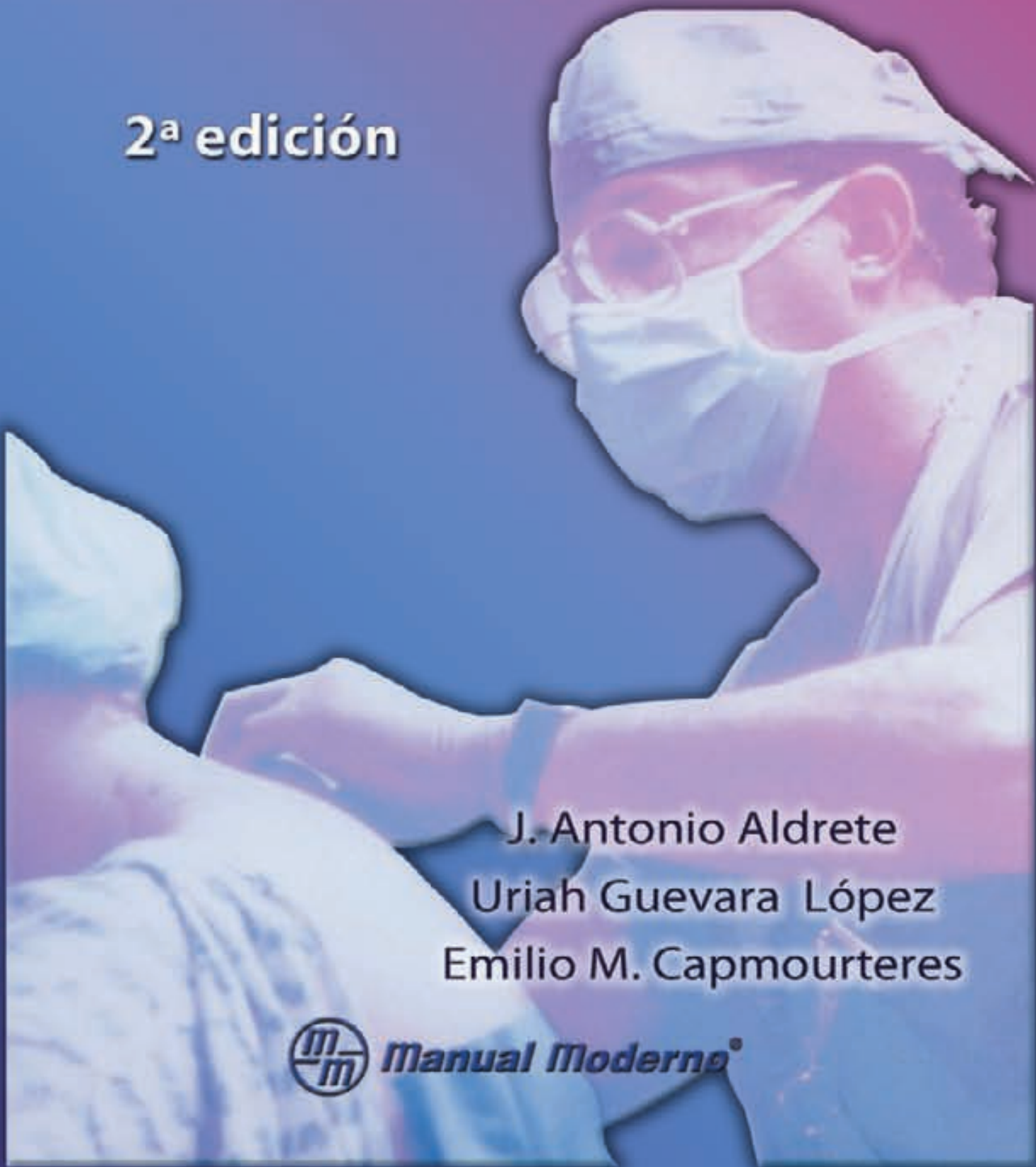



TEXTO DE ANESTESIOLOGÍA TEÓRICO-PRÁCTICA

2ª edición



J. Antonio Aldrete
Uriah Guevara López
Emilio M. Capmourteres

 **Manual Moderno®**

**TEXTO DE ANESTESIOLOGÍA
TEÓRICO-PRÁCTICA**

Segunda edición

Texto de anestesiología teórico–práctica

2ª edición

Dr. J. Antonio Aldrete

Editor

Profesor de Anestesiología.
Fundador y Presidente de Arachnoiditis Foundation, Inc.
Promotor de la Anestesiología Latinoamericana. Birmingham, AL, EUA.

Dr. Uriah Guevara López

Editor Asociado

Anestesiólogo y Algiólogo. Investigador asociado de los Institutos de Salud, SS.
Jefe del Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa del INCMNSZ.
Profesor titular del Curso de Algiología de la División de Estudios Superiores de la UNAM.
Académico numerario de la Academia Mexicana de Cirugía.

Emilio M. Capmourteres

Editor Asistente

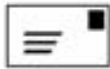
Miembro del Consejo Nacional de Evaluación en Anestesiología
de la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesia, Analgesia y Reanimación.
Director del Departamento Asistencial de la Fundación Dolor de la Asociación de Anestesia,
Analgesia y Reanimación de Buenos Aires, Argentina.

Editor responsable:
Dr. José Luis Morales Saavedra



Editorial El Manual Moderno
México, D.F. – Santafé de Bogotá

**Nos interesa su opinión,
comuníquese con nosotros:**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-62



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Texto de anestesiología teórico-práctica, 2ª edición

D.R. • 2004 por Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.
ISBN 970-729-059-5

Miembro de la Cámara Nacional
de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio —electrónico, mecánico, fotocopiador, registrador, etcétera— sin permiso previo por escrito de la Editorial.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writing from the Publisher.



Manual Moderno®

es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Texto de anestesiología teórico-práctica / ed. J. Antonio Aldrete. -- 2a ed. -- México : Editorial El Manual Moderno, 2004.
xxxiv, 1668 p. : il. ; 26 cm.

ISBN 970-729-059-5

1. Anestesiología. I. Aldrete, Jorge Antonio, ed.

617.96 TEX.d. MAN 2003 Biblioteca Nacional de México

Director Editorial:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Formación:
ALFIL

Índice alfabético:
Srita. Leticia García Téllez

Diseño de portada:
D. G. Jessica Bernal Canseco

Colaboradores

Maurice S. Albin

Professor of Anesthesiology, Department of Anesthesiology, University of Alabama School of Medicine, Birmingham, Alabama
e-mail: malbin@bham.rr.com
Capítulo 65

J. Antonio Aldrete

Profesor de Anestesiología. Fundador y Presidente de Arachnoiditis Foundation, Inc. Promotor de la Anestesiología Latinoamericana. Birmingham, AL, EUA.
e-mail: taldrete@arachnoiditis.com
Introducción de la primera edición, Introducción y reflexiones, Capítulos 1, 8, 25, 35, 54, 64, 65, 74, 77, 80, 87, 89

Joaquín S. Aldrete

Profesor Emérito de Cirugía de la Escuela de Medicina, Universidad de Alabama, Birmingham. Profesor Clínico de Cirugía (Facultad Voluntaria), Escuela de Medicina de la Universidad de California, San Diego, EUA.
e-mail: jsamla332@aol.com
Capítulo 21

Juan Jorge Álvarez Ríos

Jefe, Departamento de Anestesiología del Hospital Universitario “Ángel Leño”. Académico numerario de la Academia Mexicana de Cirugía. Sinodal, Consejo Mexicano de Anestesiología. Coordinador del Comité de Investigación del Hospital Universitario “Ángel Leño”. Profesor adjunto de las cátedras de Cirugía y de Neurología de la Escuela de Medicina, UAG, Guadalajara, Jalisco, México.
e-mail: jalvarez@med.gdl.uag.mx
Capítulo 71

José C. Álvarez Vega

Médico anestesiólogo por la Universidad Nacional Autónoma de México. Jefe de Anestesiología en la Unidad de Oncología del Hospital General de México, México, D. F. Profesor Titular del Curso Universitario de Anestesiología.
e-mail: pepealvarezvega@hotmail.com
Capítulo 73

Rubén Argüero Sánchez

Cirujano Cardiorácico. Director del Hospital de Cardiología del CMN “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.
e-mail: ruarsa@yahoo.com
Capítulo 36

Alberto V. Barberá

Master en Epistemología e Historia de la Ciencia. Médico de planta del Hospital “Argerich”, Buenos Aires, Argentina.
e-mail: abarbera@velocom.com.ar
Capítulo 16

Marisa Silvia Bard

Anestesióloga, Hospital “Juan A. Fernández”, Buenos Aires, Argentina.
e-mail: marbard@hotmail.com
Capítulo 69

Jorge Barrios Alarcón

Jefe del Servicio de Anestesia del Hospital de la AACD (Asociación de Asistencia a Enfermos Deficientes), São Paulo, Brasil.
e-mail: jorgeba@terra.com.br
Capítulos 58, 72

Roberto Bonetto

Médico Anestesiólogo del Hospital Universitario “CEMIC”, Buenos Aires, Argentina. Médico

Anestesiólogo del Centro de Diagnóstico y Tratamiento Fetal del Hospital Universitario “CEMIC”, Buenos Aires, Argentina.

Capítulo 68

Jorge Borel

Jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital Universitario “CEMIC”, Buenos Aires, Argentina. Coordinador de Anestesiología del Centro de Diagnóstico y Tratamiento Fetal del Hospital Universitario “CEMIC”, Buenos Aires, Argentina.

e-mail: jborel@cemic.edu.ar

Capítulo 68

Ricardo Bornacelli

Médico Anestesiólogo, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Capítulo 61

Luis Cabrera Guarderas[†]

Profesor de Anestesiología, Universidad de Chile, Hospital del Salvador, Santiago de Chile.

Prólogo de la primera edición

Gustavo Calabrese

Anestesiólogo. Coordinador de la Comisión de Riesgos Profesionales de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA).

e-mail: gcalabre@adinet.com.uy

Capítulo 76

Leonel Canto Sánchez

Médico anestesiólogo. Ex-presidente de la Federación Mexicana de Anestesia, A. C., 1983–1985.

e-mail: cantoant@df1.telmex.net.mx

Capítulo 55

Emilio Miguel Capmourteres

Miembro del Consejo Nacional de Evaluación en Anestesiología de la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesia, Analgesia y Reanimación. Director del Departamento Asistencial de la Fundación Dolor de la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires, Argentina.

e-mail: dmfinkel@intramed.net

diananestesia@hotmail.com

anestesia188@hotmail.com

rrhh@aarba.org

Capítulos 18, 81

Guillermo Careaga Reyna

Cirujano Cardiorácico. Jefe de la División de Cirugía Cardiorácica del Hospital de Cardiología del CMN “Siglo XXI”, IMSS, México.

Capítulo 36

Beatriz Carrasco González

Anestesióloga cardiovascular y Profesor titular del Curso de Adiestramiento en Anestesia Cardiovascular. Adscrita al área de Cirugía Cardiovascular en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

e-mail: carrasco813@hotmail.com

Capítulo 66

Ricardo E. Carrillo Cifuentes

Médico Cirujano, Universidad Nacional de Colombia. Anestesiólogo, Hospital “San José”, Universidad del Rosario, Bogotá. Coordinador Quirófanos y Servicio de Anestesia Clínica “José María Campo Serrano”, Seguro Social, Santa Marta, Colombia. Catedrático Universidad Cooperativa de Colombia, Santa Marta.

e-mail: kcht52@hotmail.com

Capítulo 26

Raúl Carrillo Esper

Jefe de Servicio de la Unidad de Terapia Intensiva del HCSAE PEMEX. Profesor de Posgrado de la especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico y Anestesiología, UNAM.

e-mail: seconcapcma@medinet.net.mx

Capítulo 4, 47

Eduardo Adolfo Casini

Médico Anestesiólogo Universitario, Hospital Municipal “Dalmacio Vélez Sarfield”, Buenos Aires, Argentina.

e-mail: eacasini@fibertel.com.ar

Capítulo 10

Daniel Cattai

Médico Anestesiólogo del “Hospital de Río Gallegos”, Santa Cruz, Argentina. Tutor del curso de Farmacología a distancia de la Federación Argentina de Anestesiología, Analgesia y Reanimación (FAAAR).

Capítulo 14

Alfredo Néstor Cattaneo

Médico Anestesiólogo del “Hospital Español”, Mendoza, Argentina.

e-mail: cattaneo@millic.com.ar

Capítulo 10

Claudio Osvaldo Cervino

Profesor Asociado de la Cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina, Universidad de Morón. Profesor Adjunto a cargo, Facultad de Filosofía, Ciencias de la Educación y Humanidades, Universidad de Morón. Profesor Titular, Instituto Superior de

Formación y Capacitación UPCN, Merlo, Pcia. de Buenos Aires, Argentina.
e-mail: ccervino@unimoron.edu.ar
Capítulo 5, 7

Margarita Chavira Romero

Anestesióloga y Algióloga, Hospital General “Xoco”, SS, D. F. INNCMSZ. Diplomado en Anestesia en Gineco-Obstetricia (SMAGO).
Capítulo 62

Gustavo E. Chiodetti

Anestesiólogo. Médico del Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata, Argentina.
e-mail: chio@statics.com.ar,
gech@argentina.com
Capítulo 60

Miguel Colón Morales

Jefe de Anestesiología del Hospital del Maestro, San Juan de Puerto Rico. Fundador del Museo de Anestesiología del Caribe.
e-mail: colonmor@wmail.prtc.net
Capítulos 23, 90

William Cristancho Gómez

Docente, Universidad El Bosque. Profesor Asociado, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Coordinador académico, programa de Fisioterapia, Universidad del Cauca, Colombia.
e-mail: wcristancho@hotmail.com
Capítulo 9

Norma Cuéllar Garduño

Anestesióloga. Jefa de Enseñanza e Investigación, Hospital Materno Infantil, ISSEMYM, Toluca, Edo. de México, México.
e-mail: ncuellarg@hotmail.com
Capítulo 2

Claudia C. Curci Castro

Anestesiólogo. Especialista en Dolor. Médica de planta, Servicio de Anestesiología, Hospital General de Agudos “Dr. Enrique Tornu”, Buenos Aires, Argentina.
e-mail: julicami@fibertel.com.ar
Capítulo 50

Jorge R. Daruich

Hepatólogo. Jefe de la Sección Hepatología del Hospital de Clínicas “San Martín”, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefe de la Sección Hepatología de la Fundación de la Hemofilia, Instituto de Investigaciones Hematológicas “Mariano R. Castex”, Academia Nacional de Medicina.
Capítulo 48

José De Andrés

Médico anestesiólogo.
e-mail: drago@ctv.es
Capítulo 39

Ramiro Joaquim de Carvalho Jr.

Serviço Médico de Anestesia de São Paulo (SMA), Brasil. Departamento de Anestesiologia do Hospital Sírio Libanês, São Paulo, SP, Brasil. Instrutor do CET-SBA.
Capítulo 43

Jaime de la Torre Casillas

Anestesiólogo del IMSS, CMN de Occidente, Guadalajara, Jal., México.
e-mail: jorgedelatorre@hotmail.com
Capítulo 29

Ramón De Lille Fuentes

Jefe de la Clínica del Dolor de la Unidad Oncológica “Diana Laura Riojas de Colosio”, Hospital Fundación Médica Sur, México, D. F., México. Jefe de la Clínica del Dolor del Hospital General de Cuautla “Dr. Mauro Belaunzarán Tapia”, Cuautla, Mor., México. Comité de Ética en Investigación del Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Mor., México.
e-mail: ramon-delille@hotmail.com
Capítulo 51

Tomás Déctor-Jiménez

Anestesiólogo, Hospital Ángeles del Pedregal, México, D. F.
Capítulo 6

Almiro dos Reis Jr.

Serviço Médico de Anestesia de São Paulo (SMA), Departamento de Anestesiologia do Hospital Alemão “Oswaldo Cruz”, São Paulo, SP. Co-responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento do SMA (CET-SBA), Brasil.
e-mail: gladys@osite.com.br
Capítulo 43

Gustavo Adolfo Elena

Profesor Adjunto de Anestesiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.
e-mail: gapelena@cpsarg.com
Capítulo 82

María Espinal Gallegos

Profesora de Anestesiología, Universidad del Carabobo, Hospital Universitaria Valencia, Venezuela.
Capítulo 8

Daniel Ricardo Farías

Anestesiólogo y Especialista en Terapia Intensiva. Jefe Regional de Emergencias del Sistema Integrado de Emergencias Sanitarias (SIES) y del Centro

Regional de Emergencias y Traslado del Paciente Crítico. Subdirector del Curso de Emergentología del Colegio, Provincia de Buenos Aires, Argentina.
e-mail: d_farias@ciudad.com.ar
Capítulo 46

Heriberto A. Ferrari

Profesor de Anestesiología (r), St. Louis University. Consultor Médico-Legal, St. Louis, Missouri, EUA. Médico anesthesiologo del Hospital Alemán de Buenos Aires. Vicepresidente de la Fundación de Cirugía Plástica Argentina (FUCIPA).
e-mail: hferrari.worldmedical@juno.com
Capítulos 38, 78

Gerardo Antonio Ferrentino

Médico anesthesiologo, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina.
e-mail: lazafer@yahoo.com
Capítulo 28

Diana Marcela Finkel

Anesthesiologa, Algóloga. Jefa de la División de Anestesiología del Hospital General de Agudos "Dr. J. M. Ramos Mejía". Docente de la Universidad de Buenos Aires, Unidad Académica Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires, Argentina.
e-mail: dmfinkel@intramed.net
Capítulos 18, 41, 83

Eduardo Flores Levalle

Anesthesiologo del Hospital Universitario "CEMIC" y del Centro de Diagnóstico y Tratamiento Fetal del Hospital Universitario "CEMIC", Buenos Aires, Argentina.
Capítulo 68

Nuria García Covisa

Médico anesthesiologo.
e-mail: drago@ctv.es
Capítulo 39

Elmer Gaviria R.

Profesor de anestesiología y reanimación, Universidad de Antioquia-Hospital Universitario "San Vicente de Paul". Coordinador Grupo de Vía Aérea, Universidad de Antioquia-Hospital Universitario "San Vicente de Paul". Miembro del Grupo de Trasplantes en Vía Aérea, Universidad de Antioquia-Hospital Universitario "San Vicente de Paul". Anesthesiologo Clínica "Del Prado", Medellín, Colombia. Miembro de la Society Management Airway.
e-mail: elmer@epm.net.co
Capítulo 30

Vicente Ginesta

Profesor Asociado del Departamento de Cirugía. Jefe de Sección de Reanimación del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Director del Museo Nacional de Anestesiología y Reanimación.
e-mail: vginesta@inicia.es
Capítulo 1

Quintín J. Gómez†

Ex presidente de la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiología, Centro Occidental del Pacífico de Anestesiología, Quezon City, Filipinas.
Prefacio de la primera edición

Jorge Alberto González Salazar

Residente de Terapia Intensiva del HCSAE, PEMEX.
Capítulos 4, 47

Gustavo Gorziglia

Anesthesiologo. Docente del Módulo de Emergencia y Trauma de la Carrera de Médicos Especialistas en Anestesiología de la Universidad de Buenos Aires. Servicio de Anestesiología y Reanimación del HIGA "CMDDD PAROISSIEN" de La Matanza, Provincia de Buenos Aires, Argentina.
Capítulo 46

Regina Gualco

Médica farmacóloga. Docente de farmacología de la Universidad Abierta Interamericana, Buenos Aires, Argentina.
Capítulo 63

Uriah M. Guevara López

Anesthesiologo y Algiólogo. Investigador asociado de los Institutos de Salud, SS. Jefe del Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa del INCMNSZ. Profesor titular del Curso de Algiología de la División de Estudios Superiores de la UNAM. Académico numerario de la Academia Mexicana de Cirugía.
e-mail: uriahguevara@hotmail.com
Capítulos 53, 88

Eduardo Guzmán Burgos

Director, Cátedra de Anestesiología, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, 1972. Profesor Titular, Curso de Post Grado de Anestesiología, UCSG. Director Médico, Unidad Médica "Urdesa", 1982. Graduado en la Universidad de Guayaquil, 1965. Diplomado en Anestesiología, 1968, Colegio Médico del Guayas # 564.
e-mail: eguzman@gye.satnet.net
Capítulo 38

Roberto Guzmán Nuques

Médico Anestesiólogo y de Terapia Intensiva,
Hospital "The American British Cowdray".
e-mail: robguzman@att.net.mx

Capítulo 38

Jorge Rafael Hernández Santos

Jefe del Servicio de Clínica del Dolor. Profesor titular del curso de posgrado de algología por la UNAM en el CMN "20 de Noviembre", ISSSTE, México.

Capítulo 24

Rubén Darío Herrera Cisneros

Médico Anestesiólogo del Centro Policlínico Valencia, Valencia, Venezuela. Miembro Titular de la Sociedad Venezolana de Anestesiología. Miembro de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología. Miembro de la Sociedad Americana de Anestesiología.

Correo electrónico: rubencisneros1@telcel.net.ve

Capítulo 65

Roberto Herrera Rodríguez

Anestesiólogo cardiovascular y algólogo. Profesor titular del Curso de Posgrado en Anestesiología. Adscrito a la Unidad de Trasplantes en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.
e-mail: robsan30@hotmail.com

Capítulo 66

Juan Ignacio Hollman

Docente autorizado de las Cátedras de Fisiología y Anestesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Morón, Argentina.

Capítulo 7

Karla Marcela Ibarra Beltrán

Anestesióloga cardiovascular y Profesor adjunto del Curso de Posgrado en Anestesiología. Adscrita a la Unidad de Trasplantes en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

e-mail: karlita_ibarra@hotmail.com

Capítulo 66

Rodolfo Friedolin Jaschek

Editor de la Revista Argentina de Anestesiología. Coeditor de la Revista Virtual Latinoamericana de Anestesiología.

e-mail: rjaschek@arnet.com.ar

Prefacio de la segunda edición, Capítulo 84

Mario Alberto Jegier

Médico Anestesiólogo. Docente del Curso Superior para la Formación de Médicos Anestesiólogos

de la AAARBA. Hospital Francés, Buenos Aires, Argentina.

e-mail: mjegier@fibertel.com.ar,
mariojegier@educ.ar

Capítulo 28, 86

Alicia A. Kassian Rank

Directora de la Clínica del Dolor, Hospital General de México, México D. F., México.

e-mail: drakassianrank@hotmail.com

Capítulo 40

Patricio J. Kelly

Profesor Asociado, Cátedra de Anestesiología, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador. Consultor, Servicio de Anestesiología, Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina.

e-mail: pjkelly@ciudad.com.ar

Capítulo 19

Pedro Segismundo Klinger

Médico Anestesiólogo, Hospital "Vicente López y Planes Gral. Rodríguez", Provincia de Buenos Aires, Argentina.

e-mail: pklinger@arnet.com.ar

Capítulo 69

Dora Beatriz Komar

Anestesióloga. Jefe de Servicio de Anestesiología, Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Buenos Aires, Argentina.

Capítulo 49

Carlos Alberto Leme

Serviço Médico de Anestesia de São Paulo (SMA). Departamento de Anestesiologia do Hospital Samaritano, São Paulo, SP, Brasil.

Capítulo 43

Fernando José Leone

Anestesiólogo, Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú", Buenos Aires, Argentina.

e-mail: dolortornu@hotmail.com,

fileone@hotmail.com

Capítulo 86

Alberto López Bascope

Anestesiólogo del Hospital Mocel, México, D. F., México.

Capítulo 31

Gabriel López Habib

Médico anestesiólogo.

Capítulo 29

Ignacio Madrazo Navarro

Neurocirujano, Hospital Ángeles del Pedregal, México D. F., México.

e-mail: imadrazo@mexis.com

Capítulo 6

Estela Melman

Miembro titular de la Academia Nacional de Medicina. Ex-Jefe del Departamento de Anestesia y Te-

rapia Respiratoria del hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Profesora de anestesia de la División de Posgrado de la Universidad Nacional Autónoma de México. Miembro de la Academia Americana de Pediatría.

e-mail: bierzmel@compuserve.com

Capítulo 57

Adriana Mercuriali

Anestesióloga Universitaria, Médica del Servicio de Anestesiología del Hospital “Teodoro Álvarez”, Buenos Aires, Argentina.

Capítulo 12

Alonso Mesa M.

Profesor Asistente, Departamento de Anestesiología, Facultad de Medicina “H. Lee Moffitt Cancer Center and Research Institute”, Universidad del Sur de la Florida.

e-mail: mesaa@moffitt.usf.edu,
amesa95@aol.com

Capítulos 30, 61, 74

José Emilio Mille Loera

Jefe del Departamento de Anestesiología e Inhaloterapia, Instituto Nacional de Cancerología, México, D. F., México.

Capítulo 37

Daniel Monkoski

Médico anestesiólogo.

e-mail: centrokairos@hotmail.com

Capítulo 42

Diana Moyao García

Jefa del Departamento de Anestesia, Terapia Respiratoria y Medicina del Dolor, Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Profesor titular del Curso Universitario de Anestesiología Pediátrica, UNAM.

e-mail: dianitamg@yahoo.com

Capítulo 34

Fernando Neil Núñez Monroy

Médico Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva del HCSAE PEMEX. México, D. F., México.

Capítulo 4

Bernardo Ocampo Trujillo

Vicerrector de Formación Profesional (académico) de la Universidad Católica de Manizales. Profesor titular de anestesia, Facultad de Medicina de la Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. “Ombredame de Oro”, máxima condecoración de la Sociedad Colombiana de Anestesiología, 1999. Manizales, Caldas, Colombia.

e-mail: bocampo@epm.net.co

Capítulo 85

Rafael A. Ortega

Profesor Asociado y Vice-Jefe del Departamento de Anestesiología, Boston University Medical Center, Boston, Massachusetts, EUA.

e-mail: rafael.ortega@bmc.org
rortega@bu.edu

Capítulo 22

Pablo Ezequiel Otero

Médico Veterinario especialista en Anestesiología Veterinaria (AAVRA). Jefe de Trabajos Prácticos, área Farmacología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

e-mail: potero@fvet.uba.ar

Capítulo 75

Miguel Ángel Paladino

Coordinador del Servicio de Anestesiología del Hospital “Juan P. Garrahan”. Profesor titular de las cátedras de Farmacología y Anestesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Morón. Titular del capítulo de Farmacología de la Federación Argentina de Anestesiología, Analgesia y Reanimación. Buenos Aires, Argentina.

e-mail: paladino@ciudad.com.ar

Capítulos 5, 7, 11, 12, 13, 14, 15, 33, 63

Alfredo Parietti

Jefe de Anestesiología del Centro de Gastroenterología Diagnóstica y Terapéutica, Buenos Aires, Argentina. Presidente de CLASA. Miembro Titular del Consejo Académico de Certificación y Recertificación de la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesiología.

e-mail: parietti@fibertel.com.ar

Capítulo 48

Carlos Julio Parra Higuera

Anestesiólogo, Hospital Central Militar; Clínica de Traumatología y Ortopedia. Bogotá, Colombia.

e-mail: cjparrah@yahoo.com

Capítulo 27

Horacio Isidro Pichot

Ex Instructor de Residentes de Anestesiología del Hospital de Agudos “Juan E. Fernández”. Jefe de Anestesiología del Instituto de la Visión, Buenos Aires, Argentina.

e-mail: hmpichot@sinectis.com.ar

Capítulo 70

Ricardo Plancarte Sánchez

Jefe del Departamento de Clínica del Dolor y Cuidados Paliativos, Instituto Nacional de Cancerología; Profesor Titular, Algiología y Medicina Paliativa.

tiva, Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, México, D. F., México.
e-mail: planky@data.net.mx
Capítulo 37

Alfredo Portella

Profesor Adjunto de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad del Estado de Río de Janeiro (UERJ). Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital Universitario de la Facultad de Ciencias Médicas de UERJ. Presidente de la Comisión de Asuntos Internacionales de la Sociedad Brasileña de Anestesiología. Secretario Administrativo da CLASA, São Paulo, Brasil.
e-mail: aportella@openlink.com.br
Capítulo 56

Javier A. Ramírez Acosta

Anestesiólogo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Hospital Ángeles del Pedregal, México D. F., México.
e-mail: jaramirezacosta@hotmail.com,
RamirezJARA@aol.com
Capítulos 31

José Ramírez Ramos

Anestesiólogo cardiovascular y algiólogo. Jefe del Departamento de Anestesiología y Quirófanos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.
Capítulo 66

Lilia Irene Ríos Zubieta

Anestesióloga cardiovascular y Profesor adjunto del Curso de Adiestramiento en Anestesia Cardiovascular. Adscrita al área de Anestesia Cardiovascular en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.
e-mail: izub2010@hotmail.com
Capítulo 66

José R. Ríos

Médico adscrito al Departamento de Anestesiología, Boston University Medical Center.
e-mail: jose.rios@bmc.org
Capítulo 22

Jorge A. Risso

Docente del Módulo de Emergencia y Trauma de la carrera de Médicos Especialistas en Anestesiología de la Universidad de Buenos Aires. Miembro del Capítulo de Emergencia y Trauma de la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesia, Analgesia y Reanimación (FAAAAR). Médico Anestesiólogo del III Contingente Sanitario de las

Naciones Unidas, Hospital Reubicable Argentino, ONUMOZ 1994.
Capítulo 46

Jaime Rivera Flores

Anestesiólogo Adscrito al Hospital General Balbuena, SS, D. F., Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, SSA. Profesor Asociado de la especialidad en Anestesiología de la SS, D. F. Tesorero del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.
e-mail: jarf2@hotmail.com
jarfl@hotmail.com
Capítulos 53, 62

Jesús Ernesto Rojas Escobar

Coordinador Postgrado Anestesiología, Fundación Universitaria San Martín, Bogotá. Coordinador Comité Hipertermia Maligna, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (SCARE); Clínica de Marly, Bogotá, Colombia.
e-mail: jernesto@colnodo.apc.org,
jernesto@cable.net.co
Capítulo 59

José C. Román de Jesús

Catedrático Asociado de la Escuela de Medicina de la Universidad Central del Caribe, Bayamón, Puerto Rico; perito en anestesiología ante los Tribunales de Justicia de Puerto Rico. San Juan, Puerto Rico.
e-mail: jcroman@coqui.net
Prólogo de la segunda edición, Capítulo 79

Francisco Romo-Salas

Anestesiólogo certificado. Médico adjunto del Servicio de Anestesiología del Hospital Central “Dr. I. Morones Prieto”. Profesor de la cátedra de Anestesiología de pregrado y posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de SLP. Jefe de Enseñanza e Investigación del Hospital de Nuestra Sra. de la Salud en San Luis Potosí, S. L. P., México.
e-mail: fromos@prodigy.net.mx
Capítulo 32

Ignacio Ruiz Moreno

Director Nacional del FEPASDE (Fondo Especial para Auxilio Solidario de Demandas), Bogotá, Colombia.
e-mail: ignacio.r@scare.org.com
ignacio.r@scare.org.co
Capítulo 78

Omar Sánchez Ramírez

Coordinador de Vinculación del Centro Nacional de Trasplantes de la Secretaría de Salud y Ex Jefe del Departamento de Medicina Extracorpórea del

Hospital de Cardiología del CMN “Siglo XXI”,
IMSS. México, D. F., México.

Capítulo 36

Fernando Adrián Santini

Médico hematólogo. Jefe del Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina.

e-mail: fersantini@hotmail.com

Capítulo 60

Renato Ângelo Saraiva

Profesor do Centro Sarah de Formação e Pesquisa. Coordinador de Anestesiologia de Rede Sarah de Hospitais, Brasil.

e-mail: rsaraiva@bsb.sarah.br

Capítulo 52

Alberto J. Scafati

Anestesiólogo Universitario adscrito a la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina. Anestesiólogo Cardiovascular Sanatorio de la Sociedad Española y del Hospital Español de Mendoza, Argentina.

e-mail: scafati@medens.com

Capítulos 20, 44

María L. Sinisi

Médica anestesióloga principal. Algióloga, Hospital Nacional de Pediatría “Dr. Juan P. Garrahan”, Departamento de Anestesiología. Buenos Aires, Argentina.

e-mail: marisasinisi@yahoo.com

Capítulo 67

Orlando Tamariz-Cruz

Profesor Adjunto de Anestesiología, UNAM. Investigador Asociado “C”, INCMNSZ. Editor en Jefe, Revista Mexicana de Anestesiología. Director, Comité Editorial, Colegio Mexicano de Anestesiología. Coordinador del Grupo Mexicano de Consenso para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque. Coordinador del Programa de Anestesiología Cardiovascular, INCMNSZ. Médico Especialista adscrito a la División de Medicina Crítica, Departamento de Anestesiología, INCMNSZ.

e-mail: tama@aztlan.innsz.mx,
otamariz@hotmail.com

Capítulo 45

José Tatay Vivó

Anestesiólogo.

e-mail: drago@ctv.es

Capítulo 39

Sergio Tenopala Villegas

Adscrito al servicio de clínica del dolor. Profesor adjunto del curso de posgrado de algilogía por la UNAM en el CMN “20 de Noviembre”, ISSSTE.

Capítulo 24

Fernando Luis Tomiello

Médico especialista en Anestesiología y especialista en Terapia Intensiva. Coordinador Unidad de Cuidados Postanestésicos, Médico Principal, Hospital de Pediatría SAMIC “Prof. Dr. Juan P. Garrahan”, Buenos Aires, Argentina.

e-mail: ftomiello@garrahan.gov.ar

Capítulos 33, 49

Mario Ulibarri Vidales

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, México. Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulo 31

Juan Jorge Vargas Hernández

Médico anestesiólogo.

Capítulo 3

Luis Ángel Vascello

Profesor Asociado de Anestesiología, Director del servicio de Dolor Agudo, Universidad de Kentucky. Médico consultate, Shriner’s Hospital (Children), Lexington, Kentucky, EUA.

e-mail: lvasc0@pop.uky.edu,

lvasc0@pop.uky.edu

lvasc0@email.uky.edu

Capítulo 25, 67

Jaime A. Wikinski

Anestesiólogo Universitario, Ex-Director del Curso de Postgrado de Anestesiología. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Perito por la FAAAAR.

e-mail: jabelw@fibertel.com.ar

Capítulos 17, 18

Amos J. Wright

Bibliotecario del Departamento de Anestesiología, Universidad de Alabama, Birmingham. Presidente de la Sociedad Mundial de Historia de la Anestesiología. Birmingham, Alabama, EUA.

e-mail: a.j.wright@ccc.uab.edu

Capítulo 80, 89

Julio César Zaragoza Delgadillo

Internista y Anestesiólogo. Médico adscrito al Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”. Área de adscripción: Trasplante hepático. Editor en Jefe de la Revista Mexicana de Anestesiología.

Capítulo 34

Eduardo Zinker Espino

Médico anestesiólogo.

Capítulo 3

Prólogo de la primera edición

Luis Cabrera Guarderas*

En el ajetreo de nuestra vida profesional, son pocas las ocasiones de alegrarnos, como lo hacemos ahora que se nos ofrece la posibilidad de disponer de un texto de estudio y de actualización de nuestra disciplina, que está a nuestro alcance y que satisface nuestras necesidades de información. Su aprovechamiento debe llevarnos por el sendero de la única manera de salir del subdesarrollo formativo que padecemos, a pesar de los progresos alcanzados en muchas partes. La anestesiología, como disciplina médica individualizada, ha logrado de manera gradual poner sus fueros en todos los ambientes latinoamericanos y eso deja de ser sorprendente, si se considera que contamos con médicos especializados y dedicados exclusivamente a esa actividad médica desde antes que se impusiera en el continente europeo, por ejemplo, y que la *Revista Argentina de Anestesiología*, expresión de la existencia de un grupo organizado, puede exhibir, con orgullo práctico, su fecha de nacimiento. La Asociación Brasileña de Anestesiología es de una importancia numérica que la sitúa en los primeros puestos dentro de la distribución mundial; la calificación de sus miembros es irreprochable. Es así que no debe causar extrañeza que un médico de buena formación curricular, con condiciones personales relevantes, al cual se augura un porvenir brillante, se dedique a una carrera codiciada como pocas en otros ambientes.

La formación de especialista requiere, ente todo, estudio, largas horas de estudio, porque no es fácil adquirir los variados conocimientos que exige la comprensión y la asimilación de todo lo que es la anestesiología. No hay año en que no deba decepcionar a algún pretendiente a su aprendizaje, que quisiera encontrar en un solo libro todos los secretos de esta disciplina. “Cómo, ¿no hay un texto que lo condense todo?” Desistí de entregar una lista de lo que habría que leer cuando llegó a mi poder la monografía de Artusio,¹ *A method of study*, que trae una bibliografía completa hasta el año de 1971. He recurrido también a sugerir la bibliografía

incluida en las sucesivas ediciones del Tarrow,² de inmejorable utilidad para la autoformación. La revisión de su bibliografía muestra, sin comentarios, cómo ha ido aumentando el caudal de conocimiento que se requiere para transformarse en especialista. Es imposible pensar que esto puede lograrse con un solo texto. Pero lo que sí puede pretenderse es lo que persigue Jorge Antonio Aldrete: tener una puesta al día, lo más completa posible, de los conocimientos medulares de la anestesiología teórico-práctica y tener esto en español.

El idioma ha sido, desafortunadamente, un lastre para nosotros. No es exagerado decir que 80% de la literatura anestesiológica está en inglés, lo que significa una lastimosa barrera para muchos. Es cierto que, en estos últimos 15 años, se ha visto aparecer traducciones de algunas de las principales obras publicadas. No todas han sido felices. No quisiera dar ejemplos de errores garrafales comprobados en varias traducciones, hechas a menudo por gente que no sabe de anestesiología, que desconoce totalmente su terminología y que de seguro es muy capacitada para traducir debates de organismos internacionales, pero no conceptos anestesiológicos. Hay libros cuya lectura se hace simplemente imposible por su pésima traducción. Además, no es infrecuente que se lance al mercado, con gran bombo a menudo, la traducción de la primera edición de un texto que ya va en su segunda, tercera o aun cuarta edición inglesa, cada una de ellas actualizada, de modo que el texto entregado en español sólo podrá sembrar confusión por su contenido obsoleto.

La idea de reunir en una obra la actualización de los conceptos fisiológicos, farmacológicos y clínicos que constituyen la base de nuestra disciplina, es típica de la preocupación que ha manifestado siempre J. Antonio Aldrete por mantener un alto nivel de la anestesiología y, sobre todo, por enseñarla. Su idea de juntar en un texto español lo esencial sólo puede tener una fervorosa acogida y nadie podrá objetar la necesidad de una obra de esta índole, que abarque en verdad todos los aspectos de la especialidad, incluida su participación fundamental en la llamada medicina crítica. Aldrete conoce bien nuestro mundo lusohispano, sus limita-

* Profesor de Anestesiología, Universidad de Chile. Hospital del Salvador, Santiago de Chile.

ciones y peculiaridades. Él ha podido apreciar nuestro afán de ponernos a la altura de los ambientes desarrollados. Él sabe que la barrera del lenguaje puede servir de pretexto para no mantenerse informado. Ese pretexto desaparece si se nos entrega un texto que nos trae todo lo novedoso, lo indispensable y lo suficiente, si se nos da la posibilidad de partir en el camino de los conocimientos con el bagaje inestimable de la experiencia de los anestesiólogos latinoamericanos y españoles, cuyo aporte tiene la gracia de ser fruto de esfuerzo y de sabiduría que han emergido a pesar de las trabas del ambiente.

Este texto de anestesiología teórico-práctica va a ser nuestro compañero fiel en la tarea diaria para la cual va a

darnos la confianza que aporta el saber y va a ser una fuente permanente de inspiración, despertando seguramente el deseo de profundizar conocimientos en determinadas áreas o de emprender investigaciones clínicas que enriquecerán nuestros propios conocimientos. Sabiendo lo que hacen otros, aprenderemos a hacer mejor lo que hacemos nosotros mismos. Viendo el conjunto de experiencias y de trabajo que conforman las páginas de esta obra, aprenderemos a valorar mejor esta ciencia y arte a la cual dedicamos nuestras vidas y nos sentiremos orgullosos de nuestra dedicación. Agradeceremos el aporte de todos los que han respondido al llamado del editor. En verdad, diremos con cálida sinceridad: gracias a todos.

REFERENCIAS

1. **Artusio JF:** *A method of study*. Filadelfia, F. A. Davis Co., 1970.
2. **Tarrow AB, Ericksson JC:** *Basic and clinical sciences in*

anesthesiology. 8ª ed. Cedar Falls, Lydette Publishing Co., 1975.

Prefacio de la primera edición

*Profesor Doctor Quintín J. Gómez**

No resulta frecuente que se lleven a cabo intentos para consolidar todos los conocimientos de anestesia, tanto clínica como de laboratorio, de un grupo de médicos unidos por una lengua en común.

Es lamentable, pero cierto, que en anestesiología no se haya intentado nunca la publicación de tal obra en la lengua española.

Hay muchas técnicas científicas y anestésicas que se están poniendo en práctica en países donde la anestesiología no ha alcanzado el prestigio que se merece. Por consiguiente, este *conocimiento local* está en gran parte limitado a un pequeño número de lectores. La mayor parte de los textos de anestesiología que actualmente se utilizan en los países en vías de desarrollo, son traducciones de versiones en inglés. Cuando estos ejemplares traducidos empiezan a circular, han transcurrido por lo menos cinco o más años desde su publicación original. Por otra parte, las publicaciones médicas son costosas. Un simple volumen, que abarque todos los aspectos de la anestesiología en una lengua que puede ser leída por un tercio de la población mundial, representa, categóricamente, un gran avance de la anestesia en todo el mundo.

Hay que felicitar al Profesor Aldrete y a sus colaboradores por su magnífico esfuerzo al presentar un libro en

* Ex-Presidente de la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiología, Centro Occidental del Pacífico de Anestesiología, Quezon City, Las Filipinas

idioma español que puede servir tanto de libro de texto como de libro de consulta para todos aquellos que estén interesados en nuestra especialidad. No hay un solo tema, de mayor o de menor importancia, sobre el que no se trate en este libro. Por ello, constituye el conjunto de los conocimientos de los anesestesiólogos de habla lusohispana en el mundo. Quizás algunos de los capítulos de este libro serán traducidos al inglés para permitir, a aquellos que no hablan español fluidamente, aprender de sus colegas lusohispanoparlantes.

Ocurre a menudo que artículos que podrían ser valiosos no llegan nunca a la imprenta, porque sus autores o los investigadores que han realizado al estudio, o no tienen tiempo o son demasiado tímidos para presentar sus estudios ante sus colegas en foros internacionales. Una vez que su timidez ha sido superada, se vuelve más fácil convencerles de que sus experiencias son tan valiosas como las de los países más desarrollados y de que deben ser publicadas en provecho de la comunidad mundial.

Esta obra tiene por objeto el proporcionar una rápida consulta a estudiantes y profesores. También está concebida para mostrar al mundo lo que están realizando nuestros colegas de habla lusohispana. Esperamos que, con la publicación y circulación de este libro, nuestros colegas lusohispanoparlantes escriban más para que se pueda alcanzar la meta de la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiología: "Anestesia segura para todos".

Introducción de la primera edición

J. Antonio Aldrete

Al aproximarse la conclusión de la primera etapa de una tarea monstruo, siento la necesidad de escribir una nota preliminar que sirva de introducción al *Texto de anestesiología teórico-práctica*.

Durante años ha existido la intención, entre muchos colegas, de tener un foro para anestesia hispanolusitana que sirva de muestra de sus avances y sus actividades, además que enfatice, ante la comunidad mundial, algunas de las importantes contribuciones llevadas a cabo en la Península Ibérica y Latinoamérica en nuestra rama de la medicina.

Las funciones políticas de administración y representación están amplia y eficazmente ejecutadas por la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA) y las respectivas federaciones nacionales. La publicación de artículos científicos originales se efectúa regular y justificadamente en las revistas que edita cada agrupación individual. Era obvia, entonces, la exigencia de un libro de texto que reflejase apropiadamente, no sólo los conocimientos actuales de la anestesiología *in toto*, sino que difundiese las ideas, técnicas y filosofía que la necesidad, habilidad e ingenio propios de nuestra cultura e idiosincrasia común, ha hecho aplicar al ejercicio cotidiano de nuestra especialidad.

Cabe la pregunta sobre si, pese a la abundancia de libros de anestesia, en especial de los países anglosajones, con que se nos ha “bombardeado” recientemente, ¿era necesaria otra obra más? Ya sea en el idioma original o traducidas, estas publicaciones, muchas de ellas de buena calidad, no permiten su aplicación al medio de trabajo existente en algunos países en desarrollo, ni dejan lugar a la expresión de nuestros colegas, los que rara vez son invitados a contribuir con ellas. Además, las traducciones por lo general se hacen una vez que el libro original ha tenido éxito en los mercados “grandes”, es decir, de tres a seis años después de haber sido publicado inicialmente. Es obvio, la información es desactualizada.

Integrar un *texto* de esta magnitud con múltiples autores implica ciertos problemas, como son la diversidad de

estilos y la variedad de organización, así como el peligro de repeticiones innecesarias.

No obstante que todos los colaboradores hemos estado conscientes de estas probabilidades, tratando de evitarlas, es posible que estén presentes en el texto; suplicamos, por ello, al lector que nos disculpe. Sin embargo, debe reconocerse que algunas repeticiones son necesarias, sobre todo en capítulos separados que traten un tema relacionado.

La existencia de este libro tiene múltiples justificaciones, pero su objetivo principal es que sirva de texto a aquellos médicos que se inician en la especialidad y de fuente de conocimiento y consulta para aquellos colegas que la ejercen a diario. Además, esperamos que este *texto* sea el medio al que acudan estudiantes y colegas de otras especialidades, ya sea que busquen lo general, lo específico o lo esotérico. Ojalá lo encuentren todos y constituya el curso inicial y final de lo que deseen localizar.

Se han hecho esfuerzos para reconocer los trabajos originales publicados en español y en portugués. Si hay omisiones, no fueron intencionales y esperamos incluirlas en ediciones futuras. Indiscutiblemente, hay muchos colegas con conocimiento abundante y experiencia en varios de los temas aquí tratados. La selección de los autores fue tan imparcial como nos lo permitieron las circunstancias. Me basé, para ello, en publicaciones, intervenciones en congresos, pero, sobre todo, en el consejo sabio y desinteresado de anestesiólogos líderes en cada país. De cualquier forma, todas las contribuciones serán revisadas en futuras ediciones.

En principio, deseo agradecer la eficaz y pronta colaboración de todos los colegas y amigos que aceptaron aportar sus conocimientos y experiencia en los capítulos aquí incluidos, no obstante que representó un esfuerzo enorme que hubo que agregarse al de sus múltiples deberes profesionales. A todos ellos mil y muy sinceras gracias. Específicamente, estoy obligado a reconocer las sugerencias y el estímulo que recibí de mis amigos Benito V. Goncalves, Eduardo García, Carlos Castaños, Miguel Ángel Nalda, Jaime Wikiski, Juan A. Nesi, Luis Pérez Tamayo y Leonel

Canto. También reconozco la ayuda y el apoyo de mi esposa Bárbara y de mis hijos Andrés, Ana y Laura, los que en múltiples formas ayudaron en este proyecto. Asimismo, agradezco la labor y el conocimiento editorial del Señor Pedro Larios Aznar, de Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., quien, junto con sus colaboradores, hicieron de una serie amorfa de manuscritos este verdadero volumen. La señora Patsy Bird y otras personas del Departamento de Anestesiología de la Universidad de Alabama, hicieron un

esfuerzo sobrehumano en una lengua extraña a ellos para complementar manuscritos e ilustraciones.

Finalmente, y en nombre de los autores asociados conmigo, deseamos dedicar esta obra a las generaciones futuras de anesthesiólogos de Latinoamérica, España y Portugal, a los cuales la dejamos como legado de nuestra labor. En ellos recaerá la responsabilidad de mejorarla y aumentarla en años venideros.

Prefacio a la segunda edición

Rodolfo Friedolin Jaschek*

Con un equipo de colaboradores renovado casi en su totalidad, el profesor Jorge Antonio Aldrete presenta a la consideración de la comunidad de anesthesiólogos latinoamericanos, esta segunda edición de su obra *Texto de anestesiología teórico-práctica*. Mucho tiempo transcurrió desde la primera edición, la cual fue publicada en dos tomos que aparecieron en los años 1986 y 1990, lo cual obligó a modificar algunos conocimientos, aumentar otros tópicos acerca de los cuales se realizaron nuevos avances (puede compararse en el rubro de los beneficios que la técnica brinda a los anesthesiólogos en el campo de los monitores), agregar factores sociales nuevos (bioterrorismo), aspectos legales de la anestesia, etc. Debido a que el texto está planeado tanto para la formación de los residentes en la especialidad, como para consulta de los anesthesiólogos ya comprometidos en el ejercicio de la profesión, fue imprescindible agregar un capítulo completo acerca de la enseñanza de la anestesiología por medio de los simuladores, las estadísticas, así como los artículos dedicados al paciente, no a su aspecto físico sino espiritual: el alma, el sueño, sus reacciones emocionales y la conciencia durante el acto anestésico.

Los libros de texto suelen ser los pilares para los conocimientos de la especialidad, los cuales exigen enormes esfuerzos de publicación, en ellos sólo deben figurar conocimientos indiscutidos en el momento de su publicación. Sucede que muchas veces, al momento de aparecer el libro en el mercado, los conocimientos sufrieron modificaciones, acontecimiento muy común cuando un texto lleva el factor adicional del tiempo para ser traducido a otro idioma. Las ediciones de textos de anestesiología traducidos del inglés, por ejemplo, suelen agregar tres o más años hasta su edición en idioma castellano. Se suelen llenar esos baches con publicaciones en revistas especializadas, que en general sólo cubren un ínfimo porcentaje de los libros de texto; además, para comprenderlos se requiere tener conocimientos previos de lectura crítica de artículos científicos.

¿POR QUÉ UN TEXTO DE ANESTESIOLOGÍA EN IDIOMA CASTELLANO?

Ésta, sin duda, es la pregunta obligada para los lectores. El Dr. Jorge Antonio Aldrete, en el artículo editorial de la *Revista argentina de anestesiología*,¹ responde a la cuestión con amplitud. Actualmente la comunidad de habla inglesa considera como idioma científico al inglés, y tal vez lo sea, igual a como se considera al francés el idioma diplomático, al alemán el idioma de la filosofía y al español el idioma para hablar con Dios, ligando de este singular modo la idiosincrasia del pueblo con la lengua nativa que hablan. Es indudable que se puede “adoptar” otro idioma para emplearlo en determinadas circunstancias, la prueba de la cientificidad del idioma inglés se da por la circunstancia de su amplia divulgación internacional, pero esto no es tampoco motivo para que se ignore el idioma de una comunidad hispanoparlante compuesta por 480 millones de personas.

Si bien es cierto que los estratos superiores, entre ellos los científicos, están cada día más dispuestos a adoptar el uso de otras lenguas para su comunicación, también es obvio que no todos los médicos residentes de anestesiología o ya formados en la especialidad, dominan lo suficiente otras lenguas, en particular el inglés, como para aprender toda una especialidad con ella. Se trató de imponer el esperanto como idioma universal a principios del siglo XX, pero la falta de una educación básica y superior obligatoria en esa lengua la llevó a constituirse como un recuerdo, del cual seguramente sólo se acordarán nuestros abuelos. La lengua materna será difícil de desplazar del ser humano, mientras que todo el andamiaje educacional no se base en alguna otra lengua y, a juzgar por el contexto socioeconómico de gran parte de la comunidad hispanoparlante, está aún muy lejos como esta modalidad pueda adoptarse, estamos convencidos con firmeza de que la publicación en español es un hecho necesario e imprescindible. Necesario para que haya una divulgación masiva y actualizada: se ha comprobado que los

* Editor en Jefe de la *Revista Argentina de Anestesiología* (RAA).

ciclos de modificaciones en las ciencias biológicas se presentan alrededor de cada cinco años y agregar a ellos la etapa de traducción, así como la edición, sería prolongar en demasía los tiempos en los cuales los artículos de las publicaciones pasan de las revistas a los libros de texto. Es imprescindible por cuanto no se produzca esa universalización del idioma inglés, lengua, científica o no, que debe ser adoptada por la comunidad hispanoparlante, es la suya propia.

Esperamos que este *Texto de anestesiología teórico-práctica* sea útil como libro de estudio para nuestros jóvenes colegas, como de consulta para los que ya no lo somos tanto, pero si además estimula al lector para profundizar sobre algunos temas, repetir experiencias y asomarse a la investigación científica, habrá cumplido ampliamente con el objetivo propuesto.

REFERENCIAS

1. **Aldrete JA.** Publicado en español. Rev Argent Anest 1999; 57(5):281-282.

Prólogo de la segunda edición

José C. Román de Jesús

Cuando el Prof. J. Antonio Aldrete tuvo la gentileza de sollicitarme que yo fuera el autor del prólogo de este importante texto, digna aportación a la educación de posgrado de nuestros anesthesiólogos, di comienzo a una intensa búsqueda en ese ordenador maravilloso que es el cerebro. Esta búsqueda iba dirigida a encontrar en algún resquicio encefálico, uno de esos escritos con los cuales suele iniciarse un libro y si este texto había quedado impreso de manera permanente en esos lares. Es necesario mencionar, que aunque mi aventura por la lectura comenzó muy temprano, en mi infancia, nunca le presté mayor importancia a aquello que llamaban prólogo. El hallazgo surgió de pronto, vino a mi mente el recuerdo de la introducción al texto de fisiología utilizado en nuestra época, cuyo autor fue el Prof. José Morrós Sardá y prologado por alguien que mi juvenil ignorancia desconocía, el Prof. Gregorio Marañón. La impresión inicial al leerlo, y releerlo, fue tan deslumbrante en su contenido, en su estilo en la corrección del lenguaje, y por un análisis exhaustivo sobre la enseñanza de la medicina en España, que generó en mi, desde ese momento, una admiración extraordinaria por el Profesor Marañón. Lo más significativo de su prólogo era que su proyección iba dirigida a la importancia de la enseñanza de la fisiología, “disciplina indispensable” decía él, para permitir el progreso de la medicina española. Fue cuando inició una avidez por la lectura de sus escritos, habiéndome leído prácticamente todo lo que él publicó. Años más tarde, cuando ingresé a la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Madrid, a terminar mis estudios de medicina (no fue mi profesor, debido a que enseñaba a nivel doctoral), no dejaba de asistir a sus conferencias ni de leer sus escritos de prensa, ni sus libros. En todos ellos expresaba la necesidad de conocer de manera amplia la fisiología humana para entender su patología, su diagnóstico y su terapéutica. Siempre había pensado, ante esta experiencia, que aquel modelo de prólogo debía ser el ejemplo a seguir, cuando uno se aventura en esos menesteres. No obstante, es real que al presente intento de prologar surge como una forma de complacencia ante la solicitud de un amigo, por tanto, no podemos esperar que se haga el

milagro de una lejana semejanza con aquel excepcional escrito. Sin embargo, al referirme al contenido de este libro y al lugar que su pasada edición ocupó en la literatura médica latinoamericana como fuente cercana de consulta al estudioso, al profesionalista y al maestro, no me cabe duda que esta nueva publicación, y más capítulos, con más colaboradores, pone de relieve que el enorme esfuerzo realizado por su gestor, el Prof. Aldrete, logrará cumplir con las expectativas que toda labor bien intencionada (producto del afán de enseñar y de guiar por los tortuosos caminos de la práctica de la anestesiología) genera. Es cuando debe reconocerse la teoría pedagógica del Prof. Marañón, en cuanto a la importancia que la enseñanza en la fisiología conlleva. La presente obra, no es otra cosa que la recopilación del gran desarrollo que tuvo la anestesiología en la segunda mitad del siglo XX, debido en primer lugar, a la investigación fisiológica y en segundo, al avance de la farmacología con el estudio amplio de la farmacodinámica y de la farmacocinesia de los medicamentos. Podemos prologar este libro, reconociendo el trabajo de Aldrete y de sus colaboradores, tal como lo hizo el Prof. Gregorio Marañón ante el texto de Morrós Sardá a mitad del pasado siglo, reconociendo la importancia académica del trabajo del Prof. Aldrete, que sabemos logrará ocupando el lugar que le corresponde.

Cuando hablamos del salto dado por la anestesiología en la segunda mitad del siglo XX, quienes lo vivimos, conocimos el cambio de emplear un gas anestésico excelente pero explosivo como el ciclopropano, de un inhalante muy seguro, pero también explosivo, además de altamente emético, como el éter sulfúrico o al uso de los halogenados. Del halotano, hepatotóxico al pentrano, nefrotóxico, saltamos a la excelencia del etrano, del isofluorano al sevofluorano. Pero también vivimos como los estudios de Goldstein y Hughes dieron lugar al conocimiento del sistema opioide endógeno. Los opiorreceptores, sobre todo el μ y su importancia en la respiración, el hallazgo de las encefalinas y de las endorfinas como mediadores químicos semejantes a los opioides exógenos, permitieron pasar de la neuroleptoanestesia desarrollada por Jolin D'Castro en la Europa Central,

a la narcoanestesia de nuestro amigo, el Prof. Miguel A. Nalda Felipe en España, hasta llegar a la anestesia balanceada actual. Fue la llegada al mercado de los fentanílicos, lo que permitió completar el ciclo de desarrollo de la anestesiología que conocemos actualmente, que iniciaron D'Castro y Nalda.

No podemos obviar la importancia de los trabajos de investigación que permitieron conocer los relajantes musculares, tanto los despolarizantes como los no despolarizantes, y todo el arsenal de antieméticos, así como de benzodiazepínicos que permiten vivir nuestra especialidad como una aventura más agradable, ante las miles de visitas diarias que se hace al quirófano y en definitiva, con la mayor seguridad.

Por otro lado, pensando de las breves notas históricas (más bien anécdotas), es necesario aclarar como conocedores del mercado del libro, nuestro temor ante la posibilidad real de que esta obra como tal pudiese perder su atractivo como su objetivo de la curiosidad intelectual y por ende, comercial. Surgieron, con la revolución tecnológica en todo el mundo, nuevas alternativas de comunicación, de información de acceso rápido en corto tiempo, que pudiese afectar de manera negativa el intento de producir y mercadear un libro. Fueron muchos los que pensaron la proximidad del fin, del *réquiem*, por el libro clásico y esto se encuentra muy lejos de la verdad. Es cierto que ante el desarrollo de la cibernética, surgió una interrogante acerca de que si el libro como fuente de conocimientos prevalecería frente a este novedoso medio. Debo confesar que fui arrastrado por la vorágine de esa duda, tampoco puedo ocultar la angustia producida por la posible realidad de la desaparición del libro, de ese compañero inseparable que me ha acompañado por sesenta largos años, como maestro, amigo, y consejero, como en aquellas noches de desvelo previas a los múltiples exámenes, como ejercicio relajante, luego de un día tedioso y lleno de ansiedades. La grata experiencia de disfrutar una jugosa novela, un enjundioso ensayo, unos versos ya sean románticos o aquellos que ocupan nuestra soledad, el cultivar la introspección, como *El viento* de Pablo Neruda diciendo:

Por eso tengo que volver/ a tantos sitios venideros/
para encontrarme conmigo/ y examinarme sin cesar/ sin
más testigo que la luna/ y luego silbar de alegría/ pisando
piedras y terrones/ sin más tares que existir/ sin más familia
que el camino.

No puede desaparecer el libro, por muy novedoso que sea el medio sustitutivo. Muy pronto quedé convencido de que, aunque caí ante el sofisma de los sacerdotes de la tecnología, logré salir del mismo ante el recuerdo de los momentos vívidos, soñados, en la armoniosa amistad de un buen libro. Nada más expresivo para demostrar que un libro siempre es y será un libro, que remitirnos a lo que nos expresa el genio literario del gran portugués en su novela *La caverna*, José Saramago:

Afortunadamente existen los libros. Podemos tenerlos olvidados en una estantería o en un baúl, dejarlos entregados al polvo o a las polillas, abandonarlos en la oscuridad de los sótanos, podemos no pasarles la vista por encima ni tocarlos durante años y años, pero a ellos no les importa, esperan tranquilamente, cerrados sobre sí mismos para que nada de lo que tienen dentro se pierda, el momento siempre llega, ese día en el que nos preguntamos Dónde estará aquel libro que enseñaba...¹

Con la visión de lo que un libro ha significado, significa y significará, el Prof. Aldrete (como digno personaje cervantino) se dio a la tarea de organizar, aglutinar, convenecer y estimular a un grupo de personas, profesores fáciles de contagiar, para crear una nueva edición de este texto, de forma tal que nadie como vehículo de información, de enseñanza, de consulta para los profesionistas que nos dedicamos, hacer valer aquel verso de Racine, cuando nos decía:

Todo ser humano desde el momento mismo en que nace busca placer, disfrutándolo como el último bien mientras rechaza al dolor como la última adversidad y, hasta donde sea posible, haciendo lo máximo para evitarlo...²

Ahora, con el propósito de colaborar a evitarlo, quien nunca ha estado distante de su vocación profesoral, el Prof. Aldrete nos trae una nueva edición de este texto. Catedrático universitario, autor de cientos de artículos, de trabajos publicados, de ensayos, luego de la primera edición de este libro, publicó con un grupo de colaboradores, una excelente guía para el diagnóstico y tratamiento del dolor: *Algología*. Con la presente publicación, el Prof. Aldrete y sus colaboradores ejemplifican el grado de desarrollo que tiene la anestesiología en el mundo hispanoamericano. A partir del inicio de la especialidad como tal, actuando como pioneros: *William Morton*, al 16 de octubre de 1846; *John Snow*, en 1847 y *Crawford Long*, para la misma época (todos de origen anglosajón), y *Augusto Bier*, alemán, creador de la raquianestesia, observamos como el proceso de eliminar el dolor, ya sea por razones quirúrgicas o el cuadro doloroso como condición *per se*, se adelanta en nuestro mundo.

Emulando y recordando a los pioneros de la América nuestra, como Benjamín Banderas y Guillermo Vasconcelos en México, los *juanes* de Colombia: Juan Marín, Juan F. Martínez y Juan Salamanca; José C. Delorme y José Usabiaga, en Argentina; Manuel Martínez Curbelo, en Cuba; Ernesto Frías y Dardo Vega, en Chile, Lucca Escobar en Venezuela; Oscar Ribeiro, en Brasil; Frederick González, en Puerto Rico, por solo mencionar unos pocos, en la actualidad vemos con gran satisfacción y orgullo, la salida de esta obra, producto del esfuerzo de Prof. Aldrete y de los que confiamos en él. Al publicarse esta nueva edición del texto que tuviese tan amplia recepción en el pasado, 80 colaboradores apuntalan la calidad de su contenido para el disfrute de todos los que apreciamos la lectura y el estudio de un excelente libro.

REFERENCIAS

1. **Saramago J:** *La caverna*. México, Alfaguara, 2000:240.
2. **Rey R:** *The store of pain*. Introducción. Londres, Harvard University Press, 1995.

Introducción y reflexiones

J. Antonio Aldrete

LA PRIMERA EDICIÓN

Cuando en 1981, después de haber pasado una sabática estancia en Suecia, tuve la oportunidad de realizar un viaje de conferencias por América Latina, varios amigos me sugirieron que escribiésemos un libro sobre anestesia con autores hispanoparlantes, el proyecto parecía monumental, pero finalmente lo iniciamos al siguiente año. En esos tiempos, los medios de comunicación eran primitivos en comparación con los actuales; las cartas tardaban un mes, las llamadas telefónicas eran difíciles de ligar y la costumbre era escribir “a mano” los capítulos y pasarlos “a máquina”, lo cual era tarea enorme; además, hacer copias, mandar mensajes por télex, dibujar las figuras, corregir los errores, cambiar páginas o párrafos agregar referencias, todas labores titánicas, que en la mayor parte de las veces significaban cambiar todo el manuscrito.

La sugerencia se hizo en Buenos Aires, se apoyó en Río de Janeiro y Bogotá y, por último, se decidió en Quertaro en un Congreso Regional con el consenso del ya fallecido amigo Fernando Rodríguez de la Fuente, y los consejos de los grandes maestros Miguel Ángel Nalda y Luis Pérez Tamayo.

Se hizo una lista de temas y se ligó con otra lista de autores con experiencia en cada uno de los temas a tratar. Consejeros incluyeron a Benito Gonzalves, Kentaro Takaoka, J. y Carlos Parsloe de Brasil; Juan Nesi, Jaime Wikinski y David Andrade en Venezuela; Alberto Torrieri, Oreste Ceraso, Miguel Ángel Sala de Argentina; Carlos Castaños y Luis Cabrera, de La Paz y Santiago, respectivamente, así como Ramón de Lille, Javier Ramírez Acosta, Manuel Marrón y Leonel Canto de México.

En México buscamos respaldo editorial con poca suerte; algunas empresas editoriales nos dieron como excusa que dudaban de la receptividad y de la fuerza económica de los anestesiólogos locales. Sólo la sucursal de la entonces

poderosa editorial catalana Salvat fue receptiva y aceptaron en principio el proyecto. Bajo el mando del bien conocido editor médico Pedro Larios Aznar, que era gerente general, director de mercado técnica y editor mayor, estaba rodeado de manuscritos y libros amontonados sobre numerosos escritorios y era ayudado sólo por una secretaria–telefonista–repcionista y asistente, pero ¡qué gran editor! Don Pedro me dijo: “Tráigame el material y yo se lo public”o. Inocente yo, creí que era fácil; le aseguré que lo tendría en su escritorio en un año. Yo tenía poca experiencia con autores latinoamericanos, aunque ya había publicado cuatro libros en inglés. Los manuscritos no llegaban, se perdían, las correcciones y revisiones eran lentas, pero en dos años terminamos el primer tomo. Qué diferencia, pero los 40 capítulos del primer tomo salieron publicados en 1986 y los restantes 52 capítulos del segundo tomo en 1991, aunque este retardo se debió más a las dificultades económicas de la casa Salvat que al atraso de los autores.

El Sr. Larios, con un gran esfuerzo personal, sacó los dos tomos habiendo hecho un trabajo espectacular y contrariamente a las predicciones de los otros publicantes, el texto fue todo un éxito; innumerables colegas se han entrenado usándolo como guía en su etapa formativa. Muchos otros lo emplearon como fuente de información para preparar presentaciones, planear el manejo de casos difíciles o lo han consultado en situaciones complejas, resultando en 12 retiros y la venta total de más de 14 000 ejemplares de ambos tomos; hasta en 1989 hubo un intento por sacar copias “xerocopiadas” y venderlas en el mercado negro. La comunidad anestesiológica del continente demostró que podíamos escribir un texto de calidad, que había talento inédito en América Latina y que éramos un mercado potencial importante. Desde entonces, más libros se han traducido y también varios manuales se han sacado a luz que se han vendido con cierto éxito, demostrando que, en contraste con la popular obra teatral, “cuando se quiere, se puede.”

LA SEGUNDA EDICIÓN

Ahora me doy cuenta de que hace 20 años estábamos tan atrasados para preparar manuscritos, como si fuera un siglo antes, la información se obtenía de libros o revistas difíciles de procurar, muchas veces fuera de serie, con ejemplares perdidos o desactualizados. Los manuscritos se escribían a mano, se pasaban a máquina, con los consiguientes errores tipográficos y gramaticales. Ya no se diga si decidíamos cambiar de lugar un párrafo o una frase, agregar dos referencias o sólo corregir el manuscrito requiriendo que se escribiera casi de nuevo, totalmente.

Coordinar esta segunda edición ha sido más fácil, algunos autores han enviado sus manuscritos un mes después de haberlo iniciado, mediante el Internet ellos han obtenido fuentes de información actualizadas e hicieron diagramas, “escaneado” figuras, y nos hemos comunicado por fax o teléfono cuando fue necesario.

De nuevo, con un grupo de distinguidos colaboradores, nos hemos reunido, si no físicamente, sí en propósito, con el objetivo de actualizar los capítulos de la primera edición del *Texto de anestesiología teórico-práctica*. Como antes, me preguntan: “¿Por qué escribir otro libro de texto en castellano cuando hay múltiples traducciones de libros famosos en anestesia, promovidos por poderosas empresas editoriales de ámbito internacional?”

EL IDIOMA ESPAÑOL CIENTÍFICO

Mis razones son varias, quizá muchas, para mi algunas de ellas cruciales, aunque es probable que no satisfagan a los expertos en mercadotecnia de las casas editoriales.¹ Mi premisa inicial, como la de algunos otros colegas, es la necesidad de mantener al idioma castellano como un medio de comunicación en los ámbitos científicos (revistas, congresos, libros, diskettes, etc.); segundo, es el proveer un foro para los autores hispanoparlantes que han realizado abundantes observaciones en un tema para llevarlo a un nivel de entendimiento profundo, pero que por el hecho de haber publicado la mayoría de ellos en español o en portugués, no han recibido el reconocimiento que merecen. Tal es el caso de Almiro dos Reis Júnior, de São Paulo,^{2,3} que en un periodo de 40 años ha profundizado el conocimiento de la anestesia regional endovenosa iniciada por Augusto Bier en 1906, reintroducida por el médico militar mexicano Luis García Herreros en 1946⁴ y el uruguayo Enzo Mourigan Canale⁵ en 1947, pero no son mencionados en ninguna de las revisiones históricas de esta técnica.

Quizá por razones económicas y las contribuciones de Alberto Gutiérrez (la gota colgante), la anestesia peridural en el decenio 1930–39^{6,7} es empleada con abundancia en América Latina hasta cerca de 60% en algunos países. Se estima que en ciertos programas de entrenamiento en anestesiología, residentes administran de 40 a 60 anestésicos peridurales por mes, siendo un número que en otros países tardan seis meses, así que la razón de orden primordial es la de darles un foro internacional a aquellos colegas indisputablemente expertos en la materia que ellos mismos han ayudado

a desarrollar, haciendo estudios originales sobre el tema que dominan a la perfección.

Éstos son los casos de Spiegel,⁸ Baquero⁹ y Fortuna,¹⁰ que publicaron en revistas en inglés describiendo su experiencia con anestesia caudal en niños, coronados con la presentación de Melman *et al.* en la IARS y su publicación de anestesia regional en niños e infantes en 1975.¹¹ Con frecuencia les recuerdo a colegas que escriben sobre la antología de la anestesia regional en pediatría, que muchas de las primeras experiencias fueron realizadas por latinoamericanos.

Otra razón es el hecho que tengo fe sincera, en lo que insistía Ramón y Cajal hace 100 años,¹² y en la actualidad hay en países hispanoparlantes médicos anestesiólogos que realizan estudios originales o han obtenido un grado de experiencia enorme en ciertas técnicas, o manejan cierto tipo de pacientes que no sólo tienen algo importante y relevante que ofrecer, sino que por el hecho de haber trabajado en su país de manera extensa han resuelto problemas inherentes a la población y la elevación de la región como Carlos Castaños¹³ trabajando en La Paz a 4 500 m de altura, han adaptado de modo ingenioso técnicas desarrolladas en otras latitudes.

Tengo la firme intención de que esta segunda edición del texto sirva de nuevo como foro abierto para que colegas expongan sus temas, y les sirva de oportunidad para expresar sus ideas y opiniones que quizás en artículos de revistas sujetas a un escrutinio editorial más estricto no les fuese permitido. No sólo se demuestra una vez más que con un gran esfuerzo se puede llegar a publicar una obra comparable a las anglosajonas; el hecho que ha sido escrita sobre todo por latinoamericanos la hace única y digna de ocupar un lugar en cada biblioteca del continente y otras más.

EL CONTENIDO

Cabe notar que es única no sólo por lo mencionado anteriormente, sino porque nos hemos atrevido a incluir temas no tratados en los libros usuales, distinguiendo esta obra de otros libros de texto convencionales que se apegan a lo rutinario. La historia de nuestra especialidad es tan colorida como cualquiera pudiese imaginar y como tal la hemos representado en esta obra; sin embargo, le hemos dado un énfasis especial a las contribuciones originales de hispanoparlantes a la anestesia, que son bastantes y algunas de gran importancia, insisto en hacer hincapié en los descubrimientos, las técnicas desarrolladas, aparatos diseñados, nuevos aditamentos, mediciones hechas por primera vez por nuestros coterráneos, las cuales han facilitado nuestra práctica diaria y la han hecho más segura; hemos incluido también una perspectiva de la historia de la anestesia española que tan vinculada está a la nuestra.

Como todo libro, este texto tiene las secciones acostumbradas, entre ellas capítulos sobre bases fisiológicas, conceptos farmacológicos, aparatos, técnicas y procedimientos especiales que proveen los principios básicos para entender nuestra especialidad. En concierto con las nuevas tendencias y modalidades, se incluyó una sección en medicina perioperatoria desde la visita preanestésica, el acto quirúrgico y los cuidados posoperatorios.

Se esperaba con ansiedad la sección sobre anestesia regional, que tanto auge ha adquirido en los últimos años al describir la gama de técnicas de bloqueo que están en boga. Después tenemos secciones en las cuales se cubren extensamente situaciones clínicas de toda índole y el manejo específico en ciertas especialidades quirúrgicas, incluyendo discusiones sobre transplantes de órganos, operaciones en fetos dentro de la cavidad uterina y anestesia veterinaria, que rara vez han sido cubiertas en libros convencionales de anestesia.

No pudimos pasar sin mencionar una sección sobre riesgos profesionales a los que estamos o podemos estar expuestos; además, otra sobre bioterrorismo, el problema que tanto preocupa a la población en general y en el que indudablemente nos veremos envueltos si se produce en nuestra comunidad. También incluimos aspectos legales, impericia, negligencia, así como la remota, pero factible, complicación del paciente “despierto bajo anestesia.”

Agregamos también, por primera vez, capítulos describiendo anestesia en síndromes congénitos y enfermedades genéticas, y creemos que este texto es el único en el mundo que incluye además capítulos sobre anestesia en las alturas, desnutrición, manejo de pacientes con adicciones, así como recibiendo medicinas alternativas.

Otras dos secciones más que hacen al texto un libro único son la de enseñanza, investigación e informática, conteniendo capítulos sobre simuladores, investigación, estadísticas, publicaciones, Internet y una extensa serie de cuadros, esquemas y evaluaciones.

Conformándose con nuestra sensibilidad personal, costumbres y sentimientos se agregó una sección que lidia con aspectos síquicos y espirituales como sueño y anestesia, reacciones emocionales frente a la anestesia y la cirugía, la oración del anesthesiólogo y, por último, es explorada la relación con el alma a través de la anestesia.

COLABORADORES

En confianza, quiero agradecer públicamente la comprensión y el apoyo constante de mi esposa Valentina, quien me ha infectado con su entusiasmo y alegría, permitiendo el uso de mi tiempo y recursos financieros depositados en este proyecto.

Especial mención merecen los coautores de esta obra, Uriah Guevara, como Editor Asociado, y Emilio Capmourteres y José Álvarez Vega como Editores Asistentes, que espero continúen la publicación de este texto en futuras ediciones.

Estoy orgulloso y agradecido de la colaboración de todos y cada uno de los autores de estos capítulos, verdaderas autoridades en las materias, así como futuros valores en gestación que indudablemente continuarán la tradición de nuestros antepasados y la nuestra, que se proyectará en los triunfos que obtendrán; me considero afortunado de que estos colaboradores sean también mis amigos personales.

A la conclusión de esta introducción debo mencionar un tema muy íntimo que compartimos todos los anesthesiólogos, en silencio y con nosotros mismos, que es el peso de la enorme responsabilidad que adquirimos y vivimos en la

práctica diaria de la anestesia. En ninguna otra especialidad se lleva día a día, varias veces a los pacientes de una manera deliberada y precisa al umbral de la muerte, porque al realizar la inducción de la anestesia no sólo los hacemos perder la conciencia, la memoria y el control sobre sus actos sino que con frecuencia les reducimos la presión y el pulso, interumpimos la vital función de la respiración y no rara vez les paralizamos un brazo o las piernas y a veces completamente. Lo maravilloso de nuestra querida especialidad es que dependiendo de la dosis, afortunadamente todas estas infracciones por agentes farmacológicos son temporales. Por lo general son reversibles, durando sólo el periodo que dura la intervención quirúrgica, o si no las revertimos con los antagonistas específicos. Qué maravilla, pero no obstante lo que ha avanzado la anesthesiología estamos conscientes de que alguna o varias de estas alteraciones fisiológicas raras veces no se recuperan o lo hacen sólo de manera parcial. En estos casos raros, en medio de la rutina que vivimos, de modo introspectivo en nuestra conciencia, a veces sentimos la ansiedad de que alguna de estas transgresiones sea permanente y no regrese al estado normal, esto nos da una responsabilidad enorme, un temor subconsciente que comúnmente sufrimos en silencio sin mencionarla ni siquiera al ser más cercano a nuestra almas. Esta preocupación nos afecta anímicamente, nos cambia el humor y a veces nos deprime.

Para aquellos que han comparado la anestesia con el vuelo de aviones comerciales y que indican que el despegue simula la inducción y el aterrizaje el despertar de los pacientes con un intervalo de aburrimiento intermedio, los reto a considerar el hecho que en los accidentes de aeronáutica casi siempre también fallece el piloto. En anestesia el anesthesiólogo sobrevive para enfrentarse a las terribles consecuencias legales y las acusaciones profesionales que siguen por meses y años, que incluso acarrearán un efecto detrimento en nuestra vida personal en particular y en nuestra vida profesional, en general.

Si esto se multiplica por el número de pacientes que atendemos, se notará un estrés y ansiedad constante con los que aprendemos a coexistir al tratar de vivir una vida dual, familiar y profesional en la cual siempre está presente la enorme responsabilidad a nuestros pacientes. Quizás ésta es la razón por la que los anesthesiólogos tienen cierta susceptibilidad a la dependencia de drogas, al divorcio y al suicidio, realidades que debemos enfrentar y no eludir. Sin embargo, no debemos caer en pesimismo sino mantenernos optimistas, debido a que el fenómeno se revierte a diario, millones de veces, y los pacientes por lo general despiertan en igual o mejor condición que cuando se indujeron.

REALIDADES Y PERSPECTIVA AL FUTURO

Creo que nos incumbe a nosotros los anesthesiólogos planear y tácticamente predecir nuestro destino y a propósito me he preguntado: ¿Cómo se administrará anestesia en el año 2023? He tratado de moldear esta edición destinándola al logro de ese objetivo, adaptando la información contenida en esta segunda edición de una manera clarividente, incluyendo colaboradores jóvenes, los cuales prometen continuar nuestra trayectoria. Avanzar frecuentemente requiere

adaptarse a las circunstancias. No obstante haber sido y ser entusiasta de los flujos bajos y el circuito cerrado, recalco que eventualmente la anestesia endovenosa total será más utilizada en el futuro, siendo más aceptada porque la administración de hidrocarburos halogenados por vía inhalatoria llevada a cabo por más de 150 años probablemente desaparezca. Esto traerá como consecuencia que los aparatos de anestesia sean modificados, convirtiéndose en consolas de monitores con un ventilador y varias infusoras que se puedan programar de antemano. De manera eventual, se dará sólo una tableta, un parche, un dulce,¹⁴ gotas en la nariz,¹⁵ se insertará o un chip¹⁶ o se aplicarán electrodos sobre el cráneo que mantengan al paciente inconsciente y amnésico durante el periodo quirúrgico. Lamento desilusionar a los muchos apreciados colegas que han sido entusiastas de la anestesia regional como lo he sido yo en los últimos 40 años, pero en verdad creo que en 20 años veremos a las anestésicas de conducción (raquia y peridural) como una antítesis de lo que era. Piensen, estimados lectores, que para el año 2023 nuestros descendientes profesionales verán con asombro los métodos que hemos usado hasta ahora. Se sorprenderán de que por más de 100 años hemos introducido sustancias tóxicas en uno de los compartimientos más sagrados y protegidos del cuerpo humano, el canal vertebral y que a sólo milímetros de la médula espinal inyectamos sustancias potencialmente neurotóxicas. Se reirán como nosotros lo hicimos al pensar en las “sangrías” que se aplicaron por siglos aun en pacientes traumatizados.

Al respecto, es inherente que debamos reflexionar sobre la realidad del hecho de que en los últimos 50 años la muerte por anestesia general se ha mejorado de 1:4 000 a 1:150 000,¹⁷ mientras que la morbilidad por anestesia regional ha aumentado de manera exponencial cada década en los últimos 30 años.¹⁸

En el caso de mi práctica clínica, pero no de mis actividades didácticas y de investigación, deseo dejar un legado de orgullo por lo que hemos hecho^{19,20} y un augurio por lo que vamos a hacer. A propósito, puedo reflexionar extemporáneamente sobre incursiones entre mi conciencia y su relación con las realidades que se nos presentan y que tenemos obligación de atender, como son los aspectos físicos y psíquicos de nuestros pacientes y, de alguna manera, también reconocer el enorme sacrificio (físico y emocional) que hacemos nosotros y nuestras familias en el ejercicio cotidiano de nuestra venerada y querida especialidad.

Sea esta edición fuente de conocimiento para los estudiantes de medicina y los residentes de anestesiología, un punto de consulta para nuestros colegas y una estimulación para aquellos con inquietudes de innovar, investigar y, sobre todo, a los no satisfechos con el *statu quo*, dispuestos a retar a la tradicional rutinaria.

A nombre de los autores,
El Editor

Dr. Jorge Antonio Aldrete

REFERENCIAS

1. **Aldrete JA:** Por qué en español. Rev Arg Anest 1999;57: 281–282 (Editorial).
2. **dos Reis Júnior A:** Anestesia venosa regional: latencia y analgesia pos-isquémica. Estudio comparativo utilizando bupivacaína, etidocaína, lidocaína e prilocaína. Rev Bras Anest 1975;25:558–586.
3. **dos Reis Júnior A:** *Dessangramento e garroteamento de membros com finalidade cirúrgica*. Atheneu, São Paulo, 1998.
4. **García Herreros L:** Regional anesthesia by the intravenous route. Anesthesiology 1946;7:558–560.
5. **Pernin A, Vega DE:** *Historia de la anestesia en el Uruguay*. 1981.
6. **Gutiérrez A:** Anestesia metamérica epidural. Cirugía Buenos Aires 1932;1:665–685.
7. **Gutiérrez A, López-Rubido M:** Resultados obtenidos con la anestesia peridural. Rev Cirugía Buenos Aires 1933;12: 93–101.
8. **Spiegel P:** Caudal anesthesia in pediatric surgery. Anesth Analg 1962;41:218–221.
9. **Baquero PO, Vásquez OF:** Anestesia caudal en pediatría. Rev Mex Anesthesiol 1965;24:101–117.
10. **Fortuna A:** Caudal analgesia in pediatric surgery. Br J Anaesth 1967;9:165–170.
11. **Melman E, Penuelas JA, Marrufo JE:** Regional anesthesia in children. Anesth Analg 1975;54:387–398.
12. **Ramón y Cajal S:** *Recuerdos de mi vida. Historia de mi labor científica*. Barcelona, Alianza Universidad Madrid, 1922.
13. **Castañón CC:** Anestesia en la altura. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*. México, Salvat, 1991:1107–1116.
14. **Stanley TH, Hague B, Mock DL et al.:** Oral transmucosal fentanyl citrate (lollipop) premedication in human volunteers. Anesth Analg 1989;69:21–27.
15. **Russell LJ, Aldrete JA:** *Intranasal ketamine: preliminary pharmacokinetics*. Proceedings of 9th World Congress of Anesthesiologists II: AO864, 1988.
16. **Oseguera JA:** *De sangre y chip azules*. Ciencia y Sociedad, 2002:38.
17. **Phillips OC, Frazier TM:** The Baltimore Anesthesia Study Committee. Organization and preliminary report. Anesthesiology 1957;40:54–66.
18. **Fitzgibbon DR:** Liability arising from anesthesiology based pain management in the non-operative setting. ASA News 2001;61(6):12–15.
19. **Aldrete JA:** Contribuciones originales de Latinoamérica a la anestesiología. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1998;45:340–348.
20. **Aldrete JA, Parsloe C:** Contributions of Latin Americans to anesthesia. Bull Anesth History 2002;20(2):1–11.

Contenido

Prólogo de la primera edición	XIII
<i>Luis Cabrera Guarderas</i>	
Prefacio de la primera edición	XV
<i>Profesor Doctor Quintín J. Gómez</i>	
Introducción de la primera edición	XVII
<i>J. Antonio Aldrete</i>	
Prefacio a la segunda edición	XIX
<i>Rodolfo Friedolin Jaschek</i>	
Prólogo de la segunda edición	XXI
<i>José C. Román de Jesús</i>	
Introducción y reflexiones	XXIII
<i>J. Antonio Aldrete</i>	
I. HISTORIA DE LA ANESTESIA	
Capítulo 1. Antecedentes históricos de la anestesia	3
<i>J. Antonio Aldrete, Vicente Ginesta</i>	
II. BASES FISIOLÓGICAS DE LA ANESTESIA	
Capítulo 2. Composición del cuerpo humano	31
<i>Norma Cuéllar Garduño</i>	
Capítulo 3. Líquidos, electrolitos y nutrición en anestesia	45
<i>Eduardo Zinker Espino, Juan Jorge Vargas Hernández</i>	
Capítulo 4. Balance acidobásico	57
<i>Raúl Carrillo Esper, Fernando Neil Núñez Monroy, Jorge Alberto González Salazar</i>	

Capítulo 5.	Acciones moleculares de los anestésicos	69
	<i>Claudio Osvaldo Cervino, Miguel Ángel Paladino</i>	
Capítulo 6.	Neurofisiología	85
	<i>Ignacio Madrazo, Tomás Déctor-Jiménez</i>	
Capítulo 7.	Sistemas neurotransmisores	95
	<i>Claudio Osvaldo Cervino, Miguel Ángel Paladino, Juan Ignacio Hollman</i>	
Capítulo 8.	Fisiología cardiovascular	117
	<i>María Espinal Gallegos, J. Antonio Aldrete</i>	
Capítulo 9.	Fisiología respiratoria aplicada a la anestesia	141
	<i>William Cristancho Gómez</i>	
Capítulo 10.	Transferencia placentaria	177
	<i>Eduardo Adolfo Casini, Alfredo Néstor Cattaneo</i>	
III. CONCEPTOS FARMACOLÓGICOS EN ANESTESIA		
Capítulo 11.	Pacientes pediátricos	199
	<i>Miguel Ángel Paladino</i>	
Capítulo 12.	Pacientes ancianos	213
	<i>Miguel Ángel Paladino, Adriana Mercuriali</i>	
Capítulo 13.	Inductores anestésicos	225
	<i>Miguel Ángel Paladino</i>	
Capítulo 14.	Anestésicos inhalatorios	243
	<i>Miguel Ángel Paladino, Daniel Cattai</i>	
Capítulo 15.	Opioides	265
	<i>Miguel Ángel Paladino</i>	
Capítulo 16.	Anestesia endovenosa total	289
	<i>Alberto V. Barberá</i>	
Capítulo 17.	Anestésicos locales	311
	<i>Jaime A. Wikinski</i>	
Capítulo 18.	Farmacología de los relajantes musculares	333
	<i>Diana M. Finkel, Emilio M. Capmourteres, Jaime A. Wikinski</i>	
Capítulo 19.	Clínica de los relajantes musculares	365
	<i>Patricio J. Kelly</i>	
Capítulo 20.	Agonistas de los receptores μ_2	401
	<i>Alberto J. Scafati</i>	
IV. MEDICINA PERIOPERATORIA		
Capítulo 21.	Acto quirúrgico	419
	<i>Joaquín S. Aldrete</i>	

Capítulo 22.	Organización de un quirófano	427
	<i>Rafael A. Ortega, José R. Ríos</i>	
Capítulo 23.	Recuperación anestésica	433
	<i>Miguel Colón Morales</i>	
Capítulo 24.	Analgesia posoperatoria	447
	<i>Jorge Rafael Hernández Santos, Sergio Tenopala Villegas</i>	

V. APARATOS Y TÉCNICAS

Capítulo 25.	Nociones básicas de física	465
	<i>Luis Ángel Vascello, J. Antonio Aldrete</i>	
Capítulo 26.	Equipos de anestesia y su mantenimiento	473
	<i>Ricardo E. Carrillo Cifuentes</i>	
Capítulo 27.	Flujos bajos y circuito cerrado	495
	<i>Carlos Julio Parra Higuera</i>	
Capítulo 28.	Monitorización en anestesia	519
	<i>Gerardo A. Ferrentino, Mario A. Jegier</i>	
Capítulo 29.	Posiciones en anestesia	595
	<i>Jaime de la Torre Casillas, Gabriel López Habib</i>	

VI. PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

Capítulo 30.	Manejo de la vía aérea	613
	<i>Alonso Mesa M., Elmer Gaviria R.</i>	
Capítulo 31.	Reanimación cardiopulmonar	671
	<i>Javier A. Ramírez Acosta, Alberto López Bascope, Mario Ulibarri Vidales</i>	
Capítulo 32.	Reanimación cerebral	683
	<i>Francisco Romo-Salas</i>	
Capítulo 33.	Soluciones parenterales	695
	<i>Miguel Ángel Paladino, Fernando Luis Tomiello</i>	
Capítulo 34.	Hemoterapia	709
	<i>Diana Moyao García, Julio César Zaragoza Delgadillo</i>	
Capítulo 35.	Conservación de la sangre	725
	<i>J. Antonio Aldrete</i>	
Capítulo 36.	Circulación extracorpórea	733
	<i>Rubén Argüero Sánchez, Omar Sánchez Ramírez, Guillermo Careaga Reyna</i>	

VII. ANESTESIA REGIONAL

Capítulo 37.	Anestesia raquídea	755
	<i>Ricardo Plancarte Sánchez, José Emilio Mille Loera</i>	

Capítulo 38.	Anestesia peridural	781
	<i>Eduardo Guzmán, Roberto Guzmán, Heriberto A. Ferrari</i>	
Capítulo 39.	Anestesia caudal	803
	<i>José De Andrés, José Tatay Vivó, Nuria García Covisa</i>	
Capítulo 40.	Bloqueos de cabeza y cuello	819
	<i>Alicia A. Kassian Rank</i>	
Capítulo 41.	Bloqueos de tronco y pelvis	829
	<i>Diana M. Finkel</i>	
Capítulo 42.	Bloqueos de extremidades	841
	<i>Daniel Monkoski</i>	
Capítulo 43.	Anestesia regional endovenosa	875
	<i>Almiro dos Reis Jr., Carlos Alberto Leme, Ramiro Joaquín de Carvalho Jr.</i>	
VIII. ANESTESIA EN SITUACIONES ESPECIALES		
Capítulo 44.	Cardiópatas	899
	<i>Alberto J. Scafati</i>	
Capítulo 45.	Pacientes críticos	915
	<i>Orlando Tamariz-Cruz</i>	
Capítulo 46.	Traumatismo	921
	<i>Daniel Farias, Jorge Risso, Gustavo Gorziglia</i>	
Capítulo 47.	Quemados	941
	<i>Raúl Carrillo Esper, Jorge Alberto González Salazar</i>	
Capítulo 48.	Hepatopatías	951
	<i>Alfredo Parietti, Jorge R. Daruich</i>	
Capítulo 49.	Nefropatías	965
	<i>Fernando Luis Tomiello, Dora Beatriz Komar</i>	
Capítulo 50.	Diabetes mellitus	985
	<i>Claudia Curci Castro</i>	
Capítulo 51.	Obesidad	993
	<i>Ramón De Lille Fuentes</i>	
Capítulo 52.	Desnutrición	1001
	<i>Renato Angelo Saraiva</i>	
Capítulo 53.	Pacientes ambulatorios y de consultorio	1009
	<i>Uriah M. Guevara López, Jaime Rivera Flores</i>	
Capítulo 54.	Laparoscopia, toracoscopia y nefroscopia	1033
	<i>J. Antonio Aldrete</i>	

Capítulo 55.	Embarazada sana	1049
	<i>Leonel Canto Sánchez</i>	
Capítulo 56.	Patología obstétrica	1065
	<i>Alfredo Portella</i>	
Capítulo 57.	Pediatría	1071
	<i>Estela Melman</i>	
Capítulo 58.	Síndromes congénitos	1113
	<i>Jorge Barrios Alarcón</i>	
Capítulo 59.	Hipertermia maligna	1127
	<i>J. Ernesto Rojas</i>	
Capítulo 60.	Enfermedades hematológicas	1147
	<i>Gustavo Chiodetti, Fernando Adrián Santini</i>	
Capítulo 61.	Enfermedades virales	1203
	<i>Alonso Mesa M., Ricardo Bornacelli</i>	
Capítulo 62.	Pacientes con adicciones	1227
	<i>Jaime Rivera Flores, Margarita Chavira Romero</i>	
Capítulo 63.	Pacientes recibiendo medicina alternativa	1239
	<i>Miguel Ángel Paladino, Regina Gualco</i>	
Capítulo 64.	En las alturas	1255
	<i>J. Antonio Aldrete</i>	
IX. ANESTESIA PARA ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS		
Capítulo 65.	Neuroanestesia	1267
	<i>Maurice Albin, J. Antonio Aldrete, Rubén Darío Herera Cisneros</i>	
Capítulo 66.	Cirugía cardiovascular en adultos	1303
	<i>José Ramírez Ramos, Karla Marcela Ibarra Beltrán, Lilia Ríos Zubieta, Beatriz Carrasco González, Roberto Herrera Rodríguez</i>	
Capítulo 67.	Cirugía cardiovascular pediátrica	1339
	<i>Luis A. Vascello, María L. Sinisi</i>	
Capítulo 68.	Cirugía fetal intrauterina	1347
	<i>Jorge Borel, Roberto Bonetto, Eduardo Flores Levalle</i>	
Capítulo 69.	Otorrinolaringología	1355
	<i>Pedro Segismundo Klinger, Marisa Silvia Bard</i>	
Capítulo 70.	Oftalmología	1369
	<i>Horacio Isidro Pichot</i>	
Capítulo 71.	Odontología	1387
	<i>Juan Jorge Álvarez Ríos</i>	

Capítulo 72.	Ortopedia	1397
	<i>Jorge Barrios Alarcón</i>	
Capítulo 73.	Oncología	1417
	<i>José C. Álvarez Vega</i>	
Capítulo 74.	Trasplante de órganos	1427
	<i>Alonso Mesa M., J. Antonio Aldrete</i>	
Capítulo 75.	Medicina veterinaria	1447
	<i>Pablo Otero</i>	

X. RIESGOS PROFESIONALES

Capítulo 76.	Riesgos profesionales	1477
	<i>Gustavo Calabrese</i>	
Capítulo 77.	Bioterrorismo	1499
	<i>J. Antonio Aldrete</i>	
Capítulo 78.	Aspectos legales de la anestesia	1511
	<i>Heriberto A. Ferrari, Ignacio Ruiz Moreno</i>	
Capítulo 79.	Impericia y negligencia en anestesia	1521
	<i>José C. Román de Jesús</i>	
Capítulo 80.	Consciente bajo anestesia	1527
	<i>J. Antonio Aldrete, Amos J. Wright</i>	

XI. ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN E INFORMÁTICA

Capítulo 81.	Simuladores	1535
	<i>Emilio M. Capmourteres</i>	
Capítulo 82.	Investigación científica	1551
	<i>Gustavo Adolfo Elena</i>	
Capítulo 83.	Estadística	1555
	<i>Diana M. Finkel</i>	
Capítulo 84.	Publicaciones	1561
	<i>Rodolfo Jaschek</i>	
Capítulo 85.	Internet	1565
	<i>Bernardo Ocampo</i>	
Capítulo 86.	Cuadros, esquemas y ecuaciones	1581
	<i>Mario A. Jegier, Fernando Leone</i>	

XII. ASPECTOS PSÍQUICOS Y ESPIRITUALES

Capítulo 87.	Reacciones emocionales a la anestesia y a la cirugía	1595
	<i>J. Antonio Aldrete</i>	

Capítulo 88. Sueño y anestesia	1603
<i>Uriah M. Guevara López</i>	
Capítulo 89. Anestesia y el alma	1625
<i>J. Antonio Aldrete, Amos J. Wright</i>	
Capítulo 90. Oración del anesestesiólogo	1629
<i>Miguel Colón Morales</i>	
Índice alfabético	1631

Sección I

Historia de la anestesia

Antecedentes históricos de la anestesia

J. Antonio Aldrete, Vicente Ginesta

INTRODUCCIÓN

Por milenios, la raza humana y sus antepasados han tenido que sufrir dolor, con todas sus consecuencias de miseria, desesperación y terror. Individualmente, cada hombre o mujer que ha existido han sufrido el denominador común, dolor. En este capítulo mencionamos los importantes logros conseguidos para combatir este flagelo, los que son fruto del esfuerzo interminable mantenido a lo largo de la historia. Cabe entonces considerar como eventos importantes en el adelanto de la humanidad y de la medicina, a aquellos sucesos históricos que directa o indirectamente han favorecido el alivio del dolor, ya sea provocado quirúrgicamente u ocasionado por un proceso patológico. No pretendemos que lo escrito en este capítulo sea la historia de la anestesiología en su totalidad, sino una compilación de hechos relevantes. La descripción de tales eventos en este capítulo incluye sólo los más importantes avances mundialmente reconocidos; se refiere al lector a los textos clásicos para obtener mayor detalle; sin embargo, uno de los objetivos es hacer del conocimiento general las contribuciones originales generadas en los países de habla hispanoportuguesa, los cuales son mencionados sólo rara vez en otros textos de esta especialidad.

ALIVIO DEL DOLOR Y SEDACIÓN EN LA ANTIGÜEDAD

La imaginación prevalece al tratar de concebir los métodos que, desde hace millones de años, el hombre prehistórico debió usar para obliterar la sensación de dolor. Fuego, frío (hielo) y presión habrán sido algunos de los recursos utiliza-

dos por los habitantes primitivos. Ya en tiempos bíblicos, los derivados del zumo de la amapola, la mandrágora y varios productos de fermentación que contienen alcohol, fueron ingeridos para adormecer la sensación de dolor. Posteriormente, se aplicaba una esponja impregnada en una solución que produce una forma de anestesia inhalatoria muy superficial, la cual contenía opio, beleño y mandrágora, a la que se llamó “esponja soporífera”, y que aparentemente fue usada por Hipócrates y Galeno.

Otras pociones adormecedoras son mencionadas por los griegos en sus obras literarias, como son las infusiones de agua de lirios o el jujube africano, que supuestamente producían amnesia y sueño.

El *hyoscyamus* y la lechuga, en pociones que incluían otros ingredientes como el opio, fueron utilizadas por los médicos de Cos y Creta. La cicuta, con su ingrediente, la cicutina, de acción hiposensorial, se ingería como veneno. La asfixia producida por estrangulación fue aplicada por los asirios en niños a los que se les hacía la circuncisión.

La pérdida de la conciencia también se obtenía mediante una contusión cerebral al golpear con una tranca un platón de madera puesto sobre la cabeza del inocente enfermo. La fuerza del golpe para producir la inconsciencia debía ser la necesaria “para abrir una almendra”, dejando el cráneo intacto.

La medicina bizantina no produjo grandes contribuciones a la ciencia ni a la medicina, aunque sí estimuló el saber; la Iglesia dominaba oficialmente el ejercicio de la medicina, pero la hechicería florecía. Se instituyeron hospitales, casas de ancianos y casas de baño. Alejandro de Bizancio recetaba brebajes de vinagre, opio, compresas frías en el pecho para aliviar dolor y cefaleas, y recomendaba sangrías para pacientes pletóricos.

En la Europa medieval la ingestión de bebidas alcohólicas, hasta producir estupor, era el método más común para permitir los rudimentarios procedimientos quirúrgicos

practicados en la época. La compresión directa sobre troncos nerviosos también se usó para producir un adormecimiento topográfico. Además se utilizaban combinaciones de las pociones ya mencionadas.

Ya que la mayoría de los hispanohablantes somos producto del encuentro de dos grandes continentes (Europa y América), se describirán primero los medicamentos y procedimientos que se utilizaban en tales grupos de población para mitigar el dolor en general y específicamente los que se empleaban para más o menos atenuar la conciencia y percepción del sufrimiento durante los pocos procedimientos quirúrgicos que se hacían entonces.

Para lectores interesados en los hechos históricos anteriormente descritos de origen en otros continentes, sugerimos que consulten los volúmenes clásicos de historia de la anestesiología; en este texto, por obvias razones, concentramos nuestra atención en los eventos cruciales para nuestra especialidad, en particular aquellos que ocurrieron en la Península Ibérica y los países latinoamericanos.

PRECURSORES ESPAÑOLES DE LA ANESTESIA

Hypnos fue el dios griego del sueño; supuestamente era hijo de Nix y hermano de Thanatos. Existe una representación del mismo en forma de estatua de mármol blanco, correspondiente al siglo IV a. C., que se encuentra en el Museo del Prado de Madrid, y una estatua de bronce, de la época imperial, situada en la villa romana de El Ruedo, en Almedinilla (Córdoba), que forma parte de un santuario del sueño.

En el siglo XI, Abulcasis, de Córdoba, a quien se considera pionero de la cirugía torácica, ya realizaba traqueotomías previas a la cirugía para evitar complicaciones. Redactó el *Vademécum*, en el que describió cómo hacer dentaduras de hueso de vaca, catéteres de plata para drenar la vejiga y el uso del cauterio, la litotomía, herniotomías, amputaciones, fistulectomías, y describió la gota y aneurismas.

Avicena, en su *Canon*, incluye tomos sobre fisiología, higiene, terapéutica y materia médica en el año 1011. Otros médicos notables fueron Avenzoar y Averroes, pero el más distinguido fue Maimónides, nacido también en Córdoba en el año 1135; describe el proceso de la respiración desde los músculos respiratorios por la función diafragmática y músculos accesorios; es la primera referencia conocida de la fatiga muscular respiratoria. También escribió sobre hemorroides, asma, venenos y antídotos, así como sobre relaciones sexuales, en su *Ars Ceundi* en latín.

Alá al-Din Ibn al Nafis, granadino, nacido en el año 1208, descubre la circulación pulmonar al demostrar, contra la teoría de Galeno, la inexistencia de la comunicación interventricular.

El alquimista español Raimundo Lulio, de origen mallorquín, conocido como el “doctor *illuminatus*”, descubrió en su laboratorio de alquimia, en el año 1235, un fluido blanco que denominó “vitriolo dulce”, el éter sulfúrico, que sería posteriormente redescubierto por Paracelso, Valerius Cordus y, finalmente, en 1729 por Friebenius.



Figura 1-1. Estatuilla de mujer momificada con rollos de cabello cubriendo la frente y espinas en los labios. La bola de hojas de coca o *acullicu* se nota en la mejilla derecha. Cultura nazca; Museo Nacional de Antropología; Lima, Perú.

AMÉRICA INDÍGENA

En la América precolombina, los núcleos de población más importantes probablemente emplearon métodos diferentes tratando de lograr un propósito semejante. En la región ocupada por el Imperio Inca, que incluye Colombia, Ecuador, Perú, Bolivia y partes de Paraguay, Argentina, Chile, Brasil y Venezuela, se emplearon una variedad de hongos, cactus y hierbas con el objeto de aliviar el dolor y producir sueño.

La coca. De importancia primordial en la cultura inca ha sido —y es— el papel socioterapéutico de la cocaína, que posee efectos sistémicos y locales como anestésico, por lo que merece atención especial.

La evidencia del “coqueo” existe desde las culturas nazca y mochica, que fueron preincaicas (figura 1-1). También las tribus araucanas cultivaron y usaron la coca; al ser desplazados del territorio de las Guayanas, la llevaron a la costa del Pacífico.

Los incas le atribuyeron propiedades sedativas, afrodisiacas y sobrenaturales, rodeándola de misticismo y brujería. El mito suponía que el dios Inti creó la coca para aliviar el hambre y la sed de los incas, que se creían descendientes de los dioses. Preferentemente era distribuida entre la clase privilegiada, y después a los guerreros, artesanos y cargadores (figura 1-2). Ya desde 1507, Américo Vesputio men-



Figura 1-2. Figurilla de guerrero en una vasija de la cultura moche con bola de hojas de coca en la mejilla derecha; parece llevarse a la boca más hojas. Museo Nacional de Antropología; Lima, Perú.



Figura 1-3. Planta y hojas de coca (*Erythroxylon coca*). De un grabado por José María de la Vega en el libro de Hipólito Ruiz y José Pavón *Flora Peruviana et Chilensis* (1798).

cionó el hábito de la coca adicionada con polvo de cal para intensificar sus efectos.

Al reconocer los europeos que los nativos podían trabajar largas horas sin comer o beber cuando masticaban coca, se la aprobó como necesaria para el bienestar de los indios en un decreto del rey Felipe II.

En el siglo XVI, las hojas de coca (*Erythroxylon coca*) fueron transportadas a Europa (figura 1-3) junto con las de tabaco; sin embargo, como al secarse pierden su potencia, al llegar al Viejo Continente no fueron aceptadas, a pesar de las descripciones sobre sus efectos cuando se masticaban frescas, entre las cuales la más efusiva es la de Felipe Guzmán Poma de Ayala, en 1613. Si hubiera descubierto sus efectos, quizás las costumbres de la sociedad europea hubiesen sido diferentes.

Otros aborígenes de la zona norte de la costa ecuatoriana, en especial de las selvas de la provincia de Esmeraldas, desde tiempos inmemoriales han utilizado el procedimiento “bárbaro” de aplicar y frotar la parte dolorida con un pequeño sapo policromo, cuyo nombre científico es *Epipedobates tricolor*. Hace poco, los investigadores de los Institutos de Salud de EUA, tomaron la iniciativa de investigar el contenido de los principios activos de las secreciones de este pequeño batracio y descubrieron un alcaloide de estructura muy rara, la epipedobatina, cuya potencia analgésica es 200 veces mayor que la de la morfina. Es probable que en el

futuro, la industria farmacéutica se beneficie de este descubrimiento y pueda producir, por síntesis, el mismo alcaloide o productos similares que alivien el dolor sin peligro de adicción.

El continente americano fue y sigue siendo rico en plantas solanáceas de los géneros *Datura* y *Brugmansia*, que se han utilizado como analgésicos desde tiempos remotos. Ahora sabemos que estas plantas contienen alcaloides derivados del tropano, que son potentes antiespasmódicos y que secundariamente, como en el caso del dolor abdominal ocasionado con frecuencia por espasmos intestinales, producen el referido efecto analgésico.

Otras plantas se han utilizado también, aunque en forma tópica, como analgésicas y antiinflamatorias. Una de ellas, la más universalmente utilizada en el área andina, ha sido la chilca (varias especies del género *Bacharis*); otra es el guanatug (*Brugmansia sp.*), cuyas flores, ligeramente asadas, se aplican sobre las zonas inflamadas o adoloridas (cuadro 1-1).

Las plantas que contienen aceites esenciales, como el matico, tienen cierto efecto analgésico, en particular en el caso del dolor abdominal; también han sido utilizadas por indígenas del norte de Sudamérica. Además hay otras plantas de muy antiguo uso en calidad de antiespasmódicas, unas, y otras como antiinflamatorias, algunas de las cuales, a través de somnolencia, producen analgesia (cuadro 1-1).

Cuadro 1-1. Plantas analgésicas y antiespasmódicas. Mencionadas por Juan de Velasco y usadas antes y después de la Conquista

Puramente analgésicas		
Adormidera*		Manzanilla*
Amapola *	Floripondio	Quina o cascarilla
Canela*	Ishpingo	Sauce
Cardo Santo	Jengibre*	Sanango
Condurango	Malva olorosa	Taruga-Sacha
Cubilan		Marco o Altamisa
Antiespasmódicas y analgésicas		
Achiote	Lechugilla	Tomillo
Eneldo	Mejorana	Valeriana
Floripondio	Mentas	Yerbabuena
Guantug	Petacón-Yuyo	Yerba Luisa*
Guisguis	Salvias	Yerba mora
		Yerba mate

* Introducidas por los europeos.

De los olmecas, toltecas, chichimecas, tlaxcaltecas y aztecas que habitaron el Valle de México y sus alrededores, se han recopilado datos que confirman el uso de hongos con propiedades sedantes y alucinógenas como el teonanácati (mezcla de varios hongos), así como *cactus*, por ejemplo, el tlápati y el peyote (figura 1-4), ya sea como medicamentos o para inducir un estado alterado de conciencia, que les permitía hacer intervenciones quirúrgicas breves, manipulaciones, reducción de fracturas y aliviar dolores extremos. Aún se debate si a las doncellas que caían en los cenotes y a los prisioneros puestos en la famosa “piedra de los sacrificios” se les proveía con pociones alucinógenas para estimular su estado de ánimo ante tales eventos.

El toloache es una planta que contiene atropina y hiosciamina, que puede producir sueño, trances y pesadillas, dependiendo de la dosis; se usaba también para aceptar suges-



Figura 1-5. El toloache tenía efectos calmantes y alucinantes dependiendo de la dosis. Se tomaba en infusión, o se frotaba a manera de masaje, para obtener la fidelidad del cónyuge.

tiones y alterar el comportamiento y las relaciones maritales (figura 1-5). La zarzaparrilla (*Simlax mexicana*) fue usada como diaforético, astringente y antisifilítico; el tabaco, como antiálgico y cicatrizante; el cacao, como estimulante y antiinflamatorio, y la ipecacuana (*Cephaelis ipecuana*) como antidisentérica y emética.

Estas plantas se aplicaban en infusión (ingerible), cocimientos, zumos, macerados, masticables, cataplasmas, unciones, gargarismos, emplastes, colutorios, sobretorios y torundillas. Frecuentemente se mezclaban con productos de origen mineral como sílica, talco o productos animales como aceites, sangre, cueros, etc.

La intoxicación alcohólica obtenida por la ingestión de bebidas fermentadas se recomendaba como manera de olvidar la depresión y atenuar el dolor de diversa índole. Se obtenían una variedad de bebidas al fermentar tunas, capulines, pitayas, mezquites, sauce y maíz. La bebida más comúnmente usada era el pulque (figura 1-6), introducido, de acuerdo con la leyenda, por la princesa Xóchitl. Se producía



Figura 1-4. Dibujos que representan la planta y el fruto del peyote.

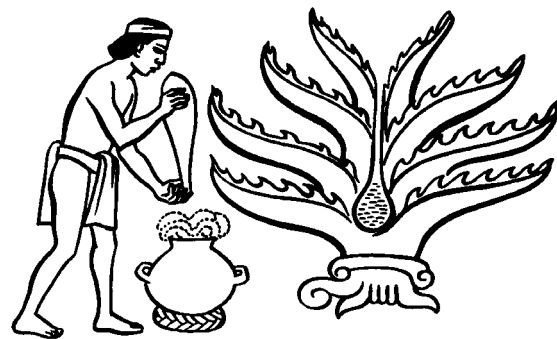


Figura 1-6. El maguey, planta que produce aguamiel, que al fermentarse resulta en pulque.



Figura 1-7. Grabado que muestra una *ticittl* o partera examinando una paciente embarazada.

permitiendo la fermentación del aguamiel obtenida del tronco del maguey; resultaba eventualmente en el pulque, que, por otra parte, es una bebida en la que no crecen bacterias; se mantiene relativamente fresco sin refrigeración, satisface la sed y apetece cuando se mezcla con frutas, dándole diferentes sabores.

Entre los aztecas, se entremezclaban médicos y curanderos, aunque había ciertas especialidades de preponderancia, como las parteras (figura 1-7), quienes tenían conocimientos avanzados, uno de los cuales era el reconocimiento de la asfixia *neonatorum* representada en la figura 1-8.

La cultura maya, que se extendió desde el sur de México hacia la Península de Yucatán y Centroamérica, no obstante que dejó abundante evidencia de sus adelantos en astronomía, matemáticas y escritura, ofrece relativamente



Figura 1-8. Grabado que representa una mujer en la posición sentada que se usaba para expulsión, conectada a su bebé por el cordón umbilical, que aparece cianótico, excepto en la mitad superior de la cara.



Figura 1-9. Figura de anciano jorobado en retablo de piedra en la zona arqueológica de Monte Albán. Cultura zapoteca en Oaxaca, Oax., México.

escasas pruebas de los conocimientos médicos, con excepción de que eran ejercidos por sacerdotes. Se han encontrado retablos que enseñan trépanos de cráneos en diferentes sitios.

Deben mencionarse otros retablos grabados en piedra que fueron encontrados en la zona arqueológica de Monte Albán (Oaxaca); los relieves que al principio se creyó que representaban danzantes, se han identificado recientemente como retablos anatómicos, que mostraban deformidades congénitas (figura 1-9), órganos internos (figura 1-10) y hasta una operación cesárea. Ya que en esta región se usó comúnmente —y aún hoy día se usa— una abundancia de hongos y algunos cactus, como el peyote, para alterar la conciencia y producir sueño, alucinaciones y pesadillas, probablemente también se emplearon para permitir simples operaciones, reducción de fracturas y perturbaciones de la realidad, lo que ha motivado la elucubración de que en este sitio, entre el siglo IX y el XII, existió una institución en la que se instruía en las artes curativas, o sea, se trataría de la primera escuela de medicina identificada en Mesoamérica.¹⁴

El curare. En las áreas del norte de Venezuela, Colombia, Guayanas y Brasil, así como en las islas del Mar Caribe



Figura 1-10. Figura de sexo femenino con detalles de los órganos de reproducción en la pelvis esculpido en un retablo de piedra localizado en la zona arqueológica de Monte Albán. Cultura zapoteca en Oaxaca, Oax., México.

y de América Central, los karib se asocian al uso del curare como veneno aplicado a sus flechas. Varios relatos históricos se han escrito al respecto, por lo general atribuyendo a Sir Walter Raleigh la primera descripción de la raíz tupara de la planta *Strychnois toxifera* y su producto, el urari, que eventualmente se denominó curare; sin embargo, hay datos definitivos de la identificación de esta planta por exploradores españoles, franceses y portugueses que reconocieron sus propiedades como depresor de los músculos. Se ha establecido que fueron los conquistadores españoles los primeros que llevaron al Viejo Mundo la noticia sobre la preparación y el uso del curare por los indígenas de la Bahía de Urabé en 1516 (24 años después del descubrimiento de América, y 36 años antes de que Raleigh naciera) por un médico italiano, prior de la Catedral de Granada, que publicó en Alcalá la obra *De Orbo Novo Decades*. En dicha obra resumió anécdotas de los conquistadores españoles e hizo hincapié en que Pedro Mártir de Anglería mencionó varias veces las propiedades del curare. Fernández de Oviedo, en su obra *De*

la Natural Historia de las Indias, describió los estragos aterrizantes que los indígenas causaron a los soldados españoles con las flechas emponzoñadas. Quizás la primera víctima notable fue Juan de la Cosa, previamente geógrafo de Colón, quien murió en 1510 por una flecha envenenada con curare, disparada a través de una cerbatana, arma que tiene una precisión sorprendente. La terminología nativa proviene del vocablo *uiravery*, compuesto de *uir*, pájaro, y *eore*, matar.

Posteriormente, Acuña en 1641 y De la Condamine en 1745 describieron los efectos del *uiravery* o curare en los animales y en muchos de sus soldados, así como sus intentos de encontrar un antídoto contra el mismo. En 1780 el abad Félix Fontana notó que el curare no tenía acción en los nervios ni el corazón, pero que afectaba la contractilidad muscular.

Entre las muchas tribus que usaron el curare, citemos a los yeukanas, que vivieron cerca del Río Uraricoera (río del curare), afluente del Río Blanco; los nambikwaras del Mato Grosso y los yaguas, que aún viven en las márgenes del Río Atacuarí; algunos de sus habitantes todavía usaban este método para cazar aves recientemente; están localizados en el Brasil y afluentes del Río Amazonas.

Los kogi de la Sierra Nevada, del norte de Colombia, usaron el poporo y la coca. Los chibchas aplicaban el yoco (*Paullinia yoco*) como “hierba de adivinación”, y el llamado “borrachero”, semejante al toloache, que se daba a los cónyuges por sus esposas, también su usaba para modificar la conducta y volición para que los criados aceptaran ser enterrados vivos a la muerte de un cacique.

En el área de los ríos Amazonas y Orinoco, el yopo (*Piptaderia peregrina*) y el yage (*Banisteriopsis caapi*) se administraban como un rape que hacía perder la conciencia. Los cunas hacían una poción que incluía semilla de datura (*Datura arborea*) junto con chichi, la cual les administraban a menores.

El tabaco y el cacao también se mezclaban en abundancia con estas hierbas, ya sea para potenciarlos o a manera de obtener diferentes efectos somníferos.

Los guaraní que habitaban parte de Argentina y Uruguay usaban el urú-katú (*Catasetum ximbriatum*) como agente antiespasmódico, y como analgésico, el mburucuyá. En la región del Chaco, los guaycurúes usaban el chamico, el palan-palan y el cardo santo como analgésicos, mientras que los omaguacas del Noroeste (incluyendo Paraguay, Salta y Catamarca) empleaban el fruto del cevill como alucinógeno.

COLONIZACIÓN EUROPEA

Desde tiempos inmemoriales, la ingestión de bebidas alcohólicas, hasta producir estupor, era el método más común para permitir los rudimentarios procedimientos quirúrgicos que se llevaban a cabo en la Europa medieval y se continuó durante la colonización de América por europeos. Por otra parte, la esponja somnífera española es una variante de la esponja de la escuela eclesiástica italiana del Monte Casino, con similar formulación pero con diferente método de administración. Fue descrita por Juan Frago, médico del rey Felipe II, en su obra *Cirurgia Universalis* (1592) y se utilizó aún en tiempos de la Colonia. También fue aplicada la es-

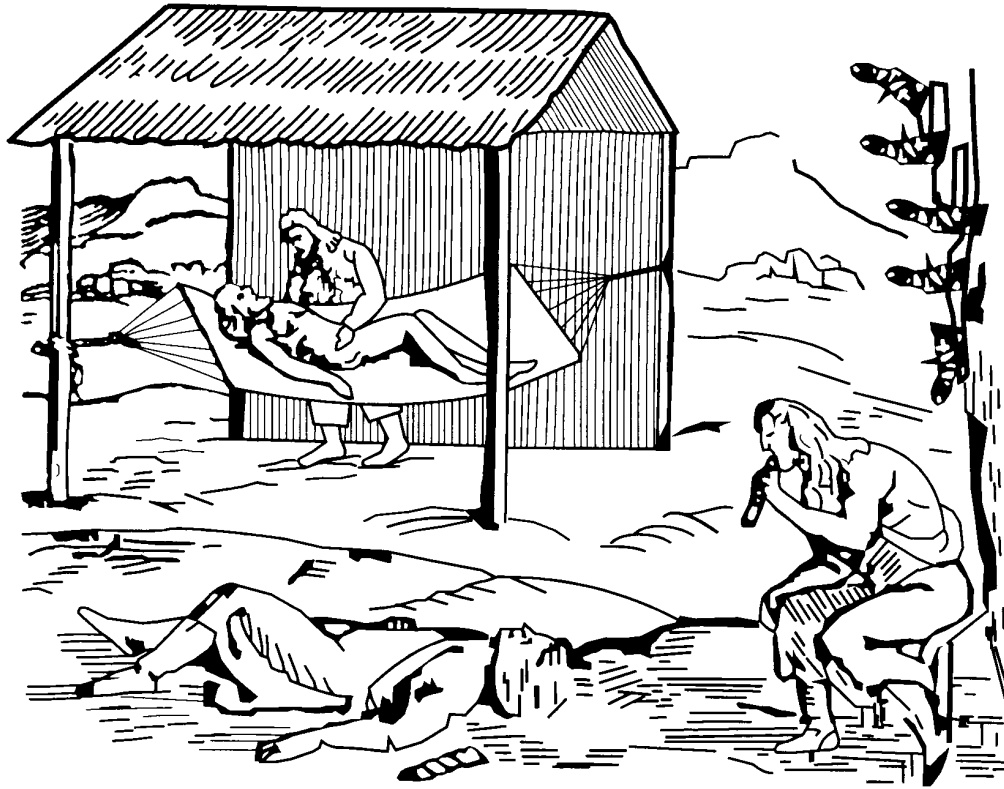


Figura 1-11. Grabado ilustrando a curanderos indígenas atendiendo a europeos en una hamaca y en el piso. Atribuido a Girolamo Benzoni, cronista italiano, en su viaje a Colombia y a Ecuador (1547).

ponja desarrollada por Guy de Chuliac, que se identificó gracias a las traducciones realizadas por Juan Calvo, de la Facultad de Medicina de Valencia.

Durante esta época, ocurrió una mezcla peculiar entre los métodos de sedación y adormecimiento del dolor prevalentes en el Viejo Continente, con la integración de algunas de las costumbres y remedios autóctonos provenientes de las colonias americanas que eran aplicados por curanderos, hechiceros y médicos europeos de modo indistinto (figura 1-11). El hielo y las mezclas refrigerantes se empleaban sobre todo en los lugares donde estaban disponibles. Hay también descripciones que refieren que en esa época se aplicaron nuevamente la cicuta, el beleño y la belladona.

Mientras tanto, en Europa los conocimientos científicos avanzaron gradualmente, siendo de gran relevancia las primeras disecciones de cadáveres humanos hechas por Andreas Vesalius, descritas en su libro clásico *De humani corporis fabrica* en 1543, en el que también redacta la introducción de un tubo en la tráquea cervical. Paracelso (Philippus Bombast von Hohenheim) preparó remedios por métodos químicos en 1588, enfatizando la necesidad de usar cantidades exactas de los ingredientes seguidas de dosis precisas, por lo que se le considera el precursor de la farmacéutica química.

Con justa razón, Sánchez Quintanar,¹⁴ de España, escribió que antes de 1832 la anestesia no se conocía sino como enfermedad, ocupando una casilla en la nosología con

el nombre de “parálisis de la sensibilidad”, con debates apasionados sobre varios métodos, especialmente en relación con el uso de preparaciones opioides, las cuales eran a menudo condenadas por sus efectos secundarios, por lo general ocasionados por la falta de metodología en su fabricación, posología e irregularidad de administración. La palabra *anestesia* apareció por primera vez en el diccionario de Bailey en 1848 después de que Oliver Wendell Holmes se la sugirió a Morton el año anterior para definir “el estado de insensibilidad al tacto” que había sido integrado por los filósofos griegos para describir una condición similar. M. J. Seifert, en 1902, ideó la palabra **anestesiología**, definiéndola como “la ciencia que incluye los métodos y recursos para producir insensibilidad al dolor, con hipnosis o sin ella. El anestésista es un técnico; el anestesiólogo es una autoridad científica en anestesia y anestesiología”.

ANESTESIA GENERAL

A tal grado había llegado la ignominia, que se consideró como una doctrina aceptable el sufrimiento del dolor y la

tortura soportados por los enfermos, que tenían que ser sometidos a cualquier procedimiento operatorio, siendo sujetos por tres o cuatro hombres fuertes para que los enfermos se movieran lo mínimo. Sin embargo, la necesidad de proveer de alivio a estos infelices pacientes era patente. En esta atmósfera, altamente cargada con los descubrimientos químicos que estaban por culminar, atizada por el sufrimiento constante del dolor, y en continua combustión por los intentos de la investigación experimental y clínica, a mediados del siglo XIX, el foro estaba listo para que la anestesia, como arte y ciencia, apareciera en el teatro de la medicina.

Como antecedentes podemos incluir los avances químicos que descubrieron sustancias nuevas, aunque sus aplicaciones no habían sido definidas. Tales fueron el descubrimiento del éter por el alquimista de Mallorca Raimundo Lulio en 1235, que se le atribuye a Valerius Cordous, quien en 1540 detalló minuciosamente el método para obtener el “vitriolo dulce” en su libro *Artificiosus extractonibus*, haciendo notar el aumento de secreciones en el tracto respiratorio después de su inhalación.

Igualmente, Becker describió el etileno en 1669; Ingenhousz lo preparó en 1779, pero no fue sino hasta 1923 cuando Luckhardt, después de estudiar sus efectos en plantas y animales, se anestesió a sí mismo con etileno y después persuadió a Isabella Herb de Chicago para que lo usara en pacientes quirúrgicos.

Trabajando con Beddoes en el Instituto Neumático de Bristol, Inglaterra, el brillante Humphry Davy purificó el óxido nitroso en 1800, señalando que su mezcla con aire permitía una inhalación más prolongada, y sugirió que sus efectos pudieran prevenir el dolor físico y quizás ser utilizados en operaciones quirúrgicas. De manera subsecuente, en 1818, Michael Faraday asemeja los efectos hipnóticos del éter a los producidos por el N_2O .

En 1828, en el laboratorio de Henry Hill Hickman se anestesian animales usando CO_2 ; también estudió el estado de “animación suspendida”, un estupor logrado mediante asfixia controlada que resultaba en analgesia. Sin embargo, no lo aplicó en seres humanos. Casi simultáneamente, Samuel Guthrie (EUA), Eugene Souberrain (Francia) y Justus von Liebig (Alemania) descubrieron en 1831 el cloroformo, pero ninguno de ellos hizo hincapié sobre sus propiedades anestésicas.

Finalmente, en 1842 Crawford W. Long, en Jefferson, Georgia (EUA), administró éter sulfúrico a James Venable para la escisión de dos quistes en la nuca, por lo cual le cobró \$2.00 dólares. No obstante que llevó a cabo otras anestias, también con éxito, no dio a conocer sus experiencias sino hasta después de que Morton anestesió públicamente con éter.

Después de varias observaciones en odontología, Horace Wells demostró en 1844 la analgesia con óxido nitroso, pero cuando trató de producir anestesia en el Hospital General de Massachusetts, para extraer el molar de un voluntario, el paciente hizo gestos de dolor y gritó durante la operación. Habiendo sido ridiculizado y criticado por la comunidad médica, Wells, obsesionado y desanimado, se suicidó en 1848, cortándose la vena cubital mientras inhalaba cloroformo en una cárcel de Nueva York.

Los eventos que precedieron y siguieron a la primera demostración pública de la anestesia etérea en Boston, el 16

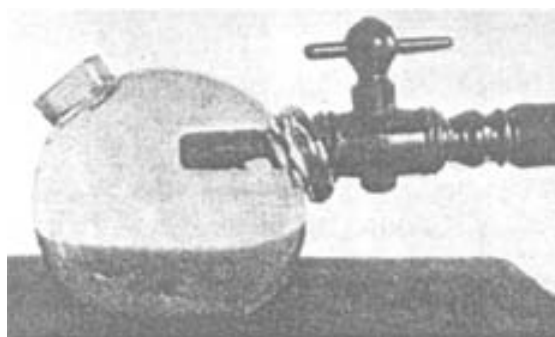


Figura 1–12. Inhalador usado por William Morton en su primera anestesia, aplicada el 16 de octubre de 1846 en el Hospital General de Massachussets, Boston.

de octubre de 1846, fueron dramáticos, ya que había considerable escepticismo por la falla de Wells en el mismo hospital anteriormente. William TG Morton dio la primera demostración pública y premeditada de una anestesia en el Hospital General de Massachusetts de Boston. Siendo ya dentista, y cursando entonces estudios de medicina, Morton pidió y obtuvo el permiso del cirujano Warren para anestesiar a Gilbert Abbot, a quien se le planeaba extraer un tumor del cuello. Utilizando como agente el éter sulfúrico administrado en un inhalador de vidrio (figura 1–12) que había mandado a hacer especialmente, Morton procedió a administrar el éter siguiendo una sugerencia hecha por su maestro Charles T. Jackson. Pocos días después Henry Jacob Bigelow anunciaría oficialmente al mundo este importante descubrimiento.

Las noticias llegaron rápidamente a Europa, a América Latina y al resto del Mundo; el éter sulfúrico fue ensayado como anestésico en la mayor parte de las clínicas quirúrgicas más notables en todas las ciudades. Tales noticias llegaron a Europa a través del correo y de la prensa diaria, así como mediante algunas comunicaciones científicas, pero fue tan rápida la difusión de esta noticia que se considera el descubrimiento médico que más rápidamente se ha esparcido en el mundo; quizás por el hecho de que el éter se podía obtener en casi todas las ciudades grandes, su aplicación era fácil y los pacientes estaban disponibles y listos para someterse a operaciones quirúrgicas sin sufrir la maldición del dolor.

Fue tal el entusiasmo acogedor por el éter, que durante el primer semestre de 1847 se realizaron intervenciones quirúrgicas bajo anestesia general inhalatoria en más de 40 países. En España, la primera operación consistió en la incisión y drenaje de un absceso de parótida y tuvo lugar el 13 de enero de 1847 cuando Diego de Argumosa utilizó para la administración del anestésico un inhalador de William Harapath, consistente en una vejiga urinaria de animal, desecada, y de gran tamaño, a la que adaptaba un tubo de hojalata de cinco centímetros de longitud. En Barcelona, Antonio Mendoza Rueda, catedrático de anatomía quirúrgica de la Facultad de Medicina, realizó una anestesia general con éter el 16 de febrero. En Santiago de Compostela lo utilizó el catedrático de obstetricia, primero y cirugía después, José

Cuadro 1–2. Datos sobre las primeras anestias dadas en América Latina

País, ciudad	Fecha	Agente	Sexo/edad	Operación	Anestesiista
Argentina, Bs As	30–VIII–1847	Éter	Hombre/30	Corrección de estrabismo	Tuksbury
Brasil, Rio de Janeiro	20–V–1847	Éter	–	Voluntario	Rbto. Haddock Lobo
Chile, Valparaíso	23–X–1848	Cloroformo	Mujer/90	Amputación de brazo	Francisco Javier Villanueva
Colombia, Bogotá	1864	Cloroformo	Mujer	Ooforectomía	–
Cuba, La Habana	10–III–1847	Éter	–	–	Vicente Antonio de Castro
Ecuador	1888	Cloroformo	–	–	–
España, Madrid	28–I–1847	Éter	–	–	José Luna
Guatemala, Cd. de Guatemala	30–X1–1847	Éter	–	Incisión de absceso parotídeo	Diego de Argumosa
México, Mérida	15–VI–1847	Éter	Hombre	Amputación de brazo	José Matilde Sansores
Portugal, Lisboa	12–IV–1847	Éter	–	–	–
El Salvador, San Salvador	1860	Cloroformo	–	–	Emilio Álvarez
Uruguay Montevideo	2–V–1847	Éter	–	Amputación de soldado herido Brazo en 4 min	Patricio Ramos
Venezuela Maracaibo	1847	Éter	Hombre	–	Blas Balbuena

(–) indican que no hay datos específicos

González Olivares en febrero de 1847. Las primeras aparentes anestias en diferentes países de América Latina están listadas en el cuadro 1–2, que no aparece completo, por lo que se insta a los colegas de los países restantes a encontrar los datos históricos, específicamente en su país, así como a verificar los hechos históricos aquí anotados.

ANESTESIA EN UNA GUERRA

Por otra parte, la primera administración de un anestésico por inhalación en un conflicto bélico fue durante la Guerra México–norteamericana en la ciudad de Veracruz. Aparentemente el presidente Polk dio la orden para que el cirujano Edward H. Barton (figura 1–13) fuera instruido en la aplicación de éter para que evaluara su uso en los soldados heridos durante el conflicto bélico. A mediados de febrero de 1847, Barton se reunió (vía Habana) con la flotilla al mando del general Winfield Scott que bloqueaba Veracruz.

Aproximadamente el 29 de marzo, Barton administró la primera anestesia con éter a un cargador alemán enrolado en la marina norteamericana que durante el desembarco se disparó accidentalmente un mosquete en ambas piernas. El día anterior se había llevado a cabo la amputación de una pierna sin anestesia con el paciente llorando y gimiendo del dolor, por lo que se postergó la otra amputación. Con los médicos Harney, Porter y Laub como asistentes, bajo el efecto anestésico del Leteon, la otra extremidad fue amputada sin que el enfermo “moviera un músculo”. Barton, eventualmente, enseñó a sus ayudantes la técnica, siendo Porter quien adquirió más experiencia, aunque no fue completamente convencido de su utilidad. No fue sino hasta la primera batalla en Cerro Gordo cerca de Jalapa, cuando el 18 de abril se dieron una docena de anestias a los soldados lesionados de la Armada norteamericana. Fue precisamente también en Jalapa donde se tomó un daguerrotipo (figura 1–14), indicando que a los médicos del Ejército mexicano



Figura 1–13. Cirujano del ejército americano Edward H. Barton, a quien se atribuye haber administrado la primera anestesia (con éter) en un conflicto bélico durante el sitio de Veracruz el 29 de marzo de 1847.



Figura 1–14. Daguerrotipo en el que aparece el cirujano militar mexicano Pedro Vander Linden mientras ejecutaba una amputación de la pierna derecha de un soldado que parece sin tener gestos de dolor, probablemente recuperándose de la anestesia.

les fue dado el éter por sus colegas norteamericanos para que lo usaran en sus compatriotas; se presenta al cirujano Pedro Vander Linden sosteniendo la pierna amputada de un soldado de artillería dormido al momento de ser tomados prisioneros por los invasores. Sucesivamente, los soldados mexicanos heridos en las batallas ocurridas en los alrededores de la ciudad de México fueron anestesiados por José Pablo Martínez del Río y Miguel Jiménez.

PROGRESO RÁPIDO

Además, en la publicación *La eterización en España*, que apareció en julio de 1847, se incluyó una excelente crítica de la anestesia etérea. La convocatoria del primer premio español, que coincidió con la introducción del éter como agente anestésico inhalatorio, fue hecha por la Academia Esculapio de Madrid, sobre el tema: “En los procederes operatorios ¿tiene más desventajas que utilidades la acción del éter sulfúrico?” Dicho premio fue concedido al Dr. Basilio San Martín (1820–1901), por su memoria basada en 53 casos propios. Una de las primeras monografías sobre anes-

tesia clínica fue la de Juan Vicente Hedó, que se publicó en Valencia en 1847. En ella, el autor expuso sus experiencias personales con el éter por vía inhalatoria y rectal en animales y en el hombre.

En el mes de noviembre de 1847, a sugerencia de su maestro David Waldie, el ginecólogo escocés James Y. Simpson introdujo un nuevo anestésico: el cloroformo, que pronto compitió con el éter. No obstante la gran oposición de conservadores y religiosos que por siglos habían promulgado el dolor del parto como una experiencia necesaria siguiendo un mandato celestial, Simpson anestesió parturientas con éxito usando el cloroformo y pronto se expandió esta aplicación. Por esta época también otro colega, James Syme, respecto a la anestesia por éter, promulgó el aforismo “Atiendan a la respiración; olvídense del pulso”, sugiriendo que mientras los pacientes respiraran espontáneamente, el pulso por lo general era adecuado.

Uno de los primeros en usar éter en Londres fue John Snow, quien adquirió tal destreza que en semanas se dedicaba tiempo completo a su administración y en meses publicó su libro titulado *Sobre la inhalación del vapor de éter*. También escribió después otro libro titulado *Sobre cloroformo y otros anestésicos*, en el que describía los signos clásicos



Figura 1–15. Mosaico a la entrada de la Farmacia del Dr. Casares, quien supuestamente formuló el éter que se administró en Santiago de Compostela en febrero de 1847 y preparó el cloroformo para la primera anestesia en la misma ciudad en el mes de octubre del mismo año.

de anestesia. Por su fama bien ganada, en 1853, por petición real, Simpson administró cloroformo a la Reina Victoria para el parto del príncipe Leopoldo en 1853, y la calidad de su trabajo fue conmemorada con el dicho “*anesthesia à la reine*”. También recibió reconocimiento por haber asociado una epidemia de cólera, que azotó a Londres en 1854, con una fuente de agua contaminada.

Las primeras noticias de la utilización del cloroformo como anestésico general inhalatorio llegaron a España a finales del mes de noviembre y a principios de diciembre de 1847. A continuación, se iniciaron las investigaciones de laboratorio necesarias para la obtención del cloroformo, desempeñando al respecto un papel relevante en la Universidad de Santiago, el catedrático de química de la Facultad de Farmacia Antonio Casares Rodríguez, que siguió un método desarrollado por él mismo. La farmacia está en uso hoy día (figura 1–15). Finalizada la fase de obtención del cloroformo, la experimentación animal y los autoexperimentos, las primeras experiencias clínicas se realizaron en Santiago de Compostela el 20 de diciembre de 1847; fueron llevadas a cabo por Vicente Guarneiro, José González y Andrés de la Orden López, en un trabajo multidisciplinario en el que intervinieron cuatro cátedras (definitivamente un método de estudio muy adelantado).

Para 1849, desafortunadamente la controversia sobre la solicitud de la patente referente a la anestesia con éter tomó un matiz sombrío cuando Morton trató de obtener una patente. El químico Charles J. Jackson, quien había sido consultado por Morton y le sugirió usar el éter sulfúrico, disputó la originalidad del descubrimiento, iniciando una disputa legal y científica que duró años.

En 1866, Pacífico Pereira, de Bahía, Brasil,¹² realizó una escisión de un osteoma sublingual de la mandíbula aplicando éter de forma tópica a la mucosa, produciendo congelación local y vasoconstricción.

Después de la trágica experiencia de H. Wells, el N₂O había caído en desuso, pero en 1868 Edmund W. Andrews,

de EUA, reintrodujo el óxido nitroso primero para la anestesia quirúrgica en altas concentraciones con o sin oxígeno, describiendo la “anestesia por intervalos”; lo administró en más de 20 000 procedimientos. En España, el primero en utilizarlo fue el barcelonés José Meifren, quien aprendió en París la técnica de la anestesia con óxido nitroso en odontología, la cual utilizó en sus pacientes a finales del mismo año.

Anticipando estudios posteriores un cuarto siglo antes, Restrepo, de Medellín, Colombia, propuso y llevó a cabo respiración boca a boca alternando con la compresión de costillas, esternón y epigastrio para tratar un paro respiratorio que había ocurrido durante una anestesia con cloroformo; luego procedió a introducir una sonda de hule en la tráquea, culminado en sobrevivencia del paciente, una contribución increíblemente adelantada.

El ciclopropano fue preparado por Freund en 1882, pero no fue hasta 1928 cuando Lucas anestesió a gatos y, después de haberlo sugerido a Henderson, R. M. Waters y E. A. Rovenstine, hicieron las primeras observaciones clínicas en 1930 y estuvo en uso hasta 1976.

La importancia del efecto de concentración y su relación con la profundidad de la anestesia, fue investigada por Paul Bert, alumno de Claudio Bernard en 1887, haciendo notar la necesidad de usar oxígeno mezclado con el óxido nitroso. También anestesió a animales con CO₂ a 60%, describiendo los síntomas de la toxicidad por oxígeno y relacionó el mal de montaña con hipoxia. Bernard también sugirió la inyección previa de cloruro mórfico, que disminuía la dosis y las complicaciones que ocurren durante la inducción con cloroformo, notando además que al disminuir el periodo de excitación y la típica congestión bronquial producida por el éter, también hacía persistir la analgesia por varias horas en el posoperatorio. En España Emilio Ruiz observó que la inducción con éter se aceleraba cuando se anticipaba con la inyección IM de morfina en 1900. El mismo año, Schneiderlein usó la escopolamina para disminuir la excitación y vómitos de la asociación morfina-cloroformo. Lozano Monzón y Recasens la consideraron superior y más efectiva en su aplicación durante el parto. Un método diferente de administración del éter fue propuesto por Antonio Morales Pérez en 1890. Lo denominó “termoeterización” y consistió en mantener elevada la temperatura del anestésico mediante un aparato que diseñó, el cual producía una vaporización constante durante su administración.

Teodoro Castrillón escribió su tesis profesional *Anestesia en la altura* en 1891; después de medir la presión barométrica en Bogotá —a casi 8 000 pies (2 700 m) de altura—, sugirió que anestésicos tales como el éter y el cloroformo deberían administrarse con aire u oxígeno, ya que la presión parcial de oxígeno está disminuida a este nivel. Este autor también describió un caso de estimulación eléctrica externa del corazón después de un paro cardíaco bajo anestesia, con resultados satisfactorios, siendo este caso uno de los primeros de resucitación exitosa mediante una probable desfibrilación, aunque no hubo registro electrocardiográfico.

Ya en 1895 Juan Luis Horh trató de explicar el mecanismo de acción de los anestésicos generales de acuerdo con las últimas aportaciones de Santiago Ramón y Cajal a la histología del sistema nervioso, alegando un efecto paralizante sobre las neuronas. Alberto Suárez de Mendoza propuso en 1898 una mezcla de oxígeno, aire y cloroformo para produ-



Figura 1-16. Fotografía de las celebres mellizas “siamesas” de São Paulo, Brasil, antes de su separación por el Dr. Álvaro Ramos. Los “narcotizadores” fueron F. Fajardo y Miguel Pereira, que atendieron a María, mientras que Miguel Couto y Antonio Leao anestesiaron con cloroformo a Rosalina.

cir anestesia en cualquier caso quirúrgico. La denominó el “método español”.

En 1899, en Río de Janeiro, un equipo de cuatro “narcotizadores” anestesiaron con cloroformo a dos mellizas de nombres Rosalina y María unidas en el tórax y el abdomen (siamesas xifópagas), lo que permitió al cirujano Álvaro Ramos separarlas con éxito (figura 1-16). Los médicos Fajardo y Miguel Pereira anestesiaron a María, mientras que Miguel Couto y Antonio Leal anestesiaron a Rosalina.

Luis F. Bernal, prestigioso anestesista de Medellín, Colombia, propuso en 1900 un protocolo a seguir en los casos de paro cardíaco durante la anestesia:

- a. cesar la administración del anestésico;
- b. colocar al paciente en posición de Trendelenburg;
- c. reiniciar la respiración insuflando, a través de un tubo colocado en la tráquea de 7 a 10 veces por min;
- d. masaje del ventrículo izquierdo abriendo el tórax;

- e. eliminar las secreciones de la vía aérea;
- f. inyectar estimulantes como cafeína por vía IV, y
- g. administrar solución salina por la misma vía. Obviamente, un adelanto para esa época.

El cirujano parisino Louis Ombrédanne presentó en 1908 su inhalador de éter, en un momento en el que la mayoría de los cirujanos volvían a utilizar este anestésico en la práctica quirúrgica. Fue seguramente el aparato de anestesia más utilizado durante la primera mitad del siglo XX; empleaba también diversas mezclas de cloroformo, éter y alcohol (figura 1-17). Una utilización más limitada la presentó el inhalador Oxford, diseñado por Hans G. Epstein bajo la supervisión de Robert Macintosh en 1940, así como un inhalador de cloroformo en 1942 y uno portátil de trílono en 1949. José Miguel Martínez diseñó una variante híbrida titulada inhalador anestésico de Oxford-Miguel-Ombredanne, que fue muy popular en el decenio 1940-1950.

Después de repetidos ensayos, finalmente en 1914 la absorción de CO_2 por la cal sodada fue demostrada por Dennis E. Jackson, abriendo así el camino para que en 1923 Ralph M. Waters lo aplicara a la anestesia clínica, primero con el sistema “en vaivén”, y después en circuito cerrado.

Los planos de profundidad de la anestesia que habían sido sugeridos por Snow a mediados del siglo XIX, además de las observaciones de Sympson y Syme, tuvieron culminación con las determinaciones metódicas hechas por Arthur E. Guedel, quien describió las etapas y planos de la anestesia en su libro clásico *Anestesia inhalatoria*.

José de Lorme en 1934 presentó el que probablemente fue el primer aparato de anestesia fabricado en América Latina (Buenos Aires), capaz de vaporizar éter, cloroformo y cloruro de etilo con conexiones para tanques de oxígeno y CO_2 y un depósito para cal sodada, utilizada por primera vez en el Hospital Italiano.

A su regreso de pasar un año en Madison bajo entrenamiento con Ralph Waters, Ernesto Frias en 1939 usa el circuito en vaivén y ciclopropano en Santiago de Chile. Juntamente con la casa Foregger, diseña una máquina de anestesia “de bolsillo” portátil para mover de un hospital a otro que también se utilizó en los frentes de batalla de la Segunda Guerra Mundial.

HALOGENACIÓN DE LOS HIDROCARBUROS

La fluorinización de hidrocarburos se inició a insistencia de BH Robbins en 1940; de manera subsecuente, Krantz en Baltimore y Sadove en Chicago formularon el fluoroxeno en 1953. Simultáneamente, en Inglaterra, Raventos y Suckling lo hacían con el halotano, que revolucionó la administración de anestesia, ya que no era explosivo; era más potente y aceptable para inducción inhalatoria rápida; debido a que tenía que ser administrado a dosis precisa, los flujos totales de gases acarreadores se aumentaron y los vaporizadores se afinaron. El metoxifluorano fue investigado por Artusio y Van Poznack; eventualmente se encontró que era nefrotóxico; también estudiaron el tetrafluorano, que tenía propensión a producir arritmias. Duncan Holaday introdujo el alifluorano, que se eliminó por la misma causa.

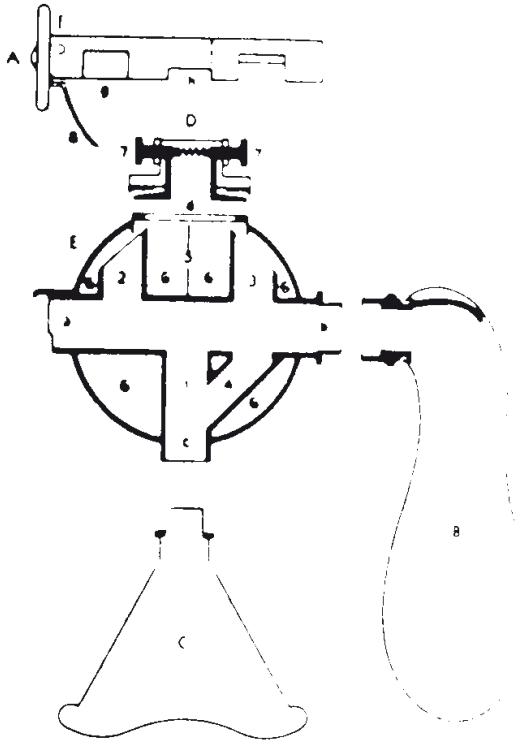


Figura 1-17. Fotografía y esquematización del aparato de Ombredanne empleado para vaporizar éter, cloroformo o alcohol, pudiendo agregársele oxígeno a la mezcla gaseosa.

En 1954, la vaporización precisa de anestésicos volátiles se hace posible mediante el uso del vaporizador en marmita de cobre (*copper kettle*) diseñado por Lucie Morris en 1952. John Severinghaus hizo las primeras mediciones de captación del N_2O , que permite el entendimiento del efecto de concentración en la rapidez de inducción y la raíz cuadrada del tiempo; el mismo investigador participó en la elaboración de los electrodos para medir la presión parcial de gases en sangre.

Después de estudios detallados cuantificando la respuesta a la incisión de la piel a varias concentraciones de anestésico, en 1961 E. I. Eger introdujo el concepto de la concentración alveolar mínima (MAC) como base de la dosis comparativa requerida para producir anestesia quirúrgica; ello permitió hacer estudios comparativos y de dosis acumuladas, y facilitó entender los fenómenos de captación y distribución de los anestésicos inhalatorios.

El enflorano fue sintetizado por R. C. Terrel en 1963 y estudiado por Krantz; ambos repitieron su hazaña con el isomero isoflurano en 1965. H. Kakuchi y M. Nono de Japón en 1984 investigaron las características del sevoflurano; reconocieron su rápida inducción y eliminación, aceptando al mismo tiempo la limitación de usar no menos de 2 L/min de gas acarreador para prevenir hepatopatías funcionales subsecuentes.

Desde 1964 Harry Lowe persistentemente enseñó el concepto de la anestesia cuantitativa, mediante la cual se podía inyectar anestésicos potentes en el lado espiratorio del circuito. Calculaba la dosis necesaria con base en una fórmula que incluía el doble de la concentración arterial deseada dividida por la raíz cuadrada del tiempo. J. Antonio Aldrete, J. M. Couto da Silva y V. Chulia Campos facilitaron después esa fórmula al insertar la CAM dividida por la raíz cuadrada del tiempo.

ANESTESIA ENDOVENOSA

La síntesis de la urea, llevada a cabo en 1828 por Wohler, y el descubrimiento del salicilato por Leroux en 1830 permitieron la composición del ácido acetilsalicílico, que fue seguido por otros analgésicos, orales y endovenosos. En 1836 Lafarge, de Francia, diseñó el primer trocar para inyectar morfina; sin embargo, la primera aguja de metal fue elaborada por el irlandés F. Rynd en 1848. Fue entonces cuando Charles Gabriel Pravaz inventó la jeringa hipodérmica en 1851 y finalmente en 1853 ambos modelos fueron modificados por Alexander Wood en Inglaterra para poder conectar la jeringa a una aguja diferente, pero parecida a la de Rynd. Otra aplicación de la misma fue realizada por Spessa de Italia en 1871, cuando propuso inyectar tractos fistulosos con morfina antes de researlos.

En 1903, Fisher y von Mering de Alemania descubrieron el ácido dietilbarbitúrico y posteriormente, en 1911, también el primer barbitúrico anestésico endovenoso, el hexobarbital, que fue usado clínicamente por Helmuth Weese en 1932. El ruso Krawkow inyectó en 1905 hedonal por vía endovenosa y en 1909, Bruckhardt popularizó la aplicación de éter y cloroformo por la misma vía. Peck y Meltzer de Nueva York propusieron dos años después la administración a respuesta del sulfato de magnesio para producir anestesia quirúrgica, aunque los pacientes se movieron durante la anestesia.

Tratando de prevenir algunas de las complicaciones transoperatorias de la anestesia, el cirujano George Crile, de Cleveland, en 1911, propuso el concepto de “anociasocia-

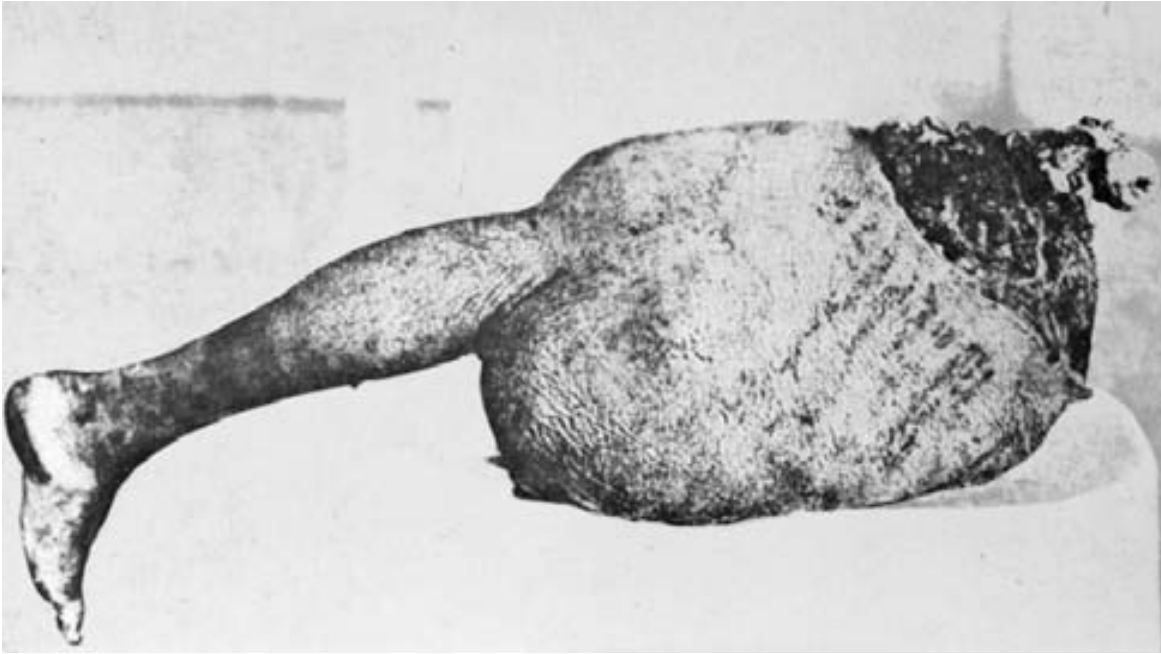


Figura 1–19. Espécimen quirúrgico después de una desarticulación de cadera para extirpar un sarcoma del muslo anestesiado por M. García Marín con alcohol endovenoso y operado por E. Ulrich en 1929.

eventualmente, combinando fentanil con droperidol, Francis Foldes y Gunter Corsen por separado, la introducen como **neuroleptanalgesia** en 1964. Otra variedad fue la mezcla de pentazocina con diacepam presentada por Aldrete y Tan en 1974.

En estudios separados, Aldrete y colaboradores y De Jong y colaboradores en 1971 encontraron el efecto protector del diacepam contra la neurotoxicidad sistémica (convulsiones) de los anestésicos locales. El efecto paralizante de dosis excesivas de la terapia con sulfato de magnesio en las pacientes toxémicas fue descrito por Aldrete en 1974.

En el mismo año, Albin y colaboradores usaron el ácido tetrahidroamina (THA) para prevenir las reacciones postetamina. Después, en 1980, el mismo grupo demostró que la 4-aminopiridina revertía su acción. En 1978, el efecto depresor de la ketamina sobre la placa neuromotriz en el brazo isquémico fue reportado por Martínez Aguirre y Wikinski, entonces en Caracas, Venezuela, y en 1990 los mismos autores produjeron anestesia y relajación por ketamina mediante la anestesia regional IV.

Paul Janssen, de Bélgica, sintetiza una nueva serie de narcóticos potentes sin algunos de los efectos secundarios de la morfina; agregando droperidol al fentanil, y le da ímpetu a la anestesia endovenosa con opioides nuevamente. En 1971 Marion Laver y Ed Lowenstein del Hospital General de Massachusetts utilizaron megadosis de morfina para anestesiarse pacientes sometidos a cirugía cardíaca. La anestesia con macrodosis de fentanil en pacientes pediátricos fue reportada en 1976 por Francisco García López, de México. De manera subsiguiente, en 1977 Ted H. Stanley y su grupo, en la ciudad de Salt Lake, describieron las primeras

experiencias con sufentanilo, y después introdujeron el remifentanilo, así como los parches y paletas de fentanilo. Es importante señalar que este grupo también estudió a fondo el carfentanilo, que se emplea sobre todo en zootecnia y veterinaria, pero parece que fue utilizado recientemente por las fuerzas de seguridad rusas para liberar un grupo de cientos de rehenes retenidos por terroristas en un teatro de Moscú; aparentemente resultaron cerca de 100 personas muertas por sobredosis y la falta de preparación para revertir el potente narcótico o por lo menos ventilar a los afectados hasta que se pudiesen resucitar; obviamente, situaciones como ésta se presentarán otra vez, en el futuro.

La preocupación de la depresión respiratoria producida por los narcóticos fue abordada por Francis Foldes, introduciendo antagonistas como la nalorfina y luego el levorfanol, que tenían limitaciones, hasta que se obtuvo el antagonista absoluto, el naloxone, al que le siguió la naltroxona. Por su parte, T. Tammisto y Al Dobkin principiaron a trabajar con una serie de agonistas-antagonistas como la pentazocina, el butorfanol y la nalbufina como suplementos a la anestesia general o parte de la anestesia balanceada, que gradualmente han adquirido más popularidad, culminando con la buprenorfina, que se utiliza por todas las vías, ya que parece tener la mayor analgesia del grupo. J. de Castro y M. A. Nalda Felipe en 1976 llevaron a cabo estudios clínicos de farmacodinamia, concluyendo con dos conceptos separados: la “anestesia analgésica” y la “anestesia secuencial”, subrayando sus ventajas, así como las limitaciones de cada una.

En 1987, Paul D. White introdujo a la clínica el anestésico endovenoso propofol, que ha tomado relevancia como inductor y en el mantenimiento de la anestesia, no sólo por-

que ha sustituido en gran parte al tiopental, sino que presenta la posibilidad de que en conjunción con analgésicos y sedantes hipnóticos, puedan producir una anestesia endovenosa total como el método del futuro.

En 1955 Del Castillo y Katz describieron la localización y expandieron el conocimiento sobre la acción de los receptores de acetilcolina.

José Usubiaga, Jaime Wikinski y Lilia Usubiaga realizaron estudios sofisticados en pacientes que determinaron la interacción entre anestésicos locales y los relajantes musculares. Anibal Galindo primero y luego Kennedy y Galindo sugirieron el concepto de “presensitización” cuando se administran agentes no-depolarizantes antes de la succinilcolina. Patricio Kelly y colaboradores confirmaron la potencialización de algunos anestésicos inhalatorios sobre la acción de los relajantes musculares. El pancuronium fue introducido por S. Agoston, de Holanda, en 1973, seguido por la introducción del vecuronium por N. Krieg, J. F. Crul y L. H. D. J. Booi del mismo país en 1980. Basta y Savarese primeramente aplicaron en la clínica el atacurium, mientras que Ron Miller y M.R. Fahey hicieron la comparación de la farmacocinética de ambos relajantes en 1981.

INTUBACIÓN DE LA TRÁQUEA

Diagramas de tubos colocados en la tráquea cervical de animales se notan en los tratados de Andreas Vesalius en 1443 y en los de Hooke publicados en 1667. Aparentemente la primera intubación de la tráquea en humanos fue demostrada por Curry en 1792, quien usó el método táctil para guiarlo a través de la laringe. En 1869 el profesor de música español Manuel García estudia la fisiología de la voz y diseña el primer espejillo para llevar a cabo una laringoscopia indirecta.

En 1880 William Macewen insertó tubos en la tráquea guiados a través de los pasajes naturales (boca o nariz) para detener hemorragias de la faringe o laringe y para establecer la vía aérea en casos de “crup”.

J. P. O. Dwyer en 1884 y G.E. Fell en 1886 introdujeron un tubo rígido para mantener la vía aérea de pacientes con laringitis, pero aparentemente fue el alemán Kirlein quien primero hizo una visualización directa de la glotis a través de la boca en 1900. Franz Jun, en 1909, publicó su preferencia por la vía nasal, notando que era mejor tolerada por los pacientes a los que se les hacía cirugía de la laringe. En ese mismo año, S. J. Meltzer y J. Auer de Nueva York recomendaron su uso más común: administrar anestesia general. En 1913, Chevalier Jackson demostró la visualización directa de la laringe con su endoscopio especial que permitía también la escisión de lesiones en las cuerdas vocales y la extracción de cuerpos extraños; con el tiempo se convirtieron en los endoscopios fibroópticos de la actualidad.

Después de adquirir enorme experiencia anestesiando a pilotos quemados de la Fuerza Aérea de Gran Bretaña durante la Primera Guerra Mundial, Iván Magill y E. S. Rowbotham fomentaron las ventajas de la intubación endotraqueal, sobre todo para la cirugía de cabeza y cuello. La técnica como tal fue perfeccionada por Guillespie, quien dominó la intubación nasotraqueal “a ciegas”. Magill presentó las pinzas que llevan su nombre para facilitar la

entrada de los tubos nasotraqueales por visión directa. El primer laringoscopio diseñado con una hoja recta fue hecho por Flagg en 1918, y Robert Macintosh introdujo la hoja curva, que tiene una mejor adaptación anatómica, en 1947.

Ralph Waters y Arthur Guedel deslizaron un globito alrededor de la punta distal del tubo endotraqueal, que al inflarlo producía el sello completo del tracto respiratorio el año de 1928. B. A. Sellick propuso en 1961 la aplicación de la presión cricotiroides para evitar la regurgitación del contenido gástrico en pacientes con estómago lleno.

ANESTESIA REGIONAL

Para que la anestesia regional se iniciara era necesario un medicamento que administrar. El descubrimiento de las propiedades anestésicas tópica, por infiltración, neuraxial y después troncular ha creado una alternativa que se ha desarrollado enormemente.

No fue hasta el siglo XIX cuando el químico alemán Friedrich Gaedecke separó el alcaloide cocaína de las hojas de coca, en 1855. Albert Niemann observó en 1859 que el polvo de la cocaína tenía un sabor amargo y al probarlo notó que se le adormecía la lengua. Por separado, en 1862 Moreno y Maiz notó la anestesia de los labios y la lengua al masticar hojas de coca con potasa; Vassili von Anrep la inyectó por vía subcutánea, notando que adormecía la piel de uno de sus alumnos.

Sigmund Freud se interesó en la droga por sus efectos estimulantes. Pero le tocó a Carl Köller, en 1884, la distinción de describir sus efectos como anestésico local en la conjuntiva, reconociendo las implicaciones clínicas de su descubrimiento al llevar a cabo observaciones en pacientes con patología oftálmica.

Leonard Corning en 1885 ideó inyectar cocaína entre las apófisis espinosas de las vértebras dorsales, experimentando primero en perros y luego en un paciente adicto a la masturbación con un síndrome de dolor raquídeo; produjo anestesia peridural y una sorprendente mejoría de sus padecimientos. En 1891 Quincke de Kiel, Alemania, demostró la posibilidad de obtener líquido cefalorraquídeo a través de una punción lumbar, sugiriendo sus posibles usos diagnósticos y terapéuticos. En el proceso de demostrar su acción bloqueadora sobre los troncos nerviosos, el famoso cirujano William S. Halstead adquirió su adicción a la cocaína en 1890.

Aparentemente la primera anestesia raquídea fue llevada a cabo por August K.G. Bier, inyectando a su asistente Hildebrand; luego éste inyectó al mismo Bier cocaína intratecal; ambos estuvieron paralizados por una hora y sufrieron cefalea intensa por 24 h. El 16 de agosto de 1898 Bier aplicó 3 mL de 0.5% de cocaína en el espacio subaracnoideo de un paciente al cual se le hizo una amputación sin percibir dolor. En 1899, Rudolph Matas en Nueva Orleans, Dudley Tate y Guido Cagliari en San Francisco, en 1901 y Thomas Jonesco en Budapest en 1909 realizaron anestésicos raquídeos cervicales para llevar a cabo una variedad de operaciones.

En 1900 Schlosser practicó la “alcoholización” de nervios periféricos para aliviar el dolor crónico. La introduc-

ción de un anestésico local en el espacio peridural por la vía sacra fue hecha por Frenard Cathelin y Jean A. Sicard, separadamente en 1901. Stoeckel (1909) y Lawn (1910) la usaron en obstetricia y cirugía, respectivamente, pero en una forma limitada. R. A. Hingson popularizó esta técnica en la anestesia quirúrgica y para el alivio de los dolores de parto, al aplicarla en forma continua en 1942.

En 1901 Pi-Sunyer y Raventós-Avinyó, de España, publican una extensa experiencia con la raquianestesia; señalan los posibles peligros de ésta, comparando a la parálisis respiratoria con la que produce el curare, a menos que se recurra a la respiración artificial. En perros, notaron que la apnea ocurría cuando inyectaban cocaína en el cuarto ventrículo, pero no en el cerebro, deduciendo que se debía a la parálisis de los centros respiratorios en la médula oblonga.

Los avances de la química pronto produjeron más anestésicos locales; en 1904 Einhorn sintetizó la procaína. La piperocaína fue sintetizada por McElvain en 1927; la tetracaína fue encontrada por Eisleb en 1928; la dibucaína fue descubierta por Uhlmann en 1928, y la hexilcaína por Cope y Hancock en 1944. Pitkin propuso la nupercaína hipobárica para hacer operaciones de cuello y tórax, poniendo a los pacientes en posición de Trendelenburg revertida. El mismo año, Marks reportó los efectos locales de la 2-cloroprocaína, la cual fue introducida por Foldes en 1950 como anestésico local.

Diferentes técnicas de bloqueo se crearon conforme los conocimientos de Anatomía lo permitieron; en 1905 Sellheim sugirió el uso del bloqueo paravertebral, dorsal y lumbar.

El mismo año, Heinrich Braun recomendó la adición de adrenalina a las soluciones anestésicas para disminuir su absorción y prolongar su duración.

En 1909 Lawen y von Gaza bloquearon los nervios sacros individualmente. Kappis, en 1910, describió el bloqueo paravertebral sacro. Leriche reportó, en 1930, el primer bloqueo paravertebral simpático. Gastón Labat y Rudolph Matas promovieron, con sus enseñanzas y publicaciones, el desarrollo de la anestesia regional de 1916 en adelante. Con el nombre de anestesia metamérica, la anestesia epidural segmentaria fue descrita por primera vez en el año 1921 por el cirujano militar español Fidel Pagés Miravé (1886–1923). La aportación de Pagés es la primera en la historia en la que, por una vía intervertebral lumbar, se alcanza deliberadamente el espacio epidural para lograr una anestesia eficaz para realizar diferentes operaciones quirúrgicas (figura 1–20). Sin embargo, al fallecer prematuramente Fidel Pagés como consecuencia de un accidente de automóvil, sus experiencias se interrumpieron y su trabajo cayó en el olvido.

En 1931, Achille Mario Dogliotti, sin conocimiento previo del trabajo de Pagés, publicó su técnica de anestesia denominada **peridural segmentaria**, que se extendió por toda Europa. Dogliotti conoció posteriormente la descripción de Pagés, al que reconoció públicamente como iniciador de la técnica. La evidencia fue admitida y el trabajo de Pagés se convirtió en un clásico de la anestesiología. Posteriormente, a partir de 1939, Dogliotti describe la técnica de la pérdida de resistencia, para la identificación del espacio peridural.

Después de recibir reconocimiento como hábil cirujano y catedrático de la clínica quirúrgica y de haber publi-

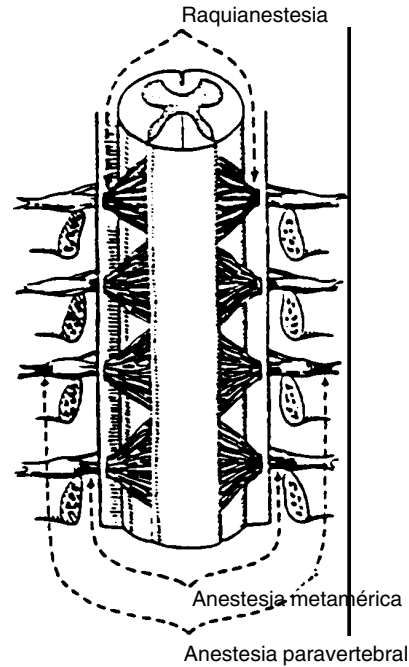


Figura 1–20. Diagrama explicando los sitios de acción de la anestesia paravertebral, anestesia metamérica y la raquianestesia por Fidel Pagés Miravé.

cado más de 80 trabajos, Alberto Gutiérrez (figura 1–21), en 1932, empezó a investigar la presión negativa en el espacio peridural (EP), publicando la primera descripción del método de la gota pendiente para identificarlo en 1933. Continuó su interés en anestesia regional; notó diferencias del mismo EP en los diversos niveles de la columna vertebral, y midió la distancia de la piel al EP en más de 2 000 pacientes; notó que puede ser de 3.5–12 cm, pero que en 80% de los casos se encontraba a menos de 5.5 cm (figura 1–22). A principios de 1939 publica también el primer número (figura 1–23) de la *Revista Argentina de Anestesia y Analgesia* (enero-abril), instando en su primer editorial a una colaboración científica en el continente americano.²¹ Continuando con la curiosidad del origen de la negatividad de presión en el EP, Ontaneda,²² de Buenos Aires, la midió minuciosamente con un manómetro anerode, y encontró que variaba de –3 a –9 cm H₂O a diferentes niveles.

Tratando de reconocer la latencia del bloqueo peridural, en 1937 Murillo Braga, de São Paulo, Brasil, comunicó fasciculaciones del músculo dorsal ancho como un signo de efectividad del bloqueo peridural que generalmente ocurre 2–3 min después de haber inyectado el anestésico local al EP, y lo atribuyó a la baja temperatura del anestésico. En 1938 Enrique Basterrica, de Buenos Aires, notó que los cloruros están consistentemente bajos en los casos de cefalea pospunción dural, tratándolos con infusiones IV de suero clorurado al 20%. Alfonso Albanese, de Rosario, Argentina, 1939, trató casos de periartrosis escapulohumeral con bloqueos repetidos del sistema nervioso simpático cervicotorácico. Ricardo A. Bianchi, en 1939, observó la disminu-



Figura 1-21. Foto de Alberto Gutiérrez.

ción de la temperatura corporal con anestias por conducción, siendo mayor cuanto más alto sea el nivel simpático bloqueado. En 1939, Bertola describió el bloqueo interpleural y torácico paravertebral para la cirugía de las vías biliares, confirmando la continuidad del espacio retrocostal como un compartimiento potencial.

Un nuevo grupo de compuestos, menos tóxicos, con acción anestésica local, fue iniciado con la introducción de la lidocaína por Logfren y Lundquist en 1943; en 1961, el mismo Logfren introdujo la prilocaína.

Conforme la anestesia epidural fue adquiriendo popularidad en Latinoamérica, se comunicaron más observaciones; por ejemplo, en 1943, De Souza, de Río de Janeiro, adaptó un globo a una de las ramas de una llave de tres vías, conectando otra al pabellón de la aguja. Inflaba el globo con aire y lo conectaba con el lumen de la aguja; al entrar el bisel en el EP, el globo se desinflaba de inmediato. Publicó acerca de ese aparato Macintosh en 1950, quien lo introdujo al mercado y recibió crédito por el mismo.

El cirujano Edmundo Vasconcelos, de São Paulo, Brasil, operaba esofagectomías, pneumonectomías, lobectomías y toracoplastias bajo anestesia epidural torácica en 1944.

Aunque Lemmon inicialmente propuso la utilización de agujas maleables para producir anestesia raquídea continua, conectándolas a un tubo de hule a través del cual se podía inyectar anestésicos locales de modo intermitente,

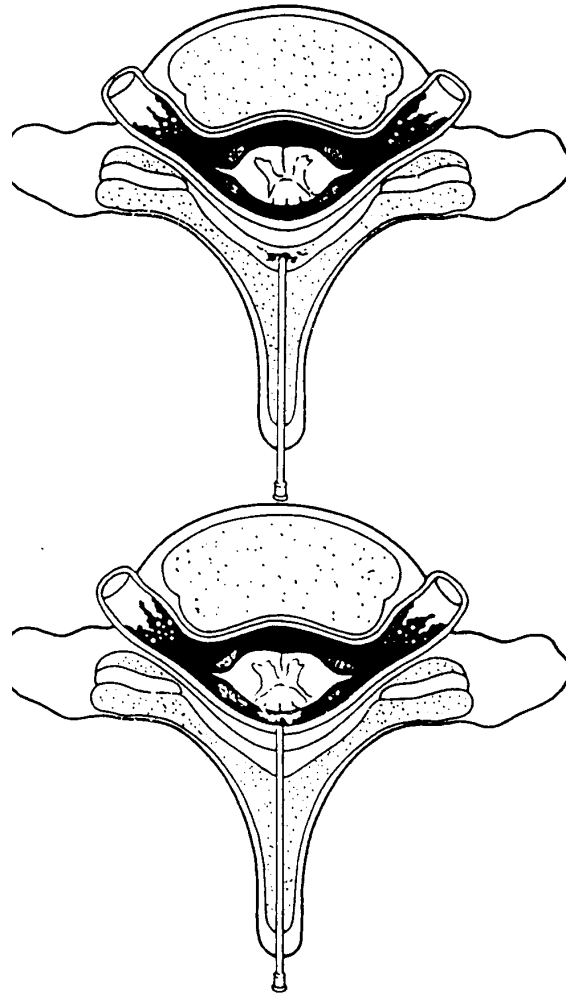


Figura 1-22. Diagrama describiendo la aguja introducida en el espacio extradural (superior) y en el intradural (inferior) por Alberto Gutiérrez.

Miguel Martínez Curbelo de la Habana fue quien primero produjo el bloqueo lumbar epidural; continuó introduciendo un catéter ureteral, usando procaína como anestésico, en 1945. Posteriormente, fue invitado a la Clínica Mayo en Rochester, Minnesota, donde hizo demostraciones y comunicó los resultados en *Anesthesia and Analgesia* en 1949.

Otro aditamento con el mismo fin fue propuesto en 1945 por De Almeida, de São Paulo, quien adaptó una liga de hule a la jeringa que mantenía presión sobre el perno y lo avanzaba inmediatamente después de haber pasado el ligamento amarillo.

No obstante que August Bier introdujo la anestesia regional endovenosa usando procaína en 1908, aunque tuvo alguna popularidad por unos años, el interés en esta técnica decayó quizá por la posible toxicidad de la procaína. Por décadas no se utilizó mucho hasta que con cierta curiosidad

REVISTA ARGENTINA

de

ANESTESIA
Y
ANALGESIA

DIRECTOR:

PROF. ALBERTO GUTIERREZ

AÑO I
Número 1

BUENOS AIRES

ENERO - ABRIL

1939

DIRECCION, REDACCION Y ADMINISTRACION: RIVADAVIA 5611

Figura 1-23. Portada del primer ejemplar de la *Revista Argentina de Anestesia y Analgesia*, enero-abril de 1939.

fue reactualizada en 1946 por el médico militar mexicano Luis García Herreros, que relató en *Anesthesiology* su experiencia en 104 casos usando procaína y tetracaína, sin complicaciones. Un año después, Enzo Mourigan Canale, de Montevideo, escribió 55 casos de anestesia local por vía venosa, del miembro superior, con procaína a 0.5%. Con visión extraordinaria, Flavio Kroeff Pires de Porto Alegre, Brasil, propuso en 1954 reinflar y desinflar repetidamente el manguito para evitar complicaciones debidas a un nivel alto del anestésico local usado. En 1972, Zerkinnatti sugirió usar dos manguitos para prevenir el dolor causado cuando se usa uno solo.

De manera subsecuente, Almiro dos Reies, de São Paulo, Brasil, a través de 30 años ha estudiado a fondo el tema determinando la farmacocinética de cada uno de los anestésicos locales empleados, así como los factores que provocan complicaciones, definiendo las maniobras necesarias para prevenirlas.

En 1957 A. F. Ekstan preparó la bupivacaína. La síntesis de un anestésico semejante, la etidocaína, no la realizó hasta 1968 Takman, ambas de acción más prolongada y más potentes.

Bustos, de Buenos Aires, en 1964 describe el "signo de la espuma", cuando salen burbujas del pabellón de la aguja si el bisel está en el EP. Plaza-Quijada, de Caracas, comunicó el signo de la espuma saliendo de la punta proximal de un catéter, lo que corrobora su localización en el EP.

Ricardo Sánchez y colaboradores, de México, en 1967 comunicaron sus observaciones de la dirección seguida por catéteres epidurales lumbares insertados 20 cm; 48% fue cefálica, 33% se enrollaron, 12% se doblaron y el resto (6%) salieron por agujeros de conjunción. Llerena, también de México, en 1969 propuso usar el conector distal de las venoclisis con una columna de líquido, adaptado al pabellón de la aguja de Tuohy, para identificar el EP. Castanos y Sagarana auscultaron, amplificaron y grabaron el chasquido (*click*) que produce la aguja de Tuohy al perforar el ligamento amarillo, en 1971. En 1972, David Andrade Marcano comunicó los cambios en la presión epidural producidos por cambios de posición, flexión y extensión de la columna vertebral.

Aníbal Galindo y colaboradores, de Bogotá, Colombia, demostraron en 1975 la importancia de considerar el diámetro de la raíz nerviosa a bloquear, en referencia a la duración de la latencia y la concentración de los anestésicos locales.

Edgar Martínez Aguirre, de Caracas, en 1963 publicó 100 casos de alivio de cefalea pospunción dural con la administración de un parche de sangre en el EP, después del trabajo inicial de Gormley en 1960. David Andrade Marcano, de Maracay, Venezuela, en 1969, tratando de identificar el líquido que salía de una aguja supuestamente en el EP, lo inyectó en un habón intradérmico, y si producía analgesia no era líquido cefalorraquídeo.

En 1967, José Usubiaga y colaboradores, en Buenos Aires, trataron efectivamente la cefalea pospunción dural con 60 mL de solución salina; también cuantificaron el paso de anestésicos locales a través de la placenta y del EP al intratecal, así como la acción de este tipo de fármacos sobre la placa neuromuscular. A pesar de que hicieron estos trabajos en Buenos Aires, no recibieron atención hasta que fueron publicados en inglés. Usubiaga también llevó a cabo la revisión más completa de las complicaciones neurológicas resultantes por los bloqueos raquídeos y peridurales (publicada cinco años después de su fallecimiento). Recientemente Jaime Wikinski y Carlos Bollini publicaron una versión actualizada y ampliada, incluyendo las posibles causas y los mecanismos de tales complicaciones.

La anestesia transcutánea de la laringe (inyectando anestésico local a través de la membrana cricotiroidea y el bloqueo bilateral del nervio laríngeo superior) fue descrita por Aldrete en 1967.

El mecanismo de origen de las convulsiones que ocurren en procedimientos dentales o de cabeza y cuello durante la inyección de anestésicos locales fue determinado por Aldrete, Romo Salas y otros en 1978, al describir el fenómeno de reversión del flujo carotídeo, demostrando en diferentes especies que pequeñas cantidades (1 mg) de lidocaína, al entrar a la circulación carotídea, podían producirlas. En

1982 Castanos y Aldrete demostraron un aumento de la P_{aO_2} y mejoría de la reología plasmática cuando se hacían hemodilución y bloqueo peridurales en pacientes con hematocrito superior a 70%.

Usando pruebas intradérmicas en 1969, Aldrete describió el primer caso de alergia al metilparabeno usado en los anestésicos locales como conservador, y lo identificó como el responsable de la mayor parte de las reacciones alérgicas atribuidas a éstos. Después, junto con otros colegas, definió el procedimiento a seguir para determinar qué anestésico local puede ser administrado a un paciente con antecedentes alérgicos a los mismos (figura 1-24).

La existencia y función de receptores específicos a los opiáceos fue demostrada por A. Goldstein en 1971 y expandida por S. H. Snyder en 1973; eventualmente, tal concepto llevó al uso de narcóticos en los espacios peridural y subaracnoideo, que han facilitado la popularidad de la analgesia trans y posoperatoria.

José Islas y colaboradores, de la Ciudad de México, demostraron en 1985 que la ketamina tenía efectos bloqueadores centrales cuando la administraron por vía peridural en el posoperatorio y en el mismo año Américo Oswaldo Auad de Buenos Aires, por primera vez en humanos, confirmó que la clonidina potenciaba el efecto analgésico de la morfina cuando se administraba por la misma vía.

Alberto Torrieri, de Argentina, y Aldrete, en 1986, propusieron el uso y las indicaciones de la anestesia combinada raquia y epidural hecha con una sola aguja, como se ilustra en la figura 1-25. Además, Jorge Barrios Alarcón de São Paulo y Aldrete demostraron en 1989 que el dextrans por vía peridural alivia la cefalea pospunción dural, y carece de riesgos adscritos al parche hemático.

El mexicano Ricardo Plancarte describió en 1990 el bloqueo del ganglio hipogástrico superior para los casos de dolor pélvico y posteriormente, en 1992, notó que el bloqueo del ganglio impar o de Wharton efectivamente interrumpía el dolor de origen pélvico bajo o perineal. En 1997 Aldrete y Harms demuestran el uso de una aguja 25 g de 7.6 cm de largo para inyecciones epidurales en bolo.



Figura 1-24. Pruebas intradérmicas para identificar alergias a los anestésicos locales. En este caso sólo fue positiva a la tetracaína.

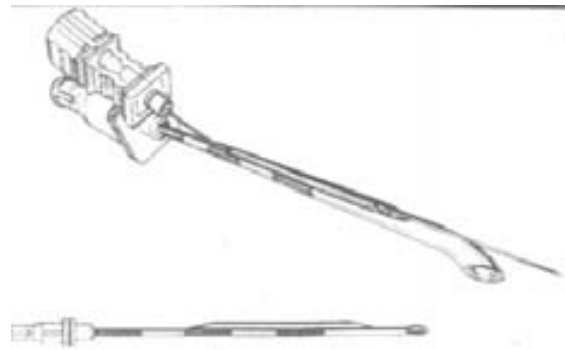


Figura 1-25. Aguja de Torrieri-Aldrete para anestesia combinada (raquia-peridural).

A manera de reconocimiento de la gran labor educativa y de promoción se menciona a John J. Bonica y a Daniel C. Moore, quienes, en la misma ciudad de Seattle, pero en distintas instituciones crearon escuelas de entrenamiento de anestesiólogos en las técnicas de anestesia regional, apoyando al mismo tiempo numerosos estudios sobre los mecanismos de acción y la farmacocinética de los anestésicos locales; también fueron pioneros en el tratamiento del dolor crónico.

OTROS EVENTOS IMPORTANTES

1493 Una de las compilaciones más completas de remedios herbales, algunos de ellos capaces de producir sueño, se encuentran en el manuscrito de Johannes de Ketham o von Kirchheim, titulado *Fascículo de medicina*.

1543 De las primeras disecciones en cadáveres humanos, Vesalius escribió su libro clásico *De humani corporis fabrica*, en el cual también describió la intubación de la tráquea, a nivel del cuello.

1579 François Viète, geómetra francés, introdujo la solución de ecuaciones por reducción; usó letras para representar las cantidades indefinidas, e introdujo los signos de más y menos.

1588 La preparación de remedios por métodos químicos fue propuesta por Paracelso (Philippus Bombast von Hohenheim), enfatizando la exactitud en las cantidades de los ingredientes y dosis, por lo que se le considera como el fundador de la iatroquímica.

1614 La reducción de operaciones de multiplicación y división a sumas y restas, así como la extracción de raíces a divisiones —o sea, la aplicación de logaritmos— constituyó un avance enorme en la manipulación de números.

1616 William Harvey presenta ante sus estudiantes los hallazgos anatómicos en que basa su descubrimiento de la circulación. Finalmente, publicó sus conceptos en el libro *De motu cordis* en 1628.

1644 Evangelista Torricelli midió la presión barométrica (760 mm/Hg) y, al hacerlo, inventó el barómetro, describió el concepto de la presión ejercida por la atmósfera sobre la superficie terrestre y demostró que los gases se podían medir por su peso.

1648 Pascal y Perier dedujeron que la atmósfera era menos pesada en la cima de una montaña que a nivel del mar.

1661 Boyle demostró que los gases se podían comprimir, expresándolo en su fórmula: “el volumen de un gas, a temperatura constante, varía inversamente con la presión ejercida sobre él”.

1667 La ventilación artificial producida soplando aire hacia los pulmones en animales, fue descrita por Robert Hook, quien también propuso la ventilación de la sangre pasándola por un tubo de aire.

1706 Vieussens notó los orificios que comunican la circulación coronaria venosa con las cavidades cardíacas, que dos años después fueron descritas por Thebesius de Leyden.

1721 La palabra *anesthesia* aparece en el diccionario inglés de Bailey. Oliver Wendell Holmes sugirió a Morton nuevamente el término para denominar “el estado de insensibilidad al tacto”.³ Sin embargo, los filósofos griegos ya habían compuesto tal palabra para designar la misma condición.

1722 Desde tiempos inmemoriales la cauterización con fierros calientes de heridas se hacía de rutina. Basado en la descripción hecha por Benjamín Franklin en 1772 de que había dos tipos cargas eléctricas, una positiva y otra negativa, Coulomb en 1785 determinó la fuerza de la corriente entre ambos puntos, hallazgos que utilizó Dugas en 1955 para desarrollar el electrocauterio unipolar y luego el bipolar, permitiendo la reducción considerable de las pérdidas sanguíneas durante la operación.

1774 Joseph Priestley preparó oxígeno, describiendo el método en su libro *Observaciones sobre diferentes clases de aire*, anotando detalladamente la preparación de O₂ y N₂O. Carl Wilhelm Scheele descubrió también el oxígeno, independientemente, en 1777.

1776 El oxígeno fue identificado por Antoine Laurent Lavoisier, de Francia, notando su importancia como ingrediente en la mezcla del aire junto con nitrógeno. También señaló la importancia del oxígeno y la necesidad intrínseca de respirarlo.

1779 Friedrich A. Messmer, de Austria, publica sus experiencias con el magnetismo animal y demuestra su habilidad con la hipnosis. En 1929, el cirujano Francés J. Cloquet operó a un paciente mesmerizado.

1794 Algunas propiedades terapéuticas del oxígeno fueron descritas por Thomas Beddoes, quien también fundó el Instituto Neumático en Inglaterra.

1808 John Dalton notó que los elementos están compuestos por partículas homogéneas, cuyo peso es constante y se combinan para formar compuestos en proporciones fijas. Dalton desarrolló el sistema de símbolos químicos y publicó la primera tabla de los elementos con sus pesos atómicos correspondientes.

1828 J.L.M. Poiseuille diseñó el manómetro de mercurio en 1828 y midió también las presiones arteriales desde la aorta hasta la arteria más pequeña que pudo canalizar. Algunos años después, llevó a cabo sus estudios clásicos sobre resistencia al flujo y estableció la ley de Poiseuille en 1840.

1840 La capacidad vital fue medida por primera vez por John Hutchinson, quien propuso niveles normales basados en miles de mediciones.

1870 Un método para medir el débito cardíaco fue propuesto por Adolph Fick, denotando su fórmula y dando un ejemplo en sólo dos párrafos.

1883 La importancia del CO₂ en el control de la función respiratoria fue descrita por John S. Haldane, quien también delineó los efectos de la hipoxia, describiéndolos concisamente en la famosa frase “La anoxia no sólo detiene el motor, sino también daña la maquinaria”.

1891 Teodoro Castrillon, de Colombia, hace notar que cuando la anestesia se administra en lugares elevados, como en Bogotá (2 644 m), los “vapores narcóticos deberán ir acompañados de una mezcla de aire, o mejor, con oxígeno”. La razón dada es que la presión barométrica era de sólo 56 cm, por lo que la cantidad de oxígeno estaba disminuida en un tercio. El mismo autor describe una resucitación de un paro cardíaco, aplicando una corriente eléctrica a los nervios frénicos.

1875 José de Letamendi, de España, propuso una técnica de anestesia local aplicando objetos fríos directamente sobre el área operada.

1895 La importancia de mantener un registro de los eventos ocurridos durante la cirugía y la anestesia, fue impulsada por el neurocirujano Harvey Cushing, quien inició las fichas de éter.

Cuando en 1901 regresó de visitar a Riva-Rocci, de Italia, Cushing agregó la tensión arterial a las ya usadas frecuencias respiratoria y del pulso, iniciando así la ficha de anestesia, que posteriormente fue modificada y aumentada por E. I. McKesson, en 1906 Reconociendo la necesidad de mantener un registro de lo que ocurre durante la anestesia en el Hospital de la Santa Casa de la Misericordia de Río de Janeiro, se iniciaron en 1903 las fichas anestésicas, anotando la primera paciente, Cristina da Costa Rezende, que recibió anestesia general con éter sulfúrico. El tipo de operación no se declaró, pero se hizo constar que duró una hora y 13 min.

1895 El colombiano José Joaquín Azula, en su tesis profesional titulada *Anestesia general*, sugiere que los accidentes respiratorios pueden ser tratados por:

1. insuflación boca a boca,
2. insuflación traqueal, introduciendo una sonda por las vías naturales o, si hay dificultad, a través de “una abertura en la tráquea”.

1900 Karl Landsteiner describió los grupos sanguíneos y el factor Rh. Ottenberg, en 1911, primeramente cruzó dos sangres para prevenir las reacciones inmunitarias, concepto que había sido propuesto por Hektoen en 1907.

1902 M.J. Seifert idea la palabra *anestesiología* como la ciencia que incluye los métodos y recursos para producir insensibilidad al dolor, con hipnosis o sin ella. Además aclaró que el anestesta es un técnico; mientras que el anestesiólogo es una autoridad científica en anestesia y anestesiología.

1902 La asociación del oxígeno a la hemoglobina y su transporte a los tejidos fue notada por Joseph Barcroft.

1905 Los estudios neuroanatómicos y fisiológicos de Ramón y Cajal aportan importante información sobre la transmisión neuronal que le merecieron el premio Nobel.

1905 N.S. Korotkoff, en un simple párrafo, describió su modificación del método de Riva-Rocci para medir la presión arterial diastólica y sistólica con mayor exactitud.

1909 La respiración apnéica era usada comúnmente por Meltzer y Auer para mantener inmóviles a sus animales de laboratorio.

1910 La confirmación evidente de que el transporte de oxígeno y la eliminación de CO₂ ocurría por difusión, a través de la unidad alveolocapilar, fue hecha por August y Marie Krogh, de Dinamarca. Usando la prueba de una inhalación de CO, Krogh también diseñó el microtonómetro para medir la presión parcial de gas, un ergómetro de bicicleta y el espirómetro.

1912 Hunter hizo la primera punción de la arteria radial con el objeto de tomar muestras de sangre y analizar su contenido de O₂.

1914 El belga A. Hustin propone el uso del citrato como anticoagulante, posteriormente usado para prevenir la coagulación de la sangre. La heparina fue descubierta por J. McLean en 1916, pero no se aplicó como tal sino hasta 1959.

1914 Luis Agote, de Buenos Aires, reporta sobre la primera transfusión sanguínea usando una dosificación exacta de citrato de sodio como anticoagulante. La transfusión se llevó a cabo en un voluntario, de nombre Ramón Mosquera, que era el portero del Hospital Rauson.

No obstante que el paso de una corriente eléctrica se ha empleado tratando de aliviar el dolor, Liveto Araya y Luis Y. Pieron de Medellín, Colombia, en 1927 produjeron electroanestesia pasando una corriente a través de electrodos en el cuero cabelludo, como una descarga eléctrica a la que llamaron “corriente de Araya”, llevando a cabo varias intervenciones quirúrgicas simples y drenajes de abscesos con esta técnica.

Forman cateterizó su propio corazón en 1929 y Cournaud en 1941 midió las presiones y tomo muestras sanguíneas de las cavidades cardíacas y de la aorta.

En 1933, Miguel Martínez Curbelo, de la Habana, Cuba, publicó su modificación del abordaje supraclavicular al bloqueo del plexo braquial con el paciente en sedestación, ya que así baja el hombro, permitiendo un mejor acceso a la vaina perineurovascular (figura 1-26).

En la que parece ser la primera utilización del estetoscopio precordial, Juan Marín de Bogotá en 1934 propuso su empleo continuo durante la anestesia, primero en niños y después en adultos, “para identificar arritmias y el paro cardíaco”.

El mismo Marín, en 1972, diseñó el escudo clásico de la Confederación Latinoamericana de Anestesiología (CLASA), adaptado por la Federación Mundial (WFSA).

El primer pletismógrafo fue fabricado por Arthur B. Dubois en 1940, realizando la posibilidad de medir el consumo de oxígeno, relacionándolo con el peso, la estatura y la superficie corporal y eventualmente con el índice metabólico. A través de su cátedra de Fisiología en la Universidad de Buenos Aires, Bernardo Houssay establece bases científicas para que los conceptos básicos de fisiología sean aplicados a la medicina clínica; tales conocimientos pasaron a generaciones de médicos; sus investigaciones le valieron el premio Nobel de Fisiología en 1942.

Vicente García Olivera, en 1945, organizó la primera clínica de preconsulta en la clínica Londres de la Ciudad de



Figura 1-26. Técnica del bloqueo supraclavicular del plexo braquial con el paciente sentado, por Miguel Martínez Curbelo.

México, examinando y consultando en pacientes programados varios días antes de la operación.

Los conceptos básicos de la función de los receptores alfa (α) y beta (β) en su acción sobre el sistema cardiovascular fueron descritos por R. P. Ahlquist en 1948. La primera medición exacta y directa de la tensión arterial en humanos fue hecha por Lysle Peterson usando un transductor diseñado por Louis Statham en Los Ángeles en 1949.

En 1950 un método para verificar el estado físico de los recién nacidos fue introducido por Virginia Apgar. Aldrete y Kroulik, en 1970, propusieron la escala de recuperación posanestésica que llegó a ser criterio internacional de evaluación del paciente posquirúrgico; desde entonces se le incorporó la oximetría de pulso en lugar del índice “color”; además se ha modificado para aplicarse en pacientes ambulatorios y actualmente Aldrete, Canto y Wong la están ajustando para aplicarla en pacientes obstétricas.

En 1956 R. Caldeyro Barcia de Montevideo canalizó la cavidad uterina y relacionó los cambios de presión intrauterina con las contracciones del útero, la presión arterial de las pacientes, estudiando también los efectos de los anestésicos, oxitócicos y del sulfato de magnesio sobre el trabajo de parto y el producto.

En 1961, Alejandro Stillman Salgado investigó la causa de la “sangre oscura” durante la anestesia con procaína endovenosa y describió en 1961 la potencialización de la succinilcolina endovenosa por el mismo anestésico local. El mismo año, Jaime Wikinski demostró la permeabilidad de la duramadre a los anestésicos locales y en 1968, junto

con sus colaboradores, estudia los efectos convulsivantes y anticonvulsivantes de los anestésicos locales, encontrando que dependían de la dosis y del sitio de acción en el cerebro.

El porcentaje de la saturación de oxígeno en sangre fue determinado inicialmente por Matthes en 1934, pero se tardó cuatro décadas hasta que se pudo correlacionar con la onda del pulso ideada por un ingeniero japonés, Takuo Aoyagi, quien encontró que el componente pulsátil de la absorción de la luz es sensible a cambios de saturación. A raíz de ello se creó el oxímetro de pulso en 1978, con el que se logró el avance más importante en lo que respecta a la monitorización y la seguridad de los pacientes anestesiados; todos los que trabajamos sin este monitor ahora nos preguntamos: “¿cómo pudimos hacerlo sin él?”

No obstante haber realizado el primer trasplante ortotópico hepático en 1963, no fue hasta el octavo intento cuando el cirujano Thomas E. Starzl finalmente logró una supervivencia de un año en un trasplante de hígado en la paciente Julie Rodríguez de nueve meses de edad, en 1966. J. Antonio Aldrete administró la anestesia y por primera vez midió la presión arterial en estos casos, canulando la arteria radial; así pudo documentar la hipotensión, hipoglucemia, acidosis metabólica, alteraciones de electrolitos y del volumen circulante que ocurrían durante el periodo anhepático. El mismo equipo de la Universidad de Colorado realizó los primeros 180 trasplantes de hígado en humanos en Denver antes de migrar a Pittsburgh.

Kentaro Takaoka de São Paulo en 1964 diseñó un ventilador de bolsillo que fue llamado el miniventilador portátil, usado en anestesia y unidades de terapia intensiva, pudiendo llevarse de un hospital a otro cuando era necesario. En 1965 Takaoka inventó un vaporizador universal y tres años después un circuito avalvular para la circulación continua de gases. Actualmente sus aparatos de anestesia y ventiladores se encuentran en toda la América Latina. Igualmente se reconoce la contribución importante de Forrest Bird, un médico con mente de ingeniero, quien en 1968 diseñó la caja verde, mejor conocida como respirador de Bird, que redujo las complicaciones pulmonares de pacientes quirúrgicos durante y después de la anestesia y disminuyó la mortalidad en las unidades de terapia intensiva al mantener ventilados a pacientes con insuficiencia respiratoria. Su uso que se extendió a los recién nacidos, con el *baby bird* en 1979. Aunque había otros ventiladores en el mercado, se menciona a estos incansables maestros que enseñaron los conceptos iniciales de la ventilación mecánica en el continente americano, poniendo sus productos a precio accesible en esa época.

Carlos Castanos en la Paz, de 1969 hasta su fallecimiento en 1986, llevó a cabo numerosos estudios y observaciones para determinar el efecto de la altura de 4 240 m (14 000 pies) sobre la anestesia, describiendo las características antropométricas y las diferencias fisiológicas de los habitantes de los Andes, indicando las variaciones que ocurren en vaporización de anestésicos inhalatorios, la respuesta de estos pacientes a los anestésicos IV, las diferencias de funcionamiento de ventiladores y monitores, así como la respuesta a otros medicamentos.

Reconociendo la necesidad de preservar la función del cerebro durante y después de la resucitación cerebral, Peter Safar y su grupo, en 1974, iniciaron estudios utilizando bar-

bitúricos para disminuir el metabolismo del órgano; sin embargo, la caída de la tensión arterial hizo difícil su aplicación clínica.

J. Antonio Aldrete, Romo Salas, De Campo, Goldman y Mazzia demostraron en 1981 en animales y en humanos que se obtenía una protección satisfactoria y en algunos casos el daño se podía revertir o reducir, al prevenir los efectos en la recirculación, utilizando la defenilhidantoína, administrada antes o inmediatamente después de la interrupción circulatoria al cerebro.

En 1986 Juan Carlos Flores, de Buenos Aires, hace estudios sobre la protección del miocardio durante la circulación extracorpórea y en 1991, mide los cambios de la presión del LCR producidos por alteraciones hemodinámicas y por sustancias vasoactivas.

Hay tres museos importantes sobre la Historia de la Anestesiología que merecen mención: el Museo de Anestesiología y Reanimación en la Universidad de Santiago de Compostela en España, a cargo de uno de los autores, el Dr. Vicente Ginesta; otro en la sede de la Federación Argentina de Anestesiología a cargo del Dr. Alberto González Varela con la colaboración del Dr. J.M. DeLuca en Buenos Aires; y el de Puerto Rico y del Caribe, fundado y encabezado por el Dr. Miguel Colón Morales, en San Juan, Puerto Rico.

Instamos a los colegas con la inquietud sobre la Historia de nuestra especialidad a que continúen buscando, investigando, rastreando los muchos hechos históricos que enaltecen aún más nuestra materia, ayudando a dar reconocimiento y honor a los que lo merecen, ya que las contribuciones noveles son muchas; el ingenio abunda; el talento es creador, y la persistencia no tiene límites entre los hispano y lusoparlantes.

Al recordar que en el relato bíblico el sueño se interrumpió con el soplo de la vida antes de que el dolor apareciera, mantengamos esa orden en la secuencia del desenvolvimiento de nuestra actividad profesional. En la perspectiva de la edad del hombre, se sufrió dolor por millones de años y sólo en los últimos 150 años, en realidad un lapso muy breve, se ha logrado reducir tal sufrimiento paulatinamente; creo que a principios del siglo XXI estamos a punto de conquistarlo por completo. ¡Qué época tan maravillosa en que vivimos!

A manera de aclaración, precisamos mencionar que la intención de los autores ha sido describir los eventos históricos más relevantes a la evolución de la ciencia y práctica de la anestesiología como especialidad médica, así como de algunas de sus derivaciones, como la reanimación, la algología, la terapia intensiva y ahora la medicina perioperatoria. Las referencias listadas a continuación fueron puestas en orden alfabético o de aparición, y se mencionan para el caso de que algunos lectores deseen buscarlas. Encontramos difícil mantener un orden cronológico de los eventos relatados, pues otros relacionados les siguen, no obstante que sean fuera de una correlación de fechas, lo cual hace la presentación desorganizada, pero por otra parte vincula eventos que se relacionan, en secuencia.

Se mencionan como originales hechos que a conocimiento de los autores no habían sido publicados anteriormente a su referencia; si se han hecho omisiones, de ninguna manera fueron intencionales y como todas las revisiones históricas, no es definitiva, sino que está sujeta a correccio-

nes, cambios o adiciones en el futuro, dejando esta compilación de citas bibliográficas como legado a las futuras gene-

raciones de anestesiólogos e historiadores médicos para que las confirmen o las corrijan.

REFERENCIAS

- Acuña Cristóval D:** *Nuevo descubrimiento del gran Río de las Amazonas*. No. 30. Madrid, 1641.
- Albanes A:** Periartritis escapulo-humeral. Tratamiento por las anestésias del simpático cervicotorácico. *Día Médico* 1939;1.
- Albin MS, Martínez Aguirre E et al.:** Tetrahydroamine (THA) modifications of postanesthetic emergence responses and anesthesia sleep times after ketamine HCL in the human. *Proc. VI European Congress of Anaesthesiology*. Amsterdam: Excerpta Medic 1974;347:147-149.
- Alcántara-Herrera J:** Anotaciones históricas con motivo del primer centenario de anestesia por el éter y cloroformo. *Medicina* 1946;26.
- Aldrete JA, Marron GA et al.:** The first administration of anesthesia in military surgery. On occasion of the Mexican-American War. *Anesthesiology* 1984;61:585-588.
- Aldrete JA, Aldrete-Velasco J:** The use of alcohol for anesthesia by Miguel García Marin. En: Ruprecht J, van Lieburg MJ, Lee JA, Erdman W: *Anaesthesia Essays on its History*. Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag, 1985:79-87.
- Ruprecht J, van Lieburg MJ, Lee JA, Erdman W: Una contribución original: Anestesia por alcohol endovenoso por Miguel García-Marín. *Rev Mex Anesthesiol* 1985;8:169-174.
- Aldrete JA, Kroulik D:** A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg* 1970;49: 924-934.
- Aldrete JA:** Historia de la anestesiología. En: Aldrete JA (ed.). *Texto de anestesiología teórico-práctica*. México, Editorial Salvat, 1986:11-32.
- Aldrete JA:** Original contributions of Latin Americans to epidural anesthesia and anesthesia before 1970. En: Fink BR (ed.). *History of anesthesia*, Chicago, Wood Library Museum of Anesthesiology, 1993: 22-24 y 25-27.
- Aldrete JA:** Anesthesia and intraoperative care. En: Starzl TE (ed.). *Experience in hepatic transplantation*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1969:83-111.
- Aldrete JA:** Anestesia transcutánea para broncoscopia utilizando lidocaína con cloruro de potasio. *Rev Mex Anest* 1967;15: 242-249.
- Aldrete JA:** Clinical implications of magnesium therapy. En: Schneider SM, Moya F (ed.). *Anesthesiologists-mother and newborn*, Nueva York, Williams and Wilkins Co., 1974: 128-135.
- Aldrete JA, Narang R et al.:** Reverse carotid blood flow. A possible explanation for some reactions to local anesthetics. *JADA* 1977;94(1):142-144.
- Aldrete JA, Romo-Salas F et al.:** Phenytoin for brain resuscitation after cardiac arrest. An uncontrolled clinical trial. *Crit Care Med* 1981;9:474-477.
- Aldrete JA, Daniel W:** Evaluation of premedicants as protective agents against convulsive (LD₅₀) doses of local anesthetic agents in rats. *Anesth Analg* 1971;50:127-130.
- Aldrete JA, Johnson DA:** Allergy to local anesthetics. *JAMA* 1969;207:356-357.
- Aldrete JA, Parsloe C:** Original contribution of Latin Americans to Anesthesia. *Bull Hist Anesth* 2002;20:2.
- Álvarez T:** *Anotaciones para una historia de la Anestesia y Reanimación en Colombia*, Universidad de Antioquia, Medellín, 1984.
- Andrade Marciano D:** Anestesia peridural. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*, Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., México City, 1986;Vol. I:675-756.
- Andrade Marciano D:** *Bibliografía Anestésica Venezolana*. Actas del VIII Congreso Latinoamericano y II Venezolano de Anestesiología, 1966;2:393-413.
- Andrade Marciano D, Gutiérrez H, Espinal M:** Registro y modernas interpretaciones de la presión negativa del espacio peridural. *Mem Congreso Venezolano Anest.* 1972:148-154.
- Aranes GM, Bluske Castellanos L:** Breves consideraciones sobre la anestesia con pentotal sódico y procaína. *II Congreso Argentino y I Latinoamericano de Anestesiología* Oct 1949.
- Argumosa D:** Experimentos hechos en la Facultad de Medicina de Madrid, con las inspiraciones del éter. *El Telégrafo Médico* 1847;1:54-56.
- Atkinson RS, Boulton TB:** *The history of Anaesthesia*. Londres: Royal Society of Med, 1989.
- Aud AO:** Clonidina peridural asociada a la morfina en el tratamiento del dolor rebelde. *Rev Argent Anest* 1985;43:27-34.
- Bain JA, Spoerel WE:** A streamlined anaesthetic system. *Can Anaesth Soc J* 1972; 19:426-428.
- Bandera B:** Historia de la anestesiología en México. Evolución, desarrollo y futuro. *Rev Mex Anest* 1960;18:83-94.
- Barbosa Rodríguez J:** *L'uiraery ou curare*. Bruselas, 1903:3.
- Baquero PO, Vásquez OF:** Anestesia caudal en pediatría. *Rev Mex Anest* 1965;244:101-117.
- Barrios-Alarcón J, Aldrete JA:** Relief of postdural puncture headaches with epidural dextran-40. A preliminary report. *Rev Anest* 1989;14:78-80.
- Bertola V:** Anestesia de la vesícula biliar y de las vías biliares. *Rev Arg Anest Analg* 1939;1:18-40.
- Bier A:** Ueber einen neuen Weg Localanaesthesie und den gliedmasse zu erzeugen. *Verbr Dtsch Ges Chir* 1908;37:204-208.
- Bigelow HJ:** Insensitivity during surgical operations produced by inhalation. *Boston Med Surg J* 1846;35:309-317.
- Bonica JJ:** *The management of pain*. Filadelfia: Lea and Febiger, 1953.
- Boyle R:** *New experiments physico-mechanical touching the springe of air*. Oxford, 1662.
- Bustos F:** El signo de la burbuja o de la espuma en la anestesia peridural. *Rev Argent Anest* 1964;24:147-150.
- Caldero-Barcia R, Posseiro JJ:** Physiology of uterine contraction. *Clin Obstet Gynecol* 1960;3:386-399.
- Casares A:** Experimentos hechos con el cloroformo y preparación de esta sustancia. *El Telégrafo Médico* 1848;2:7-9.
- Casares A, Laorden A:** Experimentos con el cloroformo. *Boletín de Medicina, Cirugía y Farmacia* 1848;3:27-28.
- Casais de Corne AE, Fernández FA et al.:** *Panorama Histórico de la Medicina Argentina. Todo es Historia*. Buenos Aires, 1977:130.
- Castaños C, Sagarnaga A:** Sinal acustico para identificação da espacio extradural. *Rev Bras Anest* 1971;21:886-889.
- Castaños CC:** Anestesia en la Altura. *Rev Colombiana* 1976;4: 155-160.
- Castaños CC, Aldrete JA:** Hemodilution in surgical patients with hematocrit over 70%. *Phillip J Anesth* 1982;6:30-34.
- Castiglione A:** *Storia della medicina*. Milán: Mondadori, 1936.
- Castrillón T:** *Contribución al estudio de la anestesia en las alturas. Contraindicación del cloroformo en la altiplanicie de Bogotá (tesis profesional)*. Bogotá, Colombia:Universidad de

- Santa Fe, 1891.
- Collins VJ:** *Principles of anesthesiology*, 2a. ed.. Filadelfia: Lea and Febiger, 1976:3–30.
- Comroe JH:** *Retrospectoscope*. Menlo Park, CA: Von Gehr Press, 1977.
- Dalens BJ, Monnet JP et al.:** *Pediatric regional anesthesia*. Florida: CRC Press Boca Ratón, 1990:352–374.
- Dalton J:** *A new system of chemical philosophy*. Manchester, 1808.
- Del Castillo J, Katz B:** On the localization of acetylcholine receptors. *J Physiol* 1955;128:157–161.
- De la Condamine CM:** *Relation abrégée d'un voyage fait dans l'intérieur d'Amérique Méridionale*. París, 1745.
- De Souza E:** Punción extradural; tecnica de un novo sinal. *Rev Bras Circ* 1943;12:120.
- Donoso H:** Coca use in Ecuador. En: Jeri FR (ed.): *Cocaine*, Oficina de Salud Panamericana, OMS, Lima, Pacific Press, 1980:188.
- dos Reies A Júnior, Loreno AV et al.:** Anestesia Peridural e Síndrome de Claude–Bernard–Horner. *Rev Bras Anest* 1977;27(4):413–424.
- dos Reies A Júnior:** Anestesia venosa regional: latencia e analgesia pos–isquémica. Estudio comparativo utilizando bupivacaína, etidocaina, lidocaina e prilocaina. *Rev Bras Anest* 1975;25:558–586.
- dos Reies A Júnior:** *Anestesia Regional Intravenosa*. São Paulo:Atheneu, 1996.
- dos Reies A Júnior:** Dessangramento e garroteamento de membros com finalidade cirúrgica. São Paulo:Atheneu, 1998.
- Dundee JW, Wyant GM:** *Intravenous anaesthesia*. Edimburgo: Churchill Livingstone, 1974:1–5.
- Dundee JW:** Historial vignettes and classification of intravenous anesthetics. En: Aldrete JA, Stanley TH (eds.): *Trends in intravenous anaesthesia*, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1980:1–12.
- Fernández del Castillo F:** ¿Cuándo y por quién se aplicó por primera vez en México la anestesia por inhalación? *Gaceta Medica* 1947;58:265.
- Franco A, Baños G:** Pioneros españoles de las técnicas de intubación traqueal. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1989;36:344–349.
- Fortuna A:** Caudal analgesia in pediatric surgery. *Br J Anaesth* 1967;39:165–170.
- Galindo A, Hernández J et al.:** Quality of spinal extradural anesthesia: The influence of spinal nerve root diameter. *Br J Anaesth* 1975;47: 41–47.
- Galindo A:** Depolarizing neuromuscular block. *J Pharmacol Exp Ther* 1971;178:339–342.
- García Herreros L:** Regional anesthesia by the intravenous route. *Anesthesiology* 1946;7:558–560.
- García Marín M:** *Anestesia con alcohol intravenoso*. Tesis profesional. Universidad Nacional Autónoma de México, 1929.
- García Olivera V:** *Anecdotario de un anesthesiólogo*. México, 1997.
- Ginesta V:** The Anesthesia and Critical Care Spanish National Museum. *Anesthesia History Association Newsletter* 1986;4(4):3.
- Ginesta V, Rodríguez V et al.:** The Spanish somniferous sponge: An important precursor of inhalational anesthesia.
- Ginesta V, Rodríguez V et al.:** Sleep's sanctuary and Hypnos statue: An Spanish location at the roman village of El Ruedo. Fifth International Symposium on the History of Anesthesia. Abstract Book 2001:60.
- González Olivares J:** La esterización en España. *Boletín de Medicina, Cirugía y Farmacia* 1847;2:235–237, 243–244.
- González–Varela A:** Por el camino de la anestesia. Editorial. Fed Arg Anest 1994.
- Gormley JB:** Treatment of postspinal headache. *Anesthesiology* 1960;21:565–566.
- Goyanes Capdevila J:** Un nuevo método de anestesia regional. *Rev Med y Cirugía Pract* 1908;81:425–426.
- Goyanes Capdevila J:** La anestesia intraarterial. *Rev Clin Madrid* 1909;11:173–174.
- Gutiérrez A:** Anestesia metamérica epidural. *Rev Cirugía Buenos Aires* 1932;1:665–685.
- Gutiérrez A, López–Rubido M:** Resultados obtenidos con la anestesia peridural. *Rev Cirugía Buenos Aires* 1933;12:93–101.
- Gutiérrez A:** Anestesia extradural. *Rev Cirugía Buenos Aires* 1939;16:52–58.
- Gutiérrez A:** Valor de la aspiración líquida en el espacio peridural en la anestesia peridural. *Rev Cirugía Buenos Aires* 1933; 12:225–230.
- Gutiérrez A:** *Anestesia peridural*. Congreso de la Asociación Argentina de Cirugía. Buenos Aires, Argentina:Nov. 14, 1938.
- Gutiérrez A:** *La anestesia local en cirugía del abdomen*. Tesis, Amorrurta, 1932.
- Gutiérrez A:** Sobre la relación entre el anesthesiólogo y el cirujano. *Rev Argent de Anestesia y Analgesia* 1939;1:5.
- Herrera Pontón J:** Historia de la anestesia en Colombia. *Rev Col Anest* 1974;2:155–161.
- Holmes CM:** Intravenous regional analgesia: a useful method of producing analgesia of the limbs. *Lancet* 1963;1:245–247.
- Infante Díaz S:** Anestesia en El Salvador. En: Martínez L: *El cáncer en El Salvador*, 1980.
- Islas JA, Astorga J et al.:** Epidural ketamine for control of postoperative pain. *Anesth Analg* 1985;64:1161–1162.
- Kelly PJ:** Precurazación: potencia relativa y periodo de latencia del cloruro de tubocurarina, triyoduro de galamina y bromuro de pancuronio sobre la actividad de succinilcolina. *Rev Argent Anest* 1976;34:1–8.
- Kelly PJ, Pavon J et al.:** Interacción de anestésicos inhalatorios y endovenosos con fazadimio: efectos sobre el cronotropismo cardíaco. *Rev Argent Anest* 1983;41:1–6.
- Kennedy R, Galindo A:** Comparative sites of action of various anaesthetic agents at the mammalian myoneural junction. *Br J Anaesth* 1975;47:533–535.
- Keys TE:** *The history of surgical anaesthesia*. Nueva York:Schumann, 1945.
- Lavoisier AL:** *Tratité élémentaire de chimie*. París, 1789.
- Lemmon WT:** A method of continuous spinal anesthesia. A preliminary report. *Am Surg* 1940;111:141–144.
- Llerena M:** Un recurso más para localizar el espacio extradural. *Rev Mex Anest* 1969;18:353–354.
- Letamendi J:** *Un pas vers la résolution du probleme de l'anesthésie locale*. Barcelona: Imprenta del Diario de Barcelona, 1875.
- López Piñero JM, Bujosa F:** *Clásicos españoles de la anesthesiología*. Valencia: Artes Gráficas Soler, S.A., 1981.
- Martínez Aguirre E:** 4–aminopyridine antagonism of ketamine–diazepam anaesthesia in children. 7th World Congress of Anaesthesiology. Excerpta Medica 1980:416.
- Martínez Aguirre E, Wikinski J:** Regional intravenous ketamine induced depression of neuromuscular transmission in man. *Acta Anaesthesiol Belg* 1979;30:183–188.
- Martínez Aguirre E:** La inyección peridural de sangre como tratamiento de la cefalea post–punción lumbar. *Pub Centro Medico de Caracas* 1963;2:81–83.
- Maltby JR:** Notable names in Anaestehsia. *Roy Soc Med London* 2002: pp 1–81.
- Martínez Curbelo M:** Nueva técnica de la anestesia del plexo braquial: Ventajas de esta anestesia regional en clínica ortopédica. *Rev Med Cubana* 1933;27–31.
- Martínez–Curbelo M:** Continuous peridural segmental anesthesia by means of a ureteral catheter. *Anesth Analg* 1949;28:1–4.
- Macintosh RR:** Extradural space indicator. *Anaesthesia* 1950;5:

- 98–100.
- Melman E, Peñuelas JA et al.:** Regional anesthesia in children. *Anesth Analg* 1975;54:387–398.
- Meira DG:** *Origens e evolução da anestesiologia brasileira*. Rio de Janeiro: Gráfica Editora da Arte Moderna, 1981.
- Miguel J:** Nuestra primera intubación traqueal. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1989;36:219–221.
- Munter S:** *The medical writings of Moses Maimonides. Treatise on Asthma*. Filadelfia: Lippincot, 1963.
- Nalda Felipe MA, DeCastro J:** *Los antimorfinicos y la anestesia analgésica secuencial*. Universidad de Salamanca, 1976:21–92.
- Napier J:** *Mirifici logarithmorum canonis descriptio*. Edimburgo, 1614.
- Ontaneda LE:** Tensión del espacio epidural. Su importancia práctica en la anestesia epidural metamérica. *Rev Argent Circ* 1933;12:588–597.
- Ore PC:** *Etudes cliniques sur l'anesthésie chirurgicale par la méthode des injections de chloral dans les veines*. París: J.B. Baillière et fils, 1875.
- Pages Mirave F:** Anestésia matamérica. *Rev Sanid Militar* 1921; 3a serie:11:351–365, 385–396.
- Panorama Histórico de la Medicina en México*. (1ª ed.). México: Editorial Talleres de la Nación, 1985:2.
- Paracelsus:** *Buchner und Schriften*. Basilea, 1588.
- Paredes Borja V:** Early history of anesthesia in Ecuador. *J Hist Med Allied Sci* 1946;1:657–661.
- Pereira P:** Reseção de tumor mandibular. *Gac Me Bahia* 1866.
- Pérez Ramírez M:** *El enigma del arte prehispánico*. 2ª. impresión. 1979:13–36.
- Pernin A, Vega DE:** *Historia de la anestesia en el Uruguay*, 1981.
- Pert CB, Snyder SH:** Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science* 1973;179:1011–1013.
- Pires FK:** Método de “Bier” para anestesia regional dos miembros (diversos). *Rev Bras Anest* 1954;4:21–24.
- Pirogoff, Nikolai Ivanovich in *Foundations of Anesthesiology A*. Faulconer Jr and T.E. Keys (eds.) C.C. Thomas, Springfield, 1965:725–727.
- Plancarte R, Amezcuca C et al.:** Superior hypogastric plexus block for pelvic cancer pain. *Anesthesiology* 1990;73: 236–239.
- Plancarte R, Amezcuca C et al.:** Presacral blockade of the ganglion of Walther. *Anesthesiology* 1990;73:A751.
- Plaza-Quijada RJ:** Proposición de un signo para identificar la colocación correcta de un catéter en el espacio peridural. *Rev Venez Anest* 1967;2:57–62.
- Porter J:** Surgical notes on the Mexican War. *Am J Med Sci* 1852;23.
- Priestley J:** *Observations on different kinds of air*. Londres, Royal Society of London, 1774–1777.
- Ramón y Cajal S:** *Recuerdos de mi vida. Historia de mi labor científica*. Barcelona: Alianza Universidad Madrid, 1922.
- Recopilación de Leyes de los Reynos de las Indias. Tomo II, Título 14. Del servicio de Coca y Añir. Leyes ia, ij, en Madrid, por Antonio Pérez Soto. 3ª. ed., 1774.
- Rivas J:** *Historia de la anestesia de Guatemala*. Tesis profesional. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, Editorial Piedra Santa, 1970.
- Ruiz V:** La anestesia peridural de Pagés en Ginecología. *Rev Med Latino Amer* 1935;20:509–517.
- Ruiz V:** Pagés peridural anesthesia. A report of 3826 cases. *Minn Med* 1939;22:363–368.
- Sánchez R, Acuña L et al.:** An analysis of the radiological visualization of the catheters placed in the epidural space. *Br J Anaesth* 1967;49:485–490.
- Sánchez Quintanar L:** De la anestesia y los medios anestésicos bajo el punto de vista clínico. *Siglo Med* 1864;11:403–406.
- Sauret J:** Las aportaciones de la medicina árabe a la neumología. *Arch Bronconeumol* 1995;31:407–409.
- Snow J:** On the inhalation of chloroform and ether. *Lancet* 1848; I:177–180.
- Spiegel P:** Caudal anesthesia in pediatric surgery. *Anesth Analg* 1962;41:218–221.
- Sykes WS:** *Essays on the first hundred years of anaesthesia*. R.H. Ellis (ed.), Edimburgo: E S Livingstone, Ltd., 1961, vol 1.
- Takaoka K:** Respirador automático de Takaoka. *Rev Bras Anest* 1964;14:380–386.
- Takaoka K:** Vaporizador Universal de Takaoka. *Rev Bras Anest* 1965;15:18–24.
- Takaoka K:** Novo circuito avalvular e com circulação de gases (Miscelanea). *Rev Bras Anest* 1968;18:478.
- Torrieri A, Aldrete JA:** The T–A epidural spinal needle (Letter). *Acta Anaesthesiol Belg* 1988;39:65–66.
- Unzueta MC, Hervas C:** La irrupción del curare en la anestesia española (1946). *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2000;47:343–351.
- Usubiaga JE, Usubiaga LE et al.:** Effect of saline injections on epidural and subarachnoid space pressures and relation to postspinal anesthesia headache. *Anesth Analg* 1967;46:293–296.
- Usubiaga JE, Wikinski JA et al.:** Passage of procaine and paraminobenzoic acid across the human placenta. *Am J Obstet Gynecol* 1968;100:918–921.
- Usubiaga JE, Wikinski JA et al.:** Transfer of local anesthetics to the subarachnoid space and mechanisms of epidural block. *Anesthesiology* 1964;25:752–759.
- Usubiaga JE:** Neurologic complications after epidural anesthesia. *Anesthesiol Clin* 1977;1:1–123.
- Usubiaga JE, Dos Reis Jr A et al.:** Epidural misplacement of catheters and mechanisms of unilateral blockade. *Anesthesiology* 1970;32(2):158–161.
- Usubiaga JE et al.:** Prevention of succinylcholine fasciculation by local anesthetic agents. *Anesthesiology* 1965;26:3–6.
- Van Duke C, Byck R:** Cocaine. *Amer Scient* 1982;128–135.
- Vasconcelos E:** Thoracic operations with epidural anesthesia. *Dis Chest* 1944;10: 471–473.
- Vellard J:** *Histoire du curare. Les poisons de chasse en Amérique du Sud*. Gallimard, 1965:1–30.
- Venturini AH, Fuentes OA:** Historia de la anestesiología en la República Argentina. *Rev Argent Anest* 1979;37:139–154.
- Vesalius A:** *De humani corporis fabrica*. Basilea, 1543.
- Viète F:** *Canon mathematicus seu ad triangula*. París, 1579.
- Wikinski JA, Usubiaga JE et al.:** Mechanism of convulsions elicited by local anesthetic agents. I Local anesthetic depression of electrically induced seizures in man. *Anesth Analg* 1970;49:504–508.
- Wikinski JA, Wikinski RL et al.:** General anesthesia with intravenous procaine. En: Aldrete JA, Stanley TH (eds.): *Trends in intravenous anesthesia*, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1980:189–215.
- Wikinski JA:** Apuntes para una historia de la anestesiología venezolana. *Rev Soc Venez Hist Med* 1981;30:25–56.
- Wikinski JA, Bollini C:** *Complicaciones neurológicas de la anestesia regional, periférica y central*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1999.
- Wikinski JA, Piaggio NA:** La historia clínica de la anestesia y sus implicaciones médico-legales. *Rev Argent Anest* 1993;51: 15–36.
- Zerkinatti PV:** Anestesia venosa regional: confeção simples do duplo manguito. *Rev Bras Anest* 1972;22:238–240.
- Zorraquin C:** Anestesia metamerique peridurale. *Presse Med* 1936;44:783–785.

Sección II

Bases fisiológicas de la anestesia

Composición del cuerpo humano

Norma Cuéllar Garduño

El organismo está compuesto por una diversidad amplia de elementos y compuestos orgánicos e inorgánicos, los cuales se combinan para formar diferentes sustancias estructurales y funcionales en él. Los elementos que tienen participación preponderante en la constitución de los organismos vivos son: hidrógeno, carbono, nitrógeno y oxígeno, todos ellos reunidos representan casi 90% de la materia viva, constituyen 90% del peso corporal humano y más del 99% de todos los átomos del cuerpo. Por otra parte, el agua es la molécula más abundante del organismo, su distribución como se verá más adelante, varía de acuerdo a la edad y sexo de los individuos (cuadro 2-1), así como de la composición de cada uno de los compartimientos en los cuales se encuentra. Además, constituye un excelente medio de transporte para los nutrientes y para los productos finales de desecho metabólico.

átomos del cuerpo está constituido por oligoelementos, necesarios para el crecimiento y funcionamiento corporales.

En el interior de la célula existen cuatro tipos principales de moléculas orgánicas: proteínas, ácidos nucleicos, lípidos y carbohidratos. Las proteínas son las unidades básicas de la estructura celular, de ellas depende la integridad anatómica y funcional del organismo, se caracterizan por contener una gran cantidad de aminoácidos compuestos por carbono (C), hidrógeno (H) y oxígeno (O), además de un elevado contenido de nitrógeno. Todas las proteínas tienen una función específica, algunas están suspendidas en el interior de la célula, otras incorporadas de manera estructural a la misma, otras circulan en la sangre en forma de proteínas plasmáticas, de enzimas, agentes humorales y hormonales, algunas otras forman parte de las estructuras de soporte y especializadas del cuerpo (piel, cabello, huesos, cartílagos, tendones, etc.).

Los lípidos poseen moléculas pequeñas, insolubles en agua, que contienen C, H y O, en proporción diferente a los carbohidratos y proteínas, algunos también contienen nitrógeno (N) y fósforo (P). Representan en total 40% del peso corporal total. La proporción de grasa es mayor en la mujer que en el hombre. Los lípidos tienen diversos propósitos fisiológicos: reserva de alto valor energético, aislamiento térmico, componente estructural de membranas, etc. Los lípidos

COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL ORGANISMO

El hidrógeno es el elemento más abundante en el cuerpo humano, pero por su peso sólo representa 10% del peso corporal total, en cambio el oxígeno (16 veces más pesado que el hidrógeno) constituye 65% de este peso.

El carbono se encuentra en la mayor parte de las moléculas presentes en los organismos vivos, permite la formación de moléculas simples y complejas, prácticamente sin límite para el número de átomos de carbono que pueden combinarse entre sí, gracias a su capacidad de formar cuatro enlaces químicos separados con otros átomos.

Además de los cuatro elementos principales, existen otros minerales que constituyen 0.7% del total de los átomos del cuerpo (cuadro 2-1), siendo más importante el sodio, el potasio, el cloruro, calcio y magnesio, y 0.01% de los

Cuadro 2-1. Contenido de agua corporal total de acuerdo a edad y sexo

Edad	Varones (%)	Mujeres (%)
Recién nacido	80%	80%
10 a 18 años	59%	57%
18 a 40 años	61%	51%
40 a 60 años	55%	47%
Más de 60 años	52%	46%

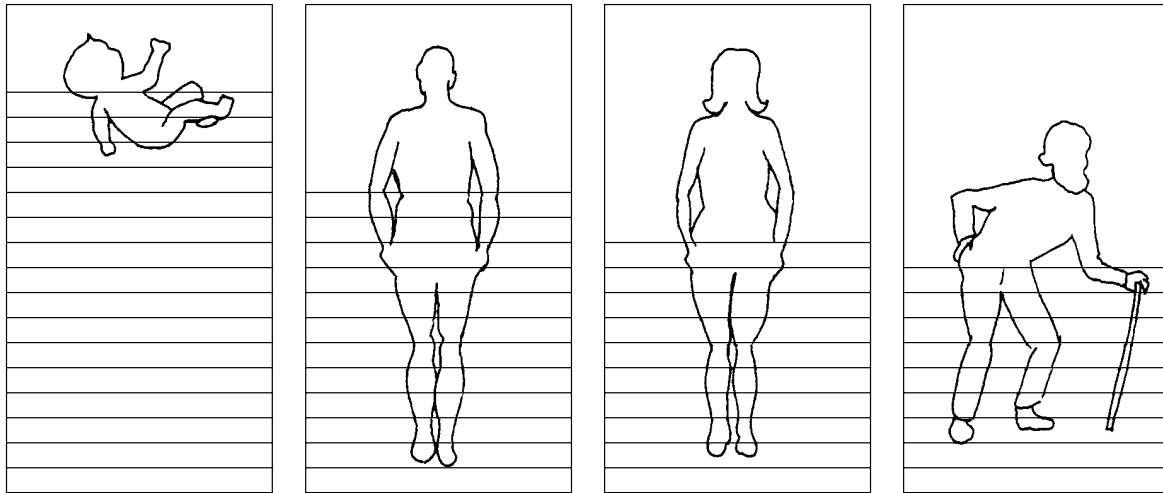


Figura 2-1. Contenido de agua corporal total, de acuerdo a edad y sexo.

de importancia relevante son los triglicéridos, fosfolípidos y esteroides.

Los carbohidratos son la fuente de energía disponible para el organismo de mayor facilidad para obtener, aunque como materia estructural sólo representan menos de 1% del peso corporal. Las moléculas de los carbohidratos también se basan en la combinación de C, H y O, con H y O en la misma proporción que en el agua, son cadenas de carbono hidratadas, de ahí su denominación.

El agua es el principal componente del cuerpo humano se considera el “solvente biológico universal”, debido principalmente a su polaridad y a su propiedad de establecer enlaces hidrógeno.¹ En las células, el agua es un participante activo en muchas reacciones bioquímicas y es un determinante importante de las propiedades de las macromoléculas como las proteínas.²

El contenido de agua en el organismo, denominado agua corporal total (ACT), es equivalente de 40 a 80% del peso corporal total (PCT) (figura 2-1), se observa esta variación sobretodo en relación con la edad y el sexo. Por ejemplo, en un adulto de 70 kg, con una proporción de agua de 60%, tendríamos 42 L de agua corporal total (cuadro 2-2). En un recién nacido a término, la proporción de agua corporal es de 75 a 80%, que desciende de manera progresiva y alcanzan niveles de 60%, similares a los del adulto, alrededor de los 2 años de vida.^{3,4}

Proporciones de contenido de agua corporal menores a éstas, las podemos observar en neonatos pretérmino, la cual, a su vez, desciende aún más y de manera importante durante la primera semana de vida, lo cual debe tenerse en cuenta como parte de la transición fisiológica normal de la vida fetal a la posnatal.⁵

En términos generales el agua mantiene una relación inversa con el contenido de grasa del organismo, de tal manera que cuando existe una mayor cantidad de grasa en el cuerpo, el contenido de agua es proporcionalmente menor y cuando la cantidad de grasa es menor la proporción de agua es mayor.

UNIDADES DE MEDIDA Y DE CONCENTRACIÓN DE SOLUTOS

Para comprender mejor los efectos de las diversas sustancias y sus interacciones, se debe entender primero que dichos efectos están dados por el número de moléculas, de cargas eléctricas o de partículas por unidad y volumen de un

Cuadro 2-2. Principales elementos del cuerpo

% del total de átomos del cuerpo	Elementos
99.3%	H Hidrógeno O Oxígeno C Carbono N Nitrógeno
0.7%	Ca Calcio P Fósforo K Potasio S Azufre Na Sodio Cl Cloro Mg Magnesio
< 0.1%	Fe Hierro I Yodo Cu Cobre Zn Zinc Mn Manganeso Co Cobalto Cr Cromo Se Selenio Mo Molibdeno F Flúor Sn Estaño Si Silicio V Vanadio

líquido corporal en particular. En ese sentido, se expresan las concentraciones en moles, osmoles o equivalentes.

- **Mol. Milimol.** El **mol** es el peso molecular expresado en gramos. Cada mol equivale aproximadamente a 6×10^{23} moléculas. El **milimol (mmol)** equivale a 1/1 000 de un mol, un micromol (μmol) a 1/1 000 000 de un mol. El mol es la unidad estándar para expresar la cantidad de sustancia, aceptado en el Sistema Internacional (SI) de unidades.
- **Equivalentes.** Miliequivalente. Un **equivalente (Eq)** corresponde a 1 mol de una sustancia ionizada dividido entre la valencia. Se emplea para describir la cantidad de soluto con carga eléctrica (ionizado) o equivalencia eléctrica. Este concepto es muy importante, debido a que muchos solutos ya se encuentran en forma de partículas cargadas de manera eléctrica, aunque la equivalencia eléctrica no necesariamente resulta ser la misma que la equivalencia química. Un **miliequivalente (mEq)** corresponde a 1/1 000 de 1 equivalente.
- **Osmol. Miliosmol.** El **osmol** es la masa de una sustancia, la cual disuelta en 1 kg de agua desarrolla una presión osmótica de 22.4 atmósferas, es decir, es el número de partículas comprendidas en el peso molecular (medido en g) de un soluto no disociado. El **miliosmol** es 1/1 000 de un mol.

DISTRIBUCIÓN DEL AGUA CORPORAL

El ACT se distribuye de manera no homogénea en dos compartimientos de líquidos, los cuales son distintos desde el punto de vista anatómico y funcional: el líquido intracelular y el extracelular.⁶ El líquido intracelular (LIC), también llamado volumen intracelular (VIC), representa cerca de 40% del ACT, desde este punto, se podrían diferenciar tantos microcompartimientos como las células que existen; sin embargo, desde el punto de vista funcional se considera un solo compartimiento. En tanto, el líquido extracelular (LEC) o volumen extracelular (VEC), constituye 20% del ACT, es el líquido que está fuera de las células y se puede subdividir en dos compartimientos: el espacio intravascular o volumen plasmático (VP), que representa un aproximado de 5% del VEC (3.5 L) y es el más pequeño de los dos subcompartimientos. El líquido intersticial (LI) o espacio intersticial (EI) (13.5 L), se constituye por los líquidos del espacio intercelular y la linfa, el cual proporcionalmente equivale a 19% del ACT.

Algunos autores refieren una tercera subdivisión del espacio extracelular, el espacio transcelular, constituido por líquidos que se encuentran separados del resto gracias a membranas menos permeables, procedentes de las secreciones orgánicas, como las del aparato gastrointestinal, mucosas, líquido cefalorraquídeo (LCR), etc., representa 2.5% del ACT.⁷

COMPOSICIÓN DE LOS COMPARTIMIENTOS DE LÍQUIDOS CORPORALES

La composición de los líquidos de los espacios intracelular (IC) y extracelular (EC) no es uniforme, debido a que poseen concentraciones muy diferentes de solutos. La barrera anatómica que separa al LIC y al LEC es la membrana celular. Debido a que el agua puede atravesar libremente esta membrana, los factores que determinarán el volumen o al porcentaje de agua existente en cada compartimiento son la concentración de electrólitos de uno y otro lado de dicha membrana, así como su repercusión sobre la presión oncótica. Cabe mencionar que casi todas las barreras compartimentales en el ser humano son muy permeables al agua, siendo las principales excepciones, la parte distal de la nefrona y los conductos de las glándulas sudoríparas.¹

La distribución de electrólitos se determina con base en mecanismos de transporte y fuerzas en las barreras de los compartimientos. El sodio (Na^+) es el principal catión, y los aniones que lo equilibran son el cloro (Cl^-) y el bicarbonato (HCO_3^-).

Los principales cationes intracelulares son potasio (K^+) y magnesio (Mg^{2+}), mientras que los aniones equilibrantes son las proteínas y fosfatos orgánicos. Otras diferencias importantes incluyen la concentración de calcio (Ca^{2+}) y el pH (figura 2-2).

La concentración de sodio y potasio en ambos compartimientos, extra e intracelulares, requiere de transporte activo mediante la ATPasa de sodio y potasio; sin embargo, existe otro mecanismo que influye de manera directa en la distribución de los solutos: el equilibrio de Gibbs-Donnan.

Gibbs y Donan demostraron que, cuando existe un ion que no puede difundir a través de una membrana, se afecta de manera directa y predecible la distribución de los iones a los cuales resulta permeable la membrana, de manera que se logre un equilibrio y sus índices de concentración sean equivalentes. Con base en lo anterior, el equilibrio de Gibbs-Donnan produce tres tipos diferentes de efectos en el organismo:

1. El efecto de las proteínas intracelulares produce la existencia de más partículas osmóticamente activas en las células que en el líquido intersticial; esto provoca que éstas se hinchen hasta romperse; sin embargo, el volumen y la presión celulares normales dependen de la $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPasa}$, las cuales bombean los iones de regreso al exterior, para mantener un estado de equilibrio.
2. En estado de equilibrio se presenta una distribución asimétrica de los aniones permeables, en consecuencia hay una diferencia eléctrica de ambos lados de la membrana y las cargas se alinean a lo largo de la misma.
3. Debido a que en el plasma se presentan más proteínas que en el líquido intersticial, este mismo efecto se presenta a través de las paredes de los capilares.

COMPOSICIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MEMBRANA CELULAR

Los componentes fundamentales de la membrana celular son lípidos y proteínas. La fracción lipídica está compuesta

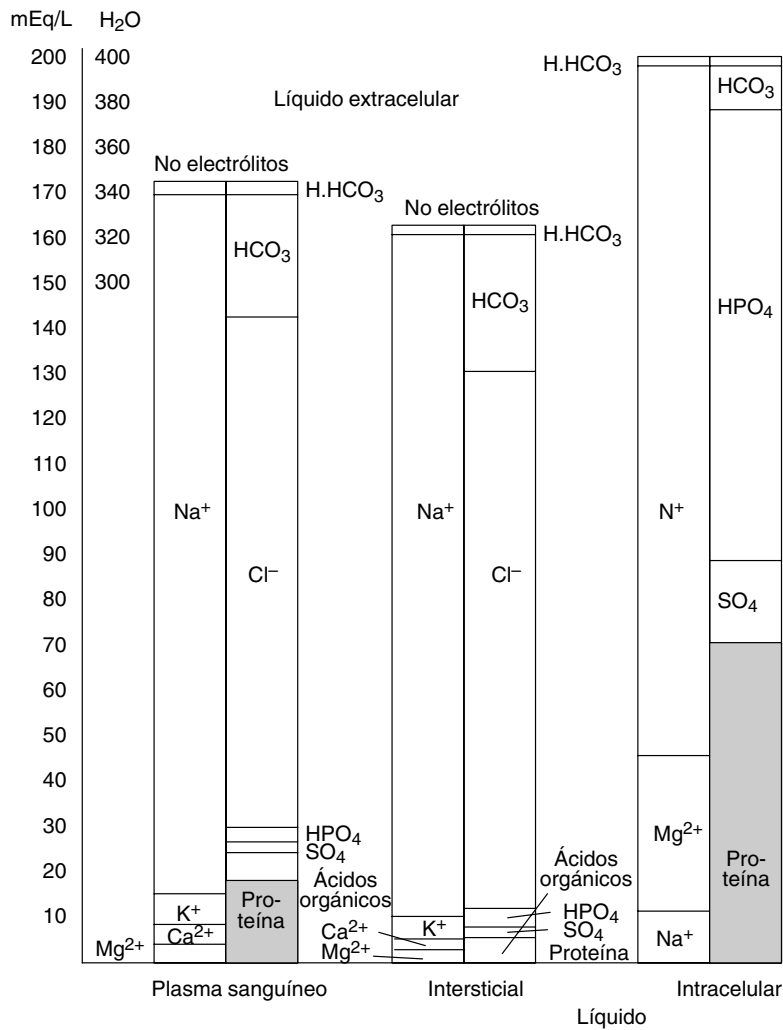


Figura 2-2. Composición de los diferentes compartimientos.

por fosfolípidos, proteínas, colesterol y glucolípidos, lo cual determina una elevada permeabilidad a sustancias liposolubles (p. ej. bióxido de carbono, oxígeno, ácidos grasos y hormonas esteroides), así como una escasa permeabilidad a sustancias hidrosolubles (p. ej., iones, glucosa y aminoácidos). La fracción proteica de la membrana contiene canales iónicos, enzimas, receptores hormonales, transportadores y antígenos de superficie celular.

Las moléculas de fosfolípidos contienen un esqueleto de glicerol fosforilado en forma de “cabeza” y ácidos grasos en forma de dos “colas” (figura 2-3). La porción del esqueleto de glicerol es **hidrófilo**, es decir, hidrosoluble y las colas de ácidos grasos son **hidrófobas** o insolubles en agua. Por tanto, al tener ambas propiedades (hidrófilas e hidrófobas), se denominan **anfipáticas**. De manera estructural, en la membrana celular (figura 2-4), los fosfolípidos se encuentran orientados de manera que las colas liposolubles de ácidos grasos se encuentran entre sí y las cabezas de glicerol

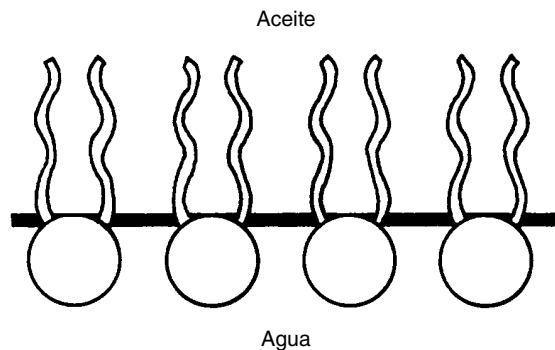


Figura 2-3. Orientación de las moléculas de fosfolípidos en una interfase aceite-agua.

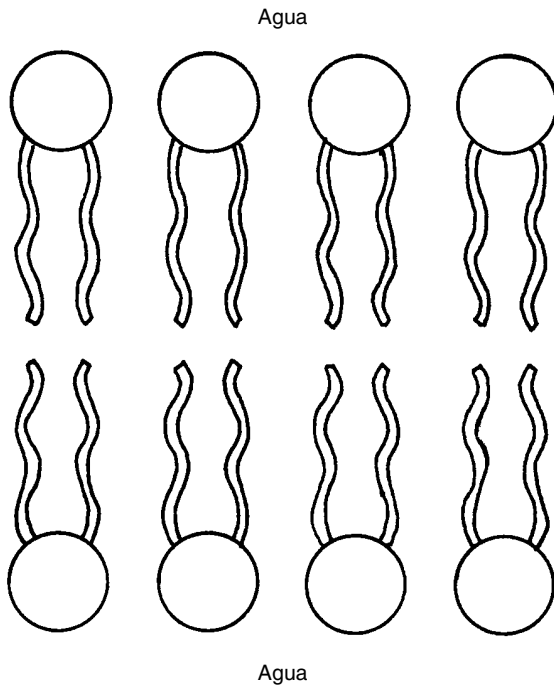


Figura 2-4. Orientación de fosfolípidos en una bicapa (membrana celular).

hidrosolubles se dirigen en sentido contrario. Esta orientación produce una **bicapa lipídica**. De acuerdo con su ubicación en la membrana celular, las proteínas pueden ser **integradas** cuando atraviesan toda la membrana o **periféricas**,

si sólo se sitúan sobre un lado de la misma. Esta distribución de proteínas y fosfolípidos se representa por el **modelo de mosaico líquido** (figura 2-5), en el cual se observa que las **proteínas integradas** poseen una porción central hidrófoba, la cual se encuentra fija en la bicapa de lípidos mediante uniones hidrófobas y atraviesan todo el espesor de la membrana. Estas proteínas pueden actuar como transportadores (p. ej., $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPasa) o como canales iónicos, actúan como una ruta para el paso de sustancias hidrosolubles, a través de la bicapa hidrófoba de lípidos.

Las **proteínas periféricas** se encuentran sobre un solo lado de la membrana. Se fijan a la bicapa de lípidos por interacciones electrostáticas con los fosfolípidos. Los **receptores de hormonas** y los **antígenos de la superficie celular** son algunos ejemplos de este tipo de proteínas.

TRANSPORTE A TRAVÉS DE LAS MEMBRANAS CELULARES

Varios mecanismos de diferente tipo se encargan de transportar sustancias por medio de las membranas celulares (cuadro 2-1). Las sustancias pueden transportarse a favor de un gradiente electroquímico (cuesta abajo) o contra un gradiente electroquímico (cuesta arriba). El transporte **cuesta abajo** se produce por difusión, simple o facilitada, y no requiere ingreso de energía metabólica. El transporte **cuesta arriba** se realiza mediante transporte activo, que puede ser primario o secundario. La distinción entre el transporte activo primario y el secundario se basa en la fuente de energía. El primero necesita un aporte **directo** de energía metabólica, el segundo utiliza un aporte **indirecto** de energía metabólica.

Otras distinciones entre mecanismos de transporte dependen de que si el proceso implica alguna proteína trans-

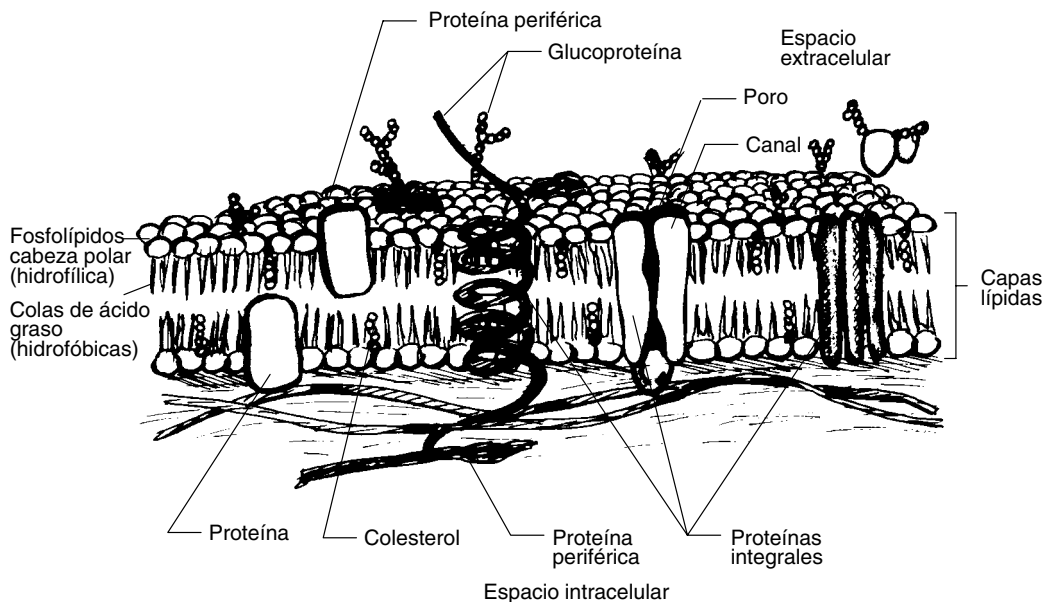


Figura 2-5. Membrana celular (modelo de mosaico líquido).

portadora. La difusión simple es la única forma de transporte **no** mediada por el transportador. La difusión facilitada, transporte activo primario y transporte activo secundario incluyen proteínas integradas a la membrana y se les denomina **transporte mediado por acarreador**. Todas las formas de transporte mediadas por un acarreador comparten las siguientes características: saturación, estereoespecificidad y competencia.⁸

- **Saturación:** se basa en el concepto en el cual las proteínas transportadoras tienen un número limitado de sitios de unión para el soluto.
- **Estereoespecificidad:** se basa en el reconocimiento y selectividad de isómeros específicos de una molécula en los sitios de unión para el transporte.
- **Competencia:** al ser específicos los sitios de unión para los solutos transportados, también pueden reconocer, unirse e incluso transportar solutos relacionados de modo químico.

Difusión simple

La difusión simple de un soluto está dada en favor de un gradiente de concentración (electroquímico), sin que se requiera consumo de energía metabólica.

La velocidad con la cual se realiza este proceso es proporcional a la solubilidad de este soluto en el centro hidrofóbico de la bicapa de la membrana.

Difusión facilitada

La difusión facilitada se produce después de un gradiente de potencial electroquímico, por tanto, no requiere de un aporte de energía metabólica, pero sí de un transporte mediado por acarreadores: saturación, estereoespecificidad y competencia.

En estas circunstancias, la difusión facilitada se realiza de manera más rápida que la difusión simple, debido a la función del acarreador.

Sin embargo, se debe considerar que en concentraciones altas de soluto, los acarreadores pueden saturarse y la difusión facilitada decrece.

Transporte activo primario

En este tipo de transporte, los solutos (uno o más) se mueven contra un gradiente de potencial electroquímico (cuesta arriba), es decir, el soluto se desplaza de un sitio de menor concentración (menor potencial electroquímico) a uno de mayor concentración (mayor potencial electroquímico). En este proceso se requiere de suministro de energía metabólica (consumo de ATP, trifosfato de adenosina). Durante este proceso, el ATP se hidroliza hacia ADP (difosfato de adenosina) y P_i (fosfato inorgánico), entonces se libera energía de la unión del ATP al fosfato terminal de alta energía. Al ser liberado el fosfato terminal, se transfiere a la proteína de transporte, se inicia un ciclo de fosforilación y desfosforilación. Cuando la fuente de energía ATP está acoplada en forma directa al proceso de transporte, entonces se le denomina **transporte activo primario**. Algunos ejemplos de este tipo de transporte son el sistema H^+-K^+ ATPasa observado en las células gástricas parietales, el sistema Ca^{2+} ATPasa del retículo sarcoplásmico y la Na^+-K^+ ATPasa, que está en todas las membranas celulares.

Bomba de Na^+ y K^+ (Na^+-K^+ ATPasa)

La bomba de Na^+ y K^+ se encuentra en todas las membranas celulares. Se extrae Na^+ del LIC al LEC y K^+ del LEC al LIC (figura 2-6), desplazándose contra su gradiente electroquímico. De manera clásica se describe que por cada tres iones de Na^+ que se extraen de la célula, ingresan dos iones de K^+ , lo que implica que la bomba de Na^+ y K^+ bombee más cargas positivas al exterior de la célula en comparación con las bombeadas al interior, en cada ciclo. Por lo anterior, a este proceso se le denomina **electrogénico**, debido a que se produce una separación de carga y una diferencia de potencial.

Bomba de Ca^{2+} (Ca^{2+} ATPasa)

Se encarga de mantener una concentración muy baja de calcio a nivel intracelular. Se encuentra en la membrana del retículo sarcoplásmico, membranas mitocondriales y muchas membranas celulares. Se transportan de uno a dos iones de Ca^{2+} por cada ATP hidrolizado.

Bomba de H^+-K^+ (H^+-K^+ ATPasa)

La H^+-K^+ ATPasa se encuentra de manera específica en las células parietales de la mucosa gástrica. Produce el paso de

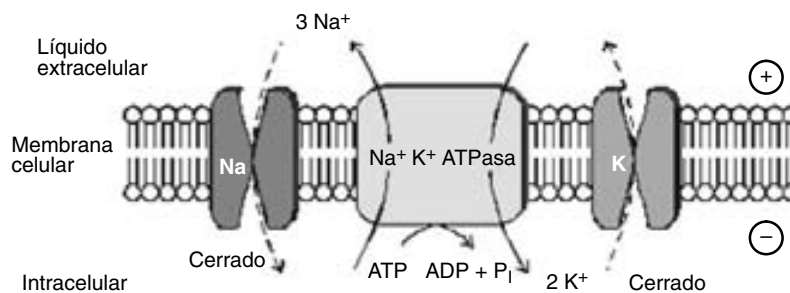


Figura 2-6. Bomba de Na^+-K^+ . ADP: difosfato de adenosina, ATP: trifosfato de adenosina, P_i : fosfato inorgánico.

iones H^+ del LIC de dichas células hacia la luz del estómago, además produce la acidificación del contenido gástrico.

Transporte activo secundario

Durante el proceso de este tipo de transporte se acoplan dos o más solutos, uno de ellos (por lo general el Na^+) se mueve a favor de un gradiente electroquímico (cuesta abajo) y el otro soluto se mueve en contra de su gradiente electroquímico (cuesta arriba). Por tanto, de manera directa no se emplea energía metabólica en forma de ATP, sino que la energía es proporcionada de modo indirecto por el gradiente de concentración del Na^+ a través de la membrana celular.

Cuando el soluto transportado junto con el sodio se mueve en dirección opuesta, al proceso se le llama **contra-transporte, antiporte o intercambio**. Pero cuando sucede que el soluto transportado se dirige en la misma dirección que el sodio, al proceso se le denomina **cotransporte o simporte**.

Ósmosis

Es el flujo de agua a través de una membrana semipermeable, causado por diferencias de concentración de solutos a ambos lados de la misma.

Osmolaridad

En una solución, la osmolaridad es la concentración de sus partículas osmóticamente activas. Se calcula de la siguiente manera:

$$\text{Osmolaridad} = g \cdot C$$

Osmolaridad = concentración de partículas (mOsm/L)

g = número de partículas por mol de solución (osm/mol)

C = concentración (mM/L)

En condiciones normales, se considera que la osmolaridad del plasma (Posm) es de 280 a 300 mOsm/kg de agua y equivale a la suma de las osmolaridades individuales de los solutos del plasma.⁹ La osmolaridad plasmática se puede estimar de la siguiente manera:

$$\text{Posm} = 2[Na^+] + \frac{\text{glucosa}}{18} + \frac{\text{urea}}{6}$$

El $[Na]$ se multiplica por dos, debido a que el cloro siempre acompaña al sodio. Los denominadores 18 y 6 corresponden al peso molecular de la glucosa (180) y de la urea (60) multiplicado por 10^{-1} ($mg \cdot L^{-1}$ o $mg \cdot dL^{-1}$). Cuando la urea se mide como nitrógeno ureico sanguíneo o NUS, el peso molecular equivale a dos átomos de nitrógeno (28), la fórmula utilizada se modifica de la siguiente manera:

$$\text{Posm} = 2[Na^+] + \frac{\text{glucosa}}{18} + \frac{\text{NUS}}{2 \cdot 8}$$

En una persona sana, el NUS y la glucosa contribuyen sólo en 2% cada uno a la osmolaridad plasmática total, por tanto en la mayor parte de los casos se puede utilizar de manera rápida la siguiente fórmula:

$$\text{Posm} = 2[Na^+] \text{ plasma}$$

Cañada del osmol

Existe una pequeña cantidad de solutos osmóticamente activos, los cuales no se encuentran incluidos en la ecuación de osmolaridad; esos solutos (proteínas, magnesio, calcio, etc.) hacen una diferencia entre la osmolaridad plasmática calculada y la osmolaridad plasmática medida, esta diferencia se llama **(C del O) cañada del osmol**¹⁰ y su valor debe ser menor de 10.

Su interpretación debe hacerse con relación a la osmolaridad sérica calculada. Si la osmolaridad es baja y el osmol GAP se encuentra elevado, el origen es una disminución en la cantidad de agua plasmática, causada por hiperproteíнемia o hiperlipemia.

Cuando la osmolaridad es normal y el GAP se encuentra elevado, la causa será la presencia de otras sustancias activas de manera osmótica, como tóxicos (etanol), fármacos (manitol) u otras moléculas intermedias que se acumulan en pacientes con insuficiencia renal.

La medición del C del O permite diferenciar la insuficiencia renal aguda de la crónica, debido a que en la primera el valor se encuentra normal y en la segunda está aumentado.¹¹

Como los líquidos corporales están en equilibrio osmótico, se calcula:

$$\text{osmolaridad plasmática} = \text{osmolaridad corporal total} (*1)$$

La osmolaridad corporal total (OCT) puede calcularse de la siguiente manera:¹²

$$\text{OCT} = \frac{\text{solutos extracelular} + \text{solutos intracelular}}{\text{agua corporal total (ACT)}}$$

Como el sodio y el potasio son los principales solutos extra e intracelulares, respectivamente:

$$\text{OCT} = \frac{2[(Na^+ \text{ extra}) + (K^+ \text{ intra})]}{\text{ACT}}$$

La osmolaridad plasmática puede asumirse que es igual a $2 \times [Na]$. Sustituyendo la ecuación (*1) por sus valores:

$$2[Na^+] \text{ plasmático} = \frac{2(Na^+ \text{ extracel.} + K^+ \text{ intracel.})}{\text{ACT}}$$

Gracias a esta ecuación se observa, con absoluta claridad, como la hiponatremia puede ser reflejo de tres situaciones diferentes: pérdida de Na^+ propiamente dicha, pérdida de potasio o retención de agua.

Intercambio de agua entre LIC y LEC

La membrana celular es la barrera anatómica que separa el LIC del LEC. Existen diferentes factores que determinan el

porcentaje de agua que se distribuirá en cada uno de los compartimientos, los cuales son:

- La **presión hidrostática**
- La **concentración de electrolitos** que se encuentra a ambos lados de la membrana, y su repercusión sobre la *presión oncótica*

La cantidad y el tipo de solutos del LEC y LIC son diferentes. Los principales solutos en el LEC son las sales de sodio (sobre todo cloro y bicarbonato), y su función osmótica es mantener el agua en el LEC. En contraste, los principales solutos en el LIC son las sales de potasio y magnesio (principalmente fosfatos, sulfatos y proteinatos), éstos representan casi todos los osmoles intracelulares y mantienen el agua en el interior de la célula.

Algunos solutos se encuentran limitados al LEC de manera relativa, por tanto se denominan **no penetrantes**, como las sales de sodio y la glucosa (en ausencia de insulina). Se denomina **penetrantes** a los solutos que se distribuyen en forma regular entre el LEC y el LIC (p. ej., urea, metanol, etanol).

Los solutos penetrantes no generan fuerza osmótica, por tanto, no producen modificaciones en la distribución del agua entre ambos compartimientos.

Uno de los principales mecanismos que intervienen para la distribución y el mantenimiento constante de los iones en los espacios intra y extracelular es la acción de la bomba de Na^+/K^+ . Debido a que el agua atraviesa libremente la membrana celular, los distintos compartimientos están en equilibrio osmótico y la osmolaridad en el LEC y LIC es la misma (figura 2-7 A).

Si se incrementa la cantidad de sodio en el LEC, aumenta la osmolaridad de este espacio; en ese sentido, se produce paso de agua del espacio intracelular al intersticio, con lo cual se expande el LEC¹ (figura 2-7 B). De otra manera, cuando se administra agua en el LEC, se produce una disminución de la osmolaridad del mismo, en consecuencia, una expansión del LEC, y la expansión secundaria del LIC, debido a que el agua difunde de forma proporcional a estos dos compartimientos¹ (figura 2-7 C).

Cuando se produce una depleción de agua en el LEC, sin que haya una pérdida proporcional de NaCl, se produce un paso de agua de LIC a LEC, con la depleción consecuente de ambos compartimientos.¹

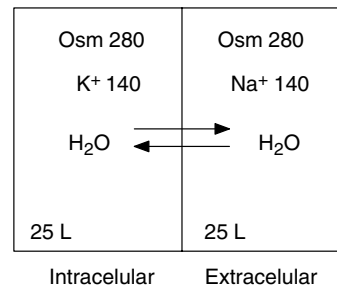
Con la administración de una solución isotónica en el organismo, el volumen y la osmolaridad del LEC no se modifican¹ (figura 2-7 D).

INTERCAMBIO DE AGUA ENTRE EL PLASMA Y EL LÍQUIDO INTERSTICIAL

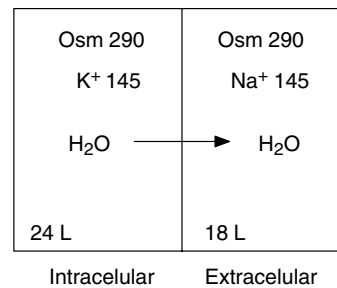
El endotelio capilar es la barrera anatómica entre el plasma y el espacio intersticial. Los factores que regulan el intercambio de agua entre el plasma y el intersticio son:¹

1. Presión hidrostática capilar o presión capilar (P_c): es la presión ejercida por el líquido que se encuentra den-

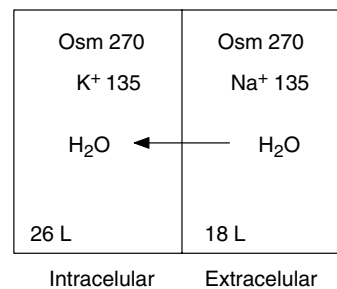
A. Normal



B. Adición de NaCl al LEC



C. Adición de agua al LEC



D. Adición de NaCl isotónico al LEC

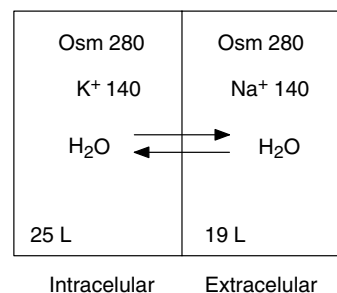


Figura 2-7. Intercambio de líquidos en los diferentes compartimientos, de acuerdo a los cambios en la osmolaridad. L: litros; LEC: líquido extracelular.

tro del capilar y tiende a sacar el líquido desde el plasma hacia el intersticio. Se genera por la contracción

miocárdica, además se transfiere al capilar por la columna de sangre dentro de los vasos.

- Presión coloidosmótica del plasma o presión oncótica (Posm): esta presión se origina por las proteínas plasmáticas intravasculares, las cuales no son capaces de atravesar el endotelio, y favorece la ósmosis desde el intersticio hacia el vaso, tiende a conservar líquido en el espacio vascular. Debido a que las proteínas son iones negativos (aniones), deben permanecer un número mayor de iones positivos (cationes) del mismo lado de la membrana, en especial iones de sodio, para lograr que haya electroneutralidad del lado de la membrana en que se encuentran. La presencia de estos cationes produce aumento del número de sustancias osmóticamente activas e incrementan la presión coloidosmótica, este efecto se conoce como **efecto Gibbs–Donan**.
- Presión hidrostática del líquido intersticial o presión intersticial (Pi): esta presión tiende a desplazar el líquido desde el espacio intersticial hacia el plasma y a ser muy variable de un órgano a otro, es positiva en hígado y riñones, pero negativa en el tejido subcutáneo (–2 mmHg) y llega a ser hasta 6 mmHg en el cerebro.
- Presión coloidosmótica del líquido intersticial (Posm I): es provocada por ósmosis y favorece el paso de líquido hacia el intersticio.

Estos cuatro mecanismos fueron sintetizados en 1986 por Starling,¹⁴ mediante la fórmula:

$$\text{Flujo neto de líquido} = K[(P_c - P_i) - r(\text{Posm} - \text{Posm I})]$$

K = coeficiente de filtración capilar. Es variable, de acuerdo a la superficie de intercambio y a su permeabilidad.

r = coeficiente de reflexión de Staverman. Establece el grado de semipermeabilidad de las membranas para un soluto determinado. Su valor varía de 0 a 1 según el tejido.

PRINCIPALES ELECTRÓLITOS DEL ORGANISMO

A continuación se revisan algunos aspectos fisiológicos de los principales electrólitos del organismo (cuadros 2–3 y 2–4).

Cuadro 2–3. Distribución de los líquidos corporales (adulto de 70 kg)

Compartimiento	Peso (%)	Agua corporal total (%)	Volumen (L)
Intracelular	36	60	25.0
Extracelular			
Intersticial	19	32	13.5
Intravascular	5	8	3.5
Total	60	100	42.0

Sodio (Na²⁺)

La cantidad total de sodio en el organismo es de 60 mmol/kg–1. Cerca de 40% se localiza en los huesos, el resto se encuentra repartido entre LIC y LEC.¹⁵ Aunque debido al gradiente de concentración y electroquímico la tendencia del sodio es pasar al interior de la célula, su mayor concentración extracelular se produce gracias a la acción de la bomba de Na⁺/K⁺ ATPasa.

De acuerdo a Starling, el volumen de agua que sale de la circulación a través de los capilares corresponde con exactitud al volumen que se devuelve a la circulación por resorción en los extremos venosos y linfáticos. Esto se debe a que en la terminación arteriolar, la presión hidrostática excede la presión oncótica del plasma, lo cual produce filtración hacia afuera del capilar, después en la terminación venular la presión hidrostática disminuye y la oncótica aumenta, esto provoca el paso del líquido desde el intersticio al plasma. Esta modificación de presiones entre los extremos arteriolar y venoso favorece un intercambio rápido de líquidos y nutrientes en los tejidos.

La regulación del sodio corporal está determinada principalmente por la aldosterona, la cual es responsable de la reabsorción de sodio en intercambio por potasio e hidrógeno.¹⁶ El péptido natriurético auricular incrementa la excreción renal de sodio y con esto disminuye el volumen plasmático.^{17,18} La hormona antidiurética (ADH) influye de manera directa en la **concentración** de sodio, debido a que produce reabsorción de agua a nivel renal con la consecuente dilución del sodio en el plasma. Por esta razón, se considera que la disminución o aumento del sodio corporal está influenciado de manera directa por el volumen de LEC y del volumen plas-

Cuadro 2–4. Tipos de transporte a través de la membrana celular

Tipo de transporte	Activo o pasivo	Mediado por transportador	Emplea energía metabólica	Dependiente del gradiente de Na ⁺
Difusión simple	Pasivo (cuesta abajo)	No	No	No
Difusión facilitada	Pasivo (cuesta abajo)	Sí	No	No
Transporte activo primario	Activo (cuesta arriba)	Sí	Sí (directo)	No
Contratransporte	Activo secundario*	Sí	Sí (indirecto)	Sí (los solutos se mueven en la misma dirección que el Na ⁺ a través de la membrana celular)
Contratransporte	Activo secundario*	Sí	Sí (indirecto)	Sí (los solutos se mueven en la misma dirección que el Na ⁺ a través de la membrana celular)

* El Na⁺ se transporta cuesta abajo y uno o más solutos de transportan cuesta arriba.

Cuadro 2-5. Composición de los líquidos corporales

Elemento	Líquido extracelular	Líquido intracelular
Na ⁺ (mEq/L)	140	14
K ⁺ (mEq/L)	4	120
Ca ²⁺ ionizado (mEq/L)	2.5	1 x 10 ⁻⁴
Ca ²⁺ total	5 mEq/L o 10 mg/dL	
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	24	10
pH	7.4	7.1
Osmolaridad (mOsm/L)	290	290

mático, de manera que la hipo e hipernatremia por lo general son resultado de exceso o déficit relativos de agua corporal. Los cambios secundarios en la secreción de ADH pueden hacer que varíe la osmolaridad urinaria de 50 a 1 400 mOsm/kg-1 y los volúmenes urinarios de 0.4 a 20 L por día.

La angiotensina II, los glucocorticoides, la dopamina, la estimulación α adrenérgica, y los factores renales extrínsecos, son otros factores que también influyen en el metabolismo del sodio.

Potasio (K⁺)

La homeostasis del potasio se encuentra ajustada principalmente por la regulación renal del mismo, con una contribución menor de la absorción y pérdida gastrointestinal, así como los intercambios intra y extracelulares. La concentración de K⁺ sérico, los niveles de aldosterona y la velocidad para eliminar agua libre en los túbulos colectores, son factores que influyen de manera significativa en la regulación del K⁺. La aldosterona y los niveles altos de potasio sérico estimulan la bomba de Na⁺-K⁺ en las células tubulares de los túbulos distal y colector. Esto incrementa la concentración de K⁺ intracelular y concluye en una difusión pasiva de potasio hacia el interior de los túbulos. La secreción de aldosterona por la corteza adrenal también se estimula por los niveles séricos altos de este elemento, con lo cual se incrementa el flujo de agua en los túbulos colectores y diluye el potasio que se encuentra en la luz del mismo.¹³ El gradiente eléctrico que se crea durante la reabsorción de sodio en el túbulo distal se compensa por el transporte de aniones que acompañan al sodio, por lo general cloruro. El incremento del gradiente negativo provoca que el potasio se desplace hacia la luz del túbulo e incrementa la pérdida de potasio.

Calcio (Ca⁺)

Del total de calcio en el organismo, 99% se encuentra en los huesos; el resto (1%) se encuentra en equilibrio entre iones activos y puentes proteicos. Las formas ionizadas son las que intervienen en los efectos fisiológicos del calcio. La vitamina D y la hormona paratiroidea (PTH) se encargan de regular los niveles fisiológicamente activos del calcio ionizado. La vitamina D se obtiene de la dieta diaria o por la con-

Cuadro 2-6. Principales aspectos fisiológicos de los electrolitos

Electrolitos	Participación fisiológica
Sodio	Volumen extracelular Potencial de acción Osmolaridad
Potasio	Potencial de acción Potencial de membrana
Calcio	Potencial de acción cardíaco Actividad de marcapaso cardíaco Neurotransmisión Mecanismo de excitación-contracción Estructura ósea Estructura de membrana Activación enzimática Segundo mensajero Tercer mensajero
Magnesio	Excitabilidad de la membrana celular Estructura ósea Regulación de los canales lentos de sodio Regulación de la secreción de las glándulas paratiroides Control del movimiento del potasio hacia el interior de la célula Cofactor enzimático
Fósforo	Reservas de energía (ATP, ADP, etc.) Componente de ácidos nucleicos Componente de membranas Componente del segundo mensajero Fosforilación proteica

versión de 7-dehidrocolesterol a colecalciferol, mediante los rayos ultravioleta a través de la piel, la cual es convertida a 25-hidroxicolecalciferol por enzimas microsomales hepáticas, a su vez, es convertida en los riñones a su forma activa 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol). El estímulo para que se realice el paso final en la producción de esta forma activa se da por prolactina, PTH, estrógenos e hipofosfatemia. Algunas sustancias como la adrenalina, dopamina y la disminución del calcio ionizado, incrementan la liberación de PTH. Esta última incrementa el calcio sérico por un aumento de la producción de calcitriol y, combinada con él, incrementa la actividad osteoclástica, así como la reabsorción de calcio a nivel intestinal y renal. La calcitonina es la hormona encargada de disminuir los niveles séricos de calcio mediante la reducción de la actividad osteoclástica de los huesos; esta hormona se libera cuando existe hipercalcemia.¹⁹

Los exámenes de laboratorio estándares de calcio reflejan el calcio total fijo y el calcio ionizado; este último varía de manera directa con la concentración de albúmina sérica. A pesar de las alteraciones amplias en los niveles de calcio total, las cuales reflejan variaciones en las concentraciones de albúmina sérica, los niveles de calcio ionizado permanecen constantes en los pacientes cuyos mecanismos reguladores de calcio funcionan de manera normal.^{20,21} Se puede conocer un estimado del calcio sérico mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Calcio corregido} = \text{calcio sérico (mg/dL)} + 8 [4 - \text{albúmina sérica (g/dL)}]$$

Siempre que se sospechen anomalías significativas en el calcio sérico, debe ser medido el calcio ionizado directamente.

Magnesio (Mg⁺)

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante y el único catión que no tiene un control hormonal directo. Los mayores reservorios de este elemento son el hueso y el músculo esquelético, contienen respectivamente 60 y 20% del magnesio total. Tan sólo de 1 a 2% del magnesio total del cuerpo se encuentra en el LEC, de éste una tercera parte se encuentra como elemento de puentes proteicos.^{22,23} La absorción gastrointestinal del magnesio no está regulada; sin embargo, la homeostasis del mismo se mantiene a través de su eliminación por vía renal. La reabsorción tubular de magnesio se incrementa por la PTH y disminuye por la expansión de volumen, diuresis osmótica, hipercalcemia y diferentes fármacos.²² En pacientes con función renal normal e hipermagnesemia, eliminar el magnesio puede ser al día hasta de más de 400 mEq/d, y en pacientes con hipomagnesemia puede ser hasta de 1 mEq/d.²⁴

Fósforo (P)

Es el principal anión intracelular, y los niveles séricos no reflejan la cantidad corporal total de él. Su absorción a nivel gastrointestinal es relativamente no regulada y su homeostasis se encuentra relacionada con la de varios cationes, e influenciada de modo directo por la PTH. La reabsorción ósea, inducida por hipofosfatemia, también libera calcio. La inhibición del magnesio o el calcio por la PTH produce retención de fosfato. La reabsorción tubular renal se inhibe por la hipocalcemia. El aumento de la PTH produce un incremento en la excreción de fosfato a nivel tubular renal.²⁵

REGULACIÓN DEL VOLUMEN Y COMPOSICIÓN CORPORAL

El organismo cuenta con diversos mecanismos para regular y controlar el volumen de agua corporal, su distribución en

los compartimientos corporales y la composición de los mismos. Estos mecanismos funcionan de manera conjunta y se activan con base en respuesta a dos estímulos:^{14,26}

1. La disminución del volumen extracelular, y
2. Los cambios en la osmolaridad plasmática.

Regulación del volumen de líquido extracelular

Para regular el volumen del LEC (figuras 2-8 y 2-9), uno de los mecanismos principales depende del control renal del sodio. Para esto, existen dos vías: una aferente de control y una eferente de respuesta.²⁷

Vía aferente (de control)

Los **receptores de volumen** se activan cuando se producen variaciones de volumen, las cuales sobrepasan los límites normales y son de tres tipos:

1. Receptores de baja presión: se localizan en la red venosa y en las aurículas.
2. Receptores de alta presión: localizados en el seno carotídeo y en el arco aórtico.
3. Receptores del aparato yuxtaglomerular: liberan renina cuando existe una disminución de la perfusión renal.

Vía eferente (de respuesta)

Modifica la excreción renal de sodio mediante los siguientes mecanismos:

- a. Sistema nervioso simpático: reacciona de forma inmediata aún con mínimos descensos del volumen extracelular eficaz, aumenta la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares y disminuye la capacidad venosa. Como resultado, se consigue la disminución de la presión hidrostática, al facilitar el paso de líquido desde los tejidos hacia el espacio intravascular. Además, se demostró que en el riñón existen neuronas simpáticas

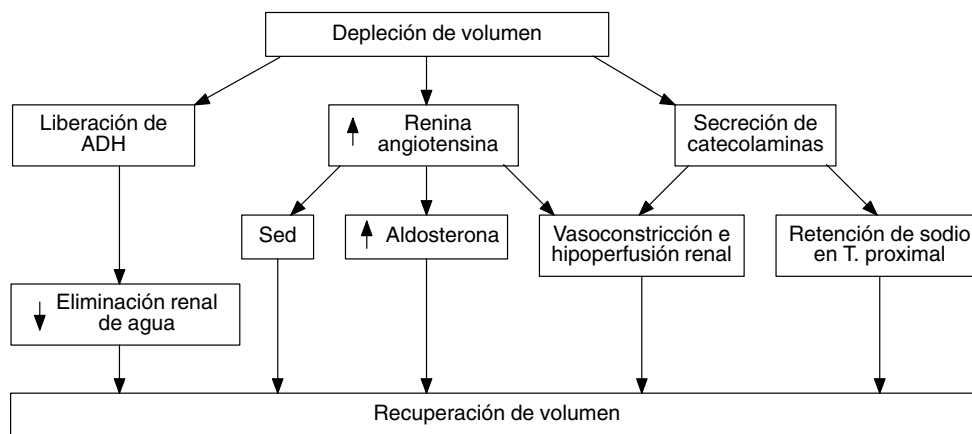


Figura 2-8. Regulación del volumen del LEC. Control de la depleción de volumen.

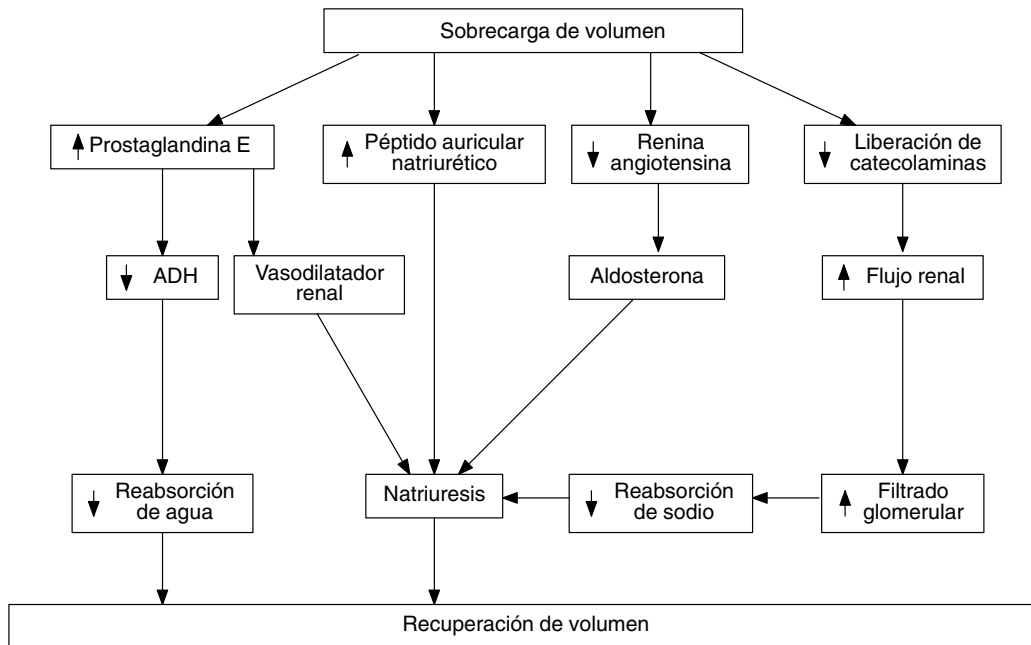


Figura 2-9. Regulación del volumen del LEC. Control de la sobrecarga de volumen.

productoras de dopamina, lo cual aumenta el flujo sanguíneo y la excreción de sodio.

b. Hormonas:

Renina. Se libera de las células yuxtglomerulares de acuerdo a los cambios de presión en la arteriola aferente y a la concentración de sodio que llega a la mácula densa.²⁸ Cataliza la conversión de la proteína angiotensinógeno en angiotensina I. Esto sucede en alrededor de 1 min después de ser secretada la renina al torrente sanguíneo. Al siguiente minuto la angiotensina I es convertida en angiotensina II por una enzima convertidora de angiotensina (ECA) a nivel pulmonar. La angiotensina II es inactivada por varias enzimas "angiotensinasas". Los efectos producidos por la angiotensina son cuatro:²⁸

1. Vasoconstricción sistémica.
2. Estimulación del centro de la sed.
3. Aumento de la fracción de filtración glomerular y se eleva la presión oncótica peritubular proximal, por vasoconstricción de la arteriola aferente (mayor reabsorción tubular).
4. Aumento de la síntesis de aldosterona en la corteza suprarrenal, con retención de agua y sal, además de aumento del volumen extracelular.

Péptido natriurético auricular. Se trata de una hormona sintetizada en las aurículas, en respuesta a su distensión, y depende del volumen sanguíneo central (también se aisló en el SNC). Produce natriuresis mediante dos mecanismos:²⁹

- a. Inhibe la secreción de aldosterona, con bloqueo directo de la reabsorción de sodio en el túbulo distal.

- b. Potente vasodilatador renal. Con efectos a nivel central, debido a que suprime la liberación de ADH y la sed producida por la angiotensina.

Prostaglandina E. Se sintetiza en el glomérulo al ser estimulado por la angiotensina II, así como en la médula renal como respuesta al aumento de la osmolaridad medular. Produce los siguientes efectos:³⁰

1. Es un potente vasodilatador y, en consecuencia, protege al riñón de la vasoconstricción, así como de la isquemia producida por la angiotensina y las catecolaminas.
2. Produce natriuresis, aunque no se sabe bien si se debe a un efecto hemodinámico o por acción directa sobre las células tubulares renales.
3. Antagonista a la ADH, impide la reabsorción de agua.

Sistema caliceína-quinina. Las quininas tienen efecto vasodilatador renal y aumentan la excreción de sodio. La caliceína renal se sintetiza en el túbulo conturnado distal, además actúa sobre un precursor quinínogeno para liberar bradiquinina y lisilbradiquinina o calidina. Los mineralocorticoides, la angiotensina II y PgE estimulan la síntesis de caliceína.³¹

- c. Factores renales: la mayor parte del sodio filtrado se acompaña de cloro y bicarbonato.³² El túbulo proximal reabsorbe 60% del sodio filtrado. Este proceso se realiza mediante un mecanismo de intercambio Na^+/H , el cual depende de la anhidrasa carbónica. A este nivel también se reabsorben la glucosa, aminoácidos y otros solutos orgánicos. Cuando hay depleción de volumen del LEC, la reabsorción de sodio disminuye. La rama descendente del asa de Henle es permeable al agua e impermeable

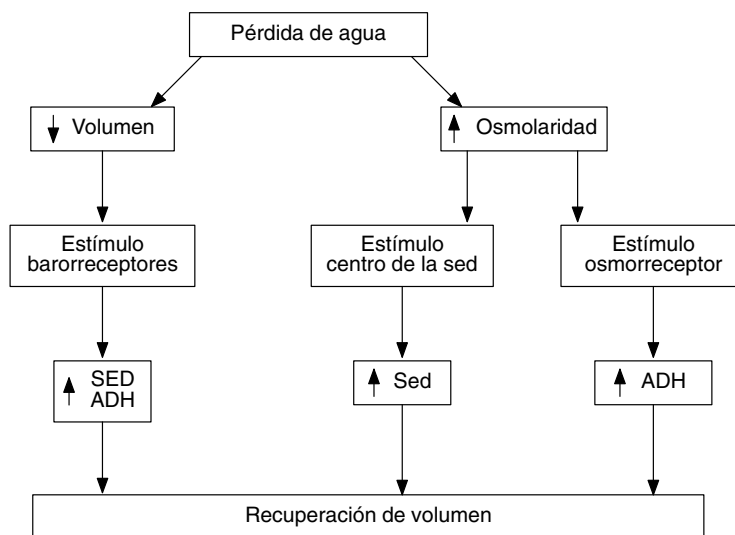


Figura 2–10. Regulación de la osmolaridad.

al sodio,²⁷ por tanto el líquido peritubular en esta porción del asa es hiperosmótico respecto al plasma, pero es similar al intersticio medular; sin embargo, existe una diferencia entre ambos, el intersticio es rico en urea y el líquido tubular lo es en sodio.

Al contrario de la porción descendente, la rama ascendente del asa es muy permeable al sodio (tanto por un mecanismo pasivo que no depende de la adenilciclase, como por un mecanismo activo de contratransporte) y poco permeable al agua,²⁷ lo cual origina una dilución del líquido tubular (mecanismo de contracorriente).¹³ Cuando el líquido filtrado llega al túbulo distal, la concentración de sodio se redujo de manera significativa (segmento dilutor).

Por último, mediante la acción de dos hormonas, la aldosterona y la ADH, cuando el líquido entra en el túbulo colector, se produce la regulación final de la cantidad de sodio que aparece en la orina. En este nivel, la aldosterona actúa produciendo aumento de la resorción de Na^+ y favorece la secreción de H^+ y K^+ hacia la luz. El efecto de la ADH consiste en producir un aumento del tamaño de los poros entre las células epiteliales, esto favorece la absorción de agua y el aumento de la osmolaridad del líquido tubular, hasta lograr el equilibrio entre los líquidos intersticiales corticales (300 mOsm/L^{-1}). Cuando el líquido tubular atraviesa la médula renal, por segunda vez, queda expuesto a la hiperosmolaridad del líquido intersticial a este nivel ($1\ 200 \text{ mOsm/L}^{-1}$), favoreciendo la absorción de grandes cantidades

de agua por ósmosis.¹² En ausencia de ADH, se produce mayor eliminación de agua libre de solutos, debido a que los poros permanecen cerrados para el agua.

REGULACIÓN DE LA OSMOLARIDAD (FIGURA 2–10)

1. Osmorreceptores: se sitúan en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Estos núcleos responden a variaciones muy pequeñas de la osmolaridad. El incremento de la osmolaridad produce²⁶ liberación de ADH por la hipófisis posterior, en tanto que el descenso de la osmolaridad suprime la liberación de ADH.
2. Centro de la sed: situado en el área preóptica lateral del hipotálamo. También responde con variaciones muy pequeñas de la osmolaridad sérica.
3. Barorreceptores: responden cuando se producen descensos del volumen extracelular mayores de 10% y desencadenan la liberación de ADH, aún cuando no exista hiperosmolaridad. Además, también produce sed a través de la angiotensina. Por este mecanismo también se produce liberación de ADH, si la depleción de volumen es intensa, incluso cuando la osmolaridad disminuye, entonces se favorece una dilución progresiva de los líquidos corporales, debido a que el organismo prefiere mantener el volumen aunque sea a expensas de la tonicidad.²⁶

REFERENCIAS

1. Maxwell MH, Kleeman CR, Narins RG: *Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism*. New York, McGraw-Hill, 1994:17–28.
2. Martín DW, Mayes PA, Rodwell VW, Granner DK: *Bio-*

- química de Harper: El Manual Moderno, 1986:7-13.
3. **Friss-Hansen B:** Body water compartments in children: Changes during growth and related changes in body composition. *Pediatrics* 1961;28:169-181.
 4. **Friss-Hansen B:** Hydrometry of growth and ageing. En: Brozek J: *Human body composition. Approaches and applications*. Oxford, Pergamon Press, 1965.
 5. **Rice HE, Cary MG, Glik PL et al.:** Fluid therapy for the pediatric surgical patient. *Pediatric Clin North Am* 1998;45:719-727.
 6. **Ickx B:** Metabolisme de l'eau. En: *Physiologie en anesthésiologie*. Paris, Pradel, 1996:239-254.
 7. **Morgan GE, Mikhail MS:** *Clinical anesthesiology*. Connecticut, Appleton & Lange, 1996:517-542.
 8. **Constanzo SL:** *Physiology*. Philadelphia, 2000.
 9. **Hendry EB:** Osmolarity of human serum of chemical solutions of biologic importance. *Clin Chem* 1961;7:156-164.
 10. **Marino PL:** *Medicina crítica y terapia intensiva*. Barcelona, Panamericana, 1993:463-467.
 11. **Geneb M:** Clinical approach to the hyperosmolar patient. *Crit Care Clin* 1987;5:797-815.
 12. **Rose DB:** *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. New York, McGraw-Hill, 1994:7-219.
 13. **Guyton AC, May JE:** *Textbook of medical physiology*. 9ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1996.
 14. **García de Lucas:** *Líquidos y electrolitos. Fluidoterapia intraoperatoria*. Actas Curso de Perfeccionamiento III FEEA. Cap 1º. Madrid, 1996.
 15. **Moren J, Blanloeil Y:** Métabolisme du sodium. En: *Physiologie en anesthésiologie*. Paris, Editions Pradel, 1996:197-208.
 16. **Larga JH:** The endocrine control of blood volume, blood pressure and sodium balance: atrial hormone and renin system interactions. *Hypertens* 1986;suppl 4:S143.
 17. **Needleman P, Greenwald JE:** Atriopeptin: a cardiac hormone intimately involved in fluid, electrolyte, and blood-pressure homeostasis. *N Engl J Med* 1986;314:828.
 18. **Cernacek P, Maher E, Crawhall JC, Levy M:** Renal dose response and pharmacokinetics of atrial natriuretic factor in dogs. *Am J Physiol* 1988;255:R929.
 19. **Agus ZS, Wasserstein A, Goldfarb S:** Disorders of calcium and magnesium homeostasis. *Am J Med* 1982;72:473-488.
 20. **Bilezikian JP:** Management of acute hypercalcemia. *N Engl J Med* 1992;326:1196-1203.
 21. **Zaloga GP:** Hypocalcemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1992;20:251-262.
 22. **Narins RG, Jones ER, Stom MC et al.:** Diagnostics strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid-base homeostasis. *Am J Med* 1982;72:496-518.
 23. **Nordt SP, Williams SR, Turchen S et al.:** Hypermagnesemia following an acute ingestion of Epsom salts in a patient with normal renal function. *Clin Toxicol* 1996;34:735-739.
 24. **Flink EB:** Therapy of magnesium deficiency. *Ann NY Acad Sci* 1969;162:901-905.
 25. **Vianna NJ:** Severe hypophosphatemia due to hypokalemia. *JAMA* 1971;215:1497.
 26. **Rebollar Mesa JL:** Alteraciones del metabolismo hidroelectrolítico. En: Díaz Rubio M, Espinós D: *Tratado de medicina interna*. Tomo II. Madrid, Panamericana, 1996:2066-2083.
 27. **Saxton CR, Seldin DW:** Interpretación clínica de datos de laboratorio. En: Kokko JP, Tannen RL: *Líquidos y electrolitos*. Buenos Aires, Panamericana, 1988:13-83.
 28. **Hackental E, Paul M, Ganten D, Taugner R:** Morphology, physiology, and molecular biology of renin secretion. *Physiol Rev* 1990;70:1067-1116.
 29. **Awazu M, Ichikawa I:** Biological significance of atrial natriuretic peptide in the kidney. *Nephron* 1993;251:F283-F289.
 30. **Epstein M, Lifschitz MD:** Volume status as a determinant of the influence of renal PGE on renal function (editorial). *Nephron* 1980;25:157.
 31. **Carretero OA, Scili AG:** The renal kallikrein kinin system. *Am J Physiol* 1980;238:F247-F255.
 32. **Brenner BM, Herbert SC:** Trastornos de la función renal. En: Harrison: *Principios de medicina interna*. New York, McGraw-Hill, 1994:1447-1454.

Líquidos, electrolitos y nutrición en anestesia

Eduardo Zinker Espino, Juan Jorge Vargas Hernández

El organismo humano requiere de un ambiente con valores estrechos de pH y concentración de electrolitos para el funcionamiento celular.

Estos valores se favorecen por la integridad de las funciones renal, hormonal y neural. Las alteraciones en estos órganos o en el manejo de los líquidos en el perioperatorio pueden favorecer cambios en los valores de pH y electrolitos con afectación de las membranas celulares, causando movilización de líquido de un compartimento a otro, manifestándose como alteraciones del volumen sanguíneo y edema, entre otras.¹

El objetivo fundamental en el manejo perioperatorio de los líquidos, es mantener una adecuada volemia para asegurar una óptima perfusión hacia los tejidos. En aquellos pacientes con alteraciones en la homeostasis, en quienes la autorregulación de la volemia, la entrega, la disponibilidad y el consumo de oxígeno estén alterados, será necesaria una monitorización más estrecha.²

DISTRIBUCIÓN DE LÍQUIDOS

El componente químico más abundante, y esencial para el ambiente interno del organismo, es el agua. Los líquidos del cuerpo se distribuyen gracias a fuerzas osmóticas e hidrostáticas a través de los distintos compartimentos funcionales, proporcionando un medio de transporte en el organismo.¹

El agua corporal total (ACT) comprende aproximadamente entre 50 y 60% del peso corporal total, con rangos que varían entre 45 y 75%. Estas variaciones están dadas básicamente por diferencias en el sexo, en la edad y en la grasa

corporal, así como por enfermedades como insuficiencia renal, diabetes mellitus, hepatopatía y cardiopatía. En condiciones normales, los hombres contienen mayor porcentaje de ACT que las mujeres por presentar mayor masa muscular y menor cantidad de grasa corporal.

Existe una disminución lineal en la relación ACT/peso en ambos sexos con respecto a la edad: varía entre 58 y 46% para el sexo masculino y entre 48 y 43% para el sexo femenino, en edades comprendidas de los 18 hasta los 64 años. Este hecho se puede explicar por un incremento en el porcentaje de grasa adquirida con la edad, pudiendo perderse desde 4 hasta 6 L de agua entre los 20 y los 80 años.^{3,4}

En un adulto, aproximadamente 60 a 65% del ACT se encuentra en el espacio intracelular (LIC) y 35 a 40% en el espacio extracelular (LEC).

Este último espacio se subdivide a su vez en dos compartimentos principales, el intersticial y el intravascular (cuadro 3-1).

La linfa y los líquidos sinovial, intestinal, biliar, hepático, pancreático, cefalorraquídeo, pleural, peritoneal, pericárdico e intraocular son otros compartimentos comprendidos en el LEC.¹

Cuadro 3-1. Distribución del agua corporal total

Agua corporal	% aproximado del peso corporal total	Volumen aproximado por 70 kg
Intracelular	35 a 40	24 a 28 L
Extracelular	20 a 25	14 a 18 L
(Intersticial)	(15 a 18)	(11 a 13 L)
(Intravascular o volumen plasmático)	(4 a 7)	(3 a 5 L)
Agua corporal total	60%	42 L

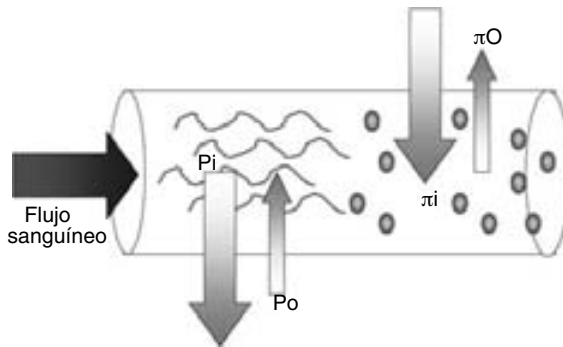


Figura 3-1. Componentes de la ecuación de Frank Starling. P_i : presión hidrostática dentro de la membrana. P_o : presión hidrostática fuera de la membrana. π_i : presión osmótica ejercida por las proteínas intravasculares. π_o : presión osmótica ejercida por las proteínas intersticiales.

MOVIMIENTO DEL AGUA

El movimiento del agua entre los diversos compartimentos, se debe a fuerzas osmóticas, oncóticas e hidrostáticas.

La osmolaridad en el organismo está dada básicamente por la glucosa, el nitrógeno ureico (BUN) y el sodio (este último con un papel determinante). Usualmente se mantiene en un rango entre 285 y 295 mOsm/kg y se expresa con la siguiente ecuación:

$$\text{Osmolaridad} = ([\text{Na}^+] \times 2) + (\text{glucosa}/18) + (\text{BUN}/2.8)$$

El agua fluye a través de las membranas hasta equilibrar la osmolaridad en los diversos compartimentos. Este flujo de agua se describe a través de la ecuación de Frank Starling como:

$$\text{Flujo de líquido} = kA([P_i - P_o] - \delta [\pi_i - \pi_o])$$

donde k es el coeficiente de permeabilidad del endotelio o epitelio, A es el área de dicho endotelio, P_i y P_o son las presiones hidrostáticas dentro y fuera de la membrana involucrada, δ es el coeficiente de reflexión de la membrana que es una medida de la permeabilidad de la barrera para las macromoléculas, y π_i y π_o son las presiones osmóticas ejercidas por las proteínas, contenidas en el líquido, dentro y fuera de la membrana (figura 3-1).⁵

La presión hidrostática media, la intersticial negativa y la coloidosmótica intersticial, son fuerzas que determinan la salida de líquido del espacio intravascular al espacio extravascular y tienen valor de 17.3, 3.0 y 8.0 mm Hg, respectivamente, sumando un total aproximado de 28.3 mm Hg. Las fuerzas que determinan la reabsorción de líquido del espacio extravascular al intravascular están dadas principalmente por la presión coloidosmótica plasmática, que ejerce alrededor de 28 mm Hg.

Se asume que mediante estos mecanismos, la distribución de los líquidos en los diversos compartimentos del

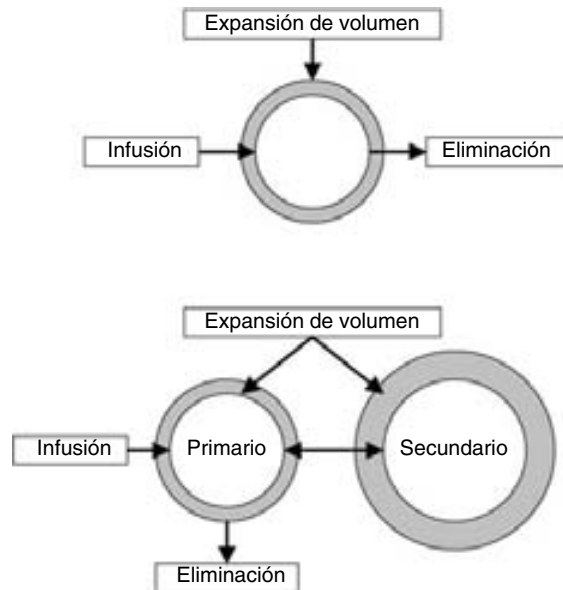


Figura 3-2. Modelos compartimentales. Modificado de: Stahle L, Nilsson A, Han RG: Modelling the volume of expandable body fluid spaces during I. V. fluid therapy. *Br J Anaesth* 1997;78:138-143.

cuerpo está en equilibrio; sin embargo, al agregarse o removerse agua del organismo, se modifican los compartimentos ocupados, produciéndose cambios de volumen en los espacios líquidos.

Para explicar dichas modificaciones en el volumen de los diferentes compartimentos, se han propuesto dos modelos que son aplicables durante y después de la infusión de un líquido.

El primer modelo, de espacio líquido único, hace referencia a que durante una infusión constante, el líquido entra a un espacio con volumen expandible. Este espacio tiene un volumen máximo que va a ser mantenido y regulado por el organismo.

Las modificaciones necesarias para mantener el volumen máximo están favorecidas por la eliminación de líquido a dos velocidades, una basal, que incluye básicamente a la transpiración y la diuresis, y otra proporcional, que va a depender de la diferencia entre el volumen infundido y el volumen máximo de dicho espacio.

El segundo modelo, o de dos espacios líquidos, postula que durante una infusión constante, el líquido entra a un primer espacio con volumen expandible. Éste se encuentra en constante intercambio de líquidos con un segundo espacio, que igualmente presenta la característica de contar con un volumen expandible.

Ambos espacios tienen un volumen máximo, regulado por la activación de mecanismos de intercambio entre uno y otro, y de eliminación del líquido del primer espacio a velocidades basal y controlada. La velocidad de intercambio entre los dos espacios es proporcional a la diferencia de la desviación relativa de los volúmenes máximos.

Dadas estas características, se manifiestan variaciones del volumen en el primer espacio.

En ambos modelos se asume que el primer espacio corresponde al volumen sanguíneo o espacio intravascular más aquellos espacios líquidos en estrecho equilibrio con la sangre, y que el tamaño de este primer espacio varía dependiendo de la velocidad de infusión, correlacionando proporcionalmente con el tiempo de infusión, ya que la infusión de 25 mL/kg administrados en 30 min modifica el volumen en aproximadamente 3.2 L.

Por el contrario, si esta cantidad se administra en 15 min, el volumen puede variar hasta 4.7 L. El líquido contenido en el segundo espacio probablemente es aquel que se encuentra en el espacio extracelular o tejido periférico (intersticial).

En la práctica clínica puede explicarse la distribución de los líquidos con cualquiera de los dos modelos, dependiendo del volumen de los espacios, de la velocidad de transporte entre ellos y de la cantidad de líquido administrado.^{6,7}

COMPONENTES QUÍMICOS DEL LÍQUIDO INTRACELULAR, EXTRACELULAR Y DE LAS SOLUCIONES

Para un adecuado manejo de líquidos en el periodo perioperatorio, es importante conocer las concentraciones de los electrolitos en el organismo y en las soluciones comúnmente administradas.

Cabe destacar que el sodio es el electrólito más abundante en el espacio extracelular, así como el potasio lo es en el intracelular, y que son en gran medida los responsables del equilibrio osmótico entre dichos compartimentos (cuadro 3-2).

TERAPIA DE REEMPLAZO

VALORACIÓN DEL ESTADO HIDROELECTROLÍTICO

Durante el periodo transanestésico y sobre todo en la inducción de los pacientes, puede presentarse hipotensión severa asociada a estados importantes de hipoperfusión tisular en aquellos pacientes con alteraciones en la volemia. Por esto, hay que valorar el estado hídrico de los pacientes, ya que existen estados de hipovolemia asociados a hipertensión arterial (por ingesta crónica de diuréticos), por la preparación intestinal que reciben algunos pacientes antes del acto quirúrgico, por vómito, diarrea, diaforesis, hemorragia, quemaduras, por la ingesta inadecuada de agua, o por patologías que producen disminución del volumen vascular por aumento de la permeabilidad capilar, como son sepsis, SIRPA, ascitis y derrames pleurales.⁸

Por otra parte, es importante conocer las características electrolíticas de los líquidos en el organismo, esto relacionado con la reposición de los mismos en situaciones especiales en las que existan pérdidas anormales, así como las características de las soluciones normalmente utilizadas en el periodo perioperatorio. Éstas se mencionan en los cuadros 3-2 y 3-3.

REQUERIMIENTOS DE MANTENIMIENTO

En un adulto sano, se necesita administrar líquidos para mantener el balance hídrico del organismo ante pérdidas gastrointestinales, que oscilan entre 100 y 200 mL/día, pérdidas insensibles estimadas entre 500 y 1 000 mL/día (50% respiratorias y 50% cutáneas) y pérdidas urinarias de aproximadamente 1 000 mL/día. Para ello existen dos fórmulas vigentes que pueden utilizarse en forma indistinta para esti-

Cuadro 3-2. Composición química del LIC, LEC y soluciones

	LEC	LIC	Hartmann	NaCl 0.9%	Glucosa 5%	Mixta	Normosol M	Normosol R
Na ⁺ *	142	10	130	154		154	40	140
K ⁺ *	4	160	4				13	5
Ca ²⁺ *	5	2	3					
Mg ²⁺ *	3	58					3	3
Cl ⁻ *	103	4	109	154		154	40	98
PO ₄ ⁻ *	4	75						
SO ₄ ⁻ *	1	2						
Glucosa	90 mg/dL	0-20 mg/dL			5 g/dL	5 g/dL	5 g/dL	5 g/dL
HCO ₃ ⁻ *	24	12						
Acetato *							16	27
Lactato *			28					
Gluconato*								23
Osm (mO)	285-295		272	308	253			

* mEq/L. LEC: líquido extracelular; LIC: líquido intracelular.

Cuadro 3-3. Volumen y composición promedio de las secreciones gastrointestinales

Tipo de secreción	Volumen (mL/24 h)	Na ⁺ mEq/L	K ⁺ mEq/L	Cl ⁻ mEq/L	HCO ₃ ⁻ mEq/L
Saliva	1 500	10	26	10	30
Jugo gástrico	1 500	60	10	130	
Duodeno	100 a 2 000	140	5	80	
Íleon	3 000	140	5	104	30
Colon		60	30	40	
Páncreas	100-800	140	5	75	115
Biliar	50-800	145	5	100	35

mar los requerimientos basales (cuadro 3-4). Estas fórmulas derivan de la relación que existe entre el índice metabólico y los requerimientos de líquidos. Dichos requerimientos disminuyen con la edad, al igual que los requerimientos calóricos.

Los requerimientos de sodio y potasio diarios aproximados oscilan entre los 75 mEq/L, y de 40 a 100 mEq/L, respectivamente. Dados los mecanismos compensadores a nivel renal y gastrointestinal, son bien toleradas cantidades mayores por el organismo, por lo que un adulto de 70 kg necesitará de aproximadamente 2 500 mL de solución que contenga 30 mEq/L de sodio y de 15 a 20 mEq/L de potasio. Es poco frecuente la administración intraoperatoria de soluciones con bajo contenido en sodio (< 130 mEq/L) debido al riesgo de producir hiponatremia.⁹

EXPANSIÓN DEL VOLUMEN PLASMÁTICO

Convencionalmente, la restitución sanguínea con cristaloides se ha calculado a una relación 3:1; esto quiere decir que por cada volumen de sangre perdido, se administran tres de solución cristaloides.¹⁰

Para estimar los efectos de un fluido sobre la expansión del volumen plasmático, se puede utilizar la siguiente ecuación:

$$\Delta VP = \text{volumen infundido} \times (VP/Vd)$$

donde VP es el volumen plasmático y Vd la distribución de dicho volumen. Este último va a depender de la cantidad de sodio que contenga la solución, por lo que a menor cantidad de sodio es mayor el aporte de agua libre y mayor la distribución en el organismo.

Con base en esto se asume que con un Vd de 42 L para la solución glucosada al 5%, la infusión de 1 000 mL aumenta 7% el volumen plasmático, distribuyéndose el resto

en el espacio intersticial (28%), e intracelular (65%), favoreciendo una relación de 14:1. Para la solución de lactato de Ringer, con un Vd de unos 14 L, por cada 1 000 mL administrados, aproximadamente 21% permanece en el espacio intravascular y el restante 79% en el intersticial, favoreciendo una relación de restitución de volumen sanguíneo de casi 5:1.

En estudios recientes relativos a la reposición de pérdidas sanguíneas moderadas, se presentó una expansión del volumen plasmático de alrededor de 72%, con una relación 3:1 de solución salina a 0.9%.¹¹

Sin embargo, estos conceptos han cambiado con los estudios de cinética de los líquidos, ya que se ha demostrado que la restitución del volumen plasmático tras la pérdida sanguínea, depende de la velocidad de infusión de los cristaloides. La relación cristaloides:sangre modificando el ritmo de infusión para disminuir el tiempo de reposición puede variar de 3:1 a 1:1. Así, para restablecer la volemia y hemodinamia en pacientes con sangrado, se requerirá de mayor cantidad de cristaloides a mayor tiempo de restitución.^{12,13}

En pacientes con inestabilidad hemodinámica es de primordial importancia el mantener la precarga cardíaca para favorecer un adecuado volumen ventricular al final de la diástole (VVFD). La monitorización actual tiene limitaciones al querer utilizar la presión venosa central para representar la presión del ventricular al final de la diástole (PVFD) de las cavidades derechas y la presión capilar pulmonar para representar la PVFD de las izquierdas. Sin embargo, este tipo de monitorización invasiva permite mejorar la hemodinamia de los pacientes al poder optimizar la precarga, la poscarga y la perfusión tisular.

Hay que individualizar la cantidad de líquidos administrados dependiendo de la condición fisiológica del paciente, del tipo de procedimiento quirúrgico y de la relación que existe con los fármacos administrados.⁸

Persiste la controversia en cuanto al tipo y régimen de líquidos administrados durante la cirugía mayor. Estudios realizados en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor y reparación de la aorta abdominal, demuestran que existen alteraciones en la coagulación y en el equilibrio acidobásico durante la reposición con cristaloides. Cuando se compara la administración de solución salina a 0.9% contra lactato de Ringer, ambas soluciones producen disminución del fibrinógeno y de la antitrombina III en el periodo posoperatorio inmediato, sin modificaciones en el tiempo de trombina activado. Sin embargo, la mayor diferencia entre ambas soluciones consiste en un desarrollo significativo de acidosis metabólica en los pacientes manejados con solución salina.^{14,15}

Cuadro 3-4. Requerimiento basal de agua

Peso (kg)	mL/kg/h	mL/kg/día
0 a 10	4	100
11 a 20	2	50
21 y más	1	20

Los cristaloides son ampliamente utilizados para la terapia de reemplazo de volumen, en su mayoría por su bajo costo, además de que los efectos secundarios son raros cuando se utilizan como estrategia de reposición.

COLOIDES

Persiste la controversia entre la administración de cristaloides o de coloides. Hay factores que se deben considerar al elegir entre uno u otro, como son la capacidad de transporte de oxígeno, los factores de coagulación, la presión oncótica capilar, el edema tisular, el balance electrolítico, el equilibrio acidobásico y las alteraciones cerebrales.⁸

Los argumentos a favor de la utilización de cristaloides son el bajo costo, la eficacia (en cantidades suficientes), la mejor preservación de la función renal y la rápida redistribución de la vasculatura en caso de ocurrir sobreinfusión. En contra se encuentran los grandes volúmenes requeridos para obtener una expansión adecuada del volumen, los efectos adversos secundarios al edema, a nivel de la difusión en los tejidos blandos, y el efecto potencial en la formación de edema pulmonar por dilución de las proteínas plasmáticas.

Los argumentos a favor de los coloides son: una mejor expansión del volumen intravascular contra la cantidad de líquido administrado y un mayor tiempo de estancia en el espacio intravascular. Recientemente estudios sobre oxigenación tisular demuestran mejoría significativa tras la administración de hidroxietil almidón al 6% en comparación con cristaloides a la mañana siguiente de procedimientos quirúrgicos mayores. En contra de esta mejoría están las alteraciones a nivel de la coagulación, y la disminución en la filtración glomerular tras la reanimación, y en el caso de sobreinfusión, se puede presentar edema pulmonar hidrostático prolongado.^{16,17}

GELATINAS

Son proteínas obtenidas del tejido conectivo (piel y hueso), con estructura terciaria helicoidal y PM de 120 000 D.

Existen dos tipos de gelatinas, las succiniladas o fluidas modificadas, y las unidas por puentes de urea (tienen valores altos de calcio y una mayor incidencia de reacciones alérgicas).¹⁸ La vida media aproximada es de 2.5 h. No se conocen vías enzimáticas de degradación, por lo que su eliminación puede prolongarse hasta 168 h, excretándose hasta en 70% por vía renal. Para la restitución del volumen se acepta una dosis promedio de 22 mL/kg/24 h.¹⁹

ALBÚMINA

Es la proteína principal en el plasma y es la responsable de la presión coloidosmótica. Sintetizada a nivel hepático, tie-

ne una vida media aproximada de 21 días. Su cociente de reflexión es de 0.6 a 0.9, con lo que se calcula un ritmo de escape del lecho capilar de 5% por hora, reingresando 90% cada 24 h. Este hecho tiene importancia durante la sepsis y los trastornos que involucran fuga capilar, pudiendo elevarse el escape hasta 300% por hora. Se distribuye disuelta en soluciones isotónicas a 5% e hipertónicas entre 20 y 25%. La solución es homogénea y monodispersa, con una vida media cercana a los 15 días.^{19,20}

DEXTRANOS

Son coloides sintéticos polidispersos, compuestos por moléculas de polisacáridos. El dextrán 40, con un PM promedio de 40 000 D (rango entre 10 mil y 90 mil D), genera una presión coloidosmótica cercana a 70 mm Hg. Con el dextrán 70, con un PM promedio de 70 000 D (rango entre 20 000 y 200 000 D), la presión coloidosmótica es menor, oscilando entre 40 y 60 mm Hg. El dextrán 40 puede producir un incremento mayor del volumen plasmático en comparación con el dextrán 70; sin embargo, la expansión del volumen intravascular es más prolongada con este último. Cada gramo de dextrán puede retener hasta 25 mL de agua en el espacio intravascular. La eliminación de las moléculas menores a 50 000 D se lleva a cabo por vía renal, y las mayores de 50 000 D se eliminan por el sistema reticuloendotelial. Por ello, alteraciones en la función renal prolongan la vida media intravascular. El dextrán 40 mejora la microcirculación a través de mejorar la reología sanguínea. Además, ambos, el dextrán 40 y el dextrán 70, producen efectos antiinflamatorios al interferir con la adherencia leucocitaria.

Las desventajas de los dextranos son la interferencia con las pruebas cruzadas de sangre, la hiperglucemia, el incremento en las transaminasas, el aumento en la viscosidad urinaria con la obstrucción de túbulos renales y la falla renal subsecuente, las reacciones anafilácticas, las alteraciones en la adhesividad plaquetaria y la reducción del factor VIII. La dosis recomendada es de 1.5 g/kg/día.²¹⁻²²

ALMIDONES

Se clasifican dentro del grupo de los coloides polidispersos. El hidroxietil almidón (HES) es un coloide altamente ramificado derivado de la amilopectina. Existen diferentes tipos de almidones en cuanto al peso molecular y al grado de sustitución de los grupos hidroxietil se refiere.

El HES 200/0.5 (PM 200 000 D, con un grado de sustitución de 0.5) está disponible a 6 y a 10% en solución de NaCl 0.9%. El HES al 6% presenta una presión coloidosmótica cercana a 30 mm Hg con una capacidad de adsorber 20 mL de agua por cada gramo. La eliminación del HES depende de la función renal principalmente. Las moléculas grandes son degradadas enzimáticamente por α amilasas plasmáticas. Las concentraciones de amilasa plasmática pueden elevarse hasta por cinco días después de la administración del HES, sin repercusión a nivel pancreático.

Se han comunicado alteraciones a nivel de la hemostasia que *in vitro* han disminuido más con el HES 130/0.4 que con el 70/0.5 o con el 200/0.5.

La vida media efectiva en el espacio intravascular, es de aproximadamente 4 a 8 h. La dosis recomendada para el HES 200/0.5 6% es de 33 mL/kg/día y para el HES 200/0.5 10% es de 20 mL/kg/día.^{16,23}

PENTAALMIDÓN

Tiene un PM promedio de 260 000 D. Se encuentra disponible al 10% en solución de NaCl al 0.9%. La capacidad de adsorción al agua es de 30 mL por cada gramo, y la presión coloidosmótica que ejerce es de 40 mm Hg, aproximadamente. La duración de su efecto es de alrededor de 8 a 12 h. Las moléculas pequeñas son filtradas a nivel renal y las de mayor tamaño son degradadas por las α amilasas plasmáticas. Los efectos secundarios son similares a los de otros almidones.²³

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

SODIO

Hipernatremia

La hipernatremia es un trastorno electrolítico común, asociado siempre a estados de hipertonicidad; induce el movimiento de agua a través de las membranas, produciendo deshidratación celular. Se define como la concentración de sodio sérico que excede los 145 mEq/L. Esta entidad representa un déficit de agua en relación con los depósitos de sodio en el organismo, y es el resultado ya sea de la pérdida del agua (reposición inadecuada de las pérdidas insensibles, hipodipsia, diabetes insípida, administración de diuréticos de asa, vómito, diarrea, quemaduras, etc.) ya sea de la administración o ingesta de sodio (administración de bicarbonato de sodio, de soluciones hipertónicas, ingesta de cloruro de sodio, hiperaldosteronismo primario, etc.). La hipernatremia que se presenta en pacientes hospitalizados, por lo general es iatrogénica, y resulta de un mal manejo de los líquidos y los electrolitos.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, y dependen tanto de la severidad de la hipertonicidad como de la velocidad de la instalación del cuadro. Son predominantes los signos en el SNC, como las alteraciones en el estado de conciencia, la náusea, el mareo, el nistagmo y hiperventilación central.

La disminución en la masa cerebral secundaria a la deshidratación inducida por la hipernatremia, puede producir ruptura de estructuras vasculares, hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea y daño permanente o muerte. Existen procesos adaptativos con un aumento en los solutos intracelulares para tratar de equilibrar y contrarrestar la pérdida del agua y la deshidratación celular, así como la dismi-

nución en la masa cerebral. Estas adaptaciones se presentan generalmente en procesos crónicos para normalizar el volumen cerebral, provocando un retardo en la aparición de la sintomatología.

El diagnóstico de hipertonicidad en los pacientes incluye la medición de la osmolaridad y de los electrolitos tanto séricos como urinarios.

El manejo agresivo con soluciones hipotónicas puede provocar el desarrollo de edema cerebral y degenerar en convulsiones, en coma o en la muerte, por lo que es recomendable disminuir el sodio sérico a un ritmo de 1 a 1.5 mEq/L e inclusive a ritmos menores de 0.5 mEq/L en aquellos pacientes con hipernatremia crónica y de origen incierto.

La corrección de las causas desencadenantes y del estado de hipertonicidad es fundamental en el manejo de la hipernatremia. Se recomienda suspender la terapia agresiva al alcanzar valores séricos de 148 mEq/L o bien una disminución de 20 a 25 mEq/L. Para la corrección se recomienda la administración de soluciones hipotónicas, donde a mayor hipotonicidad, será menor la cantidad requerida para el manejo. Las cantidades se calculan con las siguientes fórmulas:

$$\text{Cambios de Na}^+ \text{ sérico} = \text{Na}^+ \text{ infundido} - \text{Na}^+ \text{ sérico/agua corporal total} + 1$$

Esta fórmula estima los efectos de un litro de cualquier solución ante los cambios de sodio sérico. La cantidad de agua que se necesita para alcanzar las cifras de sodio sérico deseadas se puede estimar como:

$$\text{Agua (L)} = 0.6 \times \text{peso (kg)} \times (\text{Na}^+ \text{ i} / \text{Na}^+ \text{ f} - 1)$$

donde Na⁺ⁱ es el sodio inicial y Na^{+f} el final o la cifra que se quiere alcanzar.^{24,25}

Hiponatremia

La hiponatremia se define como la presencia de sodio sérico menor a 135 mEq/L,²⁶ y es de relevancia clínica cuando se acompaña de hipotonicidad.²⁷

Existe correlación con la edad, observándose valores séricos de Na menores a 137 mEq/L en 7 a 11% de personas mayores de 65 años. Esta incidencia aumenta hasta 22.5% en personas hospitalizadas mayores de 75 años con enfermedades crónicas concomitantes, y se eleva aún más en pacientes internados en las unidades de terapia intensiva.²⁶

La hipernatremia siempre se relaciona con estados de hipertonicidad, no así los pacientes que se presentan con estados de hiponatremia, que pueden asociarse a estados de tonicidad baja, normal o inclusive elevada, estas dos últimas referidas como estados de pseudohiponatremia²⁵ (cuadro 3-5).

Los movimientos de agua libre a través de las membranas que provocan hipotonicidad, a su vez favorecen edema celular. La adaptación de las células en el sistema nervioso central a los cambios en la concentración de solutos, se lleva a cabo en un periodo de 48 a 72 horas.²⁷ De ahí que la clasificación en agudo y crónico dependa de estos cambios adaptativos.

Dentro de las hiponatremias agudas, la más frecuente es la hiponatremia dilucional, donde la retención de agua produce dilución de los solutos, favoreciendo un estado de hipo-

Cuadro 3-5. Diferencias de la pseudohiponatremia

Hiponatremia
Osmolaridad
Baja
Normal
Hiperlipidemia
Hiperproteinemia
Seudohiponatremia
Elevada
Hiperglicemia
Infusión de manitol
Medios de contraste radiográficos
Administración de glicerol

tonicidad que puede degenerar en edema cerebral. La sintomatología va a depender de la velocidad con la que se instale el cuadro y de la duración del mismo. Por lo general se observa en pacientes posoperados, con administración de grandes cantidades de líquidos IV hipotónicos, en los que existe una estimulación no osmótica de la hormona antidiurética (HAD) (como dolor, náusea o narcóticos), o bien en pacientes posoperados de resección transuretral de próstata con absorción de grandes cantidades de líquidos hipotónicos. Otro tipo de pacientes que pueden presentar esta entidad, son los pacientes psiquiátricos, en quienes los estados psicóticos o los medicamentos recibidos desencadenen la liberación de HAD, o de polidipsia psicógena. La administración de oxitocina en pacientes obstétricas puede simular una secreción inapropiada de HAD (SIHAD). También la administración de diuréticos tiazídicos puede producir la depleción del volumen, la secreción de HAD y la estimulación de la sed.

Dentro de las hiponatremias crónicas, se encuentran las ocasionadas por la administración prolongada de diurético, por estados patológicos formadores de edema (como la insuficiencia cardiaca congestiva, el síndrome nefrótico o la cirrosis), o bien, en ausencia de estímulos fisiológicos, SIHAD.

La SIHAD se puede presentar como complicación de patologías pulmonares, o del SNC, como síndrome paraneoplásico, o por la administración de medicamentos (cuadro 3-6).^{26,27}

La sintomatología de los pacientes con hiponatremia por lo general se manifiesta con cifras de sodio séricas por debajo de 125 mEq/L y se caracteriza por: cefalea, agitación, desorientación, náusea, vómito, debilidad y calambres. En caso de que el cuadro clínico avance, se agregan crisis convulsivas, hipotensión, herniación, respiración de Cheyne-Stokes, daño cerebral permanente y paro cardiorespiratorio. Los pacientes que presentan hiponatremia severa, con cifras de $\text{Na}^+ < 115$ mEq/L, pierden los mecanismos de adaptación celular.^{25,24} El diagnóstico se realiza con base en la medición de los electrolitos y de la osmolaridad tanto plasmáticas como urinarias, antes de iniciar el tratamiento. Usualmente encontramos que la osmolaridad urinaria (UOsm) es mayor a la plasmática (POsm), no así en esta-

Cuadro 3-6. Entidades desencadenantes de SIHAD

Malignas
Faringe, genitourinario, linfoma, páncreas.
Alteraciones pulmonares
Cáncer broncogénico, tuberculosis pulmonar, neumonía, neumotórax, presión positiva al final de la espiración, asma
SNC
Infecciones, trauma, tumores, hemorragia
Fármacos
Antipsicóticos, antidepresivos (tricíclicos, recaptura de serotonina), anticonvulsivantes (carbameceptina), narcóticos, IECA, oxitocina, análogos de la HAD (desmopresina, vasopresina), hipolipemiantes (clofibrato), diuréticos (tiazidas, de asa, osmóticos)

dos formadores de edema, en donde la UOsm es más baja por la retención de sodio. Una UOsm baja con POsm igualmente baja habla de intoxicación hídrica (cuadro 3-7).

El tratamiento debe iniciarse, si es posible, después de determinada la causa desencadenante. Los pacientes asintomáticos deben ser manejados inicialmente con restricción en la ingesta de H_2O y el retiro de medicamentos o factores desencadenantes. Aquellos que manifiestan sintomatología presentan peor pronóstico y su caso debe considerarse como urgencia.

En presencia de depleción de volumen debe iniciarse la reposición de líquidos con solución de NaCl al 0.9%, y en quienes se presentan crisis convulsivas debe iniciarse con soluciones hipertónicas de NaCl hasta la remisión de la sintomatología. Si existen datos de hipervolemia debe considerarse el uso de furosemida.

Es importante la medición seriada de los electrolitos séricos para que la reposición no sobrepase los 20 a 25 mEq/L en las primeras 48 h, o de 0.5 a 1 mEq/L/h. Habitualmente los pacientes presentan mejoría sintomática con la corrección de entre 10 y 15 mEq/L, por lo que no es necesaria la reposición total del sodio. Es suficiente con la corrección sérica hasta 130 mEq/L, evitando así llevar al paciente hasta estados contrarios de hipernatremia.

Cuadro 3-7. Diagnóstico de SIHAD

Parámetro	SIHAD
Presión arterial	Normal
Frecuencia cardiaca	Baja/normal
Peso	Normal/aumentado
Presión venosa central	Alta
Hematócrito	Bajo
Na^+ sérico	< 135 mEq/L
Osmolaridad plasmática (POsm)	< 280 mOsm
Volumen urinario	Normal/bajo
Densidad urinaria	> 1.010
Na^+ urinario	> 25 mM
Osmolaridad urinaria	$> \text{POsm}$

Surge controversia en la reposición, ya que la reposición de 20 mEq/L en 6 a 8 h ha demostrado presentar una mortalidad de 10%; sin embargo, si esta reposición no se logra para las primeras 36 a 48 h, la mortalidad asociada aumenta hasta 50%. La mielinólisis pontina es una entidad que se asocia con más frecuencia en los pacientes alcohólicos, desnutridos y con hipokalemia, cuando la reposición de sodio sérico de más de 25 mEq/L en 48 h o sobrepasar los 130 mEq/L. Existen casos reportados aun con reposiciones de 12 y 19 mEq/L en 24 h.²⁸

Actualmente es posible que los antagonistas de los receptores de la vasopresina V₂ y V₅ tengan un papel en el tratamiento de las entidades relacionadas.

Para calcular la reposición de Na⁺ existen dos fórmulas, la primera:

$$\begin{aligned} \text{Total de mEq Na}^+ &= \\ &= 0.6 \times \text{peso (kg)} \times (\text{Na}^+ \text{ ideal} - \text{Na}^+ \text{ plasmático}) \end{aligned}$$

que calcula los mEq totales a reponer, o bien:

$$\Delta \text{ de Na}^+ \text{ sérico} = \text{Infusión de Na}^+ - \text{Na}^+ \text{ sérico} / \text{ACT} + 1$$

Los mEq/L que repone un litro de solución, depende de la concentración de sodio que contenga:

- NaCl 5% = 855 mEq/L
- NaCl 3% = 513 mEq/L
- NaCl 0.9% = 154 mEq/L
- NaCl 17.7% = 30 mEq/10 mL
- NaCl 0.45% = 77 mEq/L

Otras hiponatremias asociadas con osmolaridad normal o elevada (pseudohiponatremia) son las observadas en estados de insuficiencia renal con aumento en la urea, o por ingesta de etanol. Las hipertónicas o por translocación, son las que se favorecen con la hiperglicemia, donde por cada aumento de 100 mg/dL de glucosa, disminuye 1.7 mEq/L el sodio.

POTASIO

Cambios mínimos en el potasio extracelular pueden ocasionar alteraciones en la excitabilidad de los tejidos. La ingesta promedio de K al día varía entre 40 y 100 mEq. La eliminación se lleva a cabo principalmente a nivel renal (90%) y gastrointestinal (10%).

Hiperpotasemia

Se define como concentraciones séricas mayores a 5 mEq/L. Es importante repetir los estudios de laboratorio en caso de que el potasio sérico se encuentre elevado sin algún factor desencadenante aparente. En caso de que de nuevo se reporte elevación en los valores séricos, hablamos de hiperkalemia verdadera. Ésta puede estar desencadenada por aumentos en el aporte, por la disminución en la excreción (pacientes renales con eliminación menor a 20 mEq/L) o por cambios transmembranales del espacio intracelular al extracelular. Las manifestaciones clínicas principales se dan

a nivel electrocardiográfico, con la presencia de ondas T picudas (valores séricos de 5.5 a 6.0 mEq/L), el alargamiento del intervalo PR, la desaparición de la onda P, el ensanchamiento del complejo QRS, bradicardia, bloqueo auriculoventricular y paro cardíaco. A nivel de músculo esquelético y liso, los pacientes presentan flacidez. El tratamiento para los pacientes con hiperkalemia moderada (5.5 a 6.0 mEq/L) asintomáticos consiste en observar la causa desencadenante y darle manejo. En la hiperkalemia sintomática, hay que disminuir o suspender el aporte de potasio y tratar de aumentar su excreción con la administración de diuréticos de asa (furosemida). También se requiere la administración de calcio para la protección miocárdica, la infusión de 10 UI de insulina rápida en solución glucosada al 10% (500 mL) suministrada en un lapso de 1 a 2 h para movilizar al potasio extracelular hacia el espacio intracelular, al igual que la administración de bicarbonato para alcalinizar el pH. En casos severos renuentes al tratamiento debe considerarse el someter a los pacientes a diálisis.²⁵

Hipopotasemia

Se define como valores séricos de potasio menores a 3.5 mEq/L; se encuentra hasta en 20% de los pacientes hospitalizados. La administración de insulina y catecolaminas β adrenérgicas incrementa la entrada del potasio a la célula al estimular la ATPasa de Na⁺/K⁺. Existe un sistema de retroalimentación en donde la hiperkalemia estimula la secreción de insulina, la que se inhibe por los niveles séricos bajos de potasio. El bloqueo β incrementa las cifras séricas de K⁺ y los β-agonistas las disminuyen.

Otras causas de hipokalemia son: pérdidas anormales (diuréticos, mineralocorticoides, medicamentos asociados a pérdida de magnesio, etc.), hipertiroidismo, administración de álcalis y disminución en la ingesta (menos de 1 g/día). A nivel de la excreción renal, la aldosterona tiene un papel importante en la regulación de la concentración de potasio en el organismo.

Por lo general, la hipokalemia leve es asintomática; sin embargo, en casos severos, con valores séricos menores de 2.5 mEq/L, puede ocurrir necrosis muscular, y por debajo de los 2.0 mEq/L hay parálisis ascendente que puede progresar hasta la insuficiencia respiratoria. Los pacientes cardíopatas, o los internados en unidades de terapia intensiva son más susceptibles a la hipokalemia leve o moderada, y pueden desencadenar arritmias. Igualmente se aumenta el potencial arritmogénico de la digoxina.

En el electrocardiograma, los pacientes pueden presentar aplanamiento de la onda T, aparición de la onda U y arritmias supraventriculares y ventriculares.

El tratamiento se encamina a corregir la causa desencadenante. Es indispensable la administración suplementaria de potasio. En pacientes asintomáticos se pueden administrar 40 a 80 mEq/día por vía oral, teniendo en consideración la reposición de las pérdidas por líquidos y por vía renal. En casos de hipokalemia severa (< 2.5 mEq/L) o de manifestaciones clínicas secundarias, la reposición de K⁺ debe realizarse por vía IV, teniendo cuidado especial en no administrar más de 20 mEq/h. Hay que tener presente que la disminución de 0.3 mEq/L en los valores séricos de K⁺ refleja una disminución aproximada de 100 mEq en el organismo.^{25,29}

CALCIO

El mantenimiento de las concentraciones normales de calcio (8.5 a 10.5 mg/dL) en el líquido extracelular, depende de la integración en la regulación de los flujos de calcio con respecto al tracto gastrointestinal (GI), donde se lleva a cabo su absorción, y de los riñones y el hueso (98% del calcio total se encuentra a este nivel). Esta regulación depende de varias hormonas, entre las que destacan la paratiroidea (HPT) y la 1-25 dihidroxivitamina D. Ambas hormonas estimulan la liberación del calcio al líquido extracelular (LEC) por medio de la estimulación de los osteoclastos, además de estimular la reabsorción a nivel renal.

El 50% del calcio en el LEC circula en forma ionizada, 40% lo hace unido a proteínas y 10% se une a aniones como bicarbonato, sulfato, fosfato y lactato. Por ello, las alteraciones en los valores de la albúmina y el desequilibrio acidobásico modifican sus concentraciones.

Hipercalcemia

Ocurre cuando el ingreso del calcio al LEC supera al egreso. Un ejemplo de ello es un contexto maligno con aumento de la HPT o por hipervitaminosis D. La sintomatología depende de la magnitud y de la rapidez de la instalación. Generalmente la hipercalcemia leve (10.5 a 12 mg/dL) es asintomática. La moderada (12 a 13.5 mg/dL) y la severa (> 13.5 mg/dL) se asocian a síntomas neurológicos como debilidad progresiva, depresión, letargia, estupor y coma; síntomas GI como constipación, náusea, vómito, anorexia y enfermedad péptica ulcerosa; igualmente, pueden producir diabetes insípida nefrogénica. A nivel renal producen nefrolitiasis y nefrocalcinosis, además de potencializar la intoxicación digitalica.

La causa principal de hipercalcemia, es el hiperparatiroidismo primario (50%); en seguida están los procesos malignos con destrucción ósea directa o con secreción de factores calcémicos (el mieloma múltiple, el cáncer pulmonar de células escamosas o las metástasis de cáncer de mama). Existen otras causas, como la utilización de diuréticos tiazídicos, la inmovilización prolongada, las enfermedades granulomatosas (la sarcoidosis, la tuberculosis, la leptospirosis), la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, y la ingesta de antiácidos con calcio.

El tratamiento debe encaminarse a la causa desencadenante. En el caso de hipercalcemia leve se recomienda mantener un adecuado estado de hidratación y vigilancia. En los casos moderados a severos, es necesaria la reposición IV de líquidos para restablecer el volumen intravascular y utilizar los diuréticos de asa siempre y cuando la hemodinamia lo permita. Los pacientes que se presentan con cifras superiores a 13.5 mg/dL se deben considerar como casos de urgencia; para ellos, además de las medidas previamente mencionadas, si se demuestra un aumento de la HPT, debe considerarse la paratiroidectomía.

Los bifosfatos (etidronato, pamidronato y clodronato) se han convertido en los agentes de primera línea para el manejo de la hipercalcemia secundaria a un aumento de la actividad de los osteoclastos. La calcitonina inhibe la resorción

osteoclástica y aumenta la excreción de Ca^{2+} a nivel renal (no se recomienda como terapia única en el manejo de la hipercalcemia). Otros agentes utilizados son el nitrato de galio y los esteroides.

Hipocalcemia

Se presenta cuando las cifras séricas son menores a los 8.5 mg/dL y se debe a que el egreso de Ca^{2+} en el LEC supera al ingreso.

Igual que en la hipercalcemia, la sintomatología depende de la magnitud y de la severidad en la disminución de las cifras séricas.

Las manifestaciones principales son irritabilidad neuromuscular como parestesias, signos de Chvostek y Trousseau, calambres musculares, laringoespasmus, tetania y convulsiones.

Las manifestaciones cardiacas consisten en la prolongación del segmento QT que puede llegar a degenerar en fibrilación ventricular o en bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

Son causas comunes el hipoparatiroidismo, los procesos malignos que generan un aumento en la actividad osteoblástica, incrementando la formación de hueso, la rabdomiólisis; la insuficiencia renal crónica, que por disminución de la excreción de fósforo produce alteraciones en la producción de 1-25 hidroxivitamina D, resultando en la disminución de la absorción de Ca^{2+} a nivel GI; los estados posparatiroidectomía, pancreatitis por liberación de lipasa con degradación grasa retroperitoneal, la unión de Ca^{2+} a nivel peritoneal, el choque séptico y la deficiencia de vitamina D.

En general el tratamiento se inicia con la administración de Ca^{2+} suplementario; sin embargo, la administración y necesidad de agentes complementarios como la vitamina D, dependerá de la causa, de la severidad y de los factores adicionales a la hipocalcemia.

Para la hipocalcemia aguda, la administración parenteral de 15 mg/kg (3.75 mmol/kg) de calcio elemental durante 4 a 6 horas, eleva el calcio sérico total de 2 a 3 mg/dL (0.5 a 0.75 mmol/L). En caso de urgencia, puede administrarse en forma IV, un ampolla de gluconato de calcio al 10% (94 mg) a pasar en cuatro minutos. Para el tratamiento crónico se requiere de suplemento oral de Ca^{2+} así como de vitamina D para aumentar la absorción a nivel GI.³⁰

MAGNESIO

Es el cuarto catión más abundante en el organismo y el segundo con mayor concentración en el espacio intracelular.

La concentración normal en el suero es de 1.7 a 2.2 mg/dL (1.5 a 1.9 mEq/L, 0.75 a 0.95 mmol/L). El 50 a 60% se encuentra a nivel óseo, y únicamente el 1% del magnesio total se encuentra en el espacio extracelular.

El magnesio es importante para el funcionamiento enzimático, incluyendo al grupo relacionado con la transferencia de fosfato (reacciones que requieren de ATP) y en los pasos relacionados con la transcripción del DNA y la traducción del RNAm. Se requieren para el metabolismo energético y la estabilización de la membrana celular, la conduc-

ción nerviosa, el transporte iónico y la actividad de los canales de Ca^{2+} .

El magnesio corporal total depende del balance entre la absorción GI y la excreción urinaria, en donde la absorción a nivel del asa de Henle y el túbulo distal puede estar influenciada por factores hormonales y no hormonales (HPT, calcitonina, glucagón, vasopresina, restricción de magnesio, cambios acidobásico y depleción de potasio).

Hipermagnesemia

Se define como la concentración de Mg^{2+} sérico superior a 2.2 mg/dL, 1.9 mEq/L o 0.95 mmol/L. Es una entidad rara y usualmente es iatrogénica (administración IV o ingesta de antiácidos). Son más propensos los adultos mayores y los pacientes con alteraciones GI y renales.

Las manifestaciones clínicas incluyen hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria, alteraciones del estado mental y anomalías electrocardiográficas. El tratamiento consiste en discontinuar la administración y en casos severos la hemodiálisis.

Hipomagnesemia

Implica una concentración de Mg^{2+} sérico inferior a 1.7 mg/dL, 1.5 mEq/L o 0.75 mmol/L. La causa principal es la pérdida por el tracto GI y por el riñón. Se observa hasta en un 65% de los pacientes internados en las unidades de terapia intensiva y en 12% de los internamientos generales.

Dentro de las causas de pérdida GI destacan: la succión prolongada por sonda nasogástrica, la diarrea, los síndromes de malabsorción intestinal, la resección intestinal amplia, la pancreatitis, las fistulas intestinales y la desnutrición severa. Entre las causas renales destacan la terapia crónica con líquidos parenterales, los estados de hipervolemia, hipercalcemia e hipercalciuria y la diuresis osmótica, así como los fármacos del tipo de diuréticos tiazídicos y el alcohol, entre otras.

Las manifestaciones clínicas neuromusculares se caracterizan por los signos de Trousseau y Chvostek, el espasmo carpopedal, las convulsiones, el vértigo, la ataxia, la debilidad muscular, la depresión y la psicosis. Se puede presentar en algunas alteraciones metabólicas como la intolerancia a los carbohidratos, el hiperinsulinismo y la aterosclerosis. A nivel cardiovascular se ensancha el complejo QRS, hay prolongación del intervalo PR, inversión de la onda T y onda U y arritmias ventriculares severas. A nivel óseo puede haber osteoporosis y osteomalacia.

El tratamiento en casos asintomáticos puede iniciarse por vía oral. En casos sintomáticos se requiere la administración de Mg^{2+} en bolo de 8 a 16 mEq (1 a 2 g) por vía IV con un mantenimiento de 8 mEq en 24 h.

FÓSFORO

El fósforo total del organismo es de aproximadamente 700 g en un adulto promedio. Se encuentra el 85% a nivel óseo y

el 15% restante se halla en el LEC y en el tejido blando. La dieta promedio provee de 800 a 1 400 mg de fósforo al día. De 60 a 80% se absorbe en el intestino por transporte pasivo. La regulación de las cifras séricas se lleva a cabo a nivel renal. La concentración normal se encuentra entre 2.8 y 4.5 mg/dL (0.89 a 1.44 mmol/L).

Hiperfosfatemia

Puede presentarse a consecuencia de la administración exógena (administración de grandes cantidades de fósforo, sobredosis de vitamina D), por incremento endógeno (lisis tumoral, rhabdomiólisis, hipertermia maligna, hemólisis), por aumento de la absorción GI, por disminución en la excreción renal (la causa más frecuente) y por pseudohiperfosfatemia (hipertrigliceridemia, mieloma).

La hipocalcemia y la tetania pueden ocurrir tras el rápido incremento del fósforo sérico. El resultado del producto del calcio x fósforo por arriba de 70, predispone al depósito del calcio en tejidos blandos y a disminución del calcio sérico. El tratamiento se encamina a disminuir la absorción intestinal mediante la disminución en la ingesta proteica y con la administración de sales de aluminio, magnesio y calcio.

Hipofosfatemia

Dentro de las causas desencadenantes de la hipofosfatemia, la más frecuente es la redistribución interna (alcalosis respiratoria, sepsis, recuperación de estados de desnutrición, etc.). Otras causas, como la excreción urinaria aumentada, usualmente se observan en estados de hiperparatiroidismo primario con presencia de hipercalcemia, hipofosfatemia y reabsorción renal disminuida. Otra causa más es la disminución en la absorción intestinal, en donde la deficiencia de vitamina D, ya sea por falta de síntesis o por resistencia, produce hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario.

Las manifestaciones clínicas son diversas e incluyen alteraciones en el metabolismo mineral óseo, en el músculo esquelético o en los sistemas cardiaco, respiratorio, hematológico y nervioso central, con presencia de hipercalciuria, excreción urinaria de magnesio aumentada, miopatía, disfagia, fleo, debilidad muscular e insuficiencia respiratoria, hemólisis, trombocitopenia, alteraciones en la fagocitosis y encefalopatía metabólica.

En pacientes asintomáticos se prefiere la reposición de fósforo por vía oral, con la administración de 1 g cada 24 h. La reposición IV puede desarrollar hipocalcemia secundaria, por lo que esta vía se debe reservar para pacientes sintomáticos (2.5 mg/kg administrados en un lapso de 6 h).³¹

NUTRICIÓN

El permitir que el estado nutricional de los pacientes se deteriore durante el periodo perioperatorio, afecta en forma ad-

versa el egreso de pacientes, y se relaciona con mayor incidencia de infecciones nosocomiales así como de disfunción orgánica múltiple y alteraciones en la cicatrización y en la recuperación funcional.

Dentro de la evaluación nutricional de los pacientes en el periodo perioperatorio, se debe de incluir la determinación de los niveles de estrés, el estado funcional del tracto GI y el desarrollo de planes específicos para asegurar el acceso enteral. Los pacientes que demuestren compromiso nutricional (> 10% de pérdida de peso, albúmina sérica < 2.5 g/dL) deben ser considerados para repleción nutricional, por lo menos de 7 a 10 días antes de su intervención quirúrgica.³²

La pérdida de la integridad GI incrementa la translocación bacteriana, que en combinación con una respuesta inmune aumentada por isquemia o por hipotensión, produce activación de la cascada del ácido araquidónico, resultando en el síndrome de sepsis y respuesta inflamatoria sistémica por la actividad de la prostaglandina E2, el leucotrieno B4 y el tromboxano A2.³³

La nutrición por vía enteral (NE) ha demostrado regresión más rápida de las cifras de interleucina 6, así como disminución de las proteínas de fase aguda, menor exposición a endotelinas sistémicas, reducción de los oxidantes relacionados con el estrés y la disminución de los valores de glicemia y de los requerimientos de insulina. Todo esto con repercusión favorable en la morbilidad y mortalidad de los pacientes.

La utilización de NE ha presentado mejores resultados en cuanto al egreso de los pacientes, con disminución significativa de la morbimortalidad. La administración de suple-

mentos alimenticios a la dieta, reduce las complicaciones posquirúrgicas y favorece el aumento de los valores séricos de albúmina.³⁴ Se han obtenido buenos resultados con la administración nocturna de los suplementos alimenticios, por periodos de 10 a 21 días previos a la intervención quirúrgica, con disminución de complicaciones hasta en 50%.³⁵

El egreso de los pacientes se afecta después de 12 a 14 días de no recibir alimento; sin embargo, en los pacientes hipercatabólicos, así como en los pacientes en estado crítico o los que requieren de cirugía mayor, ese periodo puede reducirse de 5 a 7 días.³⁶

La nutrición parenteral total (NPT) utilizada en el periodo posoperatorio ha demostrado afectar el egreso de los pacientes en forma desfavorable, no así su utilización en el periodo preoperatorio de pacientes con desnutrición severa, en donde, administrada por un periodo de 7 a 10 días previos a la cirugía, reduce la morbilidad posoperatoria. Por tal motivo, la NPT posoperatoria debe reservarse para algunos casos en particular.

Es importante evitar la sobrealimentación de los pacientes, ya que resulta deletéreo para el egreso.³⁷

La administración de aminoácidos periféricos está indicada en aquellos pacientes bien nutridos y ligeramente catabólicos que requieren de nutrición parenteral a corto plazo en los que se quiere preservar las proteínas corporales y mejorar el balance de nitrógeno. Por todo esto, se recomienda la utilización de la vía enteral, en caso que se disponga de ella, sobre la vía parenteral para la nutrición de los pacientes en el periodo perioperatorio.

REFERENCIAS

1. **McCane KL, Hunter SE:** *Pathophysiology. The biologic basis for disease in adult and children.* 4ª ed. Mosby, 2002.
2. *1993 Annual Refresh Courses.* American Society of Anesthesiologist, 223(1-6).
3. **Chumlea W, Cameron CW, Guo Shumei S, Zeller CM, Reo NV, Siervogel RM:** Total body water data for adults 18 to 64 years of age: The Fels Longitudinal Study. *Kidney Int* 1999;59:244-252.
4. **Moore ED, Haley HB, Bering EA, Brooks L, Edelman I:** Further observations on total body water. II. Changes of body composition in disease. *Surg Gynecol Obstet* 1952;95:155-180.
5. **Dantzker DR, Shaft SM:** *Cardiopulmonary critical care.* 3ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1998:42-110.
6. **Stahle L, Nilsson A, Han RG:** Modelling the volume of expandable body fluid spaces during I. V. fluid therapy. *Br J Anaesth* 1997;78:138-143.
7. **Svensen C, Drobin D, Olsson J, Hahn RG:** Stability of the interstitial matrix after crystalloid fluid loading studied by volume kinetic analysis. *Br J Anaesth* 1999;82:496-502.
8. **Rosenthal MH:** Intraoperative fluid management—what and how much? *Chest* 1999;115:106s-112s.
9. **Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK:** *Clinical anesthesia.* 4ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
10. **Miller RD:** *Anesthesia.* 4ª ed. Barcelona, Doyma, 1994: 1595-1617.
11. **Brauer KI, Prough DS, Traber LD, Traber DL:** Antecedent hemorrhage increases plasma volume expansion (PVE) in response to 0.9 saline infusion in sheep. *Anesth Analg* 1999;88:S1-424.
12. **Riddez L, Hahn R, Brismar B, Strandberg A, Svensen C, Hedenstierna G:** Central and regional hemodynamics during acute hypovolemia and volume substitution in volunteers. *Crit Care Med* 1997;24:635-640.
13. **Drobin D, Hahn RG:** Volume kinetics of Ringer's solution in hypovolemic volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:81-91.
14. **Boldt J, Haisch G, Suttner S, Kumle B, Schellhase F:** Are lactated Ringer's solution and normal saline solution equal with regard to coagulation? *Anesth Analg* 2002;94:378-384.
15. **Waters JH, Gottlieb A, Schoenwald P, Popovich MJ, Sprung J, Nelson DR:** Normal saline versus lactated Ringer's solution for intraoperative fluid management in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair: an outcome study. *Anesth Analg* 2001;93:817-822.
16. **Prough DS, Svensen S:** Current concepts in perioperative fluid management. *Anesth Analg* 2001;92(suppl 35):s70-s77.
17. **Lang K, Boldt J, Suttner S, Haisch G:** Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2001;93:405-409.
18. **Shaddler JM, Horsey P:** The new generation gelatines. A review of history, manufactured and properties. *Anaesthesia* 1987;42:998-1004
19. **Salmon JB, Mythen MG:** Pharmacology and physiology of colloids. *Blood Rev* 1993;7:114-120.
20. **Himpe D et al.:** Priming solutions for cardiopulmonary bypass; comparison of three colloids. *J Cardiothor Anesth* 1991;2:34-42.

21. **Covino B, Tinker E:** *Principles and practice of anaesthesia monitoring and management of perioperative fluids.* Mosby Year Book 1994, Vol II:46–56.
22. **Herskowitz A:** Inflammatory cascade. *Anaesthesiology* 1996;85:957–960.
23. **Warren B, Marcel E:** Hydroxi ethyl starch: safe or not? *Anesth Analg* 1997;84:206–212.
24. **Adrogué HJ, Madias NE:** Hypernatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1493–1499.
25. **Hall JB, Smith GA, Wood LDH:** *Principles of critical care.* 2^a ed. New York, McGraw–Hill, 1998.
26. **Miller M:** Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in critically ill. *Critical Care Clin* 2001(17).
27. **Adrogué HJ, Madias NE:** Hiponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342:1581–1589.
28. **Gross P, Reimann D, Henschkowski J, Damian M:** Treatment of severe hyponatremia: conventional and novel aspects. *J Am Soc Nephrol* 2001;12(17s):10s–14s.
29. **Gennari FJ:** Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998;339:451–458.
30. **Bushinsky D, Monk RD:** Electrolyte quintet. Calcium. *Lancet* 1998;352:306–311.
31. **Weisinger JR, Bellorín-Font E:** Electrolyte quintet. Magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998;352:391–396.
32. **McClave SA, Snider HL, Spain DA:** Perioperative issues in clinical nutrition. *Chest* 1999;115(suppl 5):64s–70s.
33. **Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ et al.:** Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. *Ann Surg* 1992;216:172–183.
34. **Delmi M, Rapin CH, Bengoa JM et al.:** Dietary supplementation in elderly patients with fractured neck of the femur. *Lancet* 1990;335:1013–1016.
35. **Flynn MB, Leighty FF:** Perioperative outpatient nutritional support of patients with squamous cancer of the upper aerodigestive tract. *Am J Surg* 1987;154:359–362.
36. **McClave SA, Snider HL, Spain DA:** Perioperative issues in clinical nutrition. *Chest* 1999;115(suppl 5):64s–70s.
37. **Hasse JM, Blue LS, Liepa GU et al.:** Early enteral support nutrition in patients undergoing liver transplantation. *J Parenter Enter Nutr* 1995;19:437–443.

Balance acidobásico

Raúl Carrillo Esper, Fernando Neil Núñez Monroy, Jorge Alberto González Salazar

En condiciones fisiológicas se producen 20 000 mmol de ácido volátil y 80 mmol de ácido no volátil, a pesar de esto la concentración de iones hidrógeno (H^+) se mantiene en límites estrechos. El estricto control de las cifras de hidrogeniones se debe a:

1. Es determinante de reacciones bioquímicas y de interacciones hormonales.
2. Modifica el comportamiento celular al modificar la carga proteica.
3. Influye en la interacción de diferentes proteínas y sus receptores de superficie.¹

El ácido volátil se sintetiza a partir del dióxido de carbono (CO_2) generado durante la respiración mitocondrial, como producto final del metabolismo oxidativo completo de hidratos de carbono y grasas. La producción basal diaria es de 12 000 a 13 000 mmol.

Se denomina ácido volátil porque puede ser eliminado a nivel pulmonar. Este CO_2 interacciona con el agua para sintetizar ácido carbónico y bicarbonato. El CO_2 es un ácido respiratorio, que no es del tipo Brønsted–Lowry, debido a que no puede donar protones, pero sí sintetizar cantidades equivalentes de ácido carbónico.²

Por ejemplo: considerar un adulto en reposo con un consumo de oxígeno de 250 mL/min y una producción de CO_2 de 200 mL/min (cociente respiratorio = 0.8).

La producción diaria de $CO_2 = 0.2, 60, 24/\text{día}$ dividido entre $22.4 \text{ L/mol} = 12\ 857 \text{ mmol/día}$.

El aumento de la actividad incrementa el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, por tanto la síntesis de CO_2 diaria es mayor a lo determinado en estado basal.

La producción neta de ácido no volátil o fijo es alrededor de 1 a 1.5 mmol de H^+ por kilogramo por día, lo cual equivale de 70 a 100 mmol de H^+ por día en un adulto. Esta carga de ácido no volátil es excretada por los riñones. Los ácidos fijos son producidos por el metabolismo incompleto de hidratos de carbono (lactato), grasas (cetonas) y protef-

nas (sulfato, fosfato), sobre todo a partir de los aminoácidos metionina y cisteína.

El balance acidobásico requiere la integración de tres sistemas orgánicos: el hígado, los pulmones y el riñón. En resumen, el hígado metaboliza las proteínas y produce iones hidrógeno (H^+), el pulmón elimina el dióxido de carbono (CO_2) y el riñón genera bicarbonato (HCO_3^-).

De acuerdo con el concepto de Brønsted–Lowry, un ácido es una sustancia capaz de donar un H^+ y una base es aquella capaz de aceptarlo.

La acidez de una solución depende de su concentración de hidrogeniones (H^+).³

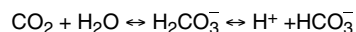
El balance acidobásico constituye un aspecto fundamental en la homeostasis sistémica.

Debido a ello, los seres vivos mantienen la concentración de hidrogeniones en forma estricta en el rango de 35 a 40 nanomoles por litro (nmol/L), en comparación con otros iones que se encuentran en el rango de los milimoles por litro (mmol/L).⁴

Con el fin de simplificar la medición de estas unidades tan pequeñas, Sorensen propuso en 1909 el concepto de pH, el cual expresa el logaritmo negativo de la concentración de (H^+) expresada en mmol/L, en ese sentido la acidez se mide como pH.

En el plasma el pH normal es $-\log 0.00000004 = 7.3979$ (alrededor de 7.40). Una acidemia intensa (pH: 6.8) puede elevar este valor a 0.00000016 mmol/L, y una alcalemia intensa (pH: 7.8), reducirla hasta 0.00000016 mmol/L. Por otra parte, si se usa el valor de pH y se aprecia que la cifra es de 0.00000004 mmol/L, puede sustituirse por pH 7.4. El pH plasmático se refiere en forma habitual a la relación entre las concentraciones de bicarbonato/ácido carbónico.⁵

El CO_2 reacciona en forma reversible con el agua mediante la acción de anhidrasa carbónica (AC) de la siguiente forma:



En el plasma, el ácido carbónico está disociado en CO_2 y H_2O , la concentración del ácido carbónico es muy escasa (0.003 mmol/L).

Por otro lado, y como puede observarse en la ecuación previa, también puede disociarse en (HCO_3^-) e H^+ , lo cual explica el por qué al incrementarse las concentraciones de CO_2 en el plasma, se acentúa la acidemia.

La concentración normal de bicarbonato en el plasma es de 24 a 26 mmol/L.

La ecuación de Henderson-Hasselbach integra la relación existente entre bicarbonato y ácido carbónico:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

El pK se refiere a la constante de disociación que a 37°C tiene un valor de 3.5, de lo cual se deriva: $\text{pH} = 3.5 + \log(24/0.003) = 3.5 + \log 8\,000 = 3.5 + 3.9 = 7.4$, que representa el valor normal de pH en el plasma arterial.

En vista de que la concentración de H_2CO_3 es mínima y difícil de medir, en forma habitual se incluye en la fórmula el CO_2 , en vista de que su concentración es proporcional a la de H_2CO_3 .^{6,7}

De lo anterior se desprende:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^- \text{ (mmol/L)}}{\text{CO}_2 \text{ disuelto (mmol/L)} + \text{H}_2\text{CO}_3}$$

La concentración real de ácido carbónico en el plasma es tan pequeña que la podemos ignorar. El CO_2 disuelto en plasma es proporcional a su presión parcial por la constante de solubilidad del CO_2 en el agua, que a 37°C tiene un valor de 0.03, expresado en mm Hg; por tanto:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PCO}_2 \times 0.03}$$

El valor del pK del sistema bicarbonato/ CO_2 a 37°C es de 6.1, el bicarbonato normal del plasma arterial es de 24 mmol/L, y la PCO_2 arterial normal es de 40 mm Hg; el pH de la sangre arterial normal será entonces:

$$\text{pH} = 6.1 + \log(24/1.2) = 6.1 + 1.3 = 7.4$$

En condiciones normales las concentraciones de bicarbonato y CO_2 disuelto están en proporción 20:1 y siempre que esta proporción se mantenga, el pH será 7.4. Si se quiere expresar la acidez de los líquidos corporales en términos de (H^+) , nmol/L o neq/L, a partir del bicarbonato y la PCO_2 , se emplea la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} (\text{H}^+)(\text{nmol/LonEq/L}) &= 24 \frac{\text{PCO}_2(\text{mm Hg})}{\text{HCO}_3^- (\text{mEq/L})} \\ &= \frac{24 \times 40}{24} = 40 \end{aligned}$$

La relación entre el pH y la concentración de (H^+) es la siguiente:

pH	6.7	6.8	6.9	7.0	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	7.6	7.7	7.8
(H^+)	200	160	125	100	80	63	50	40	32	26	20	16

FUENTE DE ÁCIDOS

Ya se habló de que el organismo presenta una producción constante de ácidos:

- 50 a 100 mEq/día de “ácidos fijos”, procedentes básicamente del metabolismo de los aminoácidos que contienen sulfuro (metionina, cisteína) y aminoácidos catiónicos (lisina y arginina). Los hidratos de carbono y las grasas que en condiciones normales son metabolizadas a productos finales neutros, en condiciones anormales como en caso de hipoxia, donde la glucosa se metaboliza a H^+ y lactato o un déficit de insulina con la producción de H^+ y β hidroxibutirato a partir de triglicéridos; estos hidratos de carbono y grasas son fuente extra de ácido.
- La producción de “ácido volátil” se encuentra en un rango de 10 000 a 20 000 mEq/L en forma de CO_2 .

El mecanismo de aclaramiento de los “ácidos fijos” es lento, y se determina por diferentes mecanismos, los cuales evitan modificaciones considerables y peligrosas en el pH.

LA BRECHA ANIÓICA

La brecha aniónica (*anion gap*) representa la concentración de todos los aniones no medidos en el plasma, sobre todo los conformados por aniones orgánicos e inorgánicos y proteínas de carga negativa. Éstos contribuyen a la electroneutralidad del plasma. La determinación de la brecha aniónica se realiza de la siguiente manera:⁸

$$\text{Brecha aniónica} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl} + \text{HCO}_3^-]$$

Los valores normales de la brecha aniónica son de 8 a 16.

La brecha aniónica indica la presencia de acidosis metabólica y ayuda a orientar el diagnóstico etiológico, como es el caso de la acidosis metabólica inorgánica por cloro o bicarbonato, en el cual la brecha aniónica es normal. En la acidosis metabólica orgánica, la pérdida de bicarbonato es reemplazada por aniones ácidos, los cuales no son medidos en condiciones normales, lo cual determina una brecha aniónica elevada.⁹

La albúmina es el anión no cuantificable más frecuente y da lugar a casi la totalidad del valor de la brecha aniónica, por tanto es de gran importancia al interpretarla. Por cada gramo de disminución de valor de albúmina, la brecha aniónica se modificará en 2.5 a 3 mmoles. De esta manera, en un paciente con hipoalbuminemia la acidosis de brecha aniónica alta puede aparecer como una de brecha aniónica normal. La causa más frecuente de error en la determinación de la brecha aniónica, es un error de laboratorio en la determinación de los electrolitos séricos. Se recomienda que el cálculo de la brecha aniónica se acompañe de la determinación de lactato, creatinina, glucosa y cuerpos cetónicos.¹⁰

MECANISMOS AMORTIGUADORES

PRIMERA LÍNEA DE DEFENSA

Se define como amortiguador (*buffer*) al sistema constituido por un ácido débil y una sal fuerte de dicho ácido, que funciona como base. Los amortiguadores existen en el líquido extracelular y en el intracelular. El propósito de dichos sistemas es compensar los cambios de acidez de un líquido cuando se le añade un ácido o un álcali y de esta manera que se presente una modificación mínima en el pH.

El cuerpo humano dispone de los siguientes sistemas *buffer*:

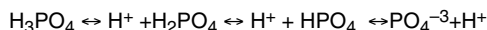
1. Bicarbonato/CO₂ en plasma y líquido intersticial.
2. Hemoglobina.
3. Proteínas plasmáticas.
4. Fosfato disódico y fosfato monosódico, en plasma, eritrocitos y líquido intersticial.

El sistema bicarbonato/CO₂ tiene 75% de la capacidad *buffer* total de la sangre; se considera un amortiguador muy efectivo a pesar de tener una relación 20/1, ya que su componente ácido (CO₂) es gaseoso y además difusible, lo cual permite una modificación muy rápida de su concentración mediante la respiración.

Los otros sistemas amortiguadores en la sangre son las proteínas y los fosfatos. Éstos son los únicos capaces de amortiguar de manera efectiva las alteraciones del balance acidobásico respiratorio.

Los fosfatos tienen su principal papel amortiguador a nivel del espacio intracelular y a nivel urinario, lugar en que son abundantes. El ácido fosfórico es un ácido débil triprótico (tres pKs diferentes) y tiene un valor de pKa para cada una de sus tres disociaciones

$$pK_{a1} = 2 \quad pK_{a2} = 6.8 \quad pK_{a3} = 12$$



Los tres valores de pKa son diferentes, de tal modo que para cualquier pH solo los miembros de un único par conjugado están presentes en concentraciones significativas. En sistemas biológicos, los fosfatos monohidratados y bihidratados, HPO₄²⁻ y H₂PO₄ respectivamente, son las dos moléculas presentes. El pKa 2 es 6.8 y éste lo hace un sistema *buffer* de fosfato muy eficaz en el espacio intracelular y en la orina.

Los amortiguadores proteicos plasmáticos incluyen la hemoglobina (150 g/L) y proteínas plasmáticas (70 g/L). La capacidad *buffer* de dichas proteínas se debe a la presencia del grupo imidazol de los residuos histidina, los cuales tienen un pKa de alrededor de 6.8.

La hemoglobina es seis veces más potente que el resto de las proteínas plasmáticas en su capacidad amortiguadora, debido a su concentración y a que tiene aproximadamente el triple de residuos de histidina por molécula. La desoxihemoglobina, a su vez, tiene mayor capacidad de amortiguamiento respecto a la oxihemoglobina y este cambio en la ca-

pacidad amortiguadora contribuye cerca de 30% del efecto Haldane y está en relación con la mayor formación de compuestos carbaminos.

Todos los sistemas *buffer* que participan en la línea de defensa de las alteraciones en el balance acidobásico están en equilibrio unos con otros, por tanto existe, después de todo, sólo un valor para (H⁺) en cualquier momento. Esto se conoce como el *principio isohídrico*.

Los trastornos respiratorios son amortiguados de manera predominante en el compartimento intracelular. En los trastornos metabólicos tienen una mayor contribución los sistemas *buffer* del líquido extracelular (p. ej., el sistema *buffer* del líquido extracelular amortigua 40% de las acidosis metabólicas y 70% de las alcalosis metabólicas).^{11,12}

Amortiguadores de origen óseo

Las sales de carbonato y fosfato del hueso son fuente prolongada de apoyo amortiguador, en especial durante estados de acidosis crónica.

La matriz ósea está compuesta por cristales orgánicos e inorgánicos, sobre todo de hidroxiapatita, la cual tiene altas cantidades de carbonato (CO₃²⁻) que puede ser sustituido por fosfato, por hidroxilo o ambos en los cristales de apatita. El hueso es una gran fuente de CO₂, contiene carbonato y bicarbonato equivalente a 5 moles de CO₂.

El CO₂ en el hueso está en las formas de bicarbonato (HCO₃⁻) y carbonato (CO₃²⁻).

- Es probable que esté relacionado con la compensación en la mayor parte de los estados de alteraciones acidobásicas agudas.
- El carbonato de calcio liberado del hueso es el mecanismo *buffer* más importante en la acidosis metabólica crónica.
- La pérdida de cristales óseos en acidosis urémica es multifactorial y la acidosis es sólo un factor.
- La acidosis y alteraciones en el metabolismo de la vitamina D3 son causantes de la osteomalacia que se presenta en la insuficiencia renal crónica.

SEGUNDA LÍNEA DE DEFENSA

La regulación respiratoria se refiere a cambios en el pH, secundarios a modificaciones en la ventilación. Puede realizarse en forma rápida con efectos significativos sobre el pH. El CO₂ es soluble en lípidos y difunde a través de las membranas celulares, por tanto los cambios en la PCO₂ resultarán en cambios rápidos en la concentración de iones de hidrógeno (H⁺) de los líquidos corporales.

Esta segunda línea de defensa se realiza mediante eliminación o retención de CO₂, con la resultante compensación de la acidez o alcalinidad.

El "escape de CO₂" se refiere al movimiento de CO₂ a través de un gradiente de concentración y está en relación con la mayor difusión que tiene el CO₂ respecto al oxígeno en diferentes líquidos corporales y a través de las membranas celulares.¹³⁻¹⁵

El CO₂ tiene las siguientes funciones:

- a. Disolverse físicamente de acuerdo con la PCO₂.

- b. Hidratarse a bicarbonato a nivel plasmático por acción de la anhidrasa carbónica.
- c. Difundir al eritrocito en donde se disuelve y se hidrata a bicarbonato, debido a que en el eritrocito existe suficiente cantidad de anhidrasa carbónica y forma compuestos carbamino. Mediante esta reacción se sintetiza H_2CO_3 , el cual a su vez se disocia a HCO_3^- e H^+ .

Dada su gran difusión respiratoria, el CO_2 está estrechamente relacionado con la ventilación alveolar y la producción de CO_2 , lo cual se expresa en la siguiente ecuación:

$$P_{\text{aCO}_2} = \frac{V_{\text{CO}_2}}{VA}$$

Donde:

- P_{aCO_2} = presión parcial arterial de CO_2 > 2.
- V_{CO_2} = producción de CO_2 por el organismo.
- VA = ventilación alveolar.

TERCERA LÍNEA DE DEFENSA

La función excretora del riñón como parte del sistema de compensación es fundamental para mantener el balance acidobásico, mediante la retención de bicarbonato y la excreción de 50 a 100 mmol de ácido no carbónico al día. Esta función descansa en tres procesos cruciales: 1) reabsorción proximal del bicarbonato filtrado, 2) síntesis proximal y reciclamiento medular de NH_4^+ y 3) secreción distal de hidrogeniones.^{16,17}

1. Reabsorción tubular de bicarbonato: A nivel glomerular se filtran de 4 500 a 5 000 mEq/día de bicarbonato. La reabsorción de bicarbonato se lleva a cabo en 90% en el túbulo proximal. Cuando el pH urinario es > 6.2 se reabsorbe a través de cotransportadores como el sodio y los hidrogeniones en segmentos más distales.

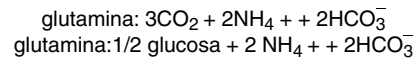
Los mecanismos determinantes de la reabsorción de bicarbonato por los túbulos son:

- a. Los valores de bicarbonato de 24 a 25 mEq/L son el límite para una reabsorción lineal, ya que por debajo existirá reabsorción completa.
- b. La hipovolemia aumenta la reabsorción de bicarbonato y la hipervolemia tiene efecto contrario.
- c. El nivel de PCO_2 es un determinante de la cantidad de bicarbonato que se reabsorba; a mayor nivel de CO_2 en el plasma y como consecuencia en la célula tubular, más se incrementa la reabsorción de bicarbonato y la secreción de hidrogeniones.
- d. El hiperaldosteronismo incrementa la reabsorción de bicarbonato a nivel tubular y la hipocaliemia secundaria perpetúa la reabsorción de bicarbonato.
- e. Eliminación de H^+ :
 - Túbulo proximal: cotransporte Na^+ , H^+ .
 - Túbulos colectores: transporte activo mediante adenosintrifosfatasa transportadora de iones H^+ (H^+ ATPasa) y secreción de Cl^- con el fin de mantener electroneutralidad.

Por lo anterior, el pH del líquido tubular puede llegar a un nivel de 4.5. Los *buffers* intratubulares se encargan de compensar el exceso de hidrogeniones mediante los mecanismos de acidez titulable y formación de amonio.^{18,19}

En el primer caso se forman moléculas como fosfato: $\text{HPO}_4 = \text{H}^+ = \text{H}_2\text{PO}_4$.

La síntesis de amonio se deriva de la formación de amoniaco en cuya síntesis es fundamental la glutamina:



El bicarbonato sintetizado retorna a la circulación por medio de la vena renal. Existen mecanismos que a su vez regulan este paso fisiológico, entre los que se pueden mencionar la distribución de amonio en el torrente sanguíneo y la orina, así como la velocidad de producción de amonio renal.

La excreción de H^+ mediante el amoniaco se realiza mediante la siguiente reacción: $\text{NH}_3 + (\text{H}^+) = \text{NH}_4$. El amoniaco se conjuga con el H^+ proveniente del H_2CO_3 . El amonio formado difunde a la luz tubular y es excretado por la orina.²⁰⁻²⁴

TEORÍA FISIQUÍMICA DE STEWART: UNA NUEVA FORMA DE VER LA FISIOLÓGIA ACIDOBÁSICO

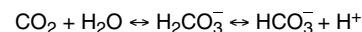
Posterior a los trabajos de Peter Stewart en 1978, se llegó al concepto del abordaje físico-químico cuantitativo de la fisiología acidobásico. En éste, una buena parte de los conceptos conocidos de la dinámica del ion de hidrógeno son vistos desde una perspectiva diferente.²⁵

A partir de los principios propuestos por Stewart cambió el abordaje del balance acidobásico y se explicaron diversas alteraciones que la teoría tradicional no podía explicar de manera concluyente, como los trastornos acidobásico relacionados con cambios en la concentración de la albúmina plasmática y la acidosis dilucional.²⁶⁻³³

Diversos ensayos mostraron que la ecuación de Henderson-Hasselbalch no ha permitido explicar de manera exacta las alteraciones acidobásico. Si a la ecuación de Henderson-Hasselbalch se le aplica la ley de Henry de los gases (el valor en el equilibrio de la fracción molar de un gas disuelto en líquido, es directamente proporcional a la presión parcial del gas a la que se expone la superficie libre del líquido), se obtendrá lo siguiente:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{pCO}_2}$$

Esto permite calcular el pH, pero no significa que lo determine, pues el HCO_3^- está influido por la PCO_2 , según lo que establece la reacción de hidratación del CO_2 , catalizada por la anhidrasa carbónica.



De lo antes expuesto se desprende que la PCO_2 es una variable independiente, mientras que el HCO_3^- es una variable dependiente. De acuerdo con el modelo matemático de Stewart, los hidrogeniones y el bicarbonato son variables dependientes y representan los efectos, más que la causa de las alteraciones acidobásicas. Las variables independientes son aquellas que modifican el pH, los hidrogeniones y el bicarbonato, de acuerdo con Stewart son:

- Los ácidos débiles, principalmente proteínas y fosfatos.
- La diferencia de iones fuertes (DIF).
- La PCO_2 .

La DIF es la diferencia entre cationes completamente disociados (Na) y aniones completamente disociados (Cl^-).

El abordaje de Stewart se ha validado en modelos matemáticos y estudios clínicos.

BIOQUÍMICA DE UNA SOLUCIÓN ACUOSA

En su planteamiento, Stewart menciona que las variaciones en la concentración de hidrogeniones (H^+) son determinadas por la disociación del agua en iones H^+ y OH^- .³⁴

En los seres vivos hay una fuente permanente e inagotable de hidrogeniones que se diluyen en agua. Los cambios en la concentración de hidrogeniones son resultado de la disociación del agua y no de la cantidad de hidrogeniones que se agregan.³⁵ La disociación del agua está determinada por las leyes de la fisicoquímica y que son:

- **Electroneutralidad:** en una solución acuosa la sumatoria de todos los iones cargados de manera positiva debe ser igual a la suma de todos los iones cargados de modo negativo. Para cumplir esta ley cualquier diferencia en los iones fuertes debe ser balanceada por H^+ o OH^- . La disminución en la diferencia de iones fuertes se relaciona con mayor disociación del agua y disminución en los hidroxilos, lo cual se traduce en acidosis; por otro lado, el incremento en la diferencia de iones fuertes se relaciona con menos disociación del agua e incremento en los hidroxilos, lo cual se traduce en alcalosis.
- **Conservación de la masa:** la cantidad de una sustancia permanece constante a menos que sea adicionada o generada, removida o destruida.

En el agua pura, de acuerdo con el principio de electroneutralidad, la concentración de H^+ siempre debe ser igual a la concentración de OH^- . Si bien, en soluciones más complejas, como la sangre, se deben considerar otras determinantes de la disociación, la fuente de H^+ sigue siendo el agua.³⁶

VARIABLES INDEPENDIENTES

Son las determinantes de la concentración de hidrogeniones. Dentro de éstas, la diferencia de iones fuertes, la PCO_2 y los ácidos débiles totales (ATOT) es fundamental.³⁷

- La diferencia de iones fuertes (DIF) es el balance neto de cargas de todos los iones fuertes cuando están presentes en una situación de disociación completa o casi completa, y que no presentan reactividad química; por ejemplo:

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{lactato})$$

En los seres humanos, el valor de la DIF se mantiene en el rango de 40 a 42. Como puede notarse, ni el H^+ ni el HCO_3^- son iones fuertes.

Los iones fuertes que componen la DIF no son alterados por ninguna de las reacciones en el sistema. Éstos no son producidos ni consumidos. Las concentraciones son impuestas en la solución desde el exterior y son controladas también por mecanismos externos. El riñón es el regulador más importante para la mayor parte de ellos.

Existen dos tipos de iones fuertes:

- Inorgánicos: Na^+ , Cl^- .
- Orgánicos: Lactato, ceto-, aniones.

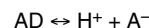
Sus concentraciones en los líquidos corporales no son dependientes de reacciones dentro de la solución, sino reguladas por mecanismos externos al sistema.

Las modificaciones en la DIF, ya sea una disminución o un aumento, determinarán la alteración presente.

La reducción de la DIF se relaciona con predominio relativo de los aniones fuertes sobre los cationes fuertes y se produce acidosis al aumentar los H^+ , por la ley de electroneutralidad.

El aumento de la DIF corresponde a un exceso de cationes fuertes sobre los aniones fuertes y se produce alcalosis al disminuir los H^+ por la ley de la electroneutralidad.

- La PCO_2 es una variable independiente, debido a que el sistema es abierto (p. ej., la ventilación está presente). Para comprender esto se debe mencionar lo siguiente:
 - El CO_2 es producido por todas las células del cuerpo.
 - Se difunde a través de las membranas celulares y distribuye en el espacio intersticial, así como en la sangre.
 - Es eliminado a nivel pulmonar.
 - Se regula mediante complejos sistemas de retroalimentación mediante quimiorreceptores periféricos y centrales.
- La ATOT: es la tercera variable independiente. Los ácidos débiles no volátiles totales del sistema (ATOT) son también conocidos como ácidos débiles (AD).^{38,39} Se caracterizan por tener una constante de disociación con un intercambio a ambos lados:



Según la ley de conservación de masas, la cantidad total de A (símbolo: ATOT) en el sistema debe ser constante. Ninguna de las reacciones consume o produce A. Por ello, la conservación de A se representa de la siguiente manera:

$$[\text{ATOT}] = [\text{AD}] + [\text{A}]$$

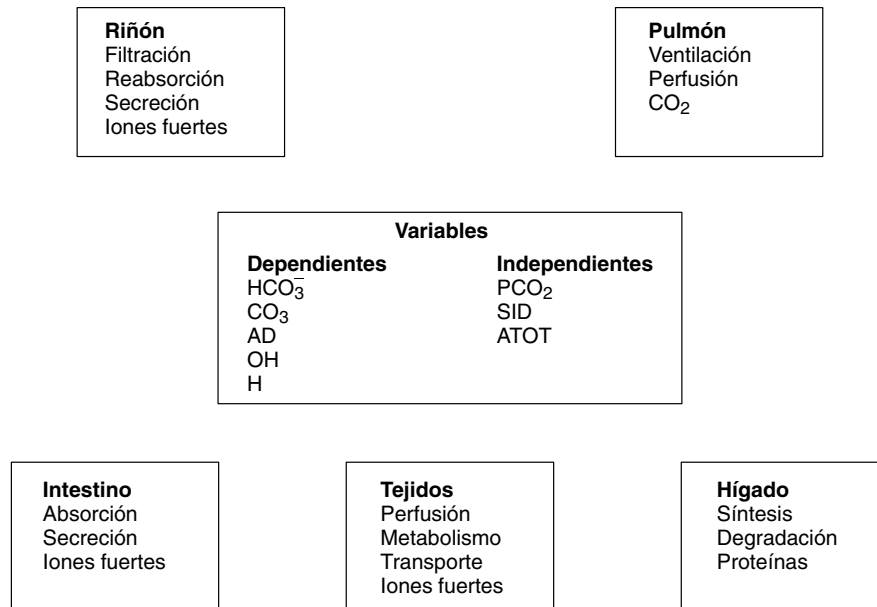


Figura 4-1. Teoría de Stewart. Interrelación entre variables dependientes e independientes con el resto de los sistemas corporales. PCO₂: presión de dióxido de carbono; DIF: diferencia de iones fuertes; ATOT: ácidos débiles no volátiles totales; HCO₃⁻: bicarbonato; CO₃: carbonato; OH: hidroxilo; H: hidrogenión; AD: ácidos débiles.

Los ácidos débiles no volátiles en el plasma son:

- Proteínas: ([Pr tot] = [Pr⁻] + [HPr])
- Fosfatos: ([Pi tot] = [PO₄⁻³] + [HPO₄⁻²] + [H₃PO₄])

De los ATOT, la albúmina es el más importante. El otro componente proteico, las globulinas, no tienen significancia por su baja concentración.

De igual modo los fosfatos, que también entran en el grupo de las ATOT, contribuyen de manera mínima dentro de este grupo de ácidos no volátiles totales, debido a que su concentración es de aproximadamente 1 mM.

Para fines prácticos, puede usarse la albúmina para estimar los ATOT en el plasma.

VARIABLES DEPENDIENTES

Son dependientes de modificaciones químicas del sistema y dependen de cambios en las variables independientes. Ejemplos clásicos de éstas son: H⁺ y HCO₃⁻.

ECUACIONES FUNDAMENTALES DE LA TEORÍA DE STEWART

De acuerdo con lo anterior, la teoría de Stewart tiene las siguientes ecuaciones relacionadas con el balance acidobásico (figura 4-1):

1. Igualdad de disociación del agua:

$$[H^+] \times [OH^-] = K^*W$$

2. Ecuación de neutralidad eléctrica:

$$[SID] + [H^+] = [HCO_3^-] + [A^-] + [CO_3^{2-}] + [OH^-]$$

3. Disociación en equilibrio de ácidos débiles:

$$[H^+] \times [A^-] = KA \times [HA]$$

4. Conservación de masa para "A":

$$[ATOT] = [HA] + [A^-]$$

5. Igualdad de formación de ion bicarbonato:

$$[H^+] \times [HCO_3^-] = Kc \times PCO_2$$

6. Igualdad de formación de ion carbonato:

$$[H^+] \times [CO_3] = K3 \times [HCO_3^-]$$

Las implicaciones clínicas del abordaje fisicoquímico se resumen en los siguientes puntos:

- El balance acidobásico de un compartimento se establece por la regulación de sus variables independientes.
- Los trastornos acidobásicos primarios tienen como etiología la modificación de una o más de sus variables independientes.
- El análisis de las variables independientes es la mejor evaluación del estado acidobásico.
- Las medidas terapéuticas se dirigirán al ajuste de las variables independientes.

TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS

El concepto de balance acidobásico históricamente se expresa como el equilibrio entre los sistemas respiratorio y metabólico que tiene como finalidad mantener la concentración de hidrogeniones.

El componente no respiratorio o metabólico es controlado por el riñón y se cuantifica a través de la determinación de bicarbonato.

Por otro lado, el componente respiratorio modifica el pH a través de modificaciones en la PaCO_2 . Este abordaje tradicional cambió a partir de la teoría de Stewart del balance acidobásico, en la cual adquieren una gran importancia los cationes y aniones fuertes, así como los ácidos débiles y la disociación del agua en H^+ y OH^- en el mantenimiento del balance acidobásico, además de proponer las bases teóricas de cómo la hiper o la hipoproteinemia, al modificar las variables independientes, pueden alterar el pH y el bicarbonato.

Con base en los conceptos de Stewart, la DIF, la PCO_2 y los ATOT modifican el estado acidobásico, y presentan los siguientes patrones:

1. Alcalosis respiratoria: DIF aumentada, PCO_2 disminuida.
2. Acidosis respiratoria: DIF disminuida, PCO_2 aumentada.
3. Acidosis metabólica: modificación de ATOT, relacionada con residuos de serina, hipo o hiperalbuminemia con dilución del agua.
4. Alcalosis metabólica: modificación de ATOT, relacionada con hiperfosfatemia, déficit de cloro y concentración del agua.

ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica es un trastorno acidobásico que se caracteriza por incremento de los H^+ o por pérdidas anormales de bicarbonato.

Etiología

La determinación de la brecha aniónica es útil para determinar la posible etiología en casos de acidosis metabólica. La presencia de brecha aniónica elevada (normal 8 a 16) suele correlacionarse con aumento de los aniones no medidos, por ejemplo, administración de soluciones con albúmina, carbenicilina, sulfatos, fosfatos o por un descenso de los cationes no medidos como el magnesio, calcio o potasio. Se asocia a incremento de los ácidos orgánicos como ácido láctico o cetoácidos.^{40,41}

La acidosis con brecha aniónica normal se presenta en situaciones en las cuales existe disminución de los aniones no medidos como el estado de hipoalbuminemia, o aumento de cationes no medidos, hiperpotasemia, hipercalcemia, hipermagnesemia o intoxicación por litio.

ACIDOSIS METABÓLICA DE BRECHA ANIÓNICA AMPLIA

1. Cetoacidosis: es secundaria a un incremento en la síntesis de cuerpos cetónicos, que conduce al consumo de bicarbonato con acidosis metabólica consecuente. Es complicación de la diabetes mellitus, uso prolongado y abusivo de alcohol.
2. Acidosis láctica: está relacionada con disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos, como en estados de choque e hipoperfusión sistémica (paro cardiorrespiratorio, sepsis, etc.). La brecha aniónica por lo general está por arriba de 30.
3. Insuficiencia renal: se debe a la acumulación de aniones orgánicos y no orgánicos secundaria a una caída en la filtración glomerular y a disfunción en los mecanismos de acidificación urinaria.
4. Intoxicaciones: por salicilatos, etilenglicol, alcohol metílico y evoluciona a acidosis metabólica de brecha aniónica amplia.

ACIDOSIS METABÓLICA DE BRECHA ANIÓNICA NORMAL

1. Pérdida renal de bicarbonato:
 - a. Acidosis tubular proximal: se caracteriza por una disminución de la reabsorción de bicarbonato a nivel tubular. Dentro de las causas que desencadenan dicha alteración se encuentran: lupus eritematoso, mieloma múltiple, intoxicación por metales pesados, enfermedad de Wilson y síndrome nefrótico.
 - b. Acidosis tubular distal: existe disminución en la capacidad del túbulo distal de excretar iones H^+ e incapacidad para generar nuevo bicarbonato. Causas: toxicidad por anfotericina B, lupus eritematoso, intoxicación por metales pesados y uropatía obstructiva.
 - c. Acidosis tubular renal hipocaliémica: relacionada con hipoaldosteronismo hiporreninémico con disminución en la excreción de amonio y reducción en la producción de bicarbonato.
2. Pérdida gastrointestinal de bicarbonato:
 - a. Diarrea.
 - b. Fístulas pancreáticas.
 - c. Ureterosigmoidostomía.

Características clínicas

Por lo general está relacionada con el proceso subyacente. Un pH de 7.2 puede conducir a alteración en el gasto cardíaco. Resistencia a la acción vasopresora de catecolaminas con hipotensión. La respiración de Kussmaul es un rasgo prominente.

Diagnóstico

- a. Disminución de bicarbonato y un contenido variable de cloro, depende de si la acidosis es de brecha aniónica normal o elevada.

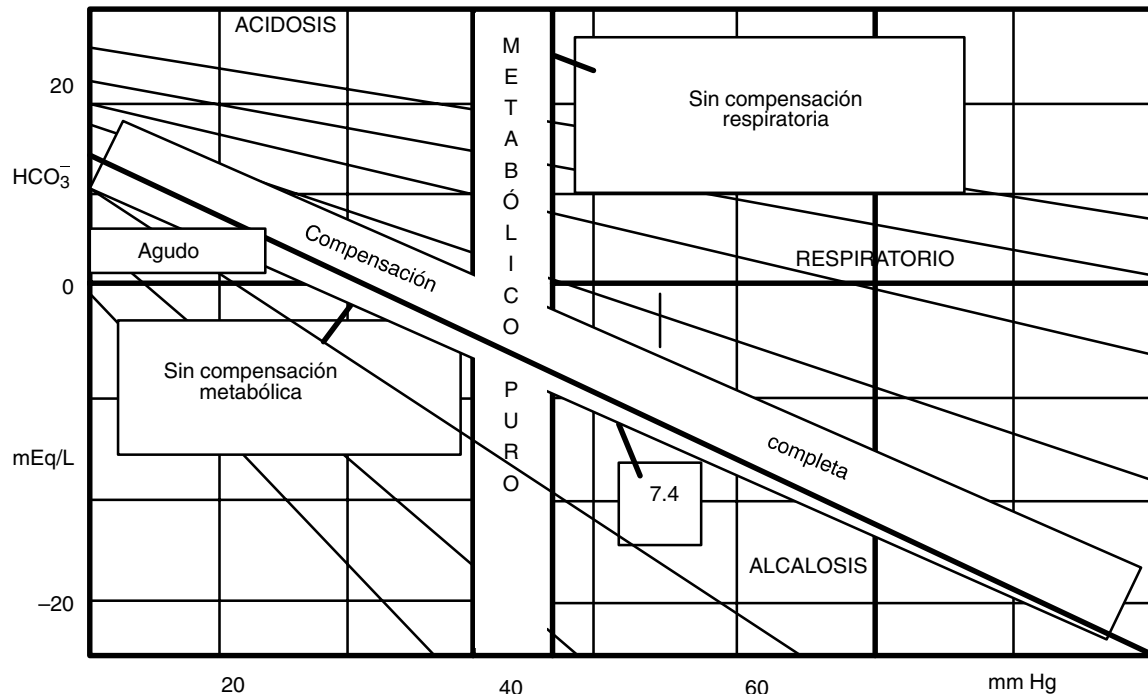


Figura 4-2. Esquema de Winter de compensación de acidosis metabólica. HCO_3^- : bicarbonato; PCO_2 : presión de dióxido de carbono; mm Hg: milímetros de mercurio; mEq/L: miliequivalentes por litro.

- b. La gasometría arterial mostrará disminución de bicarbonato con compensación de PCO_2 . En la fórmula de Winter para acidosis metabólica pura, la PCO_2 debe ser 1.5 veces la concentración de bicarbonato más 8. Las variaciones en esta respuesta pueden alertar a la presencia de un problema acidobásico mixto (figura 4-2).

Terapia

- En los casos debidos a hipoperfusión sistémica se deben realizar las maniobras necesarias para mejorar el aporte de oxígeno y la perfusión a los tejidos, mediante la administración de volumen intravascular y en caso necesario, soporte con inotrópicos. Por ejemplo, en casos de choque séptico.
- La presencia de alteraciones metabólicas como cetoacidosis diabética y la grave deshidratación con la que cursan estos enfermos, puede condicionar una fuente diversa de ácidos, tanto por los mismos cetoácidos como por un estado de hipoperfusión, por tanto la piedra angular en el manejo de estos enfermos será la administración de volumen.
- La administración de bicarbonato es controvertible, sobre todo en casos de cetoacidosis diabética y láctica, debido a que su empleo no ha mostrado mejoría en la morbilidad y mortalidad.
- Se recomienda de manera clásica la administración de bicarbonato en casos de pH menor de 7.1. El cálculo del déficit de bicarbonato será mediante la fórmula:

$$\text{Déficit de } \text{HCO}_3^- \text{ (mEq)} = 0.6 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3^- \text{ deseado} - \text{HCO}_3^- \text{ medido})$$

Del déficit total de bicarbonato calculado, se aplicará de 30 a 50% y el resto dependerá de las determinaciones gasométricas subsiguientes.

- Acidosis dilucional: es secundaria a la infusión de grandes cantidades de soluciones con cloro; con frecuencia se presenta en el trans y posoperatorio o puede seguir a la reanimación con líquidos en estados de choque. Se recomienda realizar ajustes adecuados a las soluciones administradas a fin de evitar sobrecarga de cloro.

ALCALOSIS METABÓLICA

Se caracteriza por incremento en el bicarbonato con disminución en los hidrogeniones, lo cual resulta en aumento en el pH.⁴⁰⁻⁴⁵

Etiología

Se clasifica en alcalosis metabólica sensible y no sensible al cloro, debido a que la etiología y el manejo son diferentes en cada una de éstas.

- Alcalosis metabólica sensible al cloro. La alcalosis metabólica sensible al cloro se caracteriza por relacionarse con una concentración de cloro urinario inferior a 15 mEq/L. Suele presentarse en estados de depleción de volumen intravascular.

1. Vómito: pérdida gástrica de ácido clorhídrico; esto causa un incremento en el bicarbonato plasmático, debido a que la fuente de ion hidrógeno para la secreción gástrica es la deshidratación del ácido carbónico en las células parietales. La disminución en el volumen plasmático, obliga a la reabsorción incrementada de bicarbonato.
 2. Diuréticos y estados poliúricos: la depleción de volumen producido por excreción de sodio estimula la reabsorción de bicarbonato y mantiene la alcalosis metabólica.
 3. Hipovolemia: la hipovolemia induce la reabsorción proximal de sodio en un intento de normalizar el volumen circulante. Para mantener la electro-neutralidad, la reabsorción de sodio se acompaña de reabsorción de cloro y secreción de hidrogeniones, así como de potasio. Como resultado, para conservar el sodio se requiere de mayor secreción de hidrogeniones y mayor reabsorción de bicarbonato, lo cual, junto con la hipopotasemia resultante, perpetúa y agrava la alcalosis.
 4. Rápida corrección de hipercapnia: en casos de acidosis respiratoria crónica con retención de CO₂, la producción de bicarbonato renal se incrementa. La corrección rápida de la retención de CO₂ no alcanza a ser compensada con el bloqueo en la reabsorción de bicarbonato a nivel tubular renal.
- b. Alcalosis metabólica resistente al cloro: se caracteriza por cursar con valores de cloro en la orina por arriba de 25 mEq/L. Hay expansión del volumen intravascular:
1. Acción mineralocorticoide excesiva a nivel del túbulo contorneado distal y colector, con secreción de hidrogeniones, retención de bicarbonato e hipopotasemia.
 2. Administración de álcali: ya sea bicarbonato (reanimación cardiaca) o como ácidos orgánicos (lactato, citrato, acetato, que son convertidos de manera metabólica a bicarbonato).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas están determinadas por los procesos subyacentes; sin embargo, pueden presentarse tétanos, calambres y debilidad muscular. En casos de alcalosis metabólica intensa, definida como la que se relaciona con un pH > 7.6, se presentan alteraciones fisiopatológicas como son: arritmias, disminución del gasto cardiaco, desviación de la curva de disociación de hemoglobina a la izquierda, con disminución del aporte de oxígeno a los tejidos periféricos. Las manifestaciones neurológicas son: confusión, apatía y estupor.⁴⁴

Diagnóstico

- a. La determinación de electrolitos séricos muestra incremento en el bicarbonato y una disminución en el nivel de cloro. La hipopotasemia es frecuente.
- b. La gasometría arterial muestra un nivel elevado de bicarbonato y una PCO₂ variable.

- c. Los índices urinarios son de utilidad: en casos de normovolemia, los niveles de cloro urinario están elevados, como en casos de excesiva actividad mineralocorticoide. En depleción de volumen, el nivel de cloro urinario es bajo.

Tratamiento

En primer lugar deberá tratarse la causa desencadenante. Es fundamental la repleción de volumen y potasio en los enfermos con alcalosis metabólica sensible al cloro. Durante la reposición de potasio, hay que tomar en cuenta que también debe restituirse magnesio, de lo contrario se perpetuará el estado de alcalosis. El déficit de cloro y la cantidad de volumen requerido se calculan con las siguientes fórmulas:

- Déficit de cloro (mEq) = $0.3 \times \text{peso (kg)} \times (100 - [\text{Cl}])$ en el plasma).
- Volumen de solución salina isotónica = déficit de cloro/154.

En alcalosis graves con pH mayores de 7.6, se recomienda el uso de ácido clorhídrico diluido. Para el empleo de éste, debe calcularse en primer lugar el déficit de hidrogeniones con la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} \text{Déficit de H}^+ \text{ (mEq)} &= \\ &= 0.3 \times \text{peso (kg)} \times ([\text{HCO}_3^-] \text{ medio} - [\text{HCO}_3^-] \text{ deseado}) \end{aligned}$$

La reposición del déficit deberá ser a una tasa de 0.2 mEq/kg/h. Se recomienda que la infusión de ácido clorhídrico sea a través de un catéter central, pues el infundirlo por vía periférica puede producir necrosis tisular extensa si hay infiltración.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

La acidosis respiratoria se caracteriza por retención de CO₂ y niveles variables en la concentración plasmática de HCO₃⁻, lo cual dependerá de la magnitud y presentación de la retención de CO₂.⁴⁰⁻⁴⁵

Etiología

La ventilación alveolar es un fenómeno complejo en el cual intervienen quimiorreceptores, sistema nervioso central y periférico, pared torácica, músculos respiratorios y membrana alveolocapilar.

La disfunción a cualquier nivel ya mencionado, producirá hipoventilación que se traduce en retención de CO₂ y caída del pH. En clínica se presenta en: inhibición del centro respiratorio bulbar, lesión del sistema nervioso, trastornos de músculos respiratorios y pared torácica, como se observa en la miastenia *gravis*, en parálisis periódica familiar, poliomielitis, cifoesciosis, obesidad mórbida, etc., efecto de fármacos como opiáceos y anestésicos, alteraciones de la membrana alveolocapilar y enfermedades pulmonares intrínsecas difusas como la bronquitis crónica, enfisema pulmonar, etc.

Diagnóstico

El descenso del pH relacionado con hipercapnia es el patrón característico de la acidosis respiratoria. En la hipercapnia aguda el incremento del PaCO_2 se acompaña del aumento de un mEq/L de HCO_3^- por cada 10 mm Hg de incremento en el PaCO_2 . La compensación en los casos agudos no es muy eficiente.

En la hipercapnia crónica, como la que se observa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se presentará una compensación progresiva del pH arterial secundario a la reabsorción tubular de HCO_3^- y a la secreción de hidrogeniones. En ésta, por cada 10 mm Hg de incremento en el PaCO_2 , el HCO_3^- se incrementará en 3.5 mEq/L. La compensación es eficiente.

Tratamiento

Está encaminado a revertir la causa desencadenante y estabilizar las concentraciones de CO_2 . En los casos agudos, el paciente requiere de intubación y ventilación mecánica. En acidosis respiratoria crónica la corrección del CO_2 deberá ser cautelosa y dependerá del estado clínico del paciente. De lo contrario pueden presentarse complicaciones sistémicas considerables.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Se caracteriza por pH arterial elevado, PaCO_2 baja y disminución en las cifras de HCO_3^- en plasma. Es secundaria a un incremento en la ventilación alveolar de diferente etiología, como puede observarse en insuficiencia respiratoria, sepsis, hipoxemia, anemia, cirrosis hepática, ventilación mecánica (con frecuencia en las unidades de terapia intensiva y durante el transoperatorio), disfunción del SNC, insuficiencia cardíaca, etc.⁴⁰⁻⁴⁵

Manifestaciones clínicas

Además de las manifestaciones de la enfermedad desencadenante, la alcalosis respiratoria produce síntomas secunda-

rios a irritabilidad del sistema nervioso central y periférico, como son: cefalea, cambios del estado de ánimo, somnolencia, parestesias, calambres, espasmo carpopedal. Cambios en el pH del LCR y disfunción de mediadores son la base fisiopatológica de la sintomatología. La hipofosfatemia y la hipocalcemia ionizada se presentan en caso de alcalosis respiratoria grave.

Tratamiento

Está dirigido al control de la enfermedad de base y a la adecuación de los parámetros ventilatorios en pacientes sometidos a ventilación mecánica.

INTERPRETACIÓN CLÍNICA DEL BALANCE ACIDOBÁSICO

Deberá tomarse en consideración que los cuatro patrones básicos de trastorno acidobásico tienen mecanismos primarios de compensación.

Cuando éstos no ajustan, el clínico se encuentra ante un trastorno acidobásico complejo.⁴⁵ Para ajustar esto, deberán tomarse en cuenta las siguientes fórmulas de adecuación:

- Acidosis metabólica
 $\text{PCO}_2 = 1.5\text{XHCO}_3^- + (8 \pm 2)$
- Alcalosis metabólica
 $\text{PCO}_2 = 0.7\text{XHCO}_3^- + (21 \pm 2)$
- Acidosis respiratoria aguda
 $\Delta\text{pH} = 0.008 \times (\text{PCO}_2 - 40)$
- Acidosis respiratoria crónica
 $\Delta\text{pH} = 0.003 \times (\text{PCO}_2 - 40)$
- Alcalosis respiratoria aguda
 $\Delta\text{pH} = 0.008 \times (40 - \text{PCO}_2)$
- Alcalosis respiratoria crónica
 $\Delta\text{pH} = 0.017 \times (40 - \text{PCO}_2)$

REFERENCIAS

1. Kirby R, Bernard W: Acid-base chemistry and physiology. 3ª ed. En: Civetta J, Taylor R, Kirby R (eds.): *Critical care*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:255-264.
2. Rose BD: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 4ª ed. Nueva York, McGraw-Hill, 1994.
3. Jones NL: *Blood bases and acid-base physiology*. Nueva York, B. C. Decker, 1980.
4. Quintero JA: *Acid-base balance: a manual for clinicians*. St. Louis, W. H. Greeng, 1979.
5. Rahn H: Body temperature and acid-base regulation. *Pneumologie* 1974;151:87.
6. Gamble JL: Evolution of acid-base concept. *Physiologist* 1984;27:375.
7. Powers A: Acid-base balance. En: Curley MAQ, Moloney-Harmon PA (eds.): *Critical care nursing*. 2ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 2001:309-322.
8. Oh MS, Carroll HJ: The anion gap. *N Engl J Med* 1977; 97:814-817.
9. Emmet M, Naring RG: Clinical use of the anion gap. *Medicine* 1977;56:38-54.
10. Figge J, Jabor A, Kazda A, Fencel V: Anion gap and hypoalbuminemia. *Crit Care Med* 1998;26:1807-1810.
11. Leblanc M, Kellum JA: Biochemical and biophysical principles of hydrogen ion regulation. En: Ronco C, Bellomo R

- (eds.): *Critical care nephrology*. Kluwer Academic Publishers, 1998:261–277.
12. **Schlichtig R, Grogono AW, Severinhaus JW**: Current status of acid–base quantitation in physiology and medicine. *Anesth Clin North Am* 1998;16(1):211–233.
 13. **West JB**: *Respiratory physiology: the essentials*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1974.
 14. **West JB**: Ventilation–perfusion relationships. *Am Rev Respir Disease* 1977;116:919–943.
 15. **Preuss DA**: Fundamentals of clinical acid–base evaluation. *Clin Lab Med* 1993;13:103–116.
 16. **Tanner GA**: Renal regulation of acid–base balance: ammonia excretion. *Physiol Rev* 1984;27:95.
 17. **Seldin DW, Giebish G**: *The regulation of acid–base balance*. Nueva York, Raven Press, 1989.
 18. **Steinmetz PR**: Cellular mechanisms of urinary acidification. *Physiol Rev* 1974;54:890.
 19. **Rector FC**: Acidification of urine. En: Orloff F, Berliner RW (eds.): *Handbook of physiology*. Sec. 8. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973:431.
 20. **Pitts RF**: Production and excretion of ammonia in relation to acid–base regulation. En: Orloff F y Berliner RW (eds.): *Handbook of physiology*. Sec. 8. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973:455.
 21. **Murer H**: How renal phosphate transport is regulated. *News Physiol Sci* 1987;2:45.
 22. **Massry SC**: *Textbook of nephrology*. 2ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988.
 23. **Knepper MA et al.**: Ammonium transport in the kidney. *Physiol Rev* 1989;69:179.
 24. **Halperin ML, Goldstein MB**: *Fluid, electrolyte, and acid–base emergencies*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1988.
 25. **Stewart PA**: Modern quantitative acid–base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61:1444–1461.
 26. **Goodkin DA, Raja RM, Savin A**: Dilutional acidosis. *South Med J* 1990;83:354–355.
 27. **Mathes DD, Morell RC, Rohr MS**: Dilutional acidosis: Is it a real clinical entity? *Anesthesiology* 1997;86:501–503.
 28. **Oh MS, Carroll HJ, Goldstein DA et al.**: Hyperchloremic acidosis during the recovery phase of diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med* 1978;89:925–927.
 29. **Walters JH, Miller LR, Clarck S et al.**: Cause of metabolic acidosis in prolonged surgery. *Crit Care Med* 1999;27:2142–2146.
 30. **Scheingraber S, Rehm M, Schmisch C, Finsterer U**: Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999;90:1266–1270.
 31. **Balasubramanyan N, Havens PL, Hoffman GM**: Unmeasured anions identified by the Fencl–Stewart method predict mortality better than base excess, anion gap, and lactate in patients in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1999;27:1578–1581.
 32. **Rehm M, Orth V, Scheingraber S et al.**: Acid–base changes caused by 5% albumin versus 6% hydroxyethyl starch solution in patients undergoing acute normovolemic hemodilution. *Anesthesiology* 2000;93.
 33. **Hamill–Ruth R**: Dilutional acidosis: A matter of perspective. *Crit Care Med* 1999;27:2296–2297.
 34. **Fencl V, Leith DE**: Stewart’s quantitative acid–base chemistry: Applications in biology and medicine. *Respir Physiol* 1993;91:1–16.
 35. **Morfe J**: Stewart’s strong ion difference approach to acid–base analysis. *Respir Care* 1999;44(1):45–52.
 36. **Siggard–Andersen O, Fogh–Andersen N**: Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non–respiratory acid–base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995;107:123–128.
 37. **Kowalchuk JM, Scheuermann BW**: Acid–base regulation: a comparison of quantitative methods. *Can J Physiol Pharmacol* 1994;72(7):818–826.
 38. **Gilfix BM, Bique M, Magder S**: A physical–chemical approach to the analysis of acid–base balance in the clinical setting. *J Crit Care* 1993;8(4):187–197.
 39. **Wilkes P**: Hypoproteinemia, strong ion difference and acid–base status in critically ill patients. *J Appl Physiol* 1998;84(5):1740–1748.
 40. **Adrogue HJ, Madias N**: Management of life–threatening acid–base disorders. First of two parts. *N Engl J Med* 1998;388(1):26–34.
 41. **Adrogue HJ, Madias N**: Management of life–threatening acid–base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med* 1998;388(2):107–111.
 42. **Fencl V, Rossing TH**: Acid–base disorders in critical care medicine. *Ann Rev Med* 1989;40:17–29.
 43. **Gluck SL**: Acid–base. *Lancet* 1998;352:474–479.
 44. **Haber RJ**: A practical approach to acid–base disorders. *West J Med* 1991;155:146–151.
 45. **Breen PH**: Arterial blood gas and pH analysis. *Anesth Clin of North Am* 2001;19:261–270.

Acciones moleculares de los anestésicos

Claudio Osvaldo Cervino, Miguel Ángel Paladino

INTRODUCCIÓN

La anestesia es una alteración reversible inducida por fármacos sobre la actividad del sistema nervioso central. Una gran variedad de estudios permiten concluir que la mayor parte de los fármacos utilizados por el anestesiólogo son agentes selectivos y producen sus efectos en múltiples sitios y a través de una variedad de mecanismos, y diferentes agentes producen diferentes patrones de actividad neuronal.

El conocimiento de estos procesos está en continua evolución gracias a los estudios de neurofisiología. La comprensión de los mismos nos permitirá una mejor visión de los eventos clínicos que derivan de su utilización cotidiana.

El *sistema nervioso* junto con el *sistema endocrino* constituyen los principales sistemas reguladores del cuerpo humano. Estos dos sistemas actúan continuamente para integrar y controlar las actividades del cuerpo. Desde el punto de vista funcional, el primero difiere del segundo por su capacidad para responder rápidamente —un impulso nervioso puede viajar a través de un organismo en milisegundos—. En cambio, las hormonas se movilizan a un ritmo más lento y, de modo característico, desencadenan una respuesta más parsimoniosa.

Sin embargo, sería incorrecto considerar al sistema nervioso tan sólo como una red de comunicación.

A continuación se enumeran sus principales funciones:¹⁻⁴

- es un sistema de transmisión de información procedente del ambiente externo e interno;
- hay células nerviosas que funcionan como receptores sensoriales, seleccionando información entre la gran

cantidad de estímulos que llegan a la superficie corporal y que se generan en el propio cuerpo;

- integra la información procedente desde los receptores sensoriales;
- posee también la capacidad de tomar decisiones, mediante la cual puede canalizarse la información por vías seleccionadas hacia efectores específicos o, alternativamente, impedirle que alcance los efectores;
- coordina e integra todas las funciones orgánicas, permitiendo al organismo funcionar como una unidad estructural y funcional;
- almacena información (memoria) acoplada con la posibilidad de recuperar información específica, a partir de los bancos de memoria, cuando es requerida;
- finalmente, ciertos componentes o constelaciones de células nerviosas pueden generar patrones de actividad que contribuyen a la conducta global. En seres humanos sobresalen funciones nerviosas cerebrales como lenguaje, gnosias y praxias.

Los fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central (SNC) —*fármacos psicotrópicos* o *psicofármacos*— poseen tres importancias intrínsecas (cuadro 5-1):^{5,6}

- primero, poseen gran interés clínico y terapéutico, por ejemplo, los agentes anestésicos;
- segundo, dentro de dicha categoría entran los fármacos estimulantes y de abuso; y
- tercero, económicamente, son los fármacos de mayor volumen de venta en los países industrializados.

A diferencia de lo que ocurre en otros sistemas orgánicos, en donde un fármaco puede alterar o modificar su funcionamiento con efectos directos sobre su fisiología, el carácter coordinador e integrador del sistema nervioso hace que una alteración o modificación farmacológica no solamente re-

Cuadro 5–1. Clasificación de fármacos psicotrópicos (basada en las sugerencias de la Organización Mundial de la Salud, 1967). Entre los ansiolíticos se encuentran fármacos utilizados en la práctica anestésica

Sinónimos	hipnóticos, sedantes, tranquilizantes menores	neurolépticos, anti-esquizofrénicos, tranquilizantes mayores	timolépticos	psicoestimulantes	alucinógenos, psicodislépticos	nootrópicos
Definición	inducen el sueño y reducen la ansiedad	son eficaces para controlar los síntomas de la enfermedad esquizofrénica	alivian los síntomas de la enfermedad depresiva	producen insomnio y euforia	producen un trastorno de la percepción y del comportamiento, distinto a la sedación o estimulación	“mejoran” la memoria y la función cognitiva
Ejemplos	barbitúricos, BZD y etanol	clozapina, clorpromazina y haloperidol	IMAO y anti-depresivos tricíclicos	anfetaminas, cocaína y cafeína	LSD, mescalina y fenciclidina	tacrina, donepezil y piracetam (?)

BZD = benzodiazepinas; IMAO = inhibidores de la monoaminoxidasa; LSD = dietilamida del ácido lisérgico.

percute sobre su funcionamiento, sino también sobre el resto de los sistemas orgánicos y la conducta que están bajo su control y regulación.

Para poder entender y establecer cómo los fármacos, y en especial los anestésicos, interfieren sobre el funcionamiento del sistema nervioso, es necesario primero comprender cómo es la señalización química y los “blancos” donde la mayor parte de los fármacos actúan.

TIPOS DE SEÑALES QUE UTILIZAN LAS NEURONAS

Las neuronas pueden transmitir y procesar información utilizando distintos tipos de señales: *bioeléctricas*, *químicas* y *flujo axónico*.^{1–8}

1. **Señales bioeléctricas.** Son producidas por el movimiento de iones que genera corrientes eléctricas a través de la membrana plasmática de la neurona. Como dicha membrana ofrece cierta “resistencia” al movimiento de estas cargas, se genera una diferencia de potencial, el *potencial de membrana*. Éste puede permanecer constante en el tiempo, *potencial de reposo*, o puede variar en el tiempo y transmitirse de un lado a otro por la membrana plasmática de la célula excitable. Según la forma de generación y el tipo de propagación, las señales bioeléctricas pueden subdividirse en:

- **Señal local:** de pequeña amplitud (0,1 a 10 mV), *graduada* (varía su amplitud según la intensidad del estímulo que la produce), con efectos hiperpolarizante o despolarizante sobre la membrana plasmática y de *propagación pasiva*. Entre ellas se encuentra el *potencial receptor* (generado en los receptores sensoriales, duración breve, de 5 a 100 msec) y los *potenciales postsinápticos* (generados en las sinapsis, duración variable, de 5 msec a 20 min).
- **Señal propagada:** de amplitud mayor (70 a 110 mV), del tipo “*todo o nada*” (posee un umbral de disparo; si no es superado, no se produce; si es superado el umbral, siempre responde de igual for-

ma y tamaño), con efectos despolarizantes y de *propagación activa* (se autopropaga). Es el *potencial de acción* (duración breve, de 1 a 10 msec).

2. **Señales químicas.** La inmensa mayoría de las neuronas de nuestro sistema nervioso no son continuas, sino *contiguas*, esto es, entre una neurona y otra hay un espacio o brecha. En cada neurona la información se transmite bioeléctricamente, pero al llegar al final de la célula, el pasaje de una a otra neurona se realiza por medio de la liberación de moléculas, denominadas *transmisores nerviosos*, que de alguna manera transfieren la información que se estaba conduciendo a la siguiente célula. A este proceso se lo denomina *transmisión sináptica*.

- **Neurotransmisores:** el neurotransmisor es una molécula que actúa de forma rápida, breve y sobre una pequeña zona de la membrana de la neurona adyacente, generando directa o indirectamente cambios en la excitabilidad de la célula postsináptica. Ejemplos: acetilcolina, noradrenalina y glutamato.
- **Neurohormonas:** muchas de las sustancias no sólo se liberan a las hendiduras sinápticas —liberación punto a punto—, donde producen efectos muy localizados. En muchos casos son liberadas asimismo por las terminaciones neuronales, en forma difusa, al líquido intersticial o a la corriente sanguínea u otros líquidos del organismo. Estas neurohormonas son señales químicas que poseen efectos en puntos alejados desde donde se liberaron. Si bien el límite entre neurotransmisor y neurohormona es bastante borroso, estas últimas producen efectos lentos y duraderos, que pueden actuar más bien a una distancia considerable del lugar de su liberación. Ejemplos: noradrenalina (sistema noradrenérgico), serotonina (sistema serotoninérgico) y dopamina (sistema dopaminérgico).
- **Neuromoduladores:** este término se estableció para referirse a un mediador liberado por neuronas, cuyas acciones no se ajustan al concepto original de neurotransmisor. Mientras que los neuro-

transmisores tienen una influencia bastante directa en las neuronas receptoras, los neuromoduladores “adaptan” o “preparan” a las neuronas de modo que respondan de manera particular a la estimulación posterior por parte de un neurotransmisor. Producen respuestas pre o postsinápticas más lentas, mediadas principalmente por receptores acoplados a proteína G. Incluyen no sólo a ciertos péptidos neuroactivos que actúan de manera difusa, sino también a mediadores gaseosos y los metabolitos del ácido araquidónico. Ejemplos: neuropéptido Y, endorfinas y colecistoquinina (neuropéptidos); óxido nítrico y monóxido de carbono (gases).

- **Factores neurotróficos o neurotrofinas:** actúan en periodos incluso más largos que las neurohormonas y neuromoduladores. En general los liberan células no neuronales (fibra muscular, astrocitos, etc.) y actúan sobre receptores unidos a *tirosina cinasa* que regulan la expresión génica, el crecimiento neuronal y las características fenotípicas. Estas sustancias regulan el crecimiento y la morfología de las neuronas, así como sus propiedades funcionales. Ejemplos: factor de crecimiento nervioso (NGF), factor derivado del encéfalo (BDNF) y neurotrofina 3 (NT3).

3. **Flujo axoplásmico.** Los somas y terminales nerviosas están, de manera característica, situados a gran distancia unos de otros. Existen tres modos por los cuales los constituyentes citoplasmáticos y otras moléculas pueden moverse por el interior del axón: dos tipos de *flujo axoplásmico rápido* (anterógrado, 400 mm/día, y retrógrado, 200 mm/día) y el *flujo axoplásmico lento* (anterógrado, 0,5 a 10 mm/día). Especialmente el flujo axoplásmico rápido participa en la función de comunicación de la neurona.

Si bien se acostumbra relacionar sucesos químicos del sistema nervioso con eventos temporalmente rápidos en la escala de tiempo (neurotransmisores y neuromoduladores, msec a seg; plasticidad sináptica, acción hormonal y ciertos efectos farmacológicos, min a h), también se deben considerar eventos químicos a una escala mayor de tiempo, desde varias horas a días, incluso meses. Así, tenemos procesos como tolerancia farmacológica, remodelación estructural, procesos implicados en la memoria de largo plazo, regeneración de estructuras nerviosas y trastornos neurológicos y psiquiátricos que implican una señalización química (neurohormonas y factores neurotróficos). Por supuesto, estos procesos recién mencionados son factibles de ser afectados por ciertos fármacos.

Resumiendo, la función principal de las neuronas es transmitir y procesar información y comunicarse, y uno de los principales papeles del sistema nervioso es generar pautas comportamentales, en ambos casos gracias a la virtud de las conexiones entre sus neuronas. Este sistema orgánico está constituido por un enorme número de células en contacto entre ellas, pero hay que resaltar que una neurona, en la inmensa mayoría de los casos, no “toca” nunca a otra, sino que existe una zona de interrupción (son contiguas pero no continuas). Las neuronas se comunican con otras neuronas, con una fibra muscular o con ciertas células glandulares

en sitios denominados *sinapsis o uniones sinápticas*. Los detalles estructurales y funcionales de estas vías de comunicación son de central importancia para comprender cómo trabaja el sistema nervioso y cómo distintos fármacos afectan el funcionamiento nervioso.

LA SINAPSIS QUÍMICA

Si bien ya hace más de un siglo que Meyer y Overton determinaron una relación lineal entre la potencia de ciertos agentes farmacológicos para inducir anestesia general y su disolubilidad en aceite de oliva, corroborada por reportes posteriores, hoy la mayor parte de las investigaciones acerca de cómo actúan los anestésicos generales se inclinan hacia una modificación de las propiedades de múltiples sitios moleculares. Principalmente estas macromoléculas serían canales iónicos y receptores involucrados en la fisiología sináptica.^{9,10} La anestesia general es un *fenómeno multidimensional* que involucra inconsciencia, analgesia, pérdida del procesamiento sensorial, amnesia y depresión de los reflejos motores espinales.^{5,11-13} Esto implica que los fármacos anestésicos actúan en distintos lugares del SNC y deben tener diferentes mecanismos moleculares subyacentes a estos diferentes componentes.^{14,15} En consecuencia, las sinapsis químicas aparecen como tema central en la determinación de cómo actúan los distintos agentes anestésicos sobre el sistema nervioso.

ESTRUCTURA Y TIPOS DE SINAPSIS

Cada unión sináptica está formada por una neurona que conduce un impulso hacia la sinapsis (*terminal presináptica*) y otra célula excitable que recibe el estímulo de la sinapsis (*célula postsináptica*) (figura 5-1). El impulso debe atravesar una estrecha distancia, la *brecha sináptica*, la cual separa las estructuras pre y postsináptica. Debido a que en la gran mayoría de las sinapsis no incluye un contacto físico entre las células, un transportador químico, un *neurotransmisor*, es necesario para “puentear” la separación. Tales sinapsis, caracterizadas por la liberación de transmisores nerviosos desde las terminales presinápticas, son las denominadas *sinapsis químicas*.^{1-4,7,8,11} En contraposición, en las *sinapsis eléctricas*, el impulso nervioso pasa a la siguiente célula a través de una continuidad entre membranas.³

Las sinapsis químicas son la inmensa mayoría dentro del sistema nervioso del hombre.

Al microscopio electrónico las sinapsis químicas son reconocidas por la presencia de varias vesículas pequeñas, las *vesículas sinápticas*, en la terminal presináptica (figura 5-1). A nivel molecular, las vesículas sinápticas están ancladas al citoesqueleto por medio de moléculas denominadas *sinapsinas*.²⁻⁴ Estas vesículas contienen *neurotransmisores u otros transmisores nerviosos*, y vesículas sinápticas de cierto tamaño y forma algunas veces están asociadas con transmisores específicos. La energía para la liberación del transmisor es generada por las mitocondrias en la terminal presináptica.

La unión de los transmisores con *receptores* de la membrana postsináptica produce cambios en la permeabili-

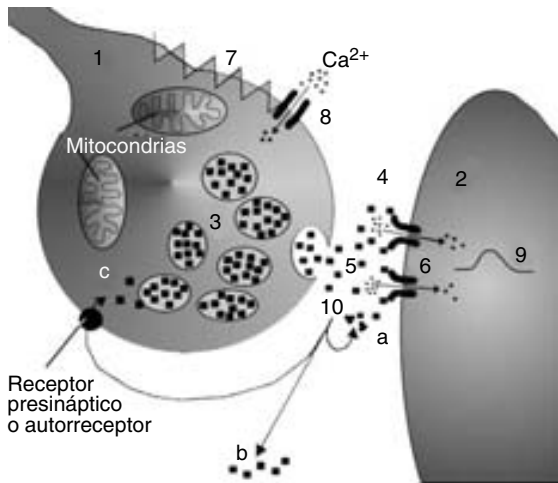


Figura 5-1. Transmisión sináptica química. Cada terminación nerviosa termina en un botón sináptico; puede haber miles de botones sinápticos sobre una única neurona y sus dendritas. El impulso nervioso que recorre un axón hace que los canales de Ca^{2+} de la membrana presináptica se abran. Esto provoca que una vesícula libere su contenido de transmisor químico a la hendidura sináptica, por exocitosis, tras su fusión con la membrana plasmática. El número de moléculas dentro de cada vesícula, “cuanto”, es característico para cada tipo de transmisor. El transmisor difunde e interactúa con las moléculas del receptor sobre la membrana postsináptica. Esto produce un cambio de potencial en dicha membrana (potencial postsináptico). La finalización del efecto del transmisor nervioso es crítica para la transmisión sináptica. **1.** Botón sináptico (neurona presináptica). **2.** Neurona postsináptica. **3.** Vesícula sináptica. **4.** Brecha sináptica. **5.** Transmisor nervioso. **6.** Receptor presináptico. **7.** Potencial de acción llegando a la terminación sináptica. **8.** Canal de Ca^{2+} . **9.** Potencial postsináptico. **10.** Finalización del efecto del transmisor. **a.** Degradación enzimática. **b.** Difusión. **c.** Recaptación.

dad de esta membrana.^{1-4,7} Dependiendo de la naturaleza de los transmisores nerviosos, y principalmente del receptor postsináptico, el efecto puede ser excitatorio o inhibitorio.⁷

FISIOLOGÍA DE LA SINAPSI

En la transmisión sináptica se verifican fenómenos eléctricos y fenómenos químicos.^{1-4,7} Cuando un potencial de acción alcanza la terminal presináptica, es acompañado por la entrada de iones calcio (Ca^{2+}), debido a la apertura de canales de calcio, hacia el citoplasma neuronal desde el líquido extracelular. La mayor parte de las neuronas tienen al menos tres tipos de canales de Ca^{2+} sensibles a voltaje. Un tipo (el canal tipo *L*) se caracteriza por una velocidad baja de inactivación; por eso permanece abierto durante todo el tiempo que dure la despolarización de la membrana. Los otros dos (canales tipo *N* y *P*) se inactivan más rápido. En la mayor parte de las células el paso de Ca^{2+} por los canales *N*

y *P* contribuye directamente, y en mayor medida, a la liberación del transmisor. El Ca^{2+} , que pasó a través de la membrana de la terminal axónica, refuerza la migración de algunas de las vesículas sinápticas hacia la membrana presináptica. La membrana de cada vesícula se fusiona con la membrana presináptica, seguido por la rápida expulsión —*exocitosis*— del transmisor, el cual es liberado a la brecha sináptica.

El transmisor libre, liberado dentro de la brecha sináptica, interactúa con la molécula receptora de la membrana postsináptica —*receptor postsináptico*— (figura 5-1). Debido a esta interacción, un número de canales ion-específicos son abiertos. Esto posibilita la salida y/o entrada de iones, lo que permite una corriente eléctrica que fluye a través de la membrana postsináptica, afectando el estado electroquímico de la membrana en el área cercana al canal: se genera un *potencial postsináptico* (figura 5-1). A diferencia del impulso nervioso que viaja a lo largo del axón —una señal “todo o nada”—, las señales producidas por los agentes químicos a través de la hendidura sináptica son potenciales pasivos graduados, esto es, los potenciales postsinápticos pueden modularse entre sí.^{2,3}

LIBERACIÓN PRESINÁPTICA DE SUSTANCIAS TRANSMISORAS

Algunos transmisores, como los péptidos, son producidos en el soma y empaquetados dentro de vesículas, que migran por el axón gracias al flujo axoplasmático hacia los botones sinápticos —vesículas sinápticas—. En un proceso alternativo, la sustancia neurotransmisora, tal como la acetilcolina, puede ser producida desde sustancias precursoras en la vecindad inmediata del terminal presináptico. En ambos casos las vesículas sinápticas se encuentran adyacentes a la membrana presináptica. La liberación de señales químicas desde la terminal presináptica determina la efectividad de la transmisión sináptica.^{3,7}

El número de moléculas transmisoras liberadas en una sinapsis determina la magnitud relativa de la respuesta postsináptica.

Así, la cuestión de cómo tiene lugar la liberación del transmisor es de importancia capital para la comprensión de la transmisión sináptica.

La liberación sináptica parece tener lugar en la forma de unidades discretas, paquetes o “cuantos” de neurotransmisores —miles de moléculas—. A este proceso se le denominó *liberación cuántica*.^{2,3} A mediados del siglo pasado, los estudios de microscopía electrónica revelaron la presencia de vesículas en las terminales sinápticas. Las vesículas proporcionaron la base anatómica para los paquetes de transmisor responsables de la naturaleza cuántica de la liberación de neurotransmisores. Así, se concluyó que la liberación del mismo es por “cuantos” y corresponde al contenido de cada vesícula presináptica, que luego producirán los potenciales postsinápticos.

De acuerdo con la *teoría cuántica* de la liberación del transmisor, la probabilidad de que una vesícula determinada sufra una exocitosis y libere su contenido en un momento dado es muy baja si el potencial de la membrana presináptica se sitúa al nivel de reposo. El que tenga lugar una libera-

ción espontánea es relativamente raro y aleatorio, pero cuando se despolariza la membrana presináptica ante la llegada de un potencial de acción, la probabilidad de la liberación cuántica aumenta enormemente. En el caso de la placa neuromuscular, los *potenciales miniatura* son el resultado de la liberación azarosa de un cuanto de neurotransmisores desde una vesícula sináptica (vesículas aisladas) y el potencial postsináptico, *potencial de placa*, normal es debido a la liberación de muchas vesículas sinápticas ante la llegada de un potencial de acción por la motoneurona.²⁻⁴

Los pasos involucrados en la transmisión química producen un *retardo sináptico*, retraso que a menudo es de varios milisegundos o más, pero pueden ser tan cortos como 0.3 mseg.

Las sinapsis químicas pueden amplificar las señales. Con el contenido de una sola vesícula sináptica se liberan varios miles de moléculas almacenadas del transmisor.

En general, es necesario que sólo dos moléculas de transmisor se unan al receptor para que el canal iónico postsináptico se abra. Por lo tanto, la acción de una vesícula sináptica produce la apertura de miles de canales iónicos postsinápticos.

Las neuronas también liberan otras sustancias sin necesidad de realizar exocitosis, por ejemplo:^{3,8}

- Las prostaglandinas, los metabolitos de la lipooxigenasa y gases como el óxido nítrico y el monóxido de carbono atraviesan la membrana neuronal por *difusión*. Estas sustancias pueden actuar en las sinapsis como mensajeros químicos o como *señales retrógradas* que difunden de la célula postsináptica a la presináptica para regular la liberación del transmisor.
- Otras sustancias pueden salir del terminal por medio de *proteínas transportadoras* si su concentración intracelular es suficientemente alta. Por ejemplo, los transportadores de GABA y de glutamato, que recaptan al neurotransmisor en la retina, pueden invertir su dirección y liberarlo en el espacio extracelular.
- Otras sustancias simplemente salen del terminal a una baja tasa de escape (*leak out*). Esto se observa en la acetilcolina que deja los terminales nerviosos colinérgicos, pero este flujo, por ser continuo y de bajo nivel, es funcionalmente inefectivo.

SUCESOS POSTSINÁPTICOS

Ahora bien, los cambios eléctricos en la región de la membrana postsináptica pueden producir:^{1-4,7,8}

1. Una **despolarización** —valores menos negativos del potencial de reposo— de la membrana = *excitabilidad*. Por ej., el neurotransmisor glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio del SNC del hombre, pues siempre produce una despolarización de la membrana postsináptica. Son los denominados *potenciales excitatorios postsinápticos* (PEPS).
2. Una **hiperpolarización** —valores más negativos— de la membrana = *inhibición*. Por ejemplo, el **GABA** involucrado en el mecanismo de acción de las BDZ es el

principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro del hombre, pues siempre produce una hiperpolarización de la membrana postsináptica. Son los denominados *potenciales inhibitorios postsinápticos* (PIPS).

Hay que recalcar el hecho de que el potencial postsináptico sea excitatorio o inhibitorio depende principalmente del tipo de receptor. Por ejemplo, la glicina produce excitación en algunas neuronas del encéfalo, y el mismo transmisor produce inhibición en la médula espinal, dependiendo ahora del tipo de receptor de la membrana postsináptica al que se une.

Una neurona del SNC tiene en promedio 10 000 a 15 000 sinapsis, de las cuales cientos de ellas pueden estar activas al mismo momento. Todos los potenciales postsinápticos, tanto excitatorios como inhibitorios, van viajando hacia el segmento inicial del axón: momento a momento dichos potenciales se van sumando “algebraicamente” y si el potencial postsináptico final que llega al segmento inicial del axón supera el potencial umbral de dicho segmento, se produce un potencial de acción que viaja por el axón. Es en el soma neuronal, entonces, donde se produce la integración de toda la información que llega a una neurona.^{1-3,7}

Una vez que el transmisor nervioso es liberado a la brecha sináptica y se une al receptor postsináptico, debe ser inactivado.^{1-4,7} En algunos casos, es rápidamente inactivado (es degradado) por enzimas específicas; los fragmentos resultantes del transmisor son tomados por la terminal presináptica para ser reciclados. En otros casos el neurotransmisor entero es “absorbido” por la terminal presináptica o por la neuroglia (figura 5-1).

En definitiva, el neurotransmisor es removido rápidamente de la brecha sináptica y deja de excitar al receptor postsináptico, terminando la transmisión del impulso nervioso (véase más adelante).

TRANSMISIÓN QUÍMICA

Cuando se abre un canal en respuesta a su activación por la unión del transmisor químico al receptor, pasa una corriente diminuta a través del canal abierto. Normalmente, un gran número de tales corrientes de un solo canal se suman para producir la gran corriente sináptica que fluye en respuesta a la liberación de decenas, cientos o miles de moléculas de transmisor tras la llegada de un potencial de acción presináptico.

El hecho que la transmisión en la mayor parte de las sinapsis es de carácter químico, tiene una gran importancia fisiológica y farmacológica. Las terminaciones nerviosas han sido llamadas *transductores biológicos*, ya que convierten la energía eléctrica (los potenciales de acción) en energía química (neurotransmisores, etc.). Pero el hecho que las sinapsis sean sitios en donde intervienen macromoléculas y ocurren sucesos químicos, trae aparejada otra consecuencia, la *interacción* de fármacos, fármacos y toxinas exógenas con estos puntos fundamentales de los circuitos nerviosos (véase más adelante).

QUÍMICA DE LOS TRANSMISORES NERVIOSOS

Un mensajero químico debe cumplir seis criterios para que se le considere un transmisor nervioso:^{1-4,7}

- Que se sintetice en la neurona.
- Que esté presente en la terminal presináptica y se libere en cantidades suficientes, y ejerza un efecto definido sobre la neurona postsináptica u órgano efector.
- Que se encuentre distribuido de manera desigual en el sistema nervioso, y que esa distribución vaya en paralelo con la de sus receptores y con la de las enzimas que lo sintetizan y degradan.
- Que *in vitro* produzca efectos sobre neuronas “blanco” únicas cuando se aplica sobre sus membranas por medio de una micropipeta; esto es, cuando se aplica directamente (como un fármaco) a la membrana, debe originar en la célula postsináptica, de manera precisa, los mismos efectos fisiológicos que la estimulación presináptica.
- Su acción debe bloquearse por los mismos agentes que bloquean la transmisión natural.
- La existencia de algún mecanismo específico para eliminarlo del lugar donde actúa.

Los transmisores nerviosos identificados pueden dividirse en categorías o familias amplias, basándose en su estructura

química: algunos son *aminas biógenas*, otros *aminoácidos* y muchos son *polipéptidos*. Algunos son *purinas* y el óxido nítrico y el monóxido de carbono son *gases*.

En el cuadro 5-2 se presenta un listado de las principales sustancias transmisoras de las que en la actualidad se sabe o se sospecha que son mediadores sinápticos.^{1-8,11,16} Se han propuesto, hasta el momento, alrededor de 40 transmisores diferentes en el sistema nervioso, cada uno de los cuales tiene un efecto específico sobre ciertas neuronas. Los variados elementos químicos se localizan en determinadas neuronas y vías, y no se distribuyen de manera aleatoria a través del encéfalo.^{3,4} Como se mencionó al principio, en esta lista se incluyen señales químicas que actúan como neurotransmisores, neuromoduladores y/o neurohormonas.

RECEPTORES Y CANALES POSTSINÁPTICOS

Las técnicas de biología molecular y clonación génica permitieron espectaculares progresos en el conocimiento de la estructura y la función de los receptores para los neurotransmisores y para otros mensajeros químicos.^{3,17} Se pueden considerar varias generalizaciones: en cada situación que se ha estudiado con detalle hasta la fecha, ha quedado claro que para cada neurotransmisor hay muchos *subtipos de re-*

Cuadro 5-2. Principales sustancias propuestas hasta el momento como neurotransmisores, neuromoduladores y/o neurohormonas

Sustancia	Estructura química	Importancia neurofisiológica y conducta relacionada
Acetilcolina (ACh)		Excitadora. En el SNA puede ser excitadora o inhibitoria. Movimiento voluntario de músculos, inhibición conductual, ingestión de líquidos, memoria. En la enfermedad de Alzheimer existe una reducción de ACh, debida a una degeneración de neuronas productoras de la misma
Noradrenalina (NA) Adrenalina	Aminas	Excitadora (sistema nervioso autónomo) o generalmente inhibitoria (SNC). Alerta y excitación conductual y emocional, ingestión de alimento. Algunas expresiones de depresión recurrente asociadas con bajos valores y manía con valores altos
Dopamina (DA)	Amina	Inhibidor y excitador. Movimiento voluntario, excitación emocional. La enfermedad de Parkinson, producto de la atrofia en las neuronas liberadoras de DA (que vinculan al mesencéfalo con el cuerpo estriado). La esquizofrenia puede ser a causa de la hiperactividad de la DA en el hipotálamo, sistema límbico y prosencéfalo medial, sumado con la emoción y pensamiento mediato
Serotonina (5HT)	Amina	Excitadora o inhibitoria. Sueño, regulación de la temperatura. Algunas expresiones de depresión recurrente asociadas con bajos valores
Histamina (HA)	Amina	Relacionada con el despertar, el comportamiento sexual, regulación de secreción hormonal y umbrales del dolor
Glutamato	Aminoácido	Excitador. Relacionado con la excitotoxicidad. Intervendría en los procesos de potenciación a largo plazo en relación con los mecanismos de memoria y aprendizaje
Aspartato	Aminoácido	Excitador. Desconocida
Glicina	Aminoácido	Inhibitoria o excitatoria. Reflejos espinales y otras conductas motoras
GABA	Aminoácido	Inhibitoria. Conducta motora. Relación con los ritmos circadianos
Encefalinas	Polipéptido	Transmisión sensorial, en especial dolor. Analgesia
Endorfinas	Polipéptido	Transmisión sensorial, en especial dolor. Analgesia
Sustancia P	Polipéptido	Modulación inhibitoria
VIP	Polipéptido	Desconocida en el SNC
Adenosina	Purina	Neuromodulador
ATP	Purina	Neuromodulador
Óxido nítrico	Gas	Neuromodulador

ceptores.^{3,5} Es evidente que esto multiplica y hace más selectivos, en cualquier célula dada, los posibles efectos de un determinado transmisor o modulador.

Si bien hay muchos transmisores nerviosos y muchos subtipos de receptores para cada transmisor, los receptores tienden a agruparse en grandes familias, con base en su estructura y en su función.³ Muchos de ellos son receptores que actúan directamente como canales iónicos; otros receptores a través de *segundos mensajeros* (proteínas internas) para producir sus efectos (abrir canales iónicos, por ejemplo).^{1-5,7} En los elementos presinápticos y en los postsinápticos hay receptores para muchos de los transmisores secretados.^{3,5} Estos receptores presinápticos, o autorreceptores, muchas veces inhiben una secreción adicional del neurotransmisor y suministran un control por retroalimentación. Por ej., la noradrenalina (NA) actúa sobre los receptores presinápticos para inhibir su propia secreción subsiguiente (figura 5-1). Sin embargo, los autorreceptores pueden también facilitar la liberación de neurotransmisores.

La exposición prolongada a sus transmisores hace que la mayor parte de los receptores dejen de responder a los mismos, es decir, que experimentan una *desensibilización*.^{3,4}

La mayor parte de lo que se conoce acerca de los acontecimientos que ocurren durante la sinapsis se ha obtenido a partir de los estudios del receptor de acetilcolina (ACh) (figura 5-2), responsable, por ejemplo, del transporte de la corriente postsináptica en la placa motora de la unión neuromuscular esquelética. El aislamiento bioquímico ha mostrado que el receptor de ACh es directamente un canal activado por dicha molécula.^{3,4} De manera más precisa, el lugar del receptor al que se une la molécula de ACh es una parte integral del canal. Los canales protruyen a ambos lados de la membrana, con la abertura en forma de embudo, sobresaliendo hacia el exterior de la superficie celular. Cuando el receptor está ocupado por el ligando, es decir, la ACh o uno de sus agonistas, el canal tiene una elevada probabilidad de cambiar de un estado “cerrado” a uno “abierto”. Los canales postsinápticos de la placa motora del músculo esquelético se hacen permeables al K^+ y al Na^+ cuando son activados por la ACh. Esta permeabilidad permite el flujo hacia dentro de una corriente total que produce un PEPS.^{2,3}

Cuando dos moléculas de acetilcolina se unen a regiones expuestas a la superficie de la membrana de las subunidades α , produce un cambio de conformación del canal-receptor, abriéndose el poro en la porción del receptor situada en la bicapa lipídica. El paso de los iones Na^+ y K^+ a través del canal abierto es debido a sus respectivos gradientes electroquímicos.

TIPOS DE RECEPTORES

Los *receptores sinápticos* tienen dos acciones principales, a saber:^{1-5,7}

- el reconocimiento de los transmisores específicos;
- la activación de los efectores.

Al unirse el transmisor con su receptor específico, éste modifica el estado bioquímico celular.

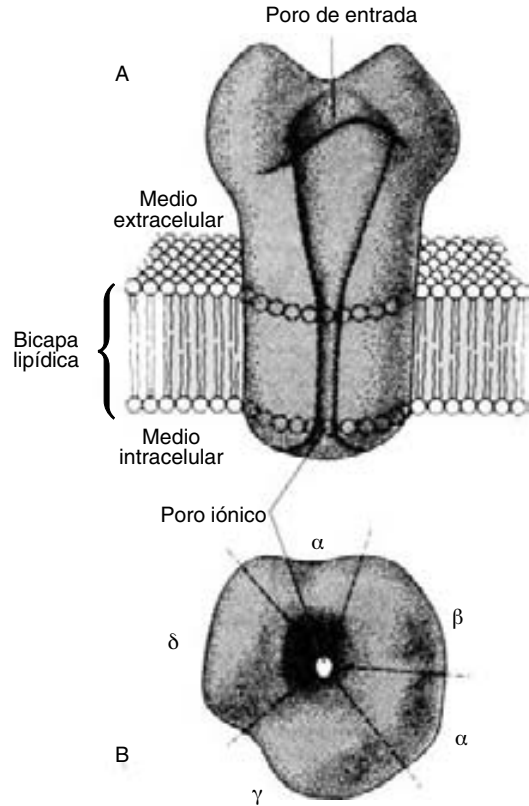


Figura 5-2. Reconstrucción del canal receptor de acetilcolina (variedad nicotínica) **A**. El canal, compuesto por cinco subunidades, atraviesa la bicapa lipídica, haciendo protrusión tanto en el espacio extracelular como en el citoplasma. La entrada del canal es un amplio embudo, que se estrecha hasta el diámetro final del canal iónico. **B**. Visión superior que muestra la ubicación del poro.

En esencia, hay dos maneras en las que un transmisor puede activar al canal de un receptor sináptico:^{1-4,7}

- Receptor ionotrópico:** Algunos canales miran hacia fuera, y protruyen hacia el lado extracelular, ya que responden a estímulos específicos (receptores sensoriales) o a transmisores químicos. Un ejemplo de este mecanismo directo es el receptor nicotínico de la ACh en el músculo esquelético, en el que el reconocimiento del neurotransmisor hace que se abra un canal no selectivo que produce una despolarización y generación de un potencial de acción en el músculo (figura 5-3).
- Receptor metabotrópico:** Es un mecanismo indirecto; una proteína (receptor) en la membrana responde a transmisores químicos o estímulos físicos (luz, presión, etc.), con la producción de un segundo mensajero en el interior de la célula. Éste, por un lado, se pone en contacto con el canal iónico; en este caso su sitio receptorial da hacia adentro; un ejemplo de acoplamiento indirecto es el receptor muscarínico para la ACh (figura 5-3). Por otro lado, el segundo mensajero puede

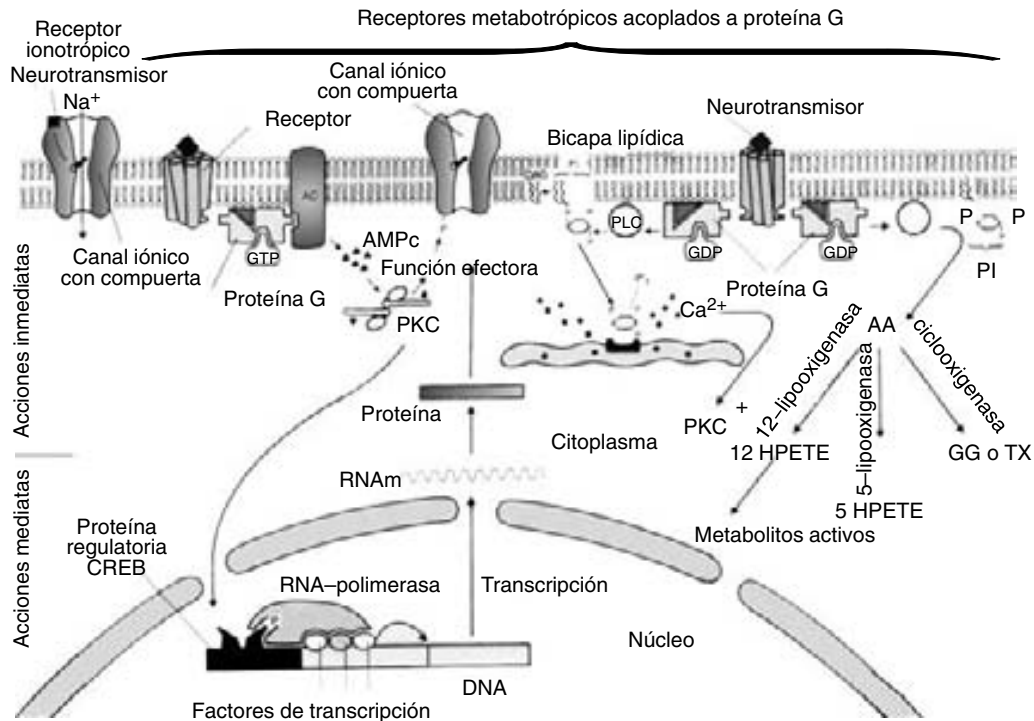


Figura 5-3. Ejemplos específicos de mecanismos receptores. A. (izquierda) un receptor del tipo ionotrópico, por ejemplo el receptor nicotínico para la acetilcolina. El canal es directamente operado por el ligando. B. (derecha) receptores del tipo metabotrópicos. Los transmisores químicos llegan a las moléculas del receptor en la membrana plasmática y activan una familia de proteínas transductoras muy relacionadas entre sí que activan enzimas efectoras primarias. Estas enzimas producen un segundo mensajero que producen la apertura de un canal iónico, activa un efector secundario o bien actúa directamente sobre una proteína reguladora. La mejor estudiada es el monofosfato de adenosina cíclico (AMPc). Otro tipo de segundos mensajeros se producen por la hidrólisis de los fosfolípidos de la membrana plasmática celular: el trifosfato de inositol (IP3) y el diacil glicerol (DAG) se liberan por la acción de la fosfolipasa C (PLC), mientras que el ácido araquidónico (AA) se libera mediante la fosfolipasa A2.

Una sola exposición al transmisor activa el sistema del segundo mensajero de AMPc. A continuación se activa la proteína-kinasa dependiente de AMPc, que fosforila un canal de K^+ para generar un potencial sináptico, capaz de modificar la excitabilidad neuronal durante minutos. Pero con acciones repetidas del transmisor, también por la proteína-kinasa dependiente del AMPc, fosforila una o más proteínas reguladoras transcripcionales, que activan la expresión del gen y la consiguiente producción de una proteína capaz de modificar a su vez el propio canal, cambiando la excitabilidad neural durante días o semanas.

actuar sobre alguna de una familia de enzimas denominadas **proteínas cinasas**; un ejemplo es un tipo de receptor para serotonina del córtex cerebral.

Las acciones moleculares implicadas en los mecanismos receptoriales que se mencionan aquí determinan, de manera generalizada, la velocidad de la acción sináptica que median. Los canales iónicos activados directamente —ionotrópicos— operan con mayor rapidez (en milisegundos); se utilizan para procesos fisiológicos que necesitan gran velocidad; puede servir de ejemplo la contracción muscular esquelética. También pueden incluirse los procesos de parecida rapidez, como son las conexiones sinápticas que producen múltiples percepciones y la conducta motora. Por el contrario, los receptores que utilizan segundos mensajeros —metabotrópicos— se activan más lentamente (cientos de milisegundos a segundos) y con acciones a más largo plazo

(de segundos a minutos) debido a que se implica una cascada de reacciones, cada una de las cuales consume un tiempo.

De manera adicional a la activación de los canales iónicos, los segundos mensajeros pueden modificar el estado bioquímico de la célula nerviosa (ver luego). Como ejemplo, los segundos mensajeros pueden alterar la expresión génica para comenzar un cambio persistente en la funcionalidad de la neurona. Las activaciones inducidas a través de la sinapsis en la expresión genética, son determinantes para la consolidación de la memoria a largo plazo y el aprendizaje.¹⁻³

FINALIZACIÓN DEL EFECTO DEL TRANSMISOR NERVIOSO

La eliminación oportuna de los transmisores de la hendidura sináptica es crítica para la transmisión sináptica. Hay tres mecanismos básicos involucrados:¹⁻⁴

- La **degradación** o **catabolización** del transmisor se lleva a cabo por medio de enzimas específicas para cada transmisor presentes en la brecha sináptica. Este mecanismo es utilizado primariamente por el sistema colinérgico, donde la enzima extracelular implicada es la *acetil colinesterasa*, la cual interrumpe rápidamente el mensaje sináptico en la unión neuromuscular al degradar a la ACh. En ciertos casos, como en este ejemplo de la ACh, también se encuentra un sistema de recaptación de los productos de la degradación (figura 5-1).

Cabe señalar que existen otras enzimas que degradan neurotransmisores en el sistema nervioso o fuera de él que, sin estar relacionadas con la finalización de la transmisión sináptica,⁸ pueden regular la concentración del neurotransmisor en la neurona o inactivar los transmisores que han sido recaptados, como, por ejemplo, la *monoaminoxidasa* (MAO) y la *catecol-O-metiltransferasa* (COMT). Se han desarrollado inhibidores de la MAO (IMAO) con utilidad en el tratamiento de la hipertensión arterial y la depresión. Es de notar que estas enzimas no se encuentran en la hendidura sináptica sino en el interior de los terminales sinápticos.

- En la **difusión**, una fracción del transmisor liberado se aleja de la sinapsis y es captado por las células de la glía o pasa a la circulación sanguínea.
- En años recientes se ha hecho evidente que existe una **recaptación** desde la hendidura sináptica de la mayor parte y posiblemente de todos los neurotransmisores amino y aminoácidos, por las mismas neuronas que los liberan (figura 5-1). Los neurotransmisores son reincorporados a las terminales presinápticas por mecanismos de alta afinidad que involucran moléculas transportadoras. Los transportadores pertenecen a una superfamilia de proteínas integrales, dependen de Na⁺ y usan energía del ATP. Existen además transportadores en las paredes de las vesículas sinápticas que ayudan a cargar de transmisores a las vesículas. Cada neurona tiene su mecanismo de recaptación característico y pueden ser objeto de manipulaciones farmacológicas; así, en las depresiones endógenas en que hay un déficit serotoninérgico, el bloqueo de la recaptación del neurotransmisor por antidepresivos aumenta la concentración de serotonina en la hendidura sináptica y mejora el estado conductual del paciente.⁶

Los neuropéptidos se eliminan más lentamente que los neurotransmisores.² Es probable que los mecanismos principales en su eliminación sean la difusión y la proteólisis —por peptidasas extracelulares. La lenta inactivación de los péptidos neuroactivos contribuye a prolongar la duración de sus efectos y hace que su metabolismo sea más parecido al de las hormonas.

Los procesos para disminuir la presencia de neurotransmisores son un factor de mucha importancia para terminar con la acción de los transmisores y, cuando se inhibe, los efectos de la liberación de dichos mediadores aumentan y se prolongan. Esto tiene consecuencias en la clínica.⁶ Por ejemplo, varios fármacos antidepresivos efectivos son inhibidores de la recaptación de neurotransmisores con estructura de amino, y se cree que la cocaína inhibe la recaptación

de dopamina en las neuronas del núcleo *accumbens*. La recaptación de glutamato en las neuronas y la glía es importante, porque esta sustancia es una excitotoxina que puede matar las células al sobreestimarlas; hay datos acerca que durante la isquemia y la anoxia aumenta la pérdida de neuronas, debido a que se inhibe la recaptación de glutamato.^{5,6}

COTRANSMISORES

En la actualidad se han descrito numerosos ejemplos en los que algunas neuronas contienen y secretan dos y aun tres transmisores.²⁻⁵ Los *cotransmisores* en estas situaciones son muchas veces una catecolamina más un neuropéptido, y se han descrito ejemplos de coexistencia de un neuropéptido con GABA o ACh. También se ha establecido la coexistencia entre dos neuropéptidos o de GABA con varias catecolaminas o con ACh. Algunas neuronas del tallo cerebral contienen serotonina (5HT) y sustancia P. Muchas neuronas colinérgicas contienen VIP y muchas neuronas noradrenérgicas y adrenérgicas contienen ATP y neuropéptido Y.

Las neuronas que contienen múltiples transmisores a veces están junto con otras que contienen un solo transmisor. Se ha sugerido que la descarga de baja frecuencia de las neuronas libera las moléculas transmisoras pequeñas, mientras que la estimulación de alta frecuencia libera también los polipéptidos cotransmisores;⁴ sin embargo, esto no se ha probado totalmente. La importancia fisiológica de los cotransmisores todavía se comprende del todo. No obstante, el VIP secretado junto con ACh potencia las acciones post-sinápticas de esta última, mientras que el neuropéptido Y potencia algunas de las acciones de la NA.

TRANSMISIÓN SINÁPTICA Y SEGUNDOS MENSAJEROS

En los receptores metabotrópicos el reconocimiento del transmisor y la activación de los efectores se llevan a cabo por moléculas separadas, denominadas “segundos mensajeros”.¹⁸ Hay dos familias para estos tipos de receptores:^{2,3,5,7,8}

- En la primera, la molécula receptora está acoplada a su molécula efectora mediante una proteína unida al nucleótido guanosina o proteína G. En consecuencia, a los receptores de esta familia también se les denomina *receptores acoplados a la proteína G*. Esta familia contiene los receptores α y β -adrenérgicos, el receptor muscarínico de los colinérgicos, un tipo de receptores para el GABA, glutamato y serotonina, receptores para neuropéptidos, así como receptores olfatorios y para la rodopsina (la proteína que reacciona a las señales luminosas que inician la visión). La activación del componente efector requiere la participación de una enzima que produce un segundo mensajero difuso. Estos segundos mensajeros activan una cascada bioquímica, o proteínas cinasas (PK) específicas, que fosforilan una variedad de proteínas celulares sobre los restos de

serina o treonina, o movilizándolo los iones Ca^{2+} del depósito intracelular, e iniciando las reacciones que modifican el estado celular. Sin embargo, en algunos casos, la proteína G o el segundo mensajero puede actuar directamente sobre el canal iónico.

- La segunda familia de receptores que actúan también indirectamente, está constituida por diferentes miembros. El mejor estudiado es el *receptor de tirosina cinasa*. El dominio citoplasmático de este receptor es una enzima que se fosforila a sí misma y a otras proteínas en los restos de tirosina. Adicionalmente, el dominio citoplasmático del receptor agrupa proteínas en torno a ella, incluyendo otras cinasas que son capaces de activar canales iónicos. Estos receptores son activados típicamente por varias hormonas, factores de crecimiento y neuropéptidos. La mayor parte de las tirosina cinasas no se conectan directamente a los componentes transmembránicos, y por lo tanto, se clasifican como PK no receptoriales. Sin embargo, este grupo de cinasas también responden (indirectamente) a estímulos extracelulares que aparecen, por ejemplo, durante el crecimiento y el desarrollo. El número de sustancias conocidas que actúan como segundos mensajeros en la transmisión sináptica son menores que el número de transmisores conocidos (2). Sin embargo, sólo unos pocos de los segundos mensajeros se han caracterizado. A continuación se describen tres ejemplos de rutas de segundos mensajeros de receptores acoplados a la proteína G (figura 5-3):^{2,3,5,8}
- En una vía específica, quizás la mejor ruta estudiada, se produce el segundo mensajero *adenosina monofosfato cíclico* (AMPC), que es soluble en agua y difunde en el citoplasma. Este segundo mensajero se produce por la *adenil ciclasa* activado por una proteína G, denominada así porque necesita trifosfato de guanosina (GTP) para ejercer su función. La proteína G es la G_s porque estimula la ciclasa. Algunos receptores activan la G_i , una proteína que inhibe la ciclasa.
- En otra vía, la cual se activa mediante un receptor colinérgico muscarínico, se une a otro tipo de proteína G (G_o) para activar la *fosfolipasa C* (PLC). Esta enzima produce un par de segundos mensajeros, el *diacil glicerol* (DAG) y el *trifosfato de inositol* (IP_3). El DAG activa la proteína cinasa C (PKC); el IP_3 moviliza el Ca^{2+} desde los depósitos internos.
- El tercer sistema fundamental activa la cascada del *ácido araquidónico* a través de la fosfolipasa A_2 (PLA_2). Tres de las enzimas más importantes en esta cascada son la 5-lipooxigenasa, la 12-lipooxigenasa y la ciclooxigenasa.
Gases que son altamente difusibles también integran otra clase de segundos mensajeros.^{2,3,5} Por ejemplo, la enzima *sintetasa del óxido nítrico* que cataliza la formación de *óxido nítrico* (NO) en respuesta al receptor de glutamato NMDA, mientras que la *hemooxigenasa* origina al *monóxido de carbono* (CO).

Los sistemas de segundos mensajeros con frecuencia regulan la actividad de los canales iónicos mediante la fosforilación de la proteína del canal. La fosforilación de la proteína iniciada por las cinasas de los segundos mensajeros puede

tener dos efectos.^{2,3,8} El primero, que pueden abrir canales que estaban cerrados en el potencial de membrana en reposo. Esta acción parece similar a la producida por los efectos de un transmisor que activa directamente un canal iónico. Segundo, que puede cerrar canales que estaban abiertos en el potencial de reposo. En ciertas células en reposo los canales de K^+ están controlados por acciones del segundo mensajero que se activan sinápticamente. El cierre de estos canales despolariza la neurona y también incrementa la excitabilidad de la misma, invalidando la acomodación de la neurona, la tendencia de la célula para elevar su umbral, durante descargas repetitivas. Pero las acciones de los segundos mensajeros no se limitan a los canales en reposo, también algunos canales dependientes de voltaje son cerrados por la intervención de los segundos mensajeros. Por ejemplo, en neuronas de la raíz del ganglio dorsal se cree que la NA cierra ciertos canales de Ca^{2+} mediante la fosforilación de la PKC.

PUNTOS DE ACCIÓN FARMACOLÓGICA SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

La mayoría de los fármacos actúan sobre ciertos tipos de *proteínas*, alterando el funcionamiento a escala molecular de las neuronas.^{5,11} Pero es necesario considerar también que las modificaciones sobre este nivel repercuten sobre los niveles que se encuentran por encima.

En primer lugar consideraremos los niveles de acción de fármacos, y a continuación los sitios de acción de los fármacos y toxinas en las neuronas, y sus posibles efectos.

NIVELES DE ACCIÓN DE FÁRMACOS

En efecto, las acciones de los fármacos, y en especial los psicofármacos, se pueden valorar en distintos niveles. Según sea el punto de la cadena de eventos en el cual se efectúa la medición (capacidad de fijación a un receptor especial, activación o inhibición de unidades catalíticas y su repercusión en los niveles de los segundos mensajeros, producción de las respuestas celulares o efecto propiamente dicho y sus consecuencias sobre el organismo entero, etc.), se tendrán los llamados *niveles de acción de fármacos*:^{19,20} molecular o bioquímico, celular, tisular, orgánico e interacciones entre organismos (sociológico). Para el caso particular de los psicofármacos, se postulan cinco niveles: bioquímico o molecular, neurofisiológico, cognitivo, psicológico y sociológico. Tomando como ejemplo al diazepam, una benzodiazepina, se pueden considerar:¹⁹

1. *Nivel bioquímico o molecular*. Este fármaco actúa a nivel del complejo receptor al GABA, fijándose en un sector específico del mismo, que modula el ingreso del

Cl⁻ al interior de la célula a través del canal iónico que forma parte de dicho receptor (canal aniónico intrínseco), disminuyendo así la excitabilidad de la célula postsináptica.

2. *Nivel neurofisiológico.* La interacción a escala molecular altera el flujo de impulsos nerviosos (potenciales de acción) en circuitos neuronales, especialmente del hipocampo.
3. *Nivel cognitivo.* Implica el procesamiento de la información por las redes y circuitos neuronales, con sus respectivos ingresos de información y salidas expresadas en eventos somáticos y psicológicos. La información que los circuitos neuronales del hipocampo procesan, establece una comparación entre los eventos actuales y los eventos esperados. Cuando la comparación no se adecua a la expectativa, se activa un “sistema inhibitorio de conducta” que suprime la actividad motora e incrementa el sentido de alerta y la atención al medio ambiente.
4. *Nivel psicológico o experiencia subjetiva.* Esos efectos son vivenciados o asumidos por la persona como ansiedad. Las benzodiazepinas, al suprimir la activación del sistema inhibitorio, contrarrestan la ansiedad, dando como resultado su acción tranquilizante o ansiolítica.
5. *Nivel sociológico.* Los eventos a nivel psicológico “emergen” en el nivel sociológico como conductas o cambios conductuales susceptibles además de modificar o ser modificados por el ámbito social en el que la persona se ubica.

La interpretación en niveles del mecanismo de acción de los psicofármacos, desde su interacción molecular hasta su expresión a nivel conductual, se correlaciona con el mecanismo de sentido secuencial inverso, por el cual las alteraciones provocadas en los patrones de conducta se traducen en cambios biológicos detectables, aun a escala molecular.¹⁹

SITIOS DE ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS

Los fármacos que interactúan con las neuronas, lo hacen sobre uno de estos cuatro tipos distintos de *proteínas*:

- *canales iónicos,*
- *receptores,*
- *enzimas y*
- *transportadores.*^{5,11}

Un hecho notable, que ha sido develado gracias a las técnicas de la biología molecular y clonación de genes, es la presencia de una gran diversidad dentro de lo que se había considerado hasta ahora como una única entidad fisiológica o farmacológica de canales iónicos y receptores, especialmente.^{3,5}

Hoy se sabe que las proteínas que forman al receptor se expresan con distintos subtipos, con distribución característica en distintas regiones del cerebro. Por ejemplo, el caso de la 5HT, con siete tipos y más de 20 subtipos de receptores.²¹ Algo semejante ocurre con los canales iónicos, estruc-

turas de proteínas multiméricas que comprenden 4 o 5 subunidades, monómeros α , β , etc. (figura 5–2) que conforman un poro central, difiriendo entre sí, y cada uno puede expresarse de distintas isoformas.⁵

CANALES IÓNICOS

Los canales iónicos son estructuras proteicas que atraviesan la membrana plasmática.² En general están conformados por varias subunidades,³ originando en su centro un *poro-canal*, por el cual pueden circular, a favor de su gradiente electroquímico, iones que de otra manera no podrían atravesar la membrana. A pesar de que por un canal pueden pasar distintas especies iónicas, cada canal posee una *selectividad* determinada (canal de sodio, canal de cloro, etc.). Estos canales poseen *compuertas* que determinan el estado del mismo: el más común, *abierto-cerrado*. Los canales de sodio pueden tener un segundo estado, *inactivado-activado*.

En las células excitables se encuentran cuatro tipos básicos de canales según el tipo de señal que procede a la apertura del poro:^{2,3,5,7}

- *Canales pasivos o de fuga:* el canal iónico permanece todo el tiempo abierto. Ejemplo: canal de fuga de potasio.
- *Canales voltaje-dependientes:* la apertura y cierre, inactivación y activación del canal iónico depende del valor de la diferencia de voltaje a través de la membrana. Ejemplo: canales voltaje-dependientes de Na⁺, K⁺ y Ca²⁺ de neuronas y fibras musculares.
- *Canales ligando-dependientes:* la estructura el canal conjuga la presencia del canal iónico con una región receptora, de reconocimiento a especies químicas. Su apertura depende de la interacción de una molécula con un sitio del canal-receptor. Ejemplo: canal-receptor para el GABA (GABA_A).
- *Canales mecano-dependientes:* su apertura depende del estiramiento de la membrana que rodea al canal. Ejemplo: canales presentes en los mecanorreceptores.

En los canales iónicos voltaje-dependientes, en general, se pueden reconocer dos tipos de función que pueden modificarse:^{3,5} el bloqueo de los canales y la modificación del comportamiento del control de entrada, aumentando o disminuyendo su apertura. Hay fármacos que pueden reducir la excitabilidad de la membrana mediante los mecanismos de: a) bloqueo o inactivación de los canales de Na⁺ (principalmente en las neuronas) y b) activación de los canales de K⁺ (más importante en músculo liso y miocardio que en neuronas). Por otro lado, los fármacos pueden aumentar la excitabilidad de la membrana mediante los siguientes mecanismos: a) bloqueando la inactivación de los canales de Na⁺, y b) bloqueando los canales de K⁺.

Un ejemplo de fármacos que pueden disminuir la excitabilidad de la membrana mediante el bloqueo o la inactivación de los canales de Na⁺ son los *anestésicos locales*.^{5,11,22} Estas moléculas son bases débiles que al pH fisiológico están ionizadas, hecho que les permite atravesar el axolema y penetrar al interior del axón. Actúan bloqueando el inicio y la propagación de potenciales de acción, impidiendo el aumento de la conductancia al Na⁺ dependiente de voltaje, al

bloquear los canales de Na^+ , tapando el poro transmembrana mediante la interacción principalmente con la compuerta de inactivación (compuerta *h*). Finalmente, tanto son los canales inactivados, que su número cae por debajo del mínimo necesario para que la despolarización alcance el umbral, y al no generarse potenciales de acción, la conducción por el axón, y por el nervio todo, resulta bloqueada.

Se ha demostrado que muchos fármacos poseen la propiedad de bloquear los canales de Na^+ de modo “uso-dependiente”, así como afectar, en cierta manera, el control de entrada de los canales. La dependencia del uso significa que cuantos más canales se abran, mayor será el bloqueo, o dicho de otra manera, la profundidad del bloqueo aumenta con la frecuencia de los potenciales de acción. Ésta es una característica destacada de la acción de muchos antiarrítmicos de clase I y de los antiepilépticos, producida porque la molécula bloqueadora entra en el canal mucho más rápidamente cuando el canal está abierto que cuando está cerrado, y porque las moléculas anestésicas tienen una mayor afinidad por los canales inactivados que por los canales en reposo.⁵

Se ha acumulado evidencia experimental que demuestra que los canales voltaje-dependientes y ligando-dependientes pueden ser afectados por concentraciones clínicamente efectivas de anestésicos generales. Hay varios factores que pueden modular la sensibilidad anestésica de los canales iónicos, incluyendo la membrana lipídica lindante, el ambiente electrolítico, los subtipos de canales iónicos y el estado funcional de la red nerviosa que los contiene.^{23,24,25} Pero en general se está de acuerdo en que a concentraciones quirúrgicas, los anestésicos generales producen sus principales efectos sobre los canales iónicos ligando-dependientes, más que sobre los canales voltaje-dependientes.^{10,15,26-28}

RECEPTORES

Los receptores normalmente responden a sustancias químicas o ligandos endógenos en el organismo (transmisores nerviosos y hormonas).^{11,17,28,29} Ya hemos mencionado las características de los receptores que intervienen en las sinapsis (ionotrópicos y metabotrópicos). Los *agonistas* son sustancias químicas que activan receptores y producen una respuesta; los *antagonistas* se combinan con receptores pero no los activan. Estas últimas moléculas reducen la probabilidad de que la sustancia transmisora (o fármaco) se combine con el receptor, y de ese modo reducen o bloquean su acción. La activación de receptores por agonistas u hormonas desemboca en respuestas fisiológicas o bioquímicas por mecanismos de transducción, que por lo general involucran *segundos mensajeros* (véase antes).

La *especificidad* hace referencia a la capacidad de un fármaco de combinarse con un tipo particular de receptor. La *afinidad* de un fármaco por el receptor, involucra la precisión del ajuste y el número de enlaces que se establecen. Por ejemplo, la *atropina* es un antagonista competitivo de la ACh en los distintos tipos de receptores muscarínicos. En realidad, la atropina no tiene selectividad por un determinado receptor, pero sí se puede hablar de diferente sensibili-

dad en los distintos órganos efectores, ello dependiendo casi exclusivamente de las dosis administradas.³⁰

Otro ejemplo de fármacos que compiten con un transmisor endógeno por unirse a su receptor, son los *fármacos bloqueantes neuromusculares* (tubocurarina, galamina, pancuronio, etc.), que son utilizados en la práctica anestésica para relajar los músculos esqueléticos durante las intervenciones quirúrgicas.^{5,11,31} Estos fármacos compiten con la ACh por el receptor pero no inician la apertura del canal iónico, reduciendo las despolarizaciones de las placas motoras producidas por la ACh a un nivel por debajo del umbral de generación del potencial de acción muscular y por lo tanto producen parálisis flácida. Otros fármacos que actúan sobre los receptores tipo ionotrópicos, son los **bloqueantes despolarizantes**. La **succinilcolina** es un fármaco de este tipo de uso clínico, el cual actúa sobre los receptores colinérgicos desencadenando la apertura de los canales iónicos.¹¹

Si bien hoy en día no se tiene una cabal idea de cómo los anestésicos, a concentraciones alcanzadas durante la anestesia, actúan sobre el SNC, hay evidencias de que todos o casi todos los fármacos hipnóticos y analgésicos son capaces de inhibir la función de receptores excitatorios, como los receptores ionotrópicos del glutamato, ACh o 5HT, así como también pueden estimular la función de moléculas receptoras inhibitorias, como GABA_A y glicina.³² Por ejemplo, la acción farmacológica de fármacos utilizados en la anestesia IV es el resultado de la interacción con uno de estos tres tipos de receptores: el GABA_A , el NMDA, o con uno o varios receptores opioides.³³

ENZIMAS

Estas proteínas catalíticas aumentan la velocidad de las reacciones químicas. En el sistema nervioso actúan tanto en las rutas metabólicas celulares como dando fin a la transmisión sináptica al degradar al neurotransmisor.

Los fármacos que actúan inhibiendo enzimas incluyen a las **anticolinesterasas**, las que incrementan la acción de la ACh al evitar su hidrólisis en el espacio sináptico. La **neostigmina** y la **piridostigmina** se emplean en el tratamiento de la *miastenia gravis* y para revertir el bloqueo neuromuscular competitivo después de una intervención quirúrgica.¹¹ Los efectos muscarínicos de la ACh también son potenciados por los anticolinesterásicos, pero son bloqueados con atropina. Otro ejemplo de fármaco que actúa sobre enzimas son los inhibidores de la **monoaminoxidasa** (IMAO), que actúan como antidepresivos.³⁴

PROTEÍNAS DE TRANSPORTE

En un primer grupo tenemos a las bombas que intercambian iones por un mecanismo que utiliza energía del ATP e involucra a la enzima ATPasa. Por ejemplo, la fundamental *bomba Na^+/K^+* , que transfiere iones Na^+ al exterior e incorpora iones K^+ , en contra de un gradiente. La *ouabaína* es un inhibidor de dicha bomba, y en clínica se utilizan los **glucósidos**

cardiacos.^{5,11} En otro grupo se encuentran los *transportadores* de monoaminas (NA, 5HT) y aminoácidos neurotransmisores. En las terminaciones nerviosas esta recaptación es responsable de la inactivación del transmisor que sigue a su liberación en el espacio sináptico. Los **antidepresivos tricíclicos** y los inhibidores de la recaptura prolongan la actividad de la NA y 5HT bloqueando su recaptación.^{5,35}

Relacionado con los mecanismos de transporte, podemos considerar a los fármacos que afectan el *almacenamiento* de un transmisor presináptico.^{5,11} Por ejemplo, la **reserpina** interfiere con el almacenamiento de NA por las vesículas sinápticas y dentro de las 24 h puede depleccionar catecolaminas en las terminaciones nerviosas a niveles despreciables. Algo parecido ocurre con las **anfetaminas**.

ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

Los efectos durante la anestesia podrían deberse a distintos mecanismos a nivel de la membrana neuronal.^{9,10,27,36–38}

- Efectos sobre los patrones de disparo y conducción de los potenciales de acción;
- Reducir o interrumpir la transmisión sináptica normal por interferencia con la liberación de neurotransmisores en la terminal presináptica del nervio (aumenta o deprime la transmisión excitatoria o inhibitoria);
- Alteración de la recaptura de neurotransmisores;
- Inhibición de la acción del transmisor por cambio en la unión de los neurotransmisores a los receptores postsinápticos;
- Disminución de la excitabilidad de la célula postsináptica por influencia sobre los cambios de conductancia iónica que siguen a la activación de los receptores postsinápticos por los neurotransmisores.

En general se está de acuerdo en que, a nivel celular, el efecto de los anestésicos consiste principalmente en modular la transmisión sináptica,^{9,10,36,38,39} por lo que en la práctica cualquier efecto sobre la conducción axonal probablemente es insignificante.^{27,39} La mayor parte de los estudios sugieren que la disminución de la liberación del transmisor y la modulación de la respuesta postsináptica son los factores principales. Por ejemplo, los **barbitúricos**, funcionando como anestésicos, pueden actuar deprimiendo las sinapsis excitatorias y activando las sinapsis inhibitorias, simultáneamente.^{27,39} En estudios de sinapsis periféricas se ha observado una reducción de la liberación de ACh y una menor sensibilidad a los transmisores excitadores (debido a la inhibición de los canales iónicos regulados por ligando) tanto en las sinapsis periféricas como en las centrales. La acción de las sinapsis inhibitorias puede estimularse o reducirse con anestésicos. Algunos anestésicos aumentan la transmisión inhibitoria mediada por GABA. La estimulación de la acción sináptica inhibitoria se produce especialmente con barbitúricos, aunque también ocurren efectos similares con anestésicos volátiles.⁴⁰

¿Cuáles son los puntos de acción de los fármacos anestésicos? A pesar de que se han propuesto dos hipótesis, la lipí-

dica y la proteica,⁵ la evidencia científica sugiere que los anestésicos generales interactúan principalmente con las proteínas de membrana funcionales involucradas en las sinapsis:

- a. pueden modular la actividad de los canales de Ca^{2+} voltaje-dependientes del botón sináptico, reduciendo de tal forma la liberación de transmisor químico;^{27,41}
- b. pueden actuar sobre los canales iónicos regulados por ligando en la membrana postsináptica.

La modulación de la función de los receptores ionotrópicos GABA_A y nicotínico para ACh causada por los anestésicos generales y la modulación de los receptores GABA_A por el halotano, enflurano e isoflurano depende del estado del canal.^{10,15,26,28,42–44} Los canales iónicos ligando-dependientes son modulados por concentraciones anestésicas menores con respecto a las requeridas para modular los canales voltaje-dependientes.

¿Cómo actúan los anestésicos generales sobre los receptores? Se ha propuesto que el mecanismo por el cual las moléculas de anestésicos actúan, independientemente de su diversidad química y estructural, es por competencia con los ligandos endógenos por unión a receptores específicos.⁴⁵

Se puede concluir que los anestésicos generales resultan de la sumación de un número de efectos, los cuales, juntos, tienden a disminuir la excitabilidad del SNC como un todo,³⁹ actuando directamente sobre las sinapsis químicas. Además, el análisis de la modulación de los anestésicos sobre las sinapsis no solamente define los mecanismos neurales involucrados en la acción anestésica, sino también revela mucho acerca de los puntos de acción de los fármacos anestésicos sobre el sistema nervioso.^{10,42}

ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS

En el caso particular de los *anestésicos inhalatorios*, constituyen uno de los pocos grupos de medicamentos que en la actualidad son usados clínicamente sin un conocimiento pleno de sus mecanismos de acción. Éstos son un grupo de fármacos sin relación estructura química-actividad, pero capaces de ejercer una acción farmacológica definida como es la de producir anestesia. Los agentes volátiles comparten acciones celulares comunes con otros medicamentos sedantes, hipnóticos o analgésicos.

Se postula que estos anestésicos podrían actuar de diferentes maneras a nivel del SNC, ya que se han encontrado efectos pre y postsinápticos.^{46,47} Es muy probable la interacción directa con la membrana neuronal, pero también parece posible la acción indirecta por medio de la producción de un segundo mensajero. La alta correlación entre liposolubilidad y potencia anestésica sugiere que los anestésicos inhalatorios tienen un lugar de acción hidrófobo. Los anestésicos inhalatorios pueden unirse a los lípidos y proteínas de la membrana. En este momento no está aclarado cuál es la más probable de las diferentes teorías del mecanismo de acción de los anestésicos inhalatorios.³⁸

La hipótesis del receptor proteico postula que los receptores proteicos en el SNC son responsables del mecanismo de acción de los anestésicos inhalatorios. Esta teoría

es apoyada por la curva dosis–respuesta de los agentes inhalatorios. Sin embargo, permanece incierto si los agentes inhalatorios alteran el flujo de iones a través de los canales de la membrana por una acción indirecta sobre la membrana lipídica, por medio de un segundo mensajero, o por la unión directa y específica a los canales proteicos.

Los efectos sobre la transmisión excitatoria parecen ser cuantitativamente los más importantes, siendo ésta reducida debido a una disminución de la liberación del transmisor desde las terminales presinápticas.⁴⁶ Las sinapsis más afectadas involucran al glutamato, causando una disminución de la cantidad del neurotransmisor en la brecha sináptica debido a una reducción en su liberación y a un incremento en la recaptación del glutamato por la terminal presináptica.⁴⁸ Los agentes volátiles pueden también activar los canales GABA e hiperpolarizar las membranas celulares.

Se ha determinado que con una CAM de 1% de iso-fluorano, se reduce la actividad de las finas fibras desmielinizadas en 18%, de las sinapsis excitatorias en 27% y de las neuronas postsinápticas en un 24%.^{46,48}

Los mecanismos de acción modernos sostienen que la consecuencia última a nivel celular es una disminución del Ca^{2+} citoplasmático, a través de la interferencia del funcionamiento de los canales de calcio.⁴⁹ Las neuronas usan el flujo de calcio para regular la liberación de transmisores y controlar la excitabilidad para integrar y comunicar información. Los efectos de los inhalatorios sobre el calcio pueden ejercerse en canales operados por voltaje⁴¹ o por ligando. El receptor N–metil D–aspartato y el NO podrían ser responsables de algunas de las acciones de los anestésicos inhalatorios y endovenosos (ver también capítulo de Anestésicos inhalatorios).

COMENTARIOS FINALES

La anestesia es un trastorno reversible inducida por fármacos sobre la actividad neuronal.¹⁴ Una gran variedad de estudios permiten concluir que los anestésicos son agentes selectivos y producen sus efectos en múltiples sitios y a través de una variedad de mecanismos, y diferentes agentes producen diferentes patrones de actividad. Por ello es importante volver a insistir en el concepto del **estado anestésico** como un proceso multimodal, en donde el efecto general de un agente anestésico dependerá de la suma de eventos que ocurren en muchas sinapsis y neuronas individuales que constituyen diversos circuitos nerviosos. Los efectos de los

anestésicos sobre diferentes vías neurales pueden depender de la naturaleza de los receptores y canales iónicos de las neuronas que conforma dicha red neural.²⁷

El estado anestésico puede ser el resultado de todas estas acciones, pero las características de ese estado pueden diferir algo según el agente anestésico utilizado y los puntos de acción dentro del encéfalo. Por ejemplo, el clorhidrato de ketamina posee efectos analgésicos y anestésicos, así como marcadas reacciones simpaticomiméticas. Estas respuestas farmacológicas no pueden ser explicadas por un único mecanismo, y dichos efectos producidos por el mismo fármaco serían mediados por diferentes sitios de acción^{50–52} en diferentes circuitos neurales. Las respuestas analgésicas y anestésicas son debidas principalmente a la inhibición de la actividad aminoácida excitatoria a nivel del receptor NMDA, en las sinapsis centrales. Efectos sobre receptores opioides también contribuyen al estado de analgesia y las propiedades simpaticomiméticas estarían mediadas por la activación de la transmisión monoaminérgica central. El estado de inducción anestésica y las alucinaciones que este fármaco produce estarían mediados por la inhibición de la transmisión colinérgica central y periférica.⁵² Es más, aún han sido involucrados receptores glutamatergicos no–NMDA, receptores para ACh nicotínicos y muscarínicos, interacciones con receptores para 5HT y canales de Ca^{2+} tipo L en relación con algunas de las propiedades anestésicas y neuroprotectoras de la ketamina.⁵¹

Finalmente, es importante también conocer cómo es el desarrollo sináptico ontogenético en niños prematuros, bebés e infantes, ya que los cambios que operan durante la maduración, especialmente en el SNC, involucran principalmente sinaptogénesis, variaciones en el número y tipo de receptores, y cambios en la efectividad sináptica de diversas vías del encéfalo en maduración. En vista de lo recién expuesto y de la importancia de las sinapsis en el mecanismo anestésico, es necesario reparar en las particularidades de la transformación sináptica para comprender los factores farmacocinéticos que están involucrados en las reacciones particulares de ciertos agentes anestésicos en los infantes y niños, como por ejemplo, incremento de la depresión respiratoria después de la aplicación de opioides y la alta incidencia de reacciones paradójicas de las benzodiazepinas.

En la última década ha habido un gran auge de estudios sobre la modulación anestésica de canales iónicos ligando–dependientes recombinados, incluyendo recientes estudios, los cuales utilizan receptores quiméricos y mutantes para identificar regiones importantes de estos canales–receptores involucradas en las acciones de los anestésicos generales.^{28,53} Un mejor conocimiento de los mecanismos moleculares de acción de los anestésicos generales⁵⁴ contribuirá a **generar** nuevos agentes con una mayor selectividad farmacológica y menos efectos colaterales indeseables.

REFERENCIAS

1. **Bear M, Connors B et al.:** *Neuroscience. Exploring the brain.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, 666 pp.
2. **Kandel E, Schwartz J et al.:** *Neurociencia y conducta.* Madrid, Prentice–Hall, 1997, 832 pp.
3. **Kandel E, Schwartz J et al.:** *Principles of neural science.* 4ª ed. Nueva York, McGraw–Hill, 2000, 1414 pp.
4. **Ganong WF:** *Fisiología médica.* 17ª ed. México, El Manual Moderno, 2000, 964 pp.

5. **Rang HP, Dale MM et al.:** En: Ritter: *Farmacología*. 4^a ed. Harcourt, 2000, 1036 pp.
6. **Zieher LM et al.:** *Neuropsicofarmacología clínica*. 1^a ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997, 242 pp.
7. **Carpenter R:** *Neurofisiología*. 2^a ed. México, El Manual Moderno, 1998, 328 pp.
8. **López Costa JJ, Saavedra JP:** Sinapsis, neurotransmisión y generación del impulso nervioso. En: Cingolani H, Houssey A: *Fisiología humana de Houssay*. Buenos Aires, El Ate-neo, 2000: 753–772.
9. **Richards CD:** The synaptic basis of general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1995;12:5–19.
10. **Richards CD:** What the actions of anaesthetics on fast synaptic transmission reveal about the molecular mechanism of anaesthesia. *Toxicol Lett* 1998;100–101:41–50.
11. **Neal MJ:** *Farmacología médica en esquemas*. Buenos Aires, CTM Servicios Bibliográficos, 1988:78.
12. **Howie M, Smith D:** General anesthetics: intravenous drugs. En: Craig CR (ed.): *Modern pharmacology*. 4^a ed. Little, Brown, 1994:353–360.
13. **Paladino M, Mercuriali A:** Anestesia en el paciente anciano. En: Paladino et al.: *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001: 607.
14. **Roth SH:** Mechanisms of anaesthesia: a review. *Can J Anaesth* 1980;27:433–439.
15. **Franks NP, Lieb WR:** Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature* 1994;367:607–614.
16. **Iversen LL:** Química del cerebro. Libros de Investigación y Ciencia. 4^a ed. Barcelona, Prensa Científica, 1986:84–96.
17. **Bockaert J:** Les recepteurs membranaires. *La Recherche* 1986;17(179): 892–900.
18. **Nathanson J, Greengard P:** “Segundos mensajeros” en el cerebro. Libros de Investigación y Ciencia. 4^a ed. Barcelona, Prensa Científica, 1986:99–111.
19. **Zieher LM:** De la neurona a la mente: una interpretación en niveles del mecanismo de los psicofármacos. En: Zieher LM (dir.): *Neuropsicofarmacología clínica*. 1^a ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997:iii–ix.
20. **Serra H, Devoto F et al.:** Farmacodinamia I: Acción y efecto de los fármacos – interacción droga–receptor. En: Zieher LM (dir.): *Farmacología general*. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1998:41–64.
21. **Boullousa O, López–Mato A:** Actualización sobre neurotransmisión serotoninérgica. Buenos Aires, Información Científica Gador, 1997, 24 pp.
22. **Paladino MA, Marrelli D:** Los anestésicos locales. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001:156–167.
23. **Gage PW, Hamill OP:** Effects of anesthetics on ion channels in synapses. *Int Rev Physiol* 1981;25:1–45.
24. **Judge SE:** Effect of general anaesthetics on synaptic ion channels. *Br J Anaesth* 1983;55:191–200.
25. **Urban BW, Friederich P:** Anesthetic mechanisms in–vitro and in general anesthesia. *Toxicol Lett* 1998;100–101:9–16.
26. **Daniels S, Smith EB:** Effects of general anaesthetics on ligand–gated ion channels. *Br J Anaesth* 1993;71:59–64.
27. **Pocock G, Richards CD:** Excitatory and inhibitory synaptic mechanisms in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1993;71:134–147.
28. **Krasowski MD, Harrison NL:** General anaesthetic actions on ligand–gated ion channels. *Cell Mol Life Sci* 1999;55(10):1278–1303.
29. **Serra H, Devoto F et al.:** Farmacodinamia II: acople estímulo–respuesta. Receptión. En: Zieher LM (dir.): *Farmacología general*. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1998:65–80.
30. **Frete E:** Drogas anticolinérgicas. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001:52–59.
31. **Paladino MA, Nigro M:** Consideraciones farmacológicas de los relajantes musculares. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001:175–182.
32. **Harris RA, Mihic SJ et al.:** Actions of anesthetics on ligand–gated ion channels: role of receptor subunit composition. *FASEB J* 1995;9:1454–1462.
33. **Paladino MA, Masri L:** Uso racional de las benzodiazepinas y su antagonista en anestesiología. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001:34–51.
34. **Bertera H:** Inhibidores de la monoaminooxidasa. En: Zieher LM (dir.): *Neuropsicofarmacología clínica*. 1^a ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997:75–83.
35. **Bertera H, Zieher LM:** Nuevos antidepressivos. En: Zieher LM (dir.): *Neuropsicofarmacología clínica*. 1^a ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997:85–96.
36. **Pocock G, Richards CD:** Cellular mechanisms in general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991;66(1):116–128.
37. **Halsey MJ:** Molecular interactions of anaesthetics with biological membranes. *Gen Pharmacol* 1992;23(6):1013–1016.
38. **Paladino MA, Cattai D:** Los anestésicos inhalatorios. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001: 101–115.
39. **Richards CD:** Actions of general anaesthetics on synaptic transmission in the CNS. *Br J Anaesth* 1983;55(3):201–207.
40. **Little HJ:** How has molecular pharmacology contributed to our understanding of the molecular mechanism(s) of general anaesthesia? *Pharmacol Ther* 1996;69:37–58.
41. **Hall AC, Lieb WR et al.:** Insensitivity of P–type calcium channels to inhalational and intravenous general anaesthetics. *Anesthesiology* 1994;81:117–123.
42. **Franks NP, Lieb WR:** Which molecular targets are most relevant to general anaesthesia? *Toxicol Lett* 1998;100–101: 1–8.
43. **Thompson SA, Wafford K:** Mechanism of action of general anaesthetics –new information from molecular pharmacology. *Curr Opin Pharmacol* 2001;1:78–83.
44. **Narahashi T, Aistrup GL et al.:** Ion channel modulation as the basis for general anaesthesia. *Toxicol Lett* 100–101:185–191.
45. **Franks NP, Lieb WR:** Do general anaesthetics act by competitive binding to specific receptors? *Nature* 1984;310(5978):599–601.
46. **Langmoen IA, Larsen M et al.:** Volatile anaesthetics: cellular mechanisms of action. *Eur J Anaesthesiol* 1995;12:51–58.
47. **Spencer GE, Syed NI et al.:** Halothane affects both inhibitory and excitatory synaptic transmission at a single identified molluscan synapse, *in vivo* and *in vitro*. *Brain Res* 1996; 714:38–48.
48. **Larsen M, Langmoen IA:** The effect of volatile anaesthetics on synaptic release and uptake of glutamate. *Toxicol Lett* 1998;100–101:59–64.
49. **Krnjevic K:** Cellular and synaptic actions of general anaesthetics. *Gen Pharmacol* 1992;23:965–975.
50. **Kress HG:** Actions of ketamine not related to NMDA and opiate receptors. *Anaesthesist* 1994;43 (Suppl 2):S15–24.
51. **Kress HG:** Mechanisms of action of ketamine. *Anaesthesist* 1997;46(Suppl 1):S8–19.
52. **Adams HA:** Mechanisms of action of ketamine. *Anaesthesiol Reanim* 1998;23:60–63.
53. **Mihic SJ, Ye Q et al.:** Sites of volatile anaesthetic action on GABA_A and glycine receptors. *Nature* 1997;389:385–389.
54. **Sewell JC, Halsey MJ:** Molecular similarity analysis: an alternative approach to studying molecular mechanisms of anaesthesia. *Toxicol Lett* 1997;100–101:359–64.

Neurofisiología

Ignacio Madrazo, Tomás Déctor–Jiménez

La fisiología es el estudio de la materia viva e intenta comprender el porqué de las reacciones químicas que se producen en las células de toda la economía, la transmisión de impulsos nerviosos, la contracción muscular, la reproducción, los cambios de energía, etc.¹

La unidad viva básica es la célula, debido a que cada órgano es un conjunto de células unidas por tejido de sostén para realizar una función en específico y aunque difieren entre sí,² todas tienen características básicas similares, entre ellas la nutrición para asegurar su vida, utilizando los mismos elementos nutritivos (hidratos de carbono, grasas y proteínas) en combinación con oxígeno para fabricar energía en forma de fosfatos (ATP) descargando sus productos de desecho a los líquidos que las rodean.³

El cuerpo humano es un agregado de 75 billones de células organizadas en diversas estructuras funcionales, llamadas órganos, los cuales formarán los sistemas. La disfunción moderada de éstos causa enfermedad y la disfunción intensa provocará la muerte.¹

El sistema nervioso central (SNC) asegura las funciones de control del organismo, con una gran complejidad de las mismas, puede recibir miles de datos simultáneos procedentes de diversos órganos sensoriales, sea información visual, auditiva, olfativa, gustativa o táctil (sistemas aferentes–receptores–sensoriales), integra la información para luego enviar una respuesta, por medio de sus sistemas eferentes, mediante los músculos esqueléticos, contracción de músculos lisos de órganos internos así como secreción de glándulas exocrinas y endocrinas del organismo.^{4,5} Para ello es necesario que se transmita de una célula a otra, lográndose por medio de la sinapsis, (que es la unión entre una neurona y otra), las que encuentran compuestas por el soma o cuerpo de la neurona. El axón, que va desde el cuerpo siguiendo el trayecto del nervio, y las dendritas, que son proyecciones delgadas del soma, con sus botones sinápticos en las dendritas (80 a 90%) y el resto en el soma. Los botones son los extremos terminales de las fibrillas nerviosas que se originan en otras neuronas, algunos de estos botones son del tipo excitatorio y secretan sustancias excitadoras, como la

noradrenalina, dopamina, serotonina, glutamato y aspartato, mientras otras son inhibitorias, es decir, secretan sustancias que inhiben, como es el caso del ácido γ -aminobutírico (GABA), la glicina, taurina, alanina, aunque también existen botones con sustancias excitadoras e inhibitorias, según las circunstancias, como la histamina, prostaglandinas y la sustancia P.

Estos impulsos se transmiten por cambios en la permeabilidad de membrana de la neurona (potencial de la membrana) y se dan por las diferencias de iones, a través de la membrana del cuerpo de la neurona, los más importantes son el sodio, el cloro y el potasio.⁶

La concentración del ion sodio extracelular es muy alta (142 mEq/L) en comparación al intracelular (10 mEq/L) y esto depende de la bomba de sodio, que para funcionar requiere grandes cantidades de energía (ATP). En contraparte, el potasio extracelular es bajo (5 mEq/L) y el intracelular es elevado (140 mEq/L), con su bomba de potasio muy débil la cual tiende a mandar dicho elemento al interior de la célula, mientras persiste un grado muy alto de permeabilidad para el mismo, por tanto para fines prácticos, la membrana es muy permeable al potasio y la bomba del mismo carece de importancia. En función del ion cloruro, su concentración es más alta en el líquido extracelular (103 mEq/L) y baja en el interior de la neurona (7 mEq/L). La membrana es muy permeable a los iones de cloruro y no hay bomba de cloruro, es la causa del voltaje negativo intracelular (-70 mv), el cual repele los iones de cloruro cargados negativamente, y los obliga a salir a través de los poros de la membrana. Este desequilibrio en la concentración de iones mantiene activa la bomba de Na^+/K^+ -ATPasa. La bomba transporta sodio y potasio contra un gradiente electroquímico gracias a la hidrólisis del ATP, que provee energía y activa el transporte de flujos. El potencial de acción es generado por la secuencia de la apertura de canales de sodio y potasio, además es conducido a través del axón.^{4,5}

La despolarización eleva el potencial de membrana de -70 mv a $+30$ mV y genera un potencial de acción que después, en la membrana presináptica, permite la entrada de

calcio en la terminal axonal con el espacio extracelular. La entrada de calcio es el gatillo, el cual dispara las vesículas a la terminal de la membrana y el neurotransmisor es liberado, además se difunde al receptor específico en la membrana de la célula postsináptica. Esto permite una comunicación rápida y precisa entre dos neuronas con sinapsis eléctrica y química.^{7,8}

Para que el potencial de la membrana y la transmisión sináptica sean efectivos se necesita el correcto funcionamiento de la bomba de sodio, el adecuado metabolismo de proteínas, carbohidratos, lípidos, y un sincronizado transporte intracelular, para lo cual se requiere generación, consumo y conservación de energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP). El cerebro, con apenas 2% del peso corporal, consume 20% del total del oxígeno (35 a 70 mL/O₂/min), con 15% del gasto cardiaco y sólo utiliza δ -glucosa. La oxidación de la glucosa por las células del SNC es un proceso de glicólisis en el citoplasma, la glucosa es dividida en dos moléculas de piruvato. Con esta reacción se generan dos ATP por cada molécula de glucosa sin necesidad de la presencia de oxígeno, como sucede en los eventos isquémicos, tan nocivos para la supervivencia de la neurona. En ausencia de oxígeno, el piruvato es reducido a ácido láctico, con la adición de dos de átomos de hidrógeno, al generar sólo dos moléculas de ATP, que no son suficientes para mantener activa la bomba de sodio. Con el metabolismo aeróbico, el piruvato es convertido a acetil coenzima A, esta molécula penetra al ciclo de Krebs (ciclo del ácido cítrico), lo cual mediante una serie de oxidaciones y reducciones, provee una ganancia energética considerable (38 ATP por cada molécula de glucosa), generando dióxido de carbono y agua como productos finales del metabolismo. Esta alta generación alta de energía se debe por el gran consumo de la misma para preservar la actividad de la bomba de sodio y poder mantener en parámetros normales los diferentes gradientes transmembrana, síntesis de proteínas, aminas, lípidos y carbohidratos, transporte intracelular de neuropéptidos, almacenamiento y liberación de los mismos.^{8,9}

El consumo energético estará de acuerdo con la actividad cerebral: en vigilia (durante convulsiones), bajo anestesia, estado de coma, así como bajo fármacos depresores o estimulantes del SNC, lo cual disminuirá o incrementará el consumo energético, tomando en consideración la actividad basal cerebral. Alrededor de 60% del consumo energético se emplea para su actividad funcional (CRMO₂ = 3.3 mL/100 g de tejido/min) y se refleja en su actividad eléctrica en el electroencefalograma (EEG). Ahí es donde la mayor parte de los anestésicos actúan, reducen el metabolismo cerebral (salvo la ketamina), pueden producir un EEG isoelectrico (propofol, tiopental) y el otro 40% se utiliza para mantener la integridad celular y la síntesis de neuropéptidos.¹⁰

El incremento en el metabolismo regional va paralelo a la utilización de oxígeno y sustratos, pero también debe estar de acuerdo con el aumento de flujo, esto se logra mediante las dos arterias carótidas y las dos vertebrales. Estas últimas darán origen a la arteria basilar y al polígono de Willis, que se encuentra en el espacio subaracnoideo, siendo inconstante en 48% de la población, con múltiples variables en sus diferentes segmentos.

La arteria carótida interna dará origen a la arteria cerebral media (ACM) y la arteria cerebral anterior (ACA), la

cual se comunica con su contralateral por medio de la arteria comunicante anterior, cerrando el polígono por la parte anterior, y por la parte posterior, las dos arterias cerebrales posteriores (ACP), cerrando el círculo por medio de ambas comunicantes posteriores. Estos seis pares de arterias nutren el flujo del cerebro: la ACA corre en dirección anterior y medial por encima del nervio y quiasma óptico, la ACM corre en dirección lateral a la cisura de Silvio y la ínsula, se divide en ramas frontal, parietal y temporal. La ACP se divide en cuatro ramas: la temporal anterior, temporal posterior, parietooccipital y las arterias calcarinas. La arteria cerebelar superior se origina en la parte rostral de la arteria basilar, la arteria cerebelar anteroinferior se origina en el tronco de la arteria basilar e irriga la parte lateral del puente superior de la médula así como al hemisferio cerebeloso, la arteria cerebelosa posteroinferior nace en la arteria vertebral.¹¹⁻¹³

La arteria carótida externa nutre las arterias leptomeníngeas con terminaciones en la corteza cerebral, con poca importancia para el aporte de nutrientes corticales en caso de reducción del flujo sanguíneo cerebral.

La circulación venosa se realiza mediante venas superficiales ascendentes (el drenaje más importante es el seno sagital superior), venas superficiales de Silvio y venas cerebrales inferiores, los drenajes de base y parte interna del cerebro están dados por la gran vena de Galeno, la cual drena la parte media del cerebro, la parte medial y la paravermal de la región de la superficie cerebelar superior. La vena petrosa recibe sangre de la fisura horizontal, vena pontina transversa y el receso lateral del cuarto ventrículo para drenar al seno petroso superior, la vena superior del cerebelo drena en el seno transversal, lo mismo que las venas del hemisferio cerebeloso inferior.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el retorno venoso son un concepto importante para un manejo anestésico adecuado, cabe recordar la relación contenido-continente (considerando como continente a la piel, galea, cráneo y meninges), es una cavidad rígida con poca elasticidad, cuyo contenido es la masa encefálica (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (8%) y sangre (12%), por tanto, la reducción de FSC se logra mediante algunas técnicas de hiperventilación, con disminución de la PaCO₂ no mayor de 20 a 25% de las cifras control.¹⁵

Aunque, al parecer, es más importante el retorno venoso, porque su obstrucción puede condicionar edema cerebral maligno con resultados poco adecuados para la función y supervivencia del paciente, por tanto se debe facilitar el retorno venoso mediante la posición de la cabeza por arriba de las cavidades cardiacas (15°), manejo de la vía aérea prolongando la relación inspiración-espирación (I:E = 1:2.5 o 1:3), y un balance de líquidos neutro o ligeramente negativo, siempre se toma en cuenta la presión coloidosmótica de las soluciones a infundir, en relación con la misma presión coloidosmótica del paciente.¹⁶

La inervación simpática y parasimpática del cerebro es importante para mantener los mecanismos de autorregulación cerebral, siendo más abundante en la circulación anterior que en la posterior. En la inervación adrenérgica algunas vías se originan en el *locus coeruleus*, ganglio cervical anterior y la columna intermediolateral del cordón espinal, mientras que la inervación parasimpática corre a cargo del

ganglio esfenopalatino y quizá del ganglio óptico. Algunas de las aminas que sirven de neurotransmisores para ambos sistemas pueden ser: noradrenalina, acetilcolina, neuropéptido y polipéptido intestinal vasoactivo, calcitonina y sustancia P.¹⁷

La capacidad del cerebro para almacenar energía para los eventos bioquímicos de la célula, lamentablemente es muy limitada, por tanto es necesario mantener mecanismos regulatorios de FSC, debido a que la demanda de sustratos estará condicionada a actividades motoras, visuales o cognitivas y esto se relaciona con el incremento del metabolismo.¹¹

La regulación química de la relación flujo–metabolismo está mediada por sustancias vasoactivas liberadas por las neuronas, como son: adenosina, óxido nítrico, hidrogeniones (iones de hidrógeno) y potasio, causando vasodilatación cerebral. La regulación metabólica del FSC es sinérgica, controlada por factores neurogénicos y químicos. Los neurogénicos son mediados por factores intrínsecos y extrínsecos, los factores extrínsecos son descritos como fibras simpáticas así como parasimpáticas perivasculares de origen extracerebral que inervan los vasos cerebrales, con liberación de sustancias vasoactivas con efectos dosis–dependientes y de acuerdo con la integridad o no de la barrera hematoencefálica.

La regulación neurogénica intrínseca se da por neuronas simpáticas o serotoninérgicas y subunidades neuronales que inervan capilares, liberan neurotransmisores o ambas, para modular el tono cerebrovascular.¹⁸

De los factores químicos para la regulación del FSC, el más importante es el bióxido de carbono (CO₂). El aumento de CO₂ causa vasodilatación por disminución de resistencia vascular con incremento del FSC, la reducción de la PaCO₂ causa el efecto contrario. Estos cambios se realizan en rangos de PaCO₂ entre 20 y 75 mm Hg, con alteraciones del FSC de 3 a 5% por cada mm Hg en la PaCO₂. La presión arterial media suele modular estos cambios con presión arterial media por debajo de 50 mm Hg y por arriba de 150 mm Hg, se abate este mecanismo de compensación del FSC por pérdida de la autorregulación cerebral. En caso de hiperventilación intensa con reducción de la PaCO₂ mayor de 40% de las cifras control, se reduce la saturación de oxígeno venoso cerebral con aumento de extracción de oxígeno arterial, así como un incremento de ácido láctico en tejido cerebral y en LCR, por tanto, el efecto vasoconstrictor de la hiperventilación es en realidad pasajero. Todos estos cambios en la reactividad cerebral modulados por el CO₂ son por el pH intracelular/extracelular. La permeabilidad de las membranas celulares del músculo liso y de la barrera hematoencefálica es baja, esto explica por qué la acidosis respiratoria causa vasodilatación cerebral, más no así la acidosis metabólica, que es la más importante vasodilatación cerebral causada por el aumento perivascular de hidrogeniones, por aumento de la PaCO₂, en apariencia regulados por la ciclooxigenasa y el óxido nítrico.

La PaO₂ se asocia con cambios en el FSC, cuando la presión arterial cae por debajo de 50 mm Hg causando vasodilatación importante y no se relaciona con quimiorreceptores, óxido nítrico, o receptores a o β adrenérgicos, esto indica que el efecto de O₂ es directo sobre la musculatura vascular lisa.⁷

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

Mantener el FSC en forma constante, con cambios en la resistencia vascular, se conoce como autorregulación cerebral, la cual permite una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC), donde:

$$\text{FSC} = \text{PPC/RVC por tanto: PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

Desde el punto de vista anatómico, los cambios en el FSC se producen de modo predominante a nivel de arteriolas y arterias de poco calibre,^{19,20} con un progresivo aumento o reducción de la PAM, aumento de la PIC o ambos. Se incrementa la dilatación vascular cerebral y se mantiene la función neurológica, por aumento del FSC. Existen otros mecanismos de compensación en la reactividad cerebrovascular, cambios en la presión de perfusión cerebral y FSC, además pueden ser factores miogénicos por distensión o disminución de presión transmural de los capilares cerebrales, o de tipo químico, como la adenosina, que es un potente vasodilatador cerebral, hidrogeniones y potasio que de modo potencial regulan el FSC. La acumulación perivascular de hidrogeniones y potasio incrementa la función de la membrana celular de las neuronas, astrocitos y músculo liso de las paredes vasculares, además se comportan como un enlace flujo–metabolismo, siendo el mecanismo más efectivo para el control de la autorregulación cerebral. Cabe recordar que la autorregulación cerebral sólo está presente en el área cerebral en cuestión, cuando se encuentra intacta la barrera hematoencefálica.

En algunos procesos la barrera se encuentra alterada, con ausencia de la autorregulación cerebral,²¹ como lesión isquémica, traumatismo, tumores, cirugía neurológica, hipertensión arterial sistémica, hipotensión arterial, inflamación, hemorragia subaracnoidea y anestesia inadecuada, debido a que en el área lesionada existe parálisis vasomotora cerebral por acidosis en los tejidos y liberación de potasio.^{21,22} En caso de hiperventilación en área cerebral intacta, presenta vasoconstricción porque conserva sus mecanismos de autorregulación con aumentos de resistencia y disminución del flujo sanguíneo. Por el contrario, en el área lesionada, al existir parálisis vasomotora por pérdida de autorregulación cerebral, hay reducción de resistencias, así como aumento de flujo sanguíneo con crecimiento de edema, fenómeno conocido como **síndrome de robo cerebral**, por tanto en el momento de iniciar el procedimiento anestésico y previo al cambio de patrón ventilatorio, conviene tratar de reducir este fenómeno mediante el uso de estabilizadores de membrana, como esteroides, difenilhidantoinato, lidocafina, etc. Además se debe tomar en consideración un volumen vascular adecuado en calidad y cantidad, tomar en cuenta la presión coloidosmótica de las soluciones a infundir, así como la misma del paciente en turno. Otro aspecto que debe recordarse es la viscosidad plasmática,²³ sabiendo que un hematócrito bajo aumenta la velocidad de deslizamiento de los eritrocitos, con un considerable aumento del FSC.

En relación con la disminución de la temperatura corporal, se reduce el metabolismo de la actividad sináptica neuronal, además del metabolismo de integridad celular, este último fenómeno no se logra con fármacos utilizados en anestesia. Disminuye la formación de neuropéptidos,

proteínas, lípidos y actividades bioquímicas de la célula, se brinda una protección neuronal más completa que algunos fármacos (barbitúricos, etomidato, propofol, isoflurano, etc.). Por desgracia, sus efectos secundarios son deletéreos para el resto de la economía, en comparación con los efectos de neuroprotección, como pueden ser: disminución en la velocidad del flujo sanguíneo y metabolismo de fármacos empleados en el proceso anestésico, aumento de la solubilidad plasmática de los gases anestésicos así como del CO₂ con hipercapnia, acidosis y arritmias, por tanto, actualmente su uso se encuentra muy limitado a procedimientos en que brinda más beneficios que efectos colaterales. La hipotermia reduce el metabolismo cerebral y es descrita por el coeficiente de temperatura (Q10), por ejemplo, un Q10 de 2 significa que con la disminución de 10 °C de temperatura corporal se reduce el metabolismo cerebral 50%, lo cual disminuye el FSC en relación con la baja de temperatura. Se mantiene el FSC normal a 30.5 °C,^{24,25} se reduce el FSC en forma más significativa en presencia de hipocarbía, lo cual no sucede en presencia de hipotensión arterial.²⁶

EDEMA CEREBRAL

Una de las condiciones más difíciles de manejar durante el proceso anestésico, aun por encima del sangrado transoperatorio, es el edema cerebral, que por definición, es el aumento del contenido de agua en el tejido cerebral, el cual puede producirse a nivel intracelular, extracelular o ambos.

El LCR se encuentra en los ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto de Silvio, cuarto ventrículo, canal central de la médula espinal y espacio subaracnoideo, con un total aproximado de 150 mL y 50 mL en infantes. Está formado por los plexos coroides de los ventrículos cerebrales,²⁷ está compuesto por altas concentraciones de sodio, cloro y magnesio, así como por bajas concentraciones de glucosa, proteínas, potasio, aminoácidos, bicarbonato, ácido úrico y fosfatos, con una concentración de glucosa aproximada de 60% de los valores plasmáticos y una baricidad de 1.007 en comparación con el plasma, que es de 1.025.²⁷ Se forman de 0.35 a 0.40 mL/min, con un total de 500 a 600 mL/día, que se renuevan cada 5 a 7 h. Los benzodiazepínicos e hipnóticos (etomidato, propofol, tiopental) causan pocos cambios en la formación y absorción de LCR, diuréticos como la acetazolamida, disminuyen su producción;²⁸ sin embargo, los barbitúricos en altas dosis reducen su formación y aumentan su reabsorción, por tanto reducen la PIC. Los narcóticos en dosis bajas no causan cambios en su absorción o formación el fentanil en altas dosis reduce su formación, pero cambia su absorción, pero la ketamina aumenta su reabsorción sin cambios en su formación, los esteroides aumentan su reabsorción y algunos, como la dexametasona, reducen su formación hasta en 50%.²⁸ Los relajantes neuromusculares no alteran la formación o reabsorción del LCR, al estimular el ganglio cervical anterior disminuye la formación de LCR en 32% y al seccionar ambos ganglios se incrementa su formación en 33%.²⁹ La hipotermia reduce su formación, al igual que la hipocapnia, el aumento de la osmolaridad plasmática, por ejemplo, con el uso de manitol disminuye su formación.³⁰

Para pasar el agua al espacio extracelular cerebral, se tiene que cruzar la barrera hematoencefálica. En anatomía existen dos estructuras básicas que impiden el paso libre de los componentes del plasma al cerebro y que constituyen a la barrera hematoencefálica (BHE): un epéndimo especializado de los elementos circunventriculares, forman la BHE: sangre-LCR, LCR-cerebro y LCR-sangre,³¹ así como ausencia de superficie fenestrada con uniones cerradas entre las células de los capilares contiguos (poros de 6 a 8 Å^o),³¹ permitiendo sólo el paso de agua, sodio y cloruro. La BHE cuenta con pocos elementos plasmáticos y vesículas, e incremento de mitocondrias y enzimas de las células endoteliales, por tanto la BHE es un concepto anatómico-funcional del SNC.

El ingreso del agua a través de la BHE depende de la presión hidrostática y gradientes electroquímicos, además es inversamente proporcional a la presión osmótica plasmática.³² La glucosa se transporta a través del endotelio vascular por medio de difusión facilitada. Desde el punto de vista bioquímico e histológico, se han identificado fosfatasa alcalina y sodio-potasio-ATPasa, que se facilita su transporte por solubilidad de lípidos y moléculas no ionizadas. Existen mecanismos estereoespecíficos³³ y sujetos a inhibición competitiva del transporte por medio del endotelio de algunos componentes de grupos como monosacáridos, ácidos monocarboxílicos, ácidos amino básicos, ciertas aminas como la colina, así como algunos sustratos y precursores de neurotransmisores, incluyendo precursores del DNA y RNA, como algunos aminoácidos: adenina, guanina, hipoxantina, adenosina, inosine, guanosine, uridine, tiamina, etc.

Algunos fármacos empleados en anestesia se han estudiado acerca del incremento o disminución del transporte de agua, iones de sodio, potasio, azúcares y pequeñas moléculas hidrofílicas, no son alterados por el tiopental, narcóticos, ketamina, enflurano, isoflurano o halotano; este último, en presencia de hipocapnia, aumenta el transporte a través de la membrana de algunas moléculas hidrofílicas de moléculas lipofílicas del tipo cortisol, aunque existen resultados controvertidos al respecto en la literatura médica en general, la mayor parte de los fármacos utilizados en anestesia no modifican la permeabilidad de la BHE.³⁴

Edema cerebral

Es un aumento del contenido de agua en el espacio intracelular o extracelular con incremento total del contenido de agua cerebral y aumento de la presión intracraneana (PIC).

Este incremento de la PIC puede provocarse por el aumento en el contenido de agua cerebral, también por aumento del volumen sanguíneo cerebral, por aumento de flujo, disminución de retorno venoso, por aumento de LCR por una combinación de los tres.³⁵

Edema vasogénico

Se presenta con mucha frecuencia y se debe al aumento de volumen del líquido extracelular cerebral, resultado de un incremento de la permeabilidad de los capilares cerebrales consecuencia de algunas patologías vistas a menudo en la clínica, como traumatismo craneal, tumor, infección e inflamación. La composición del edema va de acuerdo con la

alteración de la BHE, siendo una mezcla de líquido rico en proteínas, plasma, líquido extracelular normal y sustancias de desecho de lesión de tejidos.

La extravasación de líquido del edema puede estar influida por la lesión con incremento hidráulico-capilar, que resulta en una disfunción de la BHE con extravasación de líquido plasmático en concordancia con la presión osmótica y oncótica del mismo. Estos datos indican que el gradiente de presión es importante para el movimiento de líquidos en un cerebro edematoso en el sitio de la lesión y hacia los ventrículos cerebrales, por ejemplo, en pacientes con hipertensión arterial aumenta el movimiento de líquidos a través de la membrana, siendo más importante el edema en la sustancia blanca que en la gris. Una vez controlado el fenómeno causante y restaurada la función de la BHE, el edema suele resolverse por varios mecanismos, como son transporte de iones y pequeñas moléculas, aclaramiento de proteínas por los astrocitos, redistribución de agua y pinocitosis de macromoléculas.

La fisiopatología del edema vasogénico se produce por la extravasación de componentes plasmáticos dentro del cerebro, lo cual causa disminución del flujo sanguíneo cerebral regional y crea aumento de la PIC. Al presionar los capilares, crea isquemia focal, disminuye el metabolismo de glucosa, se reducen los valores de ATP, con mal funcionamiento de la bomba de sodio-potasio-ATPasa y con edema celular.

En presencia de oxígeno, desencadena el fenómeno de reperfusión con fenómenos bioquímicos y activación de algunas enzimas lipofílicas, como la lipasa A2, la cual activará la cascada de ácido araquidónico para formar prostaglandinas, tromboxanos, radicales libres e hidroxilos, los cuales crearán una reacción en cadena, con lesión en las células contiguas e incremento mayor de la PIC y el volumen intracraneal, además compromete estructuras vitales, como el tallo cerebral. En clínica se manifiesta por hipertensión arterial, bradicardia y colapso cardiorespiratorio.

Edema isquémico

Es un tipo de edema que se presenta como consecuencia de isquemia, a diferencia del edema vasogénico, se produce principalmente en la corteza cerebral y no en la sustancia blanca. Al inicio hay aumento de agua y sodio intracelular, con disminución de potasio al espacio extracelular, en un principio la BHE se encuentra intacta, pero al permanecer reducido el FSC hay lesión en el endotelio capilar cerebral, con aumento de la permeabilidad de la BHE, extravasación de proteínas séricas y desarrollo de edema vasogénico, la formación del edema isquémico se debe a la falla de la bomba de sodio-potasio-ATPasa, con reducción de la actividad eléctrica cerebral.³⁵

El edema posisquémico se presenta cuando, ya restaurado el FSC, después de un periodo determinado de completa isquemia,³⁶ restituido el FSC y al proporcionar aporte de nutrientes como de oxígeno, desencadena el fenómeno de reperfusión cerebral con activación de la cascada del ácido araquidónico, incrementa aún más el daño cerebral.

El **edema citotóxico**, término aplicado también al edema isquémico, se produce por edema intracelular, que

resulta de la exposición a factores tóxicos, como envenenamiento por hexaclorofeno, isoniazida, síndrome de Reye, también se produce después de infecciones virales que causan edema de los astrocitos, el hidrógeno de cianuro provoca edema axonal.

OTROS TIPOS DE EDEMA

Edema osmótico: este tipo de edema se forma cuando la osmolaridad plasmática disminuye y el agua se mueve de acuerdo con un gradiente osmótico, con aumento de agua en el espacio extracelular intracerebral, la BHE puede estar íntegra. Puede ser por síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, aplicación de líquidos IV hipoosmóticos, seudotumor cerebral, diálisis peritoneal, ingestión compulsiva de líquidos, ahogamiento en agua dulce, etc.

Edema intersticial o hidrocefálico: se presenta cuando los sitios de drenaje natural son bloqueados, resultando su expansión a los tejidos vecinos con acumulación retrógrada de líquido extracelular, como sucede en la hidrocefalia con edema periventricular; en particular son sensibles los astrocitos.

Edema compresivo: se forma cuando el espacio está ocupado por una lesión con efecto de masa, distorsionando el drenaje de líquido extracelular con incremento de líquido sin ruptura de la BHE.

Estos tipos de edema pueden comprometerse aún más por aumento del FSC, incrementando el líquido intra y extracelular, dan como resultado el aumento de vasos de capacitancia con disminución del retorno venoso, incremento del volumen y flujo capilar. Si persiste el aumento de volumen sanguíneo cerebral, aumenta la presión intracraneana con alteraciones en la permeabilidad de los capilares cerebrales, creando la formación de edema y hemorragias.

Cuando existe bloqueo en el retorno venoso, el cerebro se congestiona en forma abrupta por aumento en el volumen venoso cerebral, por ejemplo, en casos de trombosis de alguno de los senos, invasión tumoral o ligadura quirúrgica accidental de los vasos de retorno, puede dar estasis venosa, edema intersticial o infarto hemorrágico.

TRATAMIENTO

De manera tradicional, el manejo de todos los tipos de edema cerebral perifocal ha sido a base de esteroides, como la dexametasona de 8 a 32 mg en pacientes con tumores malignos, hematomas, meningitis y abscesos cerebrales, con déficit neurológicos severos.

Estos pacientes presentan buena evolución del estado de conciencia 24 h después, por falta de integridad de la BHE, debido a que los esteroides actúan como estabilizadores de membrana de las células endoteliales, reducción de sustancias potencialmente tóxicas como hidroxilos y radicales libres de O₂, aumentado la actividad lisosómica, aunque no todos los esteroides son efectivos en todos los tipos de edema, los 21-aminoesteroides, que, al igual que la dexametasona, tienen poco o ningún efecto en el edema vasogénico causado por frío.³⁷

En ocasiones, los esteroides producen peores efectos colaterales con mayor daño neurológico por la hiperglucemia, retardo en la cicatrización y compromiso del sistema inmunocompetente, por tanto se han utilizado los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como la indometacina, el probenecid y el ibuprofeno, para el tratamiento del edema vasogénico, reduce la permeabilidad cerebrovascular, en experimentos con gliomas,³⁷ al parecer, al inhibir de modo directo la cascada del ácido araquidónico, en forma similar al manejo con dexametasona.

El principal regulador de la contracción-relajación del músculo liso vascular cerebral es la concentración de iones de hidrógeno perivasculares, el CO₂ cruza con facilidad la BHE y se equilibra la concentración de iones H⁺. Al hiperventilar al paciente se reduce la PaCO₂ arterial, con aumento de iones H⁺ en el líquido extracelular, existe vasoconstricción y reducción de FSC así como volumen sanguíneo vascular, aminora la formación de edema,²⁶ reduce las fuerzas de filtración en áreas en las cuales se conserva la integridad de la BHE y la autorregulación cerebral. En caso contrario, puede ser más nocivo por la presencia del síndrome de robo cerebral, además de que una vasoconstricción intensa y prolongada produce isquemia cerebral con acumulación de ácido láctico en el tejido cerebral, además con desencadenamiento de datos de vasoparálisis cerebral.

La elevación de la cabeza del paciente aumenta el retorno venoso y por ende la reducción del contenido venoso cerebral, pero reduce la presión hidrostática de la presión arterial sistémica, incluso puede comprometer el FSC con disminución de la PPC. Ello crea isquemia cerebral con vasodilatación compensatoria, al comprometer a la PIC y reduciendo la PPC, por lo que es necesario el monitoreo de la PIC para poder decidir en cada caso los grados de elevación de la cabeza por arriba de las cavidades cardiacas, para optimizar estas maniobras. El uso de soluciones hiperosmolares del tipo de manitol a 20% crea un gradiente osmótico a favor del espacio intravascular, moviendo agua fuera del tejido cerebral y reduce su contenido de agua.

La PIC reduce la formación de LCR, así como la viscosidad sanguínea,³⁸ constituye un excelente barredor de radicales libres. Esto sucede en áreas edematosas con capilares intactos,³⁸ más en áreas de BHE rota, el uso de manitol suele ser paradójico, ya que el fármaco se fuga al espacio extracelular cerebral, su presión osmótica aumenta y se pasa líquido del espacio intravascular al extravascular cerebral, con aumento del edema. Además puede producir hipervolemia transitoria, con un desbalance hidroelectrolítico como hipopotasemia, hipomagnesemia, acidosis metabólica, oliguria y daño renal.

Actualmente, el uso de diuréticos en el transanestésico se encuentra muy controvertido, debido a que su utilización produce más efectos colaterales que beneficios, por tanto se recomienda un balance de líquidos adecuado en cantidad y calidad. Los barbitúricos disminuyen el metabolismo cerebral producto de la actividad sináptica, reducen la formación de edema vasogénico, por baja en la presión arterial sistémica al reducir la filtración de fluidos a través de los vasos cerebrovasculares. Se utilizan dosis de 20 mg/kg de peso corporal de tiopental o 5 mg/kg de peso corporal de pentobarbital, y se mantiene infusión constante hasta lograr un EEG isoelectrónico, con la desventaja de no se puede valo-

rar la evolución neurológica del paciente, ni realizar una vigilancia invasiva de las constantes vitales (PAM, PIC, temperatura, FC, nutrición parenteral, etc.), por las dosis tan altas utilizadas, además del mantenimiento de la permeabilidad de la vías aéreas. Es necesario un manejo en una unidad de terapia intensiva neurológica avanzada.³²

ANESTESIA

A pesar de que la anestesia se empezó a utilizar hace más de 150 años y en 1940 fue reconocida como especialidad, además que se tiene más de un siglo de investigación intensa de métodos, técnicas y fármacos a nivel mundial, no se han podido dilucidar a ciencia cierta los mecanismos moleculares de la anestesia, tampoco se ha podido establecer con certeza el plano anestésico quirúrgico en forma directa, sino sólo de manera indirecta por las constantes vitales.

No existen relaciones aparentes entre la estructura y actividad de los anestésicos, hay una gran variedad de fármacos sin estructura relacionada, desde los esteroides hasta el xenón, todos con potencial para producir anestesia, actuando en concentraciones muy altas en comparación con otros fármacos, neurotransmisores y hormonas que actúan sobre receptores específicos, con poca afinidad a éstos, con enlace al receptor por periodos cortos, además de comportarse en forma diferente *in vivo* versus *in vitro*.

La anestesia general es la depresión farmacológica reversible del SNC que conduce a la pérdida de la percepción de todos los estímulos externos y la respuesta a éstos, la cual no sólo es la pérdida de los estímulos aferentes, sino que también se busca la amnesia, inconsciencia, relajación neuromuscular y protección neurovegetativa, lo cual se está muy lejos de lograr, porque en la actualidad no se ha logrado encontrar el anestésico ideal que cumpla con los requisitos previamente enunciados.

En ese sentido, se tendrá que recurrir a la mezcla de fármacos con propiedades amnésicas, analgésicas, miorelajantes, hipnóticas y anestésicas buscando la sinergia farmacológica, para lo cual se acuñó el término **anestesia balanceada**.

La potencia de los gases anestésicos se mide mediante la concentración alveolar mínima (CAM), la cual se define como la presión parcial alveolar de un gas a la cual 50% de los seres humanos no responde a una incisión quirúrgica. Representa la respuesta promedio de una población completa de individuos y no la respuesta de uno solo se aplica sólo a los gases anestésicos y no a los fármacos parenterales como los barbitúricos, esteroides, propofol, etc. Por tanto, la **potencia** se define como la presión parcial de un gas disuelto en el plasma, es directamente proporcional a la concentración libre del gas disuelto en el mismo. Con hipotermia, los gases se vuelven más solubles en el plasma, por tanto se incrementa su potencia por aumento de su solubilidad.⁴⁰

La anestesia podría deberse al bloqueo de la actividad neuronal de un sinnúmero de sitios anatómicos del SNC (receptores sensoriales periféricos, médula espinal, tallo en su

sistema reticular activador, corteza cerebral), tanto, que no hay un solo punto anatómico donde se efectúe la anestesia, se busca sitios celulares o moleculares comunes con distribución amplia, lo cual podría explicar el efecto anestésico desde el punto de vista anatómico.

La actividad del SNC puede suspenderse por depresión neuronal en generadores de patrones de una función de marcapaso del SNC, con reducción de excitabilidad neuronal por cambios o interferencia en la generación del potencial de membrana, por inhibición de la transmisión excitatoria, incremento de la transmisión sináptica inhibitoria o disociación de estímulos aferentes, como en el caso de la ketamina.

Los anestésicos pueden hiperpolarizar la membrana, creando un potencial en reposo más negativo, lo cual se relaciona con su potencia. En dosis clínicas, los anestésicos crean una depresión del potencial de acción que conduce a un descenso en la liberación del neurotransmisor sináptico, siendo su acción sobre las sinapsis químicas del SNC y no sobre los axones. Para inhibir la transmisión sináptica excitatoria se requiere de 5 a 10 veces menos que para inhibir la conducción axonal. Los anestésicos pueden evitar la síntesis y la liberación de neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, porque impiden la entrada de calcio a la célula, en lugar de suprimir la estimulación dependiente del calcio del proceso secretor. En ese sentido, aumentan la liberación del GABA, con modificaciones en la respuesta postsináptica al neurotransmisor liberado.³⁹

Todos los anestésicos halogenados (halotano, enflurano, sevoflurano, esflurano e isoflurano) deprimen el metabolismo cerebral en forma dosis-dependiente; de igual forma, causan vasodilatación cerebral con incremento del FSC, volumen sanguíneo cerebral y PIC, siendo más importante en presencia de óxido nítrico, hipo y normocarbia.

El isoflurano y el halotano producen cambios regionales específicos, en tanto que el FSC, a nivel cortical, se incrementa en forma considerable con el halotano y a nivel subcortical se incrementa con el isoflurano. El isoflurano reduce el metabolismo cerebral hasta alcanzar un EEG isoelectrico. Si se aumenta la concentración, no reduce más el metabolismo, aun con 4 CAM, no logra mayor disminución del metabolismo cerebral en contra de la toxicidad del fármaco. La reactividad cerebrovascular a CO₂ con 1 CAM se mantiene con halotano e isoflurano, así como la autorregulación cerebral con PAM dentro de límites normales.

En pacientes neuroquirúrgicos y en normocapnia, aumenta la PIC con ambos fármacos, la cual es fácilmente reversible con hiperventilación, y si ésta se aplica de modo previo a los halogenados, los resultados son superiores.

El sevoflurano afecta el FSC, al metabolismo cerebral y PIC en forma similar al isoflurano, paralelamente a la supresión del EEG, sin evidencia de espigas o actividad electroconvulsiva. Con hiperventilación, el desflurano a un MAC tiene una respuesta similar a la del isoflurano, con mantenimiento de la reactividad cerebrovascular e incremento de la presión de LCR, con mayor producción del mismo.

La administración de N₂O incrementa el FSC, volumen sanguíneo cerebral y PIC durante la normocarbia, sin afectar el metabolismo cerebral. Se comporta como un estimulante de la actividad cortical, al parecer revierte el efecto isoelectrico inducido por el isoflurano, lo cual indica que es un potente vasodilatador cerebral con incremento del

FSC y datos de activación metabólica. Con la normocarbia aumenta el FSC regional y global a 30, 50 y 60%.

Los agentes anestésicos IV son considerados como vasoconstrictores cerebrales, reducen el metabolismo cerebral, el FSC y la PIC en presencia de hipocapnia, de acuerdo con la dosis hasta lograr un EEG isoelectrico, siendo muy similar la respuesta con fenobarbital y pentobarbital, con mantenimiento de la reactividad cerebrovascular al CO₂. La infusión de 10 a 55 mg de tiopental se relaciona con reducción del consumo de oxígeno de 50 a 55%, con disminución de la PAM que puede comprometer la PPC.

El etomidato, de acuerdo con la dosis, disminuye el FSC y el metabolismo cerebral hasta lograr un EEG isoelectrico, con reactividad vasomotora al CO₂. En dosis de 0.02 a 0.06 mg puede condicionar hipotensión arterial sistémica con compromiso de PPC, aunque mucho menor de lo que sucede con tiopental o propofol.

El propofol afecta la respuesta cerebrovascular en forma similar al tiopental y al etomidato, *in vitro* reduce la entrada de calcio a la célula en los canales de calcio dependientes de voltaje y disminuye el metabolismo cerebral, lo cual es más evidente a nivel cortical que subcortical, con disminución de la PIC, puede reducir la PPC de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente, también se le relaciona con un papel epileptógeno intrínseco.

Las benzodiazepinas producen hipnosis, sedación, ansiólisis, amnesia y actividad electroconvulsiva, reducen el FSC, sin cambios importantes en el metabolismo cerebral, se conserva la reactividad cerebrovascular al CO₂, reduciendo la PIC en pacientes con hipertensión endocraneana.

Los narcóticos producen vasoconstricción arteriolar, conservando la reactividad cerebrovascular al CO₂ y autorregulación cerebral con ventilación controlada, la ketamina es un bloqueador no competitivo del receptor N-metil-D-aspartato, induce excitación neuronal con estado cataléptico, produce inconsciencia y analgesia. Tiene propiedades en el metabolismo cerebral, al incrementan el FSC y la PIC, reduce el tamaño del infarto en modelos isquémicos por bloqueo de los canales de calcio mediados por receptores NMDA y quisquilato. Los agonistas α_2 adrenérgicos tipo clonidina y dexmedetomidina, reducen la secreción de noradrenalina en los nervios simpáticos, con reducción del tono simpático central y periférico. Producen hipotensión, sedación y analgesia con reducción del CAM de los halogenados. Asimismo, disminuyen el FSC, preservando la reactividad cerebrovascular, siempre y cuando la PAM se mantenga entre 60 y 180 mm Hg.

La disminución de la PaCO₂ atenúa la vasodilatación cerebral, el aumento del FSC y la PIC.

MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO

Con lo descrito anteriormente, se pueden efectuar un manejo anestésico más racional.

Conviene, en primera instancia, hacer un balance de los recursos físicos, humanos, instalaciones, consumibles y

fármacos. Después, se recomienda realizar un protocolo anestésico que conste de los siguientes puntos:

Visita preanestésica: revisar la historia clínica, en busca de antecedentes de herencia familiar de importancia para el caso, antecedentes personales patológicos, alergias, ayuno, miopatías, enfermedades concomitantes, farmacodependencias, tratamiento farmacológico, estudios de laboratorio y gabinete, radiografías de tórax y cráneo, TAC, IRM, EEG, vía aérea, etc. Gran cantidad de fármacos usados en anestesia liberan en mayor o menor cantidad histamina, causando en clínica desde exantema cutáneo, hasta broncoespasmo y cuando el paciente se encuentra bajo anestesia, presenta hipotensión arterial sistémica severa. El ayuno es importante, porque suele presentar regurgitación pasiva con broncoaspiración y síndrome de Mendelson, en pacientes obesos hay que tomar en cuenta que el vaciamiento gástrico es más lento. En las miopatías se deben considerar el uso de relajantes musculares del tipo despolarizantes, así como fármacos de tipo enflurano o sevoflurano, las enfermedades concomitantes como hipertensión arterial; fármacos que toman para su control, dosis, tiempo de manejo, y de preferencia, tomar su medicación el mismo día de la cirugía. En cuanto a los hipoglucemiantes por vía oral, tratar de suspenderlos el día de la cirugía, de lo contrario, utilizar algunas soluciones endovenosas con glucosa. En caso de alcoholismo, el metabolismo de los fármacos dependerá del grado de alcoholismo, tiempo y etapa del mismo. Al inicio existe inducción enzimática, con mayores requerimientos de anestésicos, al final, cuando existe insuficiencia hepática con hipoalbuminemia, se presenta sobredosis farmacológica con poco metabolismo farmacológico. Cocaína y otros psicofármacos suelen presentar inducción enzimática.

Estudios de laboratorio: la biometría hemática permite calcular el sangrado permisible, conociendo la patología de fondo, se toman precauciones, se solicitan las unidades de sangre y sus derivados a infundir, así como los coloides y cristaloides necesarios, se hace un balance adecuado tomando en consideración la presión coloidosmótica y la química sanguínea, se deben considerar los valores de glucemia y la creatinina, los valores alrededor de 1.5 de creatinina son un foco rojo para el uso de fármacos que incrementan el flujo plasmático, como el isoflurano o el sevoflurano, que son potencialmente nefrotóxicos. Es necesario conocer la alteración en los tiempos de coagulación por el sangrado transoperatorio, el cual puede aumentar; sin embargo, su verdadero valor radica en que indica una hepatopatía incipiente, la cual se corrobora con las enzimas (AST) y la relación albúmina-globulina. En estos pacientes no se deben utilizar fármacos hepatotóxicos, en especial el halotano, y menos si son mujeres, menopáusicas y obesas, debido a que las posibilidades de una hepatitis por halotano son muy altas.

Los estudios de gabinete: la placa radiográfica muestra la silueta cardíaca, campos pulmonares y situación de catéteres centrales, la TC e IRM indican el tipo y sitio de la lesión, vascularidad, área elocuente o no de ubicación de la lesión, edema, zonas de ruptura de BHE, pronóstico de evolución posoperatoria inmediata, traslado del paciente a recuperación o a UCI.

Vía aérea: se debe evaluar lo difícil que suele resultar, más siempre es mejor prevenir y pronosticar las dificultades,

aplicar las escalas de Pathil-Aldrete, Mallampati y otras más, tener cerca el conductor de la sonda, corregir ángulos mediante almohadillas, conocer las técnicas de intubación bucotraqueal con los diferentes tipos de hojas, así como equipo auxiliar, incluyendo endoscopios, ser gentil con las maniobras, sobre todo con pacientes que presentan inestabilidad cervical. Cabe recordar que existen tres tipos de pacientes: los fáciles de ventilar e intubar, los que son fáciles de ventilar y difíciles de intubar, y los pacientes difíciles de ventilar y de intubar.

Monitoreo: es necesario adecuar el monitoreo a los recursos existentes del quirófano en donde se va a laborar, recordando que debe ser continuo y lo más completo posible, sin caer en los extremos, evaluando siempre el riesgo-beneficio de las diferentes técnicas de monitoreo, el osciloscopio monitoriza la frecuencia y ritmo cardíacos, diagnostica en forma simple arritmias y algunos desniveles del segmento ST, sin brindar el diagnóstico preciso de un ECG, la oximetría de pulso muestra saturación de oxigenación periférica, así como frecuencia y alteraciones en el pulso. No son muy confiables en casos de hipotermia, hipotensión o bloqueo de flujo cuando el brazalete de la presión arterial se utiliza el mismo miembro. La presión arterial sistólica indica resistencias arteriales y la presión arterial diastólica se relaciona con el volumen plasmático. La presión arterial media se define como el promedio del ciclo cardíaco y en clínica indica la presión de perfusión cerebral con el cráneo abierto. El análisis de gases inspirados y espirados permite modificar el patrón ventilatorio, debe recordarse que la exhalación de gases es similar a la concentración plasmática de los mismos, por tanto, diferencias importantes entre la capnografía y los gases arteriales se deben a una mala calibración de los equipos, pero también, con mayor frecuencia, a patrones de ventilación equivocados. La temperatura no debe disminuir más allá de 1.5 a 2 °C, debido a que el paciente no sólo retarda el metabolismo de los anestésicos, sino que éstos aumentan su solubilidad plasmática, incrementando su potencia, más no olvidar el gasto urinario, el llenado capilar y el retorno venoso. Dentro de todo el monitoreo, por complejo que éste sea, los parámetros mencionados, interpretados de manera adecuada, son los más útiles en el manejo de estos pacientes. La PVC es poco útil en el transoperatorio del paciente neuroquirúrgico por las posiciones y posturas que se utilizan.

Inducción del plano anestésico-quirúrgico: debe ser lo suficientemente profundo para permitir los cambios de postura y lo bastante superficial para preservar la función de los baro como de los presorreceptores, requiere el uso de sinergia farmacológica que brinde: amnesia con algún benzodiazepínico, un analgésico mediante algún narcótico, reducir la actividad parasimpática craneal y gástrica con un antimuscarínico (atropina), un hipnótico (propofol, tiopental o etomidato) y un miorelajante de tipo despolarizante, además de estabilizadores de membrana como la lidocaína, esteroides tipo metilprednisolona y en ocasiones, difenilhidantoína.

Intubación bucotraqueal: es una de las maniobras más importantes en todo tipo de paciente anestesiado, debido que con la medicación previa se somete al paciente en paro respiratorio. Es conveniente revisar la técnica de ventilación con mascarilla facial, así como las técnicas de intuba-

ción con los diferentes equipos que existen *ex profeso* para cada caso, además del calibre de la sonda bucotraqueal, con o sin alma de acero, profundidad a la que se insertó, cantidad de aire aplicado al globo, que debe ser de alto volumen y baja presión.

Mantenimiento del plano anestésico quirúrgico: es recomendable la anestesia general balanceada, para lo cual se requiere la mezcla inhalatoria de oxígeno a 100%, o la mezcla con aire clínico. Aunque el óxido nitroso se ha utilizado con mucha frecuencia, no es lo óptimo, porque se comporta como todos los halogenados, causa vasodilatación cerebral, con aumento del FSC e incremento del volumen sanguíneo cerebral, lo cual se puede antagonizar con hiperventilación previa a su uso. Del total de halogenados, dos son los que se usan con mayor frecuencia son el isofluorano, sobre todo en caso de isquemia subcortical, y el halotano, en caso de isquemia cortical, ambos previa reducción de la PaCO_2 . En caso de utilizar anestesia total endovenosa, el fármaco de elección es el propofol, considerando su efecto depresor miocárdico.

Ventilación: mecánica controlada, mantiene la PaCO_2 no más abajo de 25% de las cifras control, con volumen corriente de 10 a 15 mL/kg de peso, así como presión de 20 a 25 cm de H_2O y, de acuerdo con la elasticidad torácica, frecuencia de 10 a 12 por minuto. Se tomará en cuenta la relación inspiración–expiración de 1:2.5 o 1:3, que permitirá un mejor intercambio alveolo–capilar, con retorno venoso mayor. Aumentan la precarga, la poscarga, el gasto cardiaco y, por ende, la presión arterial.

Manejo de líquidos: con independencia de la técnica del balance de líquidos que se utilice, éste debe considerar la presión coloidosmótica de las soluciones y derivados

hemáticos a infundir, reponiendo volumen a volumen con un balance lo más cercano a ser neutro y un hematocrito por arriba de 10.

Emersión: por lisis, se trata de no revertir narcóticos ni miorelajantes. Es conveniente buscar una emersión suave y segura que permita despertar y extubar al paciente para una evaluación neurológica adecuada. Pero, sobre todo, hay que tratar de alejar todas las complicaciones.

Diuréticos: actualmente el uso de diuréticos se encuentra muy restringido, debido a que se ha mostrado que causan cambios hidroelectrolíticos, que son altamente deletéreos al paciente, el cual pierde sodio, potasio y magnesio. En caso de los diuréticos osmóticos (manitol), en sitios de ruptura de la BHE, se fuga al espacio extracelular cerebral y causa aumento de la osmolaridad intersticial, aumenta el líquido intersticial por mecanismos osmóticos, lo cual compromete aún más la situación clínica.

CONCLUSIONES

Hacer que las cosas difíciles sean fáciles, es un precepto aplicable al paciente neuroquirúrgico. Con un poco de estudio, dedicación y mucho sentido común, se puede lograr, debe recordarse que en la actualidad el manejo de estos pacientes es totalmente “iso”, es decir, se busca que sean isovolémicos, isotérmicos e isocápnicos.

REFERENCIAS

1. **Guyton AC:** *Tratado de fisiología médica*. México, Nueva Editorial Panamericana, 1977:2.
2. **Rabinowits:** Mitochondrial nucleic acids and their relation to the biogenesis of mitochondria. *Physiol Rev* 1970;50:376.
3. **Bourne GH:** *Cytology and cell physiology*. 3ª ed. Nueva York, Academic Press, 1964:16–101.
4. **Aidley DJ:** *Physiology of excitable cells*. Nueva York, Cambridge University Press, 1989.
5. **Kandel ER:** *Principles of neural science*. Norwalk, Appleton and Lange, 1991:22–44.
6. **Siegel GJ:** *Ion transport. Basic neurochemistry*. 3ª ed. Boston, Little Brown, 1981:107–143.
7. **Edvinsson L:** *Cerebral blood flow and metabolism*. Nueva York, Raven Press, 1993:6–78.
8. **Lowry OH:** Energy metabolism. En: *Brain and its control*. En: Ingvar DH, Lassen NA (eds.): *Barian Work. The coupling of function, metabolism and blood in the brain*, Copenhagen, Munksgard, 1975:48–64.
9. **Siesjo BK:** *Brain energy metabolism*. Nueva York, John and Sons, 1978:41–120.
10. **Nemoto EM:** Suppression of cerebral metabolic rate for oxygen (CMRO_2) by mild hypothermia compared with thiopental. *J Neurosurg Anesth* 1996;8:52–56.
11. **Roy CS:** On the regulation of the blood–supply of the brain. *J Physiol* 1990;11:5–9.
12. **Siesjo BK:** Cerebral circulation and metabolism. *J Neurosurg* 1984;60:883–889.
13. **Nemoto EM:** Compartmentation of whole brain blood flow and oxygen and glucose metabolism in monkeys. *J Neurosurg Anesth* 1994;6:170–174.
14. **Carpenter MB:** *Human neuroanatomy*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1976:36–91.
15. **Raiche ME:** Correlation between regional cerebral blood flow and oxidative metabolism. *In vivo* studies in man. *Arch Neurol* 1976;33:523–526.
16. **Alpers BJ:** Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *Arch Neurol Psychiatry* 1959;81:409–411.
17. **Nielsen KC:** Adrenergic innervation of pial arteries related to the circle of Willis in the cat. *Brain Res* 1967;6:773–779.
18. **Dirnagl U:** Coupling of cerebral blood flow to neuronal activation: Role of adenosine and nitric oxide. *Am J Physiol* 1994;267:296–299.
19. **Heistad DD:** Role of large arteries in regulation of cerebral blood flow in dogs. *J Clin Invest* 1978;62:761–765.
20. **MacKenzie ET:** Effects of hemorrhagic hypotension on the cerebral circulation. I. Cerebral blood flow and pial arteriolar caliber. *Stroke* 1979;10:711–717.
21. **Paulson OB:** Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990;2:161–169.
22. **Hauerberg J:** Cerebral blood flow autoregulation after experimental subarachnoid hemorrhage during hyperventilation in rat. *J Neurosurg Anesth* 1993;5:258–266.

23. **Tood MM:** Cerebral blood flow, blood volume, and brain tissue hematocrit during isovolemic hemodilution with hetastarch in rat. *Am J Physiol* 1992;263:75–79.
24. **Veraegen MJJ:** Cerebral autoregulation during moderate hypothermia in rats. *Stroke* 1993;24:407–411.
25. **Rogers AT:** Response of cerebral blood flow to phenylephrine infusion during hypothermic cardiopulmonary bypass: Influence of PaCO₂ management. *Anesthesiology* 1988;69:547–552.
26. **Hagerdal M:** Influence of changes in arterial PCO₂ on cerebral blood and cerebral energy state during hypothermia in the rat. *Acta Anaesth Scand* 1975;57(Suppl):25.
27. **Davson H:** *Physiology of cerebral fluid*. Londres, Churchill-Livingstone, 1967:11–84.
28. **Artru AA:** Dose-related changes in the rate of CSF formation and resistance to reabsorption of CSF during administration of fentanyl, sufentanyl, or alfentanyl in dogs. *J Neurosurg Anesth* 1991;3:283–288.
29. **Edvinsson L:** Adrenergic innervation of the mammalian choroid plexus. *Am J Anat* 1974;139:299–304.
30. **Hochwald GM:** The effects of serum osmolarity on cerebrospinal fluid volume flow. *Life Sci* 1974;15:1309–1316.
31. **Klatzo I:** Aspects of the blood-brain barrier in brain edema. En: Vlieger M, de Lange, SA (eds.): *Brain edema*. Nueva York, John Wiley, 1981:11–18.
32. **Milhorat TH:** The blood-brain barrier and cerebral edema. En: Cottrell JE, Smith DS (eds.): *Anesthesia and neurosurgery*. 3ª ed. St Louis, CV Mosby, 1994:136–148.
33. **Oldendorf WH:** Measurement of brain uptake of radiolabel substances using a tritiated water internal standard. *Brain Res* 1970;24:372.
34. **Cornford EM:** Increased blood-brain barrier transport of protein-bound anticonvulsant drug in the newborn. *J Cereb Blood Flow Metab* 1983; 3:280–287.
35. **Shapira Y:** Brain edema and neurological status following head trauma in the rat; no effect from large volumes of isotonic or hypertonic intravenous fluids, with or without glucose. *Anesthesiology* 1992;77:79.
36. **Hossman KA:** The pathophysiology of ischemic brain swelling. En: Inaba Y, Klatzo I *et al.* (eds.): *Brain edema*. Proceedings of the Sixth International Symposium. Nueva York, Springer-Verlag, 1985:367–384.
37. **Gamache DA:** Effect of dexamethasone, indomethacin, ibuprofen, and probenecid on carrageenan-induced brain inflammation. *J Neurosurg* 1986;65:686–694.
38. **Donato T:** Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. *Anesth Analg* 1994;78:58.
39. **Baraash PG:** *Anestesia clínica*. Vol. 1. México, McGraw-Hill Interamericana, 1999:3–163.
40. **Franks NP:** Mechanism of general anesthesia. *Environ Health Perspect* 1990;87:199.

Sistemas neurotransmisores

Claudio Osvaldo Cervino, Miguel Ángel Paladino, Juan Ignacio Hollman

Se han identificado con certeza, un número limitado de transmisores químicos en el sistema nervioso, actualmente se ha llegado al número de 40 (véase capítulo Bases moleculares y celulares de la acción de los anestésicos). Existen dos tipos principales de sustancias químicas para la comunicación: los transmisores de pequeño tamaño molecular (acetilcolina, aminas biógenas y aminoácidos) y los péptidos neuroactivos, en tiempo reciente, han aparecido en escena algunos mediadores químicos “atípicos” (purinas, óxido nítrico, etc.).¹⁻⁵

Las diferencias biológicas ejercidas en la célula y los correlatos neurofisiológicos y así como conductuales entre estas clases citadas son fundamentales.

En el sistema nervioso central (SNC) existen dos sistemas para el control directo de la actividad encefálica:^{4,5} a) por conducción específica de señales eléctricas desde las áreas encefálicas inferiores a las regiones corticales y b) un sistema neurohumoral que está organizado en vías, las cuales liberan un determinado transmisor químico. Estos **neuromoduladores** y **neurohormonas** a menudo persisten durante minutos e inclusive horas y proporcionan periodos prolongados de control en lugar de una activación o inhibición instantánea.³⁻⁵

Por otro lado, en los últimos decenios, cada vez se hizo más evidente cómo ciertos trastornos de la conducta humana poseen una base orgánica y de manera fundamental, sobre la alteración de los sistemas de transmisores nerviosos. Como ejemplos se citan la relación entre las funciones de la noradrenalina así como la serotonina en determinadas zonas del encéfalo y los síntomas de depresión,⁵⁻⁷ además de las actuales evidencias, aunque algo controvertidas, de la conexión entre hiperactividad de la vía dopaminérgica y la esquizofrenia.^{6,8}

Cabe considerar los siguientes signos: umbral elevado para todo tipo de estimulación sensorial, disociación casi completa con el ambiente, pérdida del tono muscular y alteraciones de los reflejos cutáneos y profundos, cambios viscerales que incluyen descenso del índice del metabolismo, reducción de la temperatura corporal central, disminución

de la presión sanguínea y de la frecuencia cardiaca, una forma de respiración diferente en tal grado, que puede llegar a la respiración periódica.

Tomados en conjunto, estos signos neurológicos significarían la presencia de alguna lesión del SNC profunda —coma— o un estado de anestesia general profundo, pero esta gran variación de cambios fisiológicos y comportamentales en comparación con el estado de vigilia, casi compartidos en su totalidad con el estado de anestesia general, corresponde al estado de sueño.

Por tanto, a continuación se caracterizarán los principales transmisores químicos del sistema nervioso y a los sistemas de neuronas que liberan una sustancia transmisora en común. Debido a las semejanzas entre los estados de sueño y anestesia, también se establecerá (cuando sea posible), una relación entre dichos sistemas neurotransmisores y el ciclo vigilia-sueño.

ACETILCOLINA

La acetilcolina (ACh) es la más familiar de las sustancias transmisoras establecidas.¹⁻⁵ Las neuronas que la liberan se denominan **neuronas colinérgicas**.

LOCALIZACIÓN, BIOQUÍMICA Y NEUROTRANSMISIÓN^{2-5,8}

La ACh se encuentra, en su mayor parte, encerrada en vesículas sinápticas transparentes y pequeñas, en elevadas concentraciones en los botones terminales. Se libera en:

- Terminales de los axones motores de los vertebrados; los terminales preganglionares del SNA de los vertebrados.

- Terminales posganglionares de la división parasimpática del SNA y en las terminaciones posganglionares simpáticas que inervan a las glándulas sudoríparas.
- Terminales presinápticos de algunas neuronas del SNC, sobre todo en el núcleo basal y sus proyecciones a la corteza.

La síntesis de ACh está mediada por una sola reacción enzimática en la cual interviene la **colina-acetiltransferasa**. La ACh liberada se degrada con rapidez por la enzima **acetilcolinesterasa (AChE)**, que por lo general, está presente en la hendidura sináptica, cerca de la superficie de la membrana postsináptica (figura 7-1).

La destrucción enzimática de la ACh finaliza su efecto sobre la membrana postsináptica. Los productos de dicha degradación son reabsorbidos de manera activa por las terminaciones presinápticas, en las cuales se recicla para formar una nueva molécula de ACh. La hidrólisis de la ACh, por la acción de esta enzima, es lo suficientemente rápida como para explicar los cambios observados en la conductancia para el Na⁺ y en la actividad eléctrica durante la transmisión sináptica.

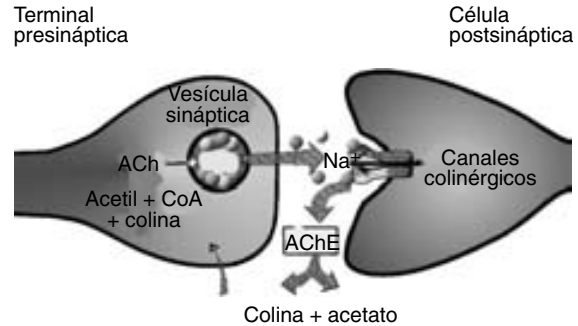


Figura 7-1. Química del transmisor en la sinapsis colinérgica. La acetilcolina (ACh) liberada interactúa con los receptores de la membrana postsináptica. Se describen dos tipos de receptores, nicotínico (ionotrópico) y muscarínico (metabotrópico). Después, la ACh se degrada con rapidez por la enzima acetilcolinesterasa (AChE), localizada en la hendidura sináptica. La colina es captada por la terminal presináptica y reciclada a ACh.

TIPOS DE RECEPTORES

Para la ACh se describieron los dos tipos de receptores, **nicotínicos** y **muscarínicos** (cuadro 7-1). En el encéfalo hay un gran número de receptores para la ACh, tanto muscarínicos como nicotínicos.^{4,5,8}

- a. Receptores nicotínicos:** operan como receptores ionotrópicos y son miembros de una superfamilia de canales, que incluye a los receptores GABA_A, de glicina y los 5-HT₃. Sus acciones no son afectadas por la atropina, pero son imitadas por la **nicotina**. En consecuencia, se dice de estas acciones de la ACh que son acciones nicotínicas. Se localizan en los ganglios autónomos, en la unión neuromuscular y en ciertas regiones del SNC. Los receptores nicotínicos, que se expresan en neuronas, poseen una conformación de subunidades con propiedades biofísicas y farmacológicas distintas de las de aquellos receptores que se encuentran en la unión neuromuscular. En general, la mayor parte de las isoformas de receptores colinérgicos nicotínicos neuronales son más sensitivas a los anestésicos, que los ubicados en la unión neuromuscular. El principal efecto de los agentes anestésicos sobre los receptores nico-

tínicos es inhibitorio, siendo los anestésicos volátiles y la ketamina los agentes inhibitorios más potentes en dosis relevantes en clínica.-

Varios anestésicos intravenosos (barbitúricos, etomidato y propofol) también ejercen actividad inhibitoria sobre estos receptores, pero en concentraciones mucho más altas que las necesarias para una anestesia efectiva.⁹

Los **anestésicos pueden inhibir la función del receptor ACh nicotínico** por varios mecanismos diferentes:^{10,11}

- Por bloqueo directo del canal iónico.
- Por inhibición alostérica del canal iónico.
- Por reducción de la probabilidad de los canales de estar en el estado abierto, producido por la reducción en el tiempo medio de apertura del canal.
- Por cambios de las propiedades de la membrana plasmática alrededor del receptor.
- A altas concentraciones, las moléculas del anestésico pueden desensibilizar al receptor.¹⁰

A pesar de que los receptores nicotínicos no están involucrados de manera directa en el componente hipnótico de la anestesia, es posible que la modulación de las acciones nicotínicas centrales, por los agentes anesté-

Cuadro 7-1. Tipos y características de los receptores para la acetilcolina

Receptor	Localización	Mecanismo postsináptico
• Nicotínico (muscular, neuronal insensible a la α bungarotoxina y sensible a la α -bungarotoxina)	• Unión neuromuscular, ganglios SNA, SNC	• Ionotrópico: aumento I _{Na+} ligando dependiente
• Muscarínico (M ₁ , M ₂ , M ₃ , M ₄ , M ₅)	• Efectores SNA: ganglios SNA; cuerpo estriado, cerebelo, mesencéfalo	• Metabotrópico: aumento IP ₃ y DAG (M ₁ , M ₄ y M ₅), disminución AMPc (M ₂ y M ₃) M ₁ genera una I _{Ca2+} entrante; M ₂ genera una I _{K+} saliente

SNA: sistema nervioso autónomo; SNC: sistema nervioso central.

sicos volátiles, contribuya a la analgesia. La inhibición de la transmisión simpática debida a concentraciones utilizadas en clínica de algunos anestésicos, es probable que sea uno de los factores que expliquen la hipotensión arterial generada durante la anestesia.⁹ Por otro lado, debido a que los receptores de ACh están relacionados con funciones neuronales en el SNC, involucran cognición, memoria y nocicepción,⁵ es posible que la inhibición de los receptores nicotínicos centrales contribuya a los efectos secundarios atribuidos a la anestesia, como amnesia y perturbaciones cognitivas.

- b. Receptores muscarínicos:** la muscarina, alcaloide responsable de la toxicidad de ciertos hongos, tiene poco efecto sobre los receptores de los ganglios del SNA, pero imita las acciones estimuladoras de la ACh sobre los músculos liso y cardiaco así como las glándulas. Por esa razón, se les llama a estas acciones, **muscarínicas**, y a los receptores relacionados con ellas, **receptores muscarínicos**. Son bloqueados por la **atropina**. Operan como receptores metabotrópicos.

RELACIÓN CON EL CICLO VIGILIA-SUEÑO

La ACh se relaciona con los sucesos hípnicos.¹² Este neurotransmisor y sus fármacos agonistas (fisostigmina y pilocarpina), inyectados por vía intracarotídea, producen desincronización cortical en el conejo acompañada de sincronización en el hipocampo, el núcleo caudado, el tálamo y la formación reticular.

Estos efectos son impedidos por la atropina. La reacción de despertar producida por estímulos sensoriales o por estimulación directa de la formación reticular, produce liberación de ACh en el cuerpo estriado y en la corteza. Esta liberación de menor en el sueño lento que en el sueño paradójico. La atropina provoca una notable disociación entre el patrón electroencefalograma (EEG) y el comportamental.¹³ En efecto, mientras el animal está despierto de manera comportamental, su trazado cortical se encuentra sincronizado con fuerza. El sueño paradójico se facilita por agentes colinomiméticos, mientras que los fármacos anticolinérgicos tienden a suprimir ese estado. El sistema de espigas PGO, asociado con el sueño MOR, es colinérgico.

AMINAS BIÓGENAS

La **noradrenalina**, **dopamina** y **serotonina** (5-HT) son compuestos íntimamente relacionados. A este grupo de sustancias químicas se las denomina en conjunto **catecolaminas**. Actúan como transmisores en algunas neuronas de invertebrados así como en el SNC y SNA de los vertebrados. La **histamina**, un imidazol, es a menudo citada como una amina biógena, aunque sus características bioquímicas están alejadas de las catecolaminas.

En general, las catecolaminas funcionan como transmisores excitatorios en algunas áreas del SNC, pero inhibitorios en otras.^{4,5,8} Por ejemplo, la noradrenalina aplicada a células individuales por lo general produce inhibición

(mediada en especial por la activación de receptores β adrenérgicos); sin embargo, en algunas situaciones, la NA tiene un efecto excitatorio que es mediado por receptores α o β adrenérgicos.

Esto implica que los sistemas y vías que estos transmisores forman, tendrán efectos distintos sobre los niveles de excitabilidad de diferentes partes del encéfalo. El sistema noradrenérgico se extiende prácticamente a todas las áreas del encéfalo, mientras que los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico se dirigen a regiones encefálicas mucho más específicas. El segundo sobre todo a las regiones de los núcleos de la base, y el primero más a las estructuras de la línea media.^{4,5,8,14,15}

En el cuadro 7-2 se listan las principales características de los receptores para las catecolaminas.^{4,5,8,14-16}

NORADRENALINA Y ADRENALINA

La noradrenalina (también conocida como **norepinefrina**) es un transmisor relacionado con diversos aspectos funcionales del SNC. Se le relaciona con el nivel de excitabilidad y alerta, de vigilia, regulación de la presión arterial así como el funcionamiento del denominado "sistema de recompensa".^{4,5,8} Un déficit funcional de noradrenalina se relaciona con la depresión.^{6,7,8}

Localización, bioquímica y neurotransmisión^{2-5,8}

En el SNC la noradrenalina se utiliza como un transmisor por neuronas cuyos somas neuronales se localizan en el *locus coeruleus*, que es un núcleo del tronco encefálico con muy complejas funciones moduladoras. Aunque estas neuronas son relativamente escasas en número, proyectan de manera difusa a la totalidad de la corteza, el cerebelo y la médula espinal (véase después). En el SNA la noradrenalina es el transmisor de las neuronas posganglionares de la rama simpática (excepto las glándulas sudoríparas), como las neuronas simpáticas que inervan el corazón de los vertebrados.

La neuroquímica de la noradrenalina en las sinapsis noradrenérgicas, se esquematiza de manera breve en la figura 7-2. Se almacena en los botones sinápticos de las neuronas que lo secretan en las pequeñas vesículas características con centro denso. La noradrenalina y su derivado, la adrenalina, son también secretadas por la médula suprarrenal, pero la adrenalina no es un mediador de las terminaciones simpáticas posganglionares. Las terminaciones de las neuronas simpáticas posganglionares en el músculo liso, presentan múltiples varicosidades a lo largo de su trayecto y cada una de éstas parece ser un lugar en el cual se libera la noradrenalina.

La noradrenalina, como otros neurotransmisores de tipo monoaminas o aminoácidos, se retira de la hendidura sináptica al unirse a los receptores postsinápticos como a los presinápticos, por recaptación hacia el interior de las neuronas presinápticas o por catabolismo (figura 7-2). La recaptación es un mecanismo de gran importancia en el caso de la noradrenalina.

Cuadro 7-2. Tipos y características de los receptores para las catecolaminas

Sustancia	Receptor	Localización	Mecanismo postsináptico
Noradrenalina	• α_1	• Efectores SNA, corteza cerebral	• Aumento IP_3 y DAG, generando una disminución de la I_{K^+}
Adrenalina	• α_2	• Presinápticos, SNC, efectores SNA	• Disminución del AMPc, aumento I_{K^+}
	• β_1		
	• β_2	• Miocardio	• Aumento de AMPc (β_1 , β_2 y β_3)
	• β_3	• Efectores SNA, SNC	
Dopamina	D_1 , D_2 , D_3 , D_4 , D_5	• Ganglios simpáticos, cuerpo estriado e hipotálamo, sistema límbico, neocorteza, retina	• Aumento AMPc (D_1 y D_5) • Disminución AMPc (D_2 , D_3 y D_4) • D_2 produce una I_{K^+} saliente
Serotonina (5-HT)	• 5-HT ₁ • 5-HT ₂ • 5-HT ₃ • 5-HT ₄ , 5-HT ₅ • 5-HT ₆ , 5-HT ₇	• Núcleos del rafe, hipotálamo, sistema límbico, cerebelo, médula espinal y retina	• Disminución AMPc • Aumento IP_3 y DAG • Aumento I_{Na^+} • Aumento AMPc
Histamina	• H ₁	• Hipotálamo, corteza cerebral, cuerpo estriado	• Aumento IP_3
	• H ₂	• Efectores SNA	• AMPc
	• H ₃		

Tipos de receptores

Existen dos tipos de receptores: α y β , cada uno con distintos subtipos. Los receptores α_1 se relacionan con la acción de la noradrenalina y adrenalina sobre el miocardio y otros tejidos por fuera del sistema nervioso, mientras que los receptores α_2 se distribuyen tanto periféricamente como en el SNC. Los receptores β_1 se relacionan con la vasoconstricción y otras acciones periféricas. Los receptores α_2 pueden ser presinápticos o postsinápticos.

Los primeros regulan la secreción de neurotransmisor por retroalimentación negativa, modulando la liberación de noradrenalina; se encuentran en corteza cerebral y subcorticales. Los segundos se localizan tanto periféricamente en músculo liso vascular, aparato gastrointestinal, células β del páncreas, como en el SNC.

Los agonistas α_2 son utilizados como adjuntos en anestésias, como analgésicos, además de tratamiento en la dependencia y síndromes de abstinencia a los opioides, nicotina y alcohol.^{3-5,8,17}

La utilización de agonistas α_2 en anestesiología se debe a sus propiedades sedantes y analgésicas, porque disminuyen los requerimientos anestésicos y brindan estabilidad hemodinámica perioperatoria.^{18,19}

La premedicación y el uso intraoperatorio de los agonistas α_2 como la **clonidina** o **dexmedetomidina**, produce sedación, analgesia y ansiólisis comparable a la producida por las benzodiazepinas y los opioides; sin embargo, la administración perioperatoria de clonidina no retrasa la recuperación anestésica.¹⁹

La administración de agonistas α_2 disminuye los requerimientos de fármacos inductores endovenosos, de agentes inhalatorios y opioides.

La ansiólisis, sedación, hipnosis y disminución de los requerimientos de los anestésicos se deben a la activación de receptores α_2 , subtipo A, a nivel del *locus coeruleus*.

Vías noradrenérgicas del SNC

El *locus coeruleus* es un área pequeña con ubicación bilateral, en la unión entre la protuberancia y el mesencéfalo. Las fibras nerviosas provenientes de esta área descienden hacia la médula espinal, entran al cerebelo y ascienden para inervar los núcleos paraventricular, supraóptico y periventriculares en el hipotálamo, así como el tálamo, la porción basal del telencéfalo (sistema límbico) y toda la neocorteza (figura 7-3).

Desde cuerpos celulares ubicados en el núcleo motor dorsal del vago, en el núcleo del fascículo solitario así como en zonas laterales y dorsales del tegmento, los axones de las neuronas noradrenérgicas forman un sistema del tegmento lateral el cual se proyecta hacia la médula espinal, el tallo cerebral, todo el hipotálamo y el telencéfalo basal. Las fibras ascendentes que vienen del *locus coeruleus* forman el fascículo noradrenérgico dorsal, mientras que las fibras ascendentes de la porción lateral del sistema tegmentario forman el fascículo noradrenérgico ventral.^{4,5,8}

Las terminaciones nerviosas de este sistema tan difuso no tienen contactos sinápticos claros, sino que liberan a la noradrenalina a una cierta distancia de la célula diana.

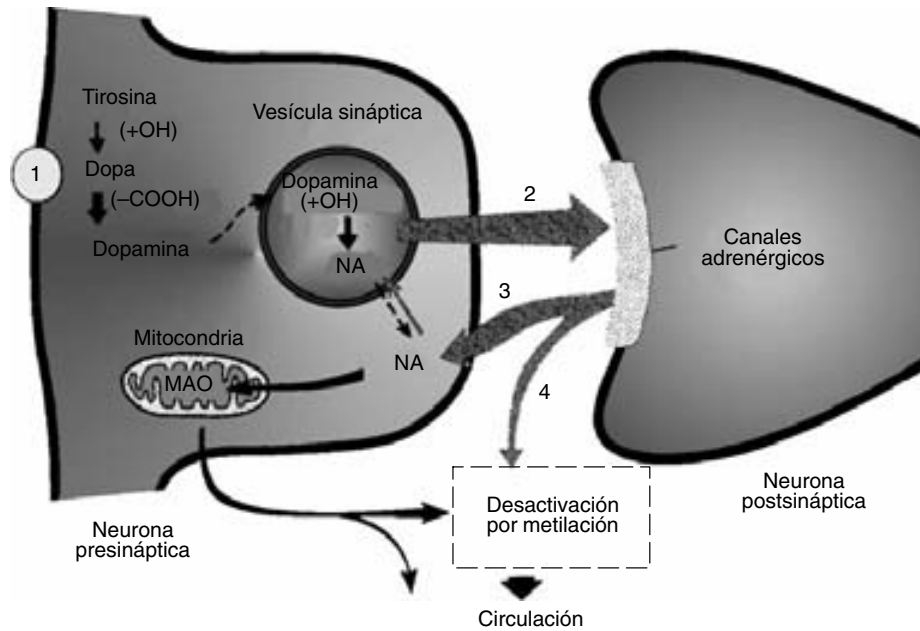


Figura 7–2. Química del transmisor en una sinapsis noradrenérgica. La noradrenalina se sintetiza (1) a partir del aminoácido tirosina y almacenada en vesículas. Luego de su liberación (2), algo de la noradrenalina se recaptura por la terminal presináptica (3) y otra parte es desactivada y eliminada por vía sanguínea (4). La noradrenalina citoplasmática es captada por una vesícula sináptica o desactivada en la mitocondria.

Relación con el ciclo vigilia–sueño

Se ha demostrado que la estimulación eléctrica del *locus coeruleus* provoca despertar electroencefalográfico, comportamental y vegetativo, muy parecido al producido por la estimulación de la formación reticular mesencefálica.¹² La sección del fascículo noradrenérgico dorsal provoca hipersomnía con aumento del sueño lento y del sueño paradójico. La acumulación de noradrenalina alrededor de las terminales nerviosas por agentes bloqueadores específicos de los receptores α_2 , como la yohimbina y el piperoxano, produce aumento del tiempo de vigilia.

Dopamina

En un principio se pensó que la dopamina (DA) era un precursor de la noradrenalina, pero más tarde se demostró que la distribución regional de la dopamina era diferente de la noradrenalina y que también eran diferentes los papeles funcionales de estas dos aminas. Se piensa que la dopamina actúa como transmisor inhibitorio en los ganglios basales, pero en algunas de las otras áreas del encéfalo es posible que sea excitatoria.¹⁴

Localización, bioquímica y neurotransmisión

En las células de los ganglios autonómicos y en ciertas partes del encéfalo, la síntesis de catecolaminas se detiene al

nivel de la dopamina (figura 7–2), siendo esta amina la que se secreta como transmisor sináptico. Esta amina se metaboliza en compuestos inactivos de una manera análoga a la empleada para la inactivación de la noradrenalina, interviniendo la MAO y COMT. Hay una recaptación activa de dopamina a través de un transportador dependiente de Na^+ y de Cl^- .^{2-5,8,14}

Tipos de receptores

Se han clonado cinco receptores diferentes para la dopamina y varios de ellos existen en múltiples formas. Todos se acoplan con la proteína G (cuadro 7–2).

Vías dopaminérgicas del SNC

Existen numerosos sistemas dopaminérgicos en el cerebro. Se suele dividir a las vías dopaminérgicas en los sistemas ultracorto, intermedio y largo, según la longitud de sus axones:

- Las neuronas dopaminérgicas ultracortas incluyen las células que se encuentran entre las capas nuclear interna y plexiforme interna de la retina así como las células periglomerulares del bulbo olfatorio.¹³
- Las intermedias incluyen el **sistema tuberoinfundibular** (figura 7–4), el cual secreta la dopamina hacia los vasos portales hipofisarios que inhiben la secreción de prolactina, el sistema incertohipotalámico que relaciona al hipotálamo y los núcleos septales laterales, y el grupo periventricular–bulbar de neuronas di-

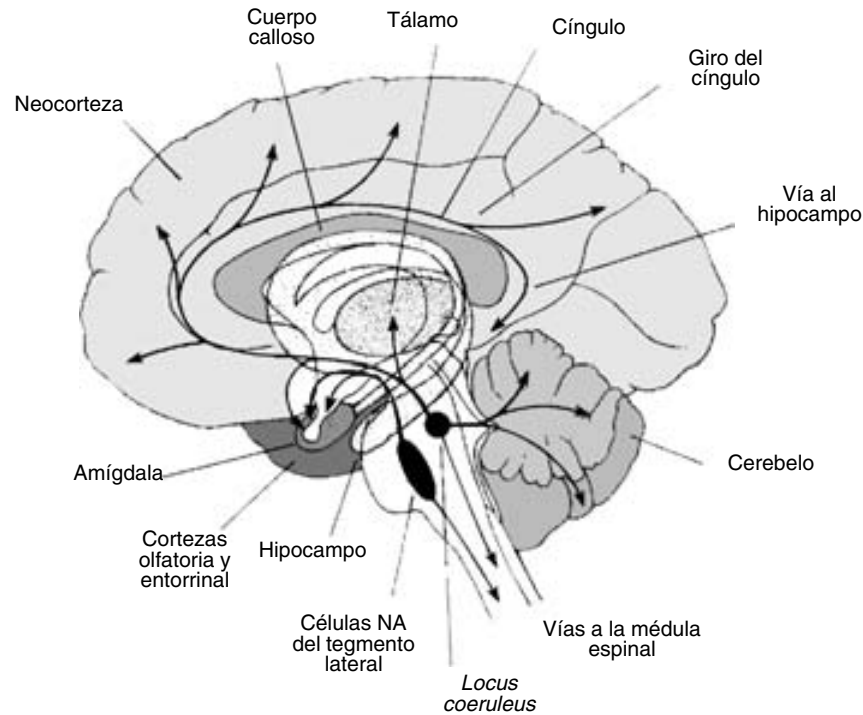


Figura 7-3. Vías noradrenérgicas del cerebro humano.

seminadas a lo largo de las paredes del III y IV ventrículos.

- El sistema dopaminérgico largo (figura 7-4) lo constituyen: a) el **sistema nigroestriatal**, el cual se proyecta principalmente de la **sustancia negra**, ubicada en el mesencéfalo superior, al cuerpo estriado, núcleo caudado y putamen, además participa en el control motor, y b) el **sistema mesocortical**, el cual se proyecta del tegmento mesencefálico a la corteza límbica, hipotálamo, tubérculo olfatorio, núcleo *accumbens* y las áreas subcorticales límbicas relacionadas.^{4,5,8,14}

Relación con el ciclo vigilia-sueño

Cuando se coagulan las células que contienen dopamina, se provoca acinesia con conservación de la alternancia vigilia-sueño. Este hecho sugiere que la amina está implicada en el control del despertar comportamental, mientras que la noradrenalina es necesaria para la activación cortical.¹² Un aumento de la concentración de ambas aminas en la sinapsis, producido por tratamiento previo con L-DOPA, es seguido por un gran aumento de la actividad ambulatoria, junto con desincronización cortical. El sueño paradójico (MOR) requiere que las sinapsis catecolaminérgicas cerebrales estén intactas. La administración de 6-OH-DA, compuesto destructor de terminales catecolaminérgicas, disminuye el sueño paradójico. Por otra parte, el bloqueo farmacológico de la síntesis de noradrenalina hace desaparecer la vigilia del gato

y en su corteza pueden observarse husos continuos. En resumen, el sistema catecolaminérgico parece desempeñar un papel en el control de la vigilia y del sueño paradójico. La noradrenalina está implicada en la activación cortical, con una posible participación de las sinapsis dopaminérgicas, mientras que las estructuras dopaminérgicas mesencefálicas están más bien ligadas a la activación compartimental.^{12,13}

Serotonina (5-HT)

La serotonina (5-HT, 5-hidroxitriptamina) ejerce multiplicidad de funciones a través de complejos sistemas de regulación.^{15,16} Un hombre adulto tiene 10 mg de 5-HT total, de la cual 95% es periférica. La 5-HT es un indol que alcanza sus mayores concentraciones en las plaquetas de la sangre y en el aparato digestivo. Existen cantidades menores en el encéfalo y en la retina.

Tipos de receptores

El papel ambiguo y en ocasiones contradictorio de la 5-HT en las diversas funciones fisiológicas y patológicas, fue lo que llevó a suponer la existencia de diversos receptores que, ante el mismo estímulo, serían capaces de ejercer distintas respuestas. El número de receptores clonados y caracterizados llega actualmente a la cantidad de siete, con muchos subtipos (más de 20), aunque continúa su aumento con rapidez (cuadro 7-2). Algunos de los receptores de la 5-HT son presinápticos y otros postsinápticos. Ciertos receptores es-

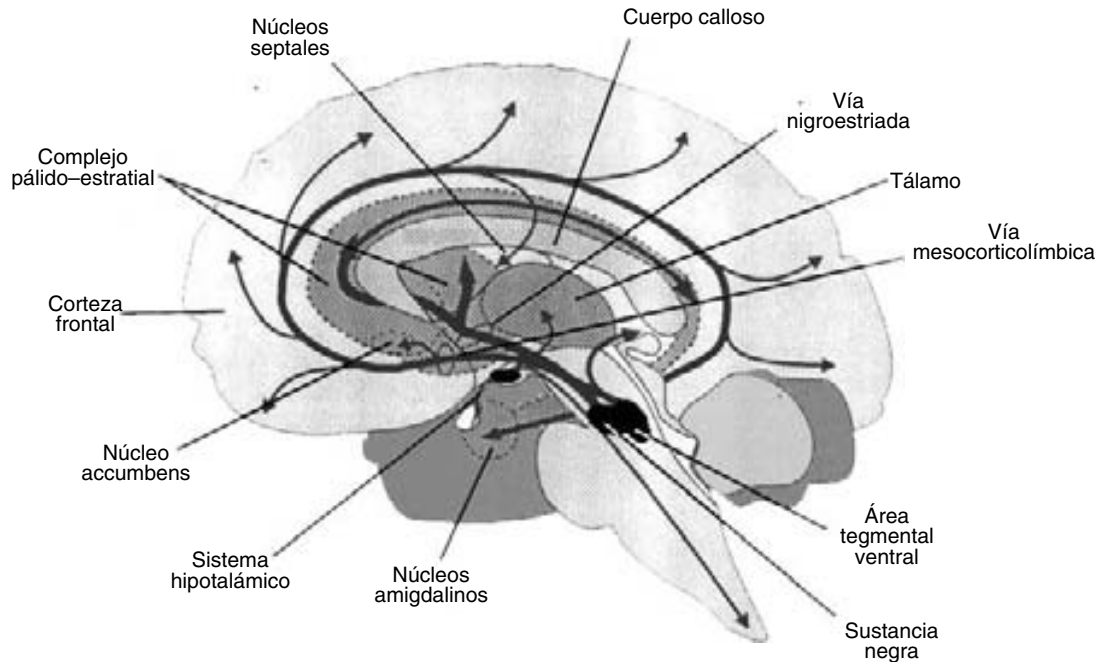


Figura 7-4. Vías dopaminérgicas del cerebro humano.

tán distribuidos en todo el sistema límbico y muestran una gran afinidad por los antidepressivos.^{2-5,8,15,16}

Vías serotoninérgicas del SNC

En la línea media de la protuberancia inferior y el bulbo existen varios núcleos muy delgados denominados **núcleos del rafe**. Las proyecciones de estas células (como las noradrenérgicas del *locus coeruleus*) están distribuidas con amplitud en la totalidad del encéfalo y de la médula espinal. En estos núcleos muchas neuronas que secretan 5-HT envían numerosas fibras al diencéfalo (hipotálamo), sistema límbico y en menor medida a la corteza cerebral muchas otras descienden hasta la médula espinal (figura 7-5).

Importancia funcional y fisiopatología^{4,5,8,15,16}

La 5-HT está implicada en el proceso para regular la atención y otras funciones cognitivas complejas. También participa en la regulación del comportamiento sexual e intervendría como sustancia hipnagénica y reductora de la vigilia (véase después).

Se han propuesto muchas otras funciones para la serotonina encefálica. Esta sustancia puede tener una función excitadora en la regulación de la secreción de prolactina. Las fibras medulares tienen la capacidad de suprimir el dolor, debido a que hay pruebas de que los sistemas de fibras serotoninérgicas descendentes inhiben la transmisión en las vías dolorosas de las astas dorsales de la médula espinal. Además, hay una prominente inervación serotoninérgica en

los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo, la 5-HT puede participar en la regulación de los ritmos circadianos. Desde el punto de vista fisiopatológico, existen pruebas de que la descarga de las neuronas serotoninérgicas en los núcleos dorsales del rafe produce migraña y que los fármacos que combaten dicha perturbación inhiben la descarga de las neuronas del rafe dorsal. También se ha comprobado un aumento de la conducta agresiva, tanto en ratones como en seres humanos, en donde hay un incremento marcado en las concentraciones de 5-HT en el cerebro.

Relación con el ciclo vigilia-sueño

Este neurotransmisor participa en el fenómeno hipóncico, debido a que la 5-HT liberada en el diencéfalo y el cerebro desempeña casi con certeza un papel inhibitorio esencial, para ayudar a producir un sueño normal. Dosis muy pequeñas inyectadas en el cuarto ventrículo producen sueño de ondas lentas. La inyección intracarotídea origina husos, ondas lentas y miosis. La inyección intraarterial cercana al área postrema induce sincronización electrocortical. Lo mismo sucede después de la inyección local en el tálamo o en el prosencéfalo basal. De manera semejante, al elevarse la concentración de 5-HT por administración de sus precursores (L-triptófano o 5-OH-triptófano), aumenta el sueño lento de gatos, conejos y ratas.¹²

Histamina

La histamina (HA) es un transmisor de los invertebrados, pero se han localizado lugares de unión con ciertos tipos de fármacos antihistamínicos, en neuronas encefálicas de ver-

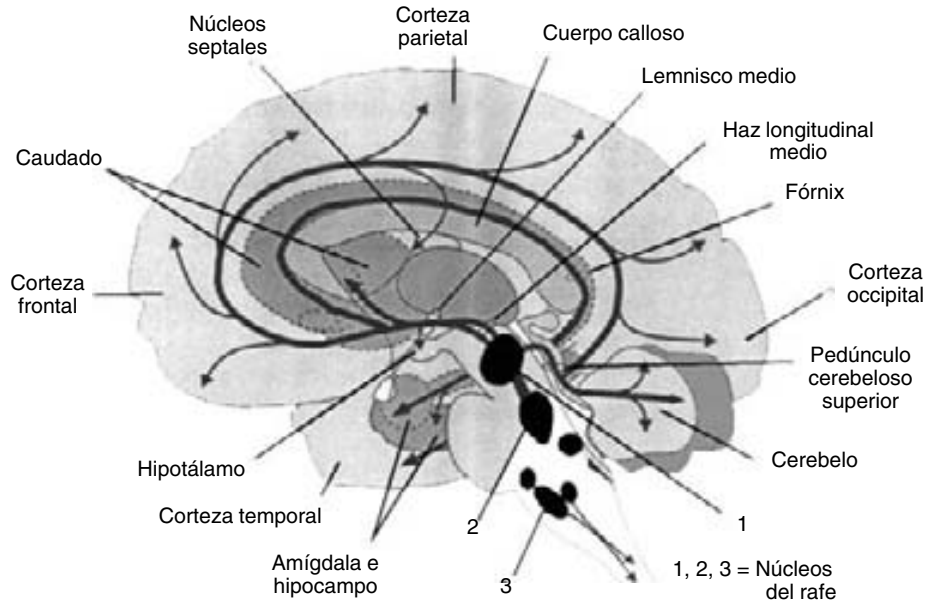


Figura 7-5. Vías serotoninérgicas del cerebro humano.

tebrados. Identificada hace años como una hormona local, o autacoide, es activa en la reacción inflamatoria y en el control de la vascularidad, músculo liso, así como en las glándulas exocrinas (p. ej., en la secreción del jugo gástrico de elevada acidez).³

Tipos de receptores

Existen tres tipos conocidos de receptores de histamina: H_1 , H_2 y H_3 , todos se encuentran en tejidos periféricos y en el cerebro. La mayoría de los receptores H_3 son presinápticos y median la inhibición de la liberación de HA, así como otros transmisores nerviosos mediante una proteína G.^{4,5,8}

Relación con el ciclo vigilia-sueño

La HA tiene efectos despertadores, mientras que la administración de antagonistas de los receptores H_1 , produce efectos sedantes e inductores del sueño. La administración de histidina parece no actuar sobre los parámetros del sueño estudiados. En cambio, al administrar un activador de los receptores H_1 , la 2-tiazoliletilamina (2-TEA), produce aumento de la vigilia y disminución del sueño lento y el sueño paradójico. La administración de un bloqueante selectivo de los receptores H_1 , la maleatopirilamina, aumenta el sueño lento, mientras que la vigilia y el sueño paradójico disminuyen. La inhibición de la síntesis de histamina induce un descenso de la vigilia y un aumento del sueño lento.¹²

Aminoácidos transmisores

La neurotransmisión por aminoácidos inhibitorios como excitatorios, da cuenta mayor de 80% del funcionamiento

del SNC.⁴ El glutamato es el neurotransmisor excitatorio por excelencia, mientras que el ácido γ aminobutírico (GABA) desempeña un papel muy importante como transmisor en las sinapsis inhibitorias. Hay otros aminoácidos con actividad como transmisores, por ejemplo, el aspartato y la glicina. A diferencia de la ACh y las aminas biógenas, las cuales no son intermediarios en las rutas bioquímicas generales y, por lo general, se sintetizan en exclusiva para determinadas neuronas, los aminoácidos con la función de neurotransmisores son también constituyentes estructurales y funcionales universales de la célula. La glicina y el glutamato son dos de los 20 aminoácidos comunes de las proteínas de todas las células. En el cuadro 7-3 se listan las principales características de los receptores para estos transmisores nerviosos de origen aminoácido.^{4,5,8,20,21}

Aminoácidos excitadores (AAE)

El **L-glutamato** y el **aspartato** despolarizan muchas neuronas diferentes cuando se suministran de manera directa sobre sus membranas celulares. Se calcula que son responsables de 75% de la transmisión excitatoria en el encéfalo.^{4,5,8,20} La transmisión glutamérgica está relacionada con los efectos anestésicos y analgésicos de muchos agentes farmacológicos.²² También se ha propuesto al **homocisteato** como aminoácido excitador, pero aún es un tema muy controvertido.⁸

Localización, bioquímica y neurotransmisión

El glutamato se encuentra distribuido de manera amplia y uniforme, es el principal transmisor excitador en el encéfalo

Cuadro 7-3. Tipos y características de los receptores para los aminoácidos transmisores

Sustancia	Receptor	Localización	Mecanismo postsináptico
Glutamato	• ionotrópicos *	Corteza cerebral y sus proyecciones corticofugas, cerebelo, hipocampo y tallo cerebral	• Abre canales de Ca ²⁺ y Na ⁺
	• NMDA • AMPA • kainato • metabotrópico		• En general disminuyen el AMPc o aumentan el IP ₃ y DAG
Aspartato	NMDA	Médula espinal	Abre canales de Ca ²⁺ y Na ⁺
Glicina		Neuronas mediadoras de inhibición de la médula espinal, el tallo cerebral, el prosencéfalo, y la retina	Aumenta la permeabilidad al Cl ⁻
GABA	• A (ionotrópico)	• Cerebelo, corteza cerebral, hipotálamo, bulbo olfatorio, núcleos de la base y retina. Sobre todo en interneuronas	• Aumenta la permeabilidad al Cl ⁻
	• B (metabotrópico)	• Neuronas mediadoras de inhibición presináptica	• Aumenta IP ₃ y DAG, aumentando la permeabilidad al K ⁺
	• C (ionotrópico)		• Aumenta la permeabilidad al Cl ⁻

* El kainato es un ácido que se obtiene de las algas marinas; AMPA = α -amino-3-hidroxi-5-metil-isoxazol; NMDA = N-metil-D-aspartato.

y en la médula espinal. El aspartato aparenta ser un transmisor para las células piramidales corticales y para las células espinosas estrelladas en la corteza visual, pero todavía no se estudia con mucho detalle.^{4,5,8,20}

Tipos de receptores

Los receptores para el glutamato son de dos tipos:

1. Receptores ionotrópicos: son canales iónicos con compuertas de ligando, que se asemejan a los receptores colinérgicos nicotínicos (figura 7-6). Estos receptores son de tres tipos generales, nombrados por los congéneres del glutamato, a los cuales responden en grado máximo.^{4,5,8,20,22} Entre ellos están los **receptores de kainato**, los **receptores AMPA** y los receptores NMDA (cuadro 7-3).

a. Receptores de kainato: es un canal catiónico regulado por glutamato, de cinética rápida y baja permeabilidad al Ca²⁺. Se localiza de manera presináptica y postsináptica. Generan PEPS rápidos y estarían implicados en el mecanismo de inhibición presináptica.

b. Receptores AMPA: canal catiónico regulado por glutamato, cinética rápida y baja permeabilidad al Ca²⁺. Se localizan en la célula postsináptica, y generan PEPS rápidos. Mientras que en el lugar receptor funcionan como agonistas el AMPA y el quisqualato, en el lugar modulador actúan la **ciclotiazida**, el aniracetam y las “ampakinas” (término inventado para describir varios compuestos que al parecer refuerzan la acción de los agonistas del receptor AMPA). Como antagonistas se han

determinado el CNOX (6-ciano-7-nitroquinolina-2,3-diona) y el NBQX (2,3-dihidro-6-nitro-7-sulfamoil-benzoquinoloxalin).

c. Receptores NMDA: canal catiónico regulado por los ligandos glutamato y aspartato, tiene cinética lenta y alta permeabilidad al Ca²⁺. Tienen localización postsináptica y se ubica también en las células de la glía. Generan PEPS lentos e involucrados en procesos de plasticidad sináptica y excitotoxicidad. Poseen una compleja fisiología molecular con respecto a sus agonistas, antagonistas y bloqueantes de canales (véase después).

Estos receptores de glutamato son muy abundantes en la corteza cerebral, núcleos de la base y vías sensoriales.^{5,20} Los receptores NMDA y AMPA por lo general se encuentran localizados, pero los receptores de kainato tienen una distribución mucho más limitada. Hay una concentración alta de receptores NMDA en el hipocampo, y el bloqueo de los mismos evita la potenciación de largo plazo (PLP), se facilita una larga duración en la transmisión en algunas vías nerviosas, después de un breve periodo de estimulación de alta frecuencia. De ese modo, dichos receptores pueden participar muy bien en los procesos de memoria y aprendizaje.⁵

2. Receptores metabotrópicos: acoplados a proteína G, con formación de IP₃ y liberación de Ca²⁺. Entre los agonistas se encuentra el ACPD (ácido 1-aminocloropentano-1,3-dicarboxílico) y entre los antagonistas el MCPG (α -metil-4-carboxifenilglicina). Estos receptores están distribuidos con amplitud (pre y postsinápticamente) en el cerebro y parece que están involucrados en la modulación sináptica, sobre todo en el hipocampo.

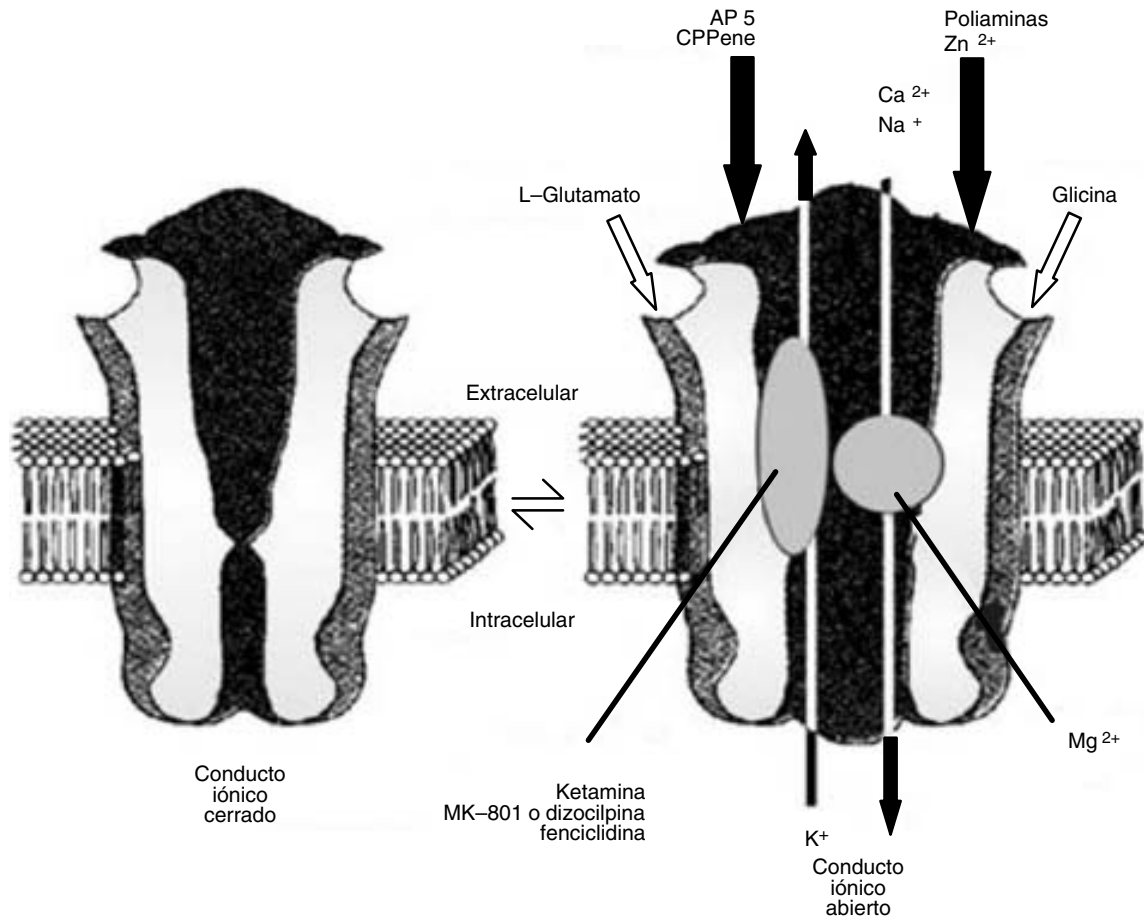


Figura 7-6. Representación esquemática del receptor de NMDA y su funcionamiento. Éste es un canal iónico regulado por ligandos multiméricos. Los fármacos pueden actuar como agonistas o antagonistas sobre el lugar del receptor del neurotransmisor, o sobre las zonas moduladoras asociadas con el receptor. También pueden actuar bloqueando los canales iónicos en uno o más lugares diferentes. Cuando el glutamato y la glicina se unen al receptor del canal iónico cerrado (izquierda), éste se abre. El lugar de unión para la glicina es diferente del lugar de unión al glutamato y ambos deben estar ocupados para que el canal se abra. Pero si se mantiene el potencial de reposo de la membrana, el canal es bloqueado por Mg²⁺ (derecha). Este bloqueo desaparece si se provoca una despolarización parcial por otros impulsos los cuales llegan a la neurona que contiene el receptor, ingresando Ca²⁺ y Na⁺ a la neurona. El bloqueo también puede provocarse con una sustancia llamada MK-801, la fenciclidina y la ketamina, que producen amnesia y un sentimiento de disociación con relación al ambiente, se unen a otro lugar en el interior del canal.

po y en el cerebelo. La falta de un tipo de estos receptores causa incoordinación motora severa y déficit en el aprendizaje espacial. También relacionan con el proceso celular de excitotoxicidad.⁸

Aminoácidos inhibidores (AAI)

En la actualidad se considera que los anestésicos actúan en gran parte como moduladores alostéricos de canales iónicos ligando-dependientes (véase Bases moleculares y celulares de la acción de los anestésicos). Estudios comparativos recientes de los efectos de los anestésicos generales, a través de una familia de receptores de AAI estructuralmente ho-

mólogos apoyan esta postura.²³ Entre estos receptores en el SNC se encuentran los receptores GABA_A 24 y de glicina.

Ácido γ -aminobutírico (GABA)

Es el principal mediador inhibitorio en el cerebro, donde es el transmisor en 20 a 30% de las sinapsis del SNC, también es el mediador responsable de la inhibición presináptica.⁵ El GABA se encuentra en altas concentraciones en el asta dorsal de la médula espinal, en particular en la sustancia gelatinosa y un tipo específico de receptores GABA (GABA_A) podrían desempeñar un papel importante en los procesos nociceptivos de la médula espinal.⁸ También está implicado en numerosas funciones fisiológicas periféricas.

Localización, bioquímica y neurotransmisión

El GABA es un aminoácido neutro que está presente, en concentraciones elevadas, en todo el SNC y también se detecta en otros tejidos (sobre todo en células del islote del páncreas y de las glándulas suprarrenales). Se libera principalmente en interneuronas cortas, los únicos tractos GABAérgicos largos son los que van al cerebelo y al núcleo estriado. Una clase importante de interneuronas inhibitorias de la médula espinal utiliza el GABA como transmisor. Se cree que el GABA es el transmisor inhibitorio principal en muchos lugares del encéfalo, por ejemplo, en varias interneuronas inhibitorias y en las células de los glomérulos en el bulbo olfatorio.¹³ También se cree que se libera en las células amacrinias de la retina, las células de Purkinje del cerebelo, así como las células en cesta del cerebelo y del hipocampo.^{4,5,8,21}

Tipos de receptores

Los receptores para el GABA, al igual que los receptores para el glutamato, son de dos tipos^{4,5,8,21,25} (cuadro 7-3):

- Receptores ionotrópicos:** son los llamados receptores GABA_A y poseen una distribución muy amplia. El receptor GABA_A comprende un canal iónico (ionóforo aniónico) intrínseco (figura 7-7), que sufre un proceso de apertura como consecuencia de la acción de un agonista, genera un cambio en la permeabilidad de los iones cloruro. Este suceso genera un PIPS rápido, es decir, una hiperpolarización (inhibición postsináptica), disminuyendo de esta manera la excitabilidad neuronal. Se ha propuesto que al menos dos moléculas de GABA deben unirse al receptor para una activación completa.
- Receptores metabotrópicos:** se denominan receptores GABA_B y están acoplados a proteína G. Se localizan pre y postsinápticamente. Ejercen sus efectos al inhibir los canales de Ca²⁺ voltaje-dependientes, de esta manera se reduce la liberación del transmisor (inhibición presináptica) y aumenta la conductancia en los canales de K⁺, cuya salida al medio extracelular produce un potencial inhibitorio lento (inhibición postsináptica), acciones que son el resultado de la inhibición de la adenilato ciclasa.

Se ha descrito un tercer tipo de receptor, el GABA_C.^{21,25} Este receptor forma un poro para el Cl⁻, y es activado por concentraciones menores de GABA que con respecto al receptor GABA.

Modulación de la actividad de los receptores para el GABA

Diferentes fármacos pueden actuar en varios lugares distintos del receptor GABA_A, a saber: el canal iónico, el lugar de unión de GABA y una o más zonas moduladoras (figura

7-7).²⁶ Los efectos del GABA sobre la conductancia al Cl⁻ se ven facilitados por el *muscimol*, sobre el lugar receptor, y por las **benzodiazepinas ansiolíticas** y **anestésicos esteroides** (alfaxolona, etc.), sobre el lugar modulador del canal. Al menos, en parte, los **barbitúricos** y el **etanol** también actúan facilitando la conductancia al Cl⁻ a través de los canales de dicho ion. Entre los antagonistas se encuentra la **bucuculina** (lugar receptor) y el **flumazenil** (lugar modulador); la **picrotoxina** es un bloqueante del canal.

Las **benzodiazepinas** potencian de manera selectiva los efectos del GABA sobre los receptores GABA_A, se fijan con gran afinidad a un lugar accesorio, el **receptor de benzodiazepinas**, de tal forma que facilitan la unión de GABA y refuerzan su efecto agonista.^{8,25,27} Las benzodiazepinas poseen acciones farmacológicas con poderosos efectos sedantes, ansiolíticos y anticonvulsivos, generando efectos amnésicos, hipnosis y un cierto grado de relajación muscular. Se han detectado benzodiazepinas endógenas en cerebros de humanos y animales que nunca antes estuvieron en contacto con dichos fármacos.²⁸

Es probable que estas benzodiazepinas endógenas sean biosintetizadas por microorganismos, plantas o ambas, en cuyo caso constituirían benzodiazepinas naturales exógenas.

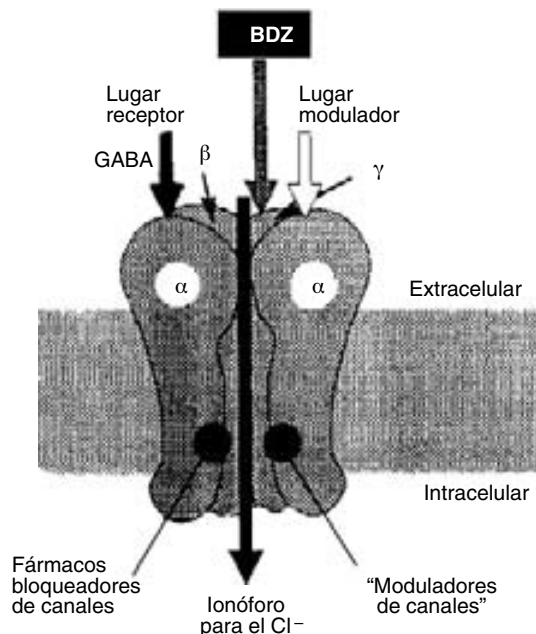


Figura 7-7. Esquema del receptor GABA. En él se observan sus subunidades, las cuales forman el canal de Cl⁻. Este receptor es un canal iónico regulado por ligandos multiméricos. Ciertos fármacos pueden actuar como agonistas o antagonistas sobre el lugar del receptor del neurotransmisor, o sobre las zonas moduladoras asociadas con el receptor. También pueden actuar bloqueando los canales iónicos en uno o más lugares diferentes. Las benzodiazepinas (BDZ) actúan como moduladores alostéricos positivos o agonistas completos, al aumentar la unión del GABA a su sitio de reconocimiento, con lo cual aumentan la frecuencia de apertura del canal de Cl⁻.

Las de tipo sedantes, como **midazolam** y **diacepam**, son agonistas, estimulando la acción del GABA y producen efectos ansiolíticos, anticonvulsivo y sedantes. El flumazenil es un antagonista competitivo seguro y eficaz que se une con alta afinidad al receptor GABA_A con mínima actividad intrínseca, bloquea los efectos de los agonistas y de los agonistas inversos.²⁹ Los agonistas inversos, como el β CCB y el β CCE, producen efectos farmacológicos opuestos a los agonistas, ellos son ansiógenos y proconvulsivos.

Los **neuroesteroides** son compuestos relacionados con las hormonas esteroideas, pero que no actúan sobre los receptores intracelulares de esteroides convencionales.³⁰ Curiosamente, entre estos fármacos se incluyen metabolitos de la progesterona y andrógenos formados en el sistema nervioso, también pueden tener un papel fisiológico. Los neuroesteroides sintéticos incluyen la **alfaxolona**, desarrollada como anestésico. Otro modulador endógeno putativo de la transmisión mediada por GABA es un péptido, el **inhibidor que se fija a diacepam**, que se encuentra en el cerebro y en otras zonas, pero cuyo papel fisiológico es incierto.

Para los receptores GABA_B, el agonista selectivo mejor caracterizado es el **baclofeno**, y entre los antagonistas se encuentra el **faclofeno**.^{8,21} El primero se utiliza para tratar la espasticidad y los trastornos motores relacionados. El GABA_C es insensible tanto a la bicuculina como al baclofeno.²¹

Glicina

Por su acción sobre los receptores NMDA, la glicina posee un efecto excitador en el cerebro; sin embargo, también es el mediador liberado por interneuronas y es responsable de la inhibición directa, sobre todo en el tallo cerebral y la médula espinal.^{5,8} El receptor de glicina responsable de esta inhibición como un canal de cloro regulado por ligando 31, que al igual que el de GABA, actúa aumentando la conductancia al Cl⁻ y generando PIPS rápidos. Su acción es antagonizada por la **estricnina**.⁸ El cuadro clínico de convulsiones y de hiperactividad muscular que produce esta última sustancia, destaca la importancia de la inhibición postsináptica en la función neural normal.

Neuropéptidos

Además de las moléculas transmisoras "clásicas" ya descritas, que son pequeñas de manera relativa, hay una lista creciente (más de 40 por ahora) de moléculas peptídicas, producidas y liberadas por el sistema nervioso, que están propuestas como transmisores o moduladores sinápticos.^{4,5} Es de interés el hecho de que muchos de estos neuropéptidos se producen en varios tejidos.³ En ese sentido, algunos son liberados por las células endocrinas intestinales, las neuronas autonómicas, y por varias neuronas sensoriales y en distintas partes del SNC. De hecho, algunos neuropéptidos se descubrieron al inicio en los tejidos viscerales. Las hormonas gastrointestinales: glucagón, gastrina y colecistocinina (CCK) son los mejores ejemplos.

El estudio de los péptidos neuroactivos es importante, debido a que alguno de ellos se ha implicado en la modula-

ción de la sensibilidad y en las emociones.³² Por ejemplo, algunos péptidos (sustancia P y encefalinas) se localizan de preferencia en lugares en los cuales muchas de las regiones cerebrales están implicadas en la percepción del dolor, otros regulan respuestas complejas al estrés (la hormona estimulante del melanocito γ , la adrenocorticotropina y la β endorfina).⁴

Aunque los péptidos neuroactivos son muy diversos, poseen una sorprendente característica general: se agrupan en familias, las principales se relacionan en el cuadro 7-4, de las que al menos se han identificado diez.⁵ Los miembros de cada una de las familias tienen extensas secuencias similares de aminoácidos residuales.

Sustancia P

La sustancia P es un polipéptido que contiene 11 residuos de aminoácidos y se encuentra en el intestino, en varios nervios periféricos y en muchas partes del SNC. También se encuentra en elevadas concentraciones de las terminales de las neuronas primarias aferentes de la médula espinal y puede ser el mediador en la primera sinapsis de las vías para el dolor leve.^{4,5,8} También se encontró en elevadas concentraciones en el sistema nigroestriado, donde su concentración es proporcional a la de la dopamina, y en el hipotálamo, donde puede tener un papel en la regulación neuroendocrina.

En el cuadro 7-5 se listan las principales características de los receptores para los principales neuropéptidos conocidos.^{3-5,8,32}

Péptidos opioides (opioides endógenos)

Los grupos de neuropéptidos, conocidos como **endorfinas** y **encefalinas**, tienen propiedades analgésicas naturales³ y otras propiedades productoras de placer y euforia, además han provocado un gran interés.³² También se conocen como **opioides**, porque de manera funcional se parecen a los fármacos derivados del opio: morfina, heroína y el opio mismo. Por ejemplo, sus cifras en el cerebro aumentan en respuesta a la comida, la audición de la música favorita y en otras actividades que suelen relacionarse con el placer. Debido a estas propiedades, y puesto que estos neuropéptidos se fijan a los mismos receptores que los opioides en el sistema nervioso, se les denomina también **opioides endógenos**. Se identificaron más de 20 péptidos opioides activos. En la actualidad se sintetizan una gran cantidad de péptidos opioides utilizados en anestesia.^{33,34}

Receptores opioides^{4,5,8,32,34}

Los fármacos derivados de la morfina producen analgesia por interacción con uno o más de los receptores opioides, imitan la acción de los péptidos endógenos. Los receptores para los opioides se han estudiado con detalle y en la actualidad se han establecido tres de ellos: **mu** (μ), **kappa** (κ) y **delta** (δ) (cuadro 7-5). Los receptores opioides son miembros de la familia de receptores acoplados a proteína G, los cuales consisten en siete dominios hidrofóbicos que atraviesan la bicapa lipídica de la membrana celular. La **naloxona**, que

Cuadro 7-4. Principales familias de los péptidos neuroactivos

Familia	Neuropéptidos
Opioides	• Opioxiortinas, encefalinas, dinorfina, FMRF amida, β -endorfina
Neurohipofisarias	• Vasopresina (VP), oxitocina, neurofisinas
Taquicininas	• Sustancia P, fisalamina, kassinina, uperoleína, eledoisina, bombesina, sustancia K (neurocinina A)
Secretinas	• Secretina, glucagón, péptido vasoactivo intestinal (VIP), péptido inhibitorio gástrico (GIP), factor liberador de la hormona de crecimiento (GHRH), péptido histidina isoleucinamida.
Insulinas	• Insulina, factores I y II de crecimiento, como la insulina.
Somatostatinas	• Somatostatina, polipéptido pancreático (PP), neuropéptido Y (NPY).
Gastrinas	• Gastrina, colecistocinina (CCK).

actúa como bloqueador competitivo del receptor opioide, es una herramienta muy útil en los estudios acerca de estos receptores.

Otros posibles transmisores

Entre los transmisores purinérgicos el ATP (5'-trifosfato de adenosina) y la **adenosina** (producto de la degradación del ATP) actúan como neuromoduladores.⁸ La adenosina es un neuromodulador que actúa como depresor general del SNC, liberándose junto con noradrenalina, dopamina, GABA, glutamato, ACh y HA, cuando estas sustancias son secretadas por las neuronas. La adenosina también provoca vasodilatación en el corazón y muestra efectos adicionales diseminados en todo el organismo.

El ATP también se está considerando como transmisor y manifiesta efectos generalizados mediados por receptores en el organismo.

En la actualidad se demuestra que el ATP es mediador de respuestas sinápticas rápidas en el SNA y también se relaciona en la transmisión sensorial (asociado con los ganglios del trigémino). También hay receptores purinérgicos sobre las células de la glía (cuadro 7-6).

Desde hace unos años, se reportaron varias aplicaciones clínicas del ATP y la adenosina, incluidas en la anestesia. En efecto, bajas dosis de adenosina reducen el dolor neuropático, la hiperalgesia y el dolor isquémico, de manera

semejante a la morfina o ketamina, dentro de sus acciones también se incluye una reducción de la dosis de opioides posoperatoria. Además, durante la cirugía, se han utilizado estos transmisores purinérgicos para inducir hipotensión.³⁵

El **óxido nítrico** (NO), compuesto liberado por el endotelio de los vasos sanguíneos —factor relajante derivado del endotelio—, también se produce en el cerebro.⁸ Se sintetiza a partir del aminoácido L-arginina por medio de la **óxido nítrico sintetasa**.³

A diferencia de otros transmisores, se trata de un gas que atraviesa con facilidad a las membranas celulares y se une a un segundo mensajero de modo directo. Puede ser la señal, por medio de la cual las neuronas postsinápticas se comunican con las terminaciones presinápticas en la potenciación o depresión a largo plazo (PLP y DLP).⁵ Debido a la importancia que tomó el descubrimiento de las acciones e importancia del NO, al final del capítulo se le dedicará un análisis más profundo de este neuromodulador.

Por último, hay muchos esteroides que se consideran **esteroides neuroactivos**, es decir, que afectan la función encefálica, si bien no son en realidad neurotransmisores en el sentido habitual del término.^{4,30}

Los esteroides circulantes entran en el cerebro con facilidad y existen numerosos receptores en las neuronas para los esteroides sexuales y los glucocorticoides. La **progesterona** facilita la formación de mielina, pero no se ha dilucidado el papel exacto de la mayor parte de los esteroides en la función cerebral.

Cuadro 7-5. Tipos y características de los receptores para algunos de los péptidos neuroactivos

Sustancia	Receptor	Localización	Mecanismo postsináptico
Sustancia P	NK1	Terminaciones de neuronas aferentes mediadoras del dolor, muchas partes del cerebro, retina	?
Encefalinas	• μ • κ • δ	Médula espinal, muchas partes del encéfalo, retina	• Aumenta la conductancia al K^+ (hiperpolariza) • Cierra canales de Ca^{2+} • Cierra canales de Ca^{2+}
Endorfinas	μ , κ , δ	Hipotálamo, tálamo, tallo cerebral, retina	• Ídem, encefalinas
Péptido intestinal vasoactivo (VIP)		Neuronas colinérgicas posganglionares, algunas neuronas sensoriales, hipotálamo, corteza cerebral, retina	?

Cuadro 7-6. Tipos y características de los receptores para otros transmisores del sistema nervioso

Sustancia	Receptor	Localización	Mecanismo postsináptico
Adenosina	• A ₁	• Neocorteza, corteza olfatoria, hipocampo, cerebelo	• Inhibe a la adenilciclase, disminuye al AMPc
	• A _{2A} y A _{2B}	• Distribución amplia	• Aumenta al AMPc
	• A ₃		• Disminuye al AMPc
ATP	• P _{2y} y P _{2u}	• Ganglios autónomos y glía	• Activan PLC
	• P _{2x} y P _{2z}		• Canales iónicos con ligando de compuerta
Óxido nítrico		• Sistema nervioso central	• Activa guanidilciclase

EL RECEPTOR N-METIL-D-ASPARTATO

Estructura y distribución de este receptor

De los receptores para los AAE, el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) es el mejor caracterizado.^{20,36} Es una estructura macromolecular donde pueden identificarse varios sitios específicos, cada uno de ellos con una significación funcional importante.

Uno de estos sitios del receptor es el destinado a la unión con los ligandos agonistas, como glutamato, aspartato, homocisteinato y otros químicamente afines (figura 7-6). Esta zona es la encargada de reconocer a una sustancia específica y de fijarla a su estructura para permitir su acción. En su estructura posee un canal iónico bidireccional, con permeabilidad selectiva a ciertos cationes como el Ca²⁺, el Na⁺ y el K⁺, de capital importancia en el mecanismo de acción del receptor (véase adelante). Varias líneas de investigación sugieren que en el interior del canal iónico se encontraría ubicado el punto de unión para sustancias del tipo de la **fenciclidina**, las cuales se opondrían al ingreso desde el exterior de los cationes. Se identificaron otros sitios de unión dentro de la compleja arquitectura de este receptor, los cuales poseen afinidad con la glicina, con otras poliaminas y con el zinc.^{5,8,20} Éstos participarían en su regulación alostérica.

El sistema de AAE está distribuido en forma difusa en todo el cerebro, interactúa con otros transmisores.^{5,8} La distribución anatómica de los receptores al NMDA no está del todo clara, pero en particular, se encuentra concentrado en las terminaciones nerviosas de las fibras corticostriatales, corticocorticales y en el hipocampo. Por localización autorradiográfica de los mismos utilizan aminoácidos marcados, parecerían estar localizados también al nivel de la médula espinal. En seres humanos se encontró que están concentrados en la **lámina II de Rexed** del asta posterior.

Su mecanismo de acción

El agonista endógeno más potente del receptor NMDA es el glutamato. La potencia relativa de los AAE sobre este receptor es la siguiente: glutámico > homocisteico > aspártico

> cisteín-sulfonato > quinolinato. La unión del agonista a su receptor específico, dispara una serie de cambios estructurales en el canal iónico que alteran su arquitectura. Este fenómeno aumenta el pasaje de Ca²⁺ al interior de la célula, el cual influye en el metabolismo celular de manera directa.²⁰

Como ya se mencionó, los iones Mg²⁺ bloquean con facilidad al canal de Ca²⁺ del receptor NMDA, bloqueo con marcada dependencia del voltaje. Esto se presenta en concentraciones de Mg²⁺ fisiológicas, cuando la célula normalmente está polarizada, pero desaparece si está despolarizada. La glicina es un coagonista del glutamato, debido a que la presencia de dicho neurotransmisor es necesaria para la activación del canal.

El aumento del Ca²⁺ intracelular se produce por la apertura del canal iónico que facilita su entrada, incrementa el flujo de este catión hacia el interior de la célula (figura 7-8). Además, la estimulación del receptor produce la liberación del Ca²⁺ iónico de sus depósitos citoplasmáticos. El resultado inmediato del encuentro con el agonista es el aumento de calcio libre intracelular. La concentración alta de Ca²⁺ desencadena un complejo proceso bioquímico, al actuar como cofactor de las enzimas que se desempeñan como segundos mensajeros en la actividad excitatoria.^{8,20} Hay dos posibilidades:

- Una vez producido el aumento de Ca²⁺ citoplasmático, se activan cadenas químicas relacionadas con la **proteína-cinasa C (PKC)**, que se encuentra en el interior de la mayor parte de las neuronas y con la **proteína-cinasa dependiente del AMPc (PKA)**.

Estas cinasas serían las responsables finales de los cambios químicos y metabólicos en las neuronas, cuya expresión fisiopatológica varía, desde los trastornos de la memoria y la facilitación dolorosa, hasta la muerte neuronal.

- La activación enzimática requiere la formación previa del **complejo calcio-calmodulina**, que actúa como cofactor de la **óxido nítrico sintetasa (NOS)**, incrementa la producción de NO. Éste sería el verdadero segundo mensajero que desencadena todos los cambios metabólicos neuronales excitotóxicos cuando se estimula el receptor al NMDA (véase después). El NO, por circulación anterógrada, vuelve a la sinapsis y actúa en la presinapsis.

Queda claro en este momento, que el aumento de Ca²⁺ intracelular que produce el glutamato en las neuronas, activa ya

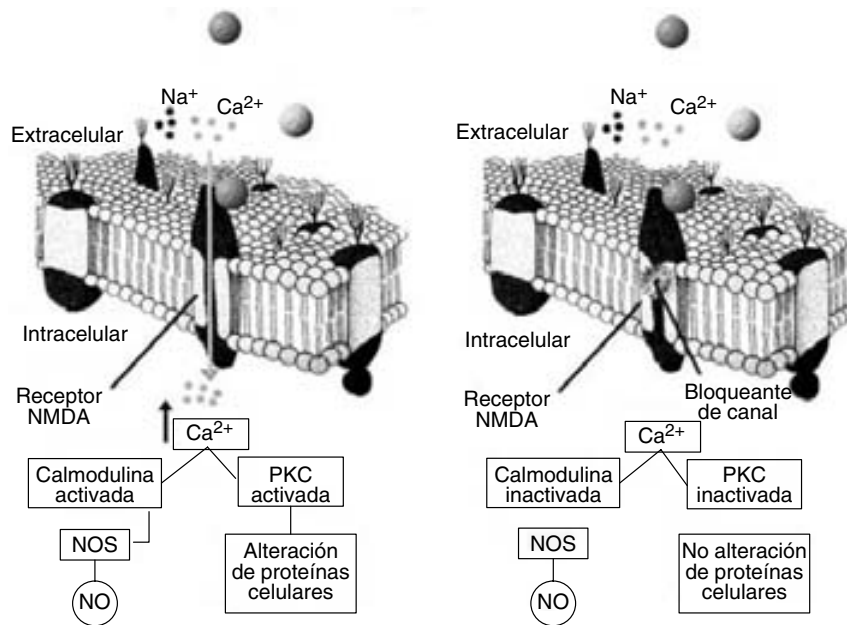


Figura 7–8. Izquierda: cuando el sistema NMDA es activado, aumenta la entrada de calcio a la célula. Esto puede presentarse ante el fenómeno de lesión. Derecha: el bloqueo no competitivo de los derivados de la fenciclidina, por ejemplo, ketamina, impide el ingreso del calcio a la neurona. Véase explicación en el texto.

sea mediante las PK, mediante el NO o ambos, los **fenómenos de facilitación sináptica y citotoxicidad**.^{5,8,20}

Fisiología del receptor NMDA

La importancia de los aminoácidos neurotransmisores en la fisiología del sistema nervioso es su actividad al nivel de las sinapsis, debido a que controlarían la estabilidad y la eficiencia de las mismas. Como ya se mencionó, la participación de estos aminoácidos como neurotransmisores en las sinapsis excitatorias centrales se confirmó por algunas investigaciones experimentales que hablan de modo específico del comportamiento del glutamato. Éste se sintetiza, acumula y libera por estructuras presinápticas. Atraviesa la biofase, activa los receptores postsinápticos y es recaptado por las células gliales circundantes y se reconvierte en glutamina.

La neurotransmisión por AAE y receptores NMDA (como también los de AMPA y glutamato metabotrópicos) participa en varios procesos adaptativos y fisiopatológicos, a saber:^{4,5,8,20}

- Plasticidad sináptica.
- Proceso aprendizaje–memoria.
- Provee a las neuronas postsinápticas de elementos químicos para su maduración y sobrevivencia.
- Modulación del dolor.
- Excitotoxicidad.
- Patogénesis de la epilepsia.

El concepto de plasticidad neuronal o sináptica consiste en la capacidad que poseen estos aminoácidos (a través de la estimulación de los receptores), de inducir cambios en la eficacia de las sinapsis, potencia las acciones excitadoras, aún cuando el estímulo inicial ya no actúe. A escala molecular y celular, en relación con la plasticidad sináptica, el fenómeno que más atención recibe es la **potenciación a largo plazo (PLP)**.⁵ Esto resulta de gran importancia en el desarrollo normal de las neuronas, en los procesos de aprendizaje–memoria, así como en ciertas condiciones neuropatológicas.²⁰

De esta forma, el glutamato y el aspartato actuarían en el desarrollo del neuroeje y su posterior modificación al nivel sináptico, participando en el proceso de la memoria, dado que éstos mantienen la actividad eléctrica necesaria para que sea posible el aprendizaje. Cuando se liberan estos neurotransmisores de manera repetitiva y exagerada, se presentan diversos desórdenes neuroquímicos que conducen a alteraciones importantes en las sinapsis y en el metabolismo neuronal.^{8,20}

Estos fenómenos están íntimamente relacionados con la modulación del dolor y la protección cerebral durante la isquemia así como en algunas enfermedades neuropsiquiátricas (se intentó relacionar a la esquizofrenia con la actividad del glutamato).

Fisiopatología del receptor NMDA

Si bien es cierto que numerosas investigaciones muestran que la alteración de la transmisión en la cual está implicado

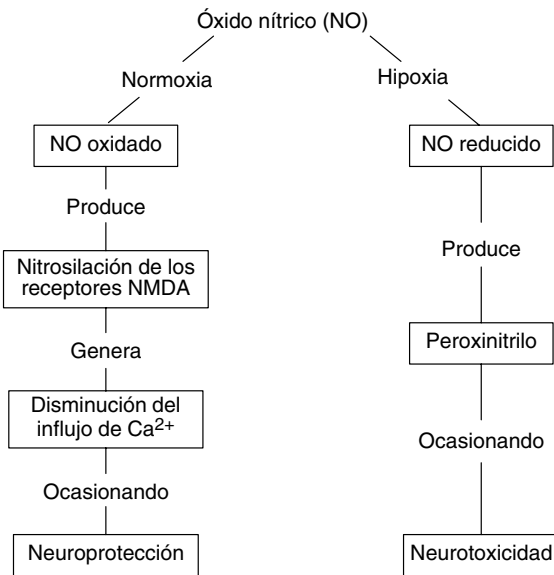


Figura 7–9. Mapa conceptual de los estados de oxidación del óxido nítrico, además su relación con la neuroprotección y la neurotoxicidad.

el receptor NMDA podría explicar algunas enfermedades neurológicas, se referirá sólo a lo relacionado con la **citotoxicidad**.

Se mencionó con anterioridad que el aumento de Ca^{2+} intracelular que produce la estimulación de los receptores NMDA, provocaría la activación directa o indirecta de ciertas PK intracelulares. Estas enzimas cumplen, a nivel citoplasmático, la función de destruir cadenas de aminoácidos, la mayor parte constituyen proteínas que intervienen en el transporte de energía, en especial las que participan de los procesos anaeróbicos.

La consecuencia clara de la activación de la PKC es que, ante una situación de descenso significativo de aporte de oxígeno, la neurona afectada tolera menos esta disminución y la torna más vulnerable en condiciones de hipoflujo (figura 7–9). La activación difusa en el SNC de los receptores NMDA, desencadenada por trastornos en la microcirculación cerebral (agudos o crónicos), dispararía un fenómeno citotóxico que favorecería la muerte celular véase después).

En efecto, cuando el glutamato actúa sobre los cuerpos celulares neuronales, puede producir una estimulación tan marcada, que las neuronas mueren. Ésta es la razón por la cual se utilizan microinyecciones de glutamato y otras excitotoxinas sintéticas para producir lesiones pequeñas que destruyan los cuerpos celulares de ciertas neuronas, sin afectar los axones vecinos.

Se recolecta evidencia de que las excitotoxinas participan de manera significativa en la lesión sufrida por el cerebro a causa de enfermedad vascular cerebral (EVC). Si bien, hay distintos mecanismos propuestos, todos tienen en común el hecho de que el glutamato desempeña un papel importante en el proceso excitotóxico durante la isquemia cerebral.³⁷ En ese sentido, se sabe que este estado produce

despolarización neuronal y la liberación de grandes cantidades de glutamato.^{4,8} La acumulación de Ca^{2+} , se produce como resultado de la acción del glutamato sobre los receptores NMDA, tanto por la entrada de Ca^{2+} como por la muerte celular posterior a la isquemia cerebral, se inhibe con fármacos que bloquean los receptores o canales NMDA. El NO también se acumula hasta concentraciones mucho más elevadas que las producidas por la estimulación eléctrica (es decir, a concentraciones que son tóxicas, en lugar de moduladoras). En modelos animales con oclusión arterial cerebral, una larga lista de fármacos puede reducir el tamaño del infarto. Entre otros, se incluyen antagonistas del glutamato, inhibidores de los canales de calcio y sodio, destructores de radicales libres, antiinflamatorios o inhibidores de proteasas.

Farmacología del receptor NMDA y anestesia

Hay considerable evidencia de que la activación de receptores NMDA está involucrada en el fenómeno de conciencia.^{5,38,39,40} Modificaciones del estado de activación de estos receptores determinan la inconsciencia y es la vía final común de la acción anestésica.^{38,40} Agentes antagonistas que inactivan a las sinapsis NMDA son el mecanismo central que contribuye para originar el estado de anestesia, analgesia y amnesia, así como a generar acciones psicotrópicas y neuroprotectoras, agentes que de modo indirecto afectan a la transmisión vía receptores NMDA, ejercerán estas acciones si es que inhiben procesos dependientes de la activación de NMDA.

El receptor al NMDA posee varios sitios moduladores de su acción. En lo complejo de su estructura, varios ligandos tienen la posibilidad de unirse a él y producir respuestas (figura 7–6). Estos ligandos pueden interactuar entre sí, modular los efectos de uno u otro sobre el receptor. Los fármacos antagonistas del receptor al NMDA se clasifican en competitivos y no competitivos.^{8,36}

Las sustancias competitivas impiden directamente la unión del agonista al receptor. Los antagonistas no competitivos actúan a nivel del **sitio fenciclidina** del receptor, impiden la apertura del canal iónico y la entrada del Ca^{2+} a la célula (figura 7–8).

Otras sustancias capaces de bloquear al canal iónico son la **ketamina** y la **dizocilpina** (MK801). Estos agentes, al igual que la **fenciclidina**, son liposolubles, por tanto, capaces de atravesar la barrera hematoencefálica.

El clorhidrato de ketamina es un fármaco utilizado en anestesiología desde hace más de 25 años. Investigaciones recientes indican que el perfil farmacológico de la ketamina se caracteriza por el llamado “estado anestésico disociativo”, con profundos efectos analgésicos y anestésicos. Estos efectos se deben sobre todo a la inhibición de la actividad aminoácida excitatoria por acción a nivel del sitio de la fenciclidina del receptor NMDA (antagonismo no competitivo), en las sinapsis centrales.^{39,41} Se ha demostrado una interacción entre la ketamina y la transmisión opioide,^{42,43} bajas dosis de ketamina (15 mg/kg) previamente a la incisión quirúrgica impiden la memoria del dolor, lo cual contribuye a disminuir de manera significativa las necesidades de

opioides en el posoperatorio inmediato. Varias líneas de investigación se realizan en la actualidad en busca de extender el campo de acción de este fármaco, basado en las acciones, en la actualidad mejor comprendidas, como antagonista de los receptores al NMDA.

EL ÓXIDO NÍTRICO

Las investigaciones en el campo del dolor y de la analgesia se enfocan hacia los eventos celulares y moleculares subyacentes así como a los mecanismos de dolor crónico. En particular, recibe mucha atención el **óxido nítrico** (NO), un nuevo tipo de transmisor nervioso con amplias implicaciones fisiológicas, fisiopatológicas y farmacológicas.⁴⁴

Desde el punto de vista químico, el NO es un gas incoloro, muy inestable, incluso en bajas concentraciones, con gran afinidad por la hemoglobina. Atraviesa con facilidad las membranas celulares por su gran liposolubilidad. También se le considera un neurotransmisor retrógrado en la célula postsináptica y en la neurona presináptica.

El NO también es un radical libre y un “atrapador” de radicales libres. Es un mensajero biológico: relajante del músculo liso, es una molécula citotóxica de macrófagos activados, un neurotransmisor en el SNC, un mediador en la hiperalgesia térmica y tiene un papel en procesos de tolerancia y dependencia a la morfina. El NO es un radical libre, gaseoso e inestable que cumple un papel de molécula citotóxica de macrófagos activados y de relajante de músculo liso. Además de estas funciones, el NO actúa como neuromodulador neurotransmisor o ambos en el sistema nervioso.

PRODUCCIÓN DEL ÓXIDO NÍTRICO

El NO es un producto al oxidarse la L-arginina en L-citrulina. Esta reacción es catalizada por una enzima oxidativa

similar a la reductasa del citocromo P450, denominada sintetasa del NO u óxido nítrico sintetasa (NOS), en presencia de calmodulina y calcio.^{3,8}

Una vez formado el NO, activa a la enzima guanidilciclase que cataliza la formación de GMPc. La entrada de calcio necesaria para la reacción se activa por el receptor NMDA y se regula por la calmodulina.

Existen varias isoenzimas de la NOS (cuadro 7-7):^{8,45}

- Una variedad **inductora**, expresada en macrófagos y en células de Kupffer, en neutrófilos, fibroblastos, el músculo vascular liso y células endoteliales en respuesta a estímulos patológicos, como microorganismos invasores. También se puede considerar una hepática inducible.
- Dos formas llamadas **constitutivas**, presentes en neuronas y en endotelio, bajo condiciones fisiológicas. Son enzimas constitutivas (producto del metabolismo basal), cuya actividad se regula por incrementos en las concentraciones intracelulares de Ca²⁺ mediadas por calmodulina. Esto se explica porque en estos sistemas el NO es mediador de eventos rápidos, como la neurotransmisión (neuronas) y la vasodilatación (endotelio). No obstante, tanto la NOS neuronal como la endotelial son inducibles en presencia del factor de crecimiento neuronal y en respuesta a una lesión de la médula espinal, la primera y la segunda después de isquemia cerebral.

Importancia funcional del óxido nítrico

El NO se ha encontrado en varias localizaciones anatómicas en el SNC, hipotálamo, mesencéfalo, cuerpo estriado, hipocampo, cerebelo y nervios periféricos. A diferencia de los neurotransmisores clásicos, no se almacena en vesículas sinápticas.⁸ El NO se sintetiza, actúa, cataboliza y se elimina en pocos segundos. Diversos estudios le dan un importante papel en el estado de alerta de la conciencia. Se estudió su papel como neurotransmisor glutaminérgico en cerebelo e hipocampo. En estas áreas, la formación y liberación de NO aumenta la respuesta al ácido glutámico, al kaínico y al

Cuadro 7-7. Diferencias entre la sintetasa del óxido nítrico constitutiva y la inducible

	NOS constitutiva	NOS inducible
Origen	<ul style="list-style-type: none"> • Células endoteliales. • algunas neuronas. • mastocitos, plaquetas, • médula adrenal, • mácula densa renal 	<ul style="list-style-type: none"> • Macrófagos • Hepatocitos • Células tumorales • Células endoteliales • Células mesangiales
Ca ²⁺ Calmodulina	<ul style="list-style-type: none"> • Dependiente 	<ul style="list-style-type: none"> • Independiente
Tipo de liberación	<ul style="list-style-type: none"> • Transitoria (minutos) • Picomoles (10⁻⁹) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sostenida en horas • Nanomoles (10⁻⁶)
Activadores	<ul style="list-style-type: none"> • Aminoácidos excitatorios • Acetilcolina • ADP, ATP • Trombina, bradicinina, • histamina, leucotrienos 	<ul style="list-style-type: none"> • Lipopolisacáridos • Interleucinas^{1,6,8} • Factor de necrosis tumoral
Inhibidores	<ul style="list-style-type: none"> • No se conocen 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides

NOS: óxido nítrico sintetasa.

Cuadro 7-8. Acciones biológicas del óxido nítrico

	Fisiológicas	Patológicas
Liberación	<ul style="list-style-type: none"> Liberación rápida y transitoria, en picomoles por mL 	<ul style="list-style-type: none"> Liberación lenta y sostenida, en nanomoles por mL
Producción	<ul style="list-style-type: none"> Concentraciones bajas, dependiente de la NOS constitutiva 	<ul style="list-style-type: none"> Concentraciones elevadas, por activación de la NOS inducible. Producción de radicales libres
Mediador	<ul style="list-style-type: none"> Depende de la calmodulina. Aumenta el GMPc 	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta de modo masivo el Ca^{2+} a través del GMP cíclico. Compuestos como tionitritos, nitrosil hierro que contienen óxido nítrico
Efectos biológicos	<ul style="list-style-type: none"> Vasculares: inhibición de la adhesividad y de la agregación plaquetaria. Vasodilatación adaptativa, regula el flujo sanguíneo local y la presión arterial sistémica SNC: neurotransmisión y neuromodulación (PLP, neurodesarrollo, plasticidad sináptica, regulación del apetito nocicepción) Sistema nervioso periférico: neurotransmisión (vaciado gástrico, erección peneana) Defensa: macrófagos, neutrófilos y leucocitos contra parásitos y células tumorales 	<ul style="list-style-type: none"> Vasodilatación sostenida (hipotensión). Aterogénesis y trombosis Citotoxicidad (excitotoxicidad e isquemia cerebral, enfermedad de Huntington, etc.) Estenosis pilórica hipertrófica Impotencia en diabetes mellitus Altera la respuesta inmunitaria

NMDA, aumentando las concentraciones intracelulares de GMPc. En el cuadro 7-8 se numeran las acciones hasta ahora conocidas del NO en el organismo.

Reportes recientes comienzan a definir el papel del NO en los procesos nociceptivos al nivel de la médula espinal.^{5,8} Asociado con receptores sensibles al NMDA, parece estar involucrado en los mecanismos subyacentes de la hiperalgesia térmica y en la facilitación de reflejos térmicos. Es más, parece que la producción sostenida del NO y la subsecuente activación de la guanilato ciclasa soluble en la médula espinal lumbar, son condiciones requeridas para mantener la hiperalgesia térmica producida en modelos de dolor persistente.

La inhibición de la NOS con nitro-L-arginina bloquea la tolerancia a la morfina en ratones. La nitro-L-arginina también es capaz de revertir con lentitud la tolerancia preexistente, además de reducir y de revertir la dependencia al fármaco previamente establecido. La acción del NO es selectiva para la tolerancia y dependencia a receptores μ .

El óxido nítrico neuronal

El NO parece influenciar la liberación de neurotransmisores, entonces actúa como un neuromodulador.^{5,8} Se ha observado que la inhibición de la NOS con nitro-L-arginina también inhibe la liberación de diversos neurotransmisores como el aspartato, el glutamato, la ACh y la dopamina. El NO mismo parece ser un neurotransmisor que puede actuar en la misma neurona donde se produce o difundir hacia otras células adyacentes, células gliales o neuronas, para activarlas a través de un mecanismo GMPc dependiente.

Se implica al NO en la plasticidad sináptica y en la PLP, en el hipocampo ha sido implicado en la PLP como un **mensajero retrógrado**.⁵ En este sistema, el NO es generado por la activación de un receptor postsináptico. Luego, por difusión, regresa con rapidez hacia la neurona presináptica para modular su excitabilidad y aumentar las conexiones sinápticas. Se piensa que en esta forma pueden reforzarse las conexiones pre y postsinápticas en el SNC como consecuencia de su uso frecuente.^{46,47}

El receptor postsináptico activado durante la PLP es el receptor para glutamato sensible a NMDA. Activado este receptor, se permite la entrada de Ca^{2+} al interior de las neuronas excitadas. Este aumento en Ca^{2+} intracelular desencadena una cascada de eventos que incluyen la activación de la NOS neuronal, lo cual resulta en un aumento en la producción del NO. Éste regresa a la neurona presináptica, donde activa el incremento en las concentraciones de GMPc.

Después del aumento en los valores de GMPc, no está claro lo que ocurre. Se sabe que el GMPc puede activar serina/treonina PK dependientes de GMPc, activar canales de cationes dependientes de GMPc, así como fosfodiesterasas dependientes de GMPc.

La formación excesiva de NO es tóxica a la célula y resulta en la fragmentación del DNA. El exceso de NO se puede producir cuando se activan receptores de ácido glutámico sensibles a NMDA, en presencia de un exceso de dicho ácido (figura 7-10). En estas condiciones también se aprecia un aumento en los valores del radical superóxido, que con el NO forman peroxinitrito, otra molécula tóxica a la célula (figura 7-9).

Los gangliósidos reducen la neurotoxicidad del glutamato. Esto se debe a que los gangliósidos pueden formar complejos con la calmodulina y reducir así su disponibilidad para la activación de la NOS e inhiben la formación de NO. La ciclosporina A y el FK506, unidos a sus respectivas proteínas acarreadoras, inhiben a la calcineurina, una fosfatasa capaz de desfosforilar a la NOS. Debido a que la forma activa de esta enzima es la especie desfosforilada, la inhibición de la fosfatasa es un mecanismo de inhibición de la producción de NO.^{48,49}

El óxido nítrico en la nocicepción

Son pocos los estudios que examinaron el papel potencial del NO en la nocicepción. Uno de ellos involucra su papel en la hiperalgesia térmica y el otro analizó su papel en el bloque de la tolerancia a la morfina.

La administración intratecal de NMDA produce una hiperalgesia térmica aguda, transitoria, de corta duración y dosis dependiente, que puede bloquearse de modo reversi-

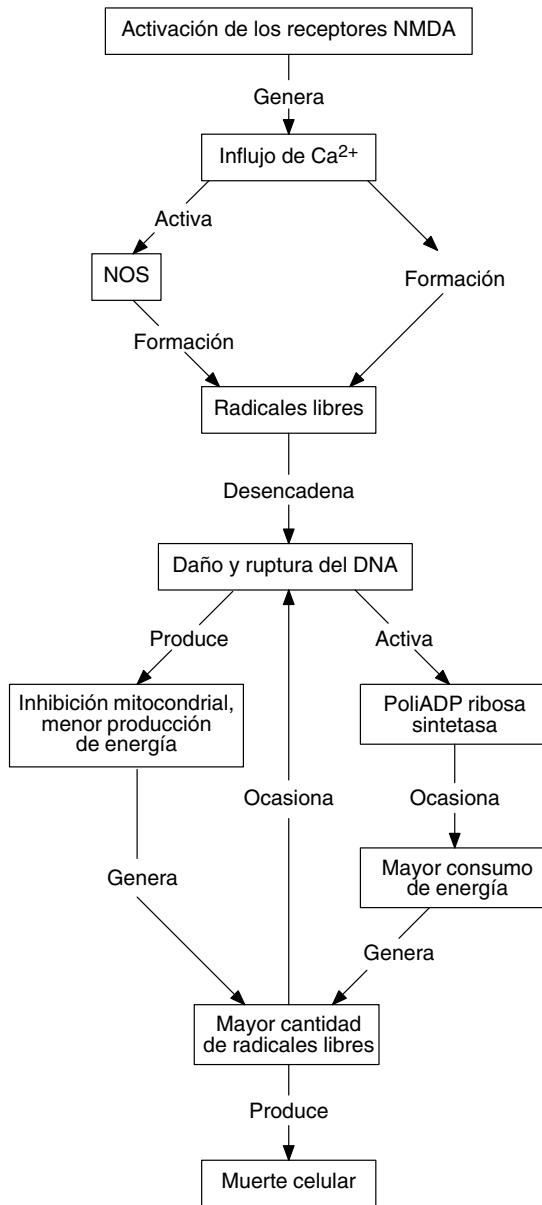


Figura 7–10. Mapa conceptual de los mecanismos implicados en la neurotoxicidad.

ble con AP5, un antagonista específico del receptor sensible a NMDA. La hiperalgia térmica producida por el NMDA involucra, de manera secuencial, la activación del receptor sensible a NMDA, la producción de NO y por último un incremento en los valores de GMPc. Además, parece que la producción sostenida del NO y la subsecuente activación de

la guanilato ciclasa soluble en la médula espinal lumbar, son condiciones requeridas para el mantenimiento de la hiperalgia térmica producida en modelos de dolor persistente.^{46,47}

Esta hiperalgia térmica también puede inhibirse con hemoglobina, se sugiere que una vez que se produce NO, debe abandonar la célula en que se produjo y viajar de manera extracelular a otra célula, para allí activar a la guanilato ciclasa, donde por último, se produce el incremento en GMPc.

Las acciones de las sustancias opioides, relacionadas con el complejo receptor NMDA, son moduladas por una red de neurotransmisores facilitatorios e inhibitorios. El uso crónico de analgésicos opioides de modo invariable conduce a la tolerancia, aunque no parece haber una tolerancia cruzada entre los analgésicos tipo μ , κ_1 y κ_2 . Esto sugiere que los mecanismos analgésicos de estos tres subtipos son diferentes y que los mecanismos para bloquear la tolerancia a los opioides a su vez se presentaran a través de mecanismos diferentes.^{49–52}

Óxido nítrico y los anestésicos inhalatorios

Estudios con ratas mostraron que el halotano y el enflurano disminuían la disposición del NO a través de la inhibición de la NOS, de esa manera disminuye la formación de GMPc, a nivel del endotelio vascular, provocando en este sistema vasodilatación, como del SNC.

Esta depleción es más notable en mesencéfalo, cerebelo, hipocampo y sustancia negra. El aumento de la concentración inspirada de los anestésicos, deplecionaba más el GMPc, y por consecuencia, disminuye la transmisión sináptica de las neuronas glutamérgicas. Hay que recordar que el glutamato es una de las sustancias excitadoras más abundantes del SNC. Por consiguiente, la inhibición de este sistema disminuye, entre otras funciones, los niveles de conciencia. La administración conjunta con un inhibidor de la NOS, reduce la CAM de los anestésicos. Por el contrario, el incremento de L-arginina, aumenta los requerimientos de anestésicos. El halotano y otros inhiben la NOS, al inhibir una bomba de calcio presináptica.

Estas experiencias llevan a pensar firmemente en la contribución de este compuesto en el mecanismo de acción de los anestésicos volátiles.^{49,53}

Conclusión temporaria

Las evidencias de la participación de los neurotransmisores en el mecanismo de acción de los anestésicos cada día son más contundentes. De su conocimiento podrán derivar fármacos de acción más específica, con menos efectos indeseables y mayor margen de seguridad. Asimismo, permitirá una combinación racional de fármacos con distinto perfil farmacodinámico, de acuerdo con el tipo de paciente y de cirugía a realizar. Por esta meta se justifica la inclusión del presente capítulo en este volumen.

REFERENCIAS

- Bloom FE:** Neurotransmitter molecular diversity: some views of its functional significance. *Biomed Res* 1984;5 (Suppl.):49–56.
- Iversen LL:** *Química del cerebro*. Libros de Investigación y Ciencia. 4ª ed. Barcelona, Prensa Científica, 1986:84–96.
- Hadley M:** *Endocrinología*. 4ª ed. Madrid, Prentice-Hall, 1997:606.
- Ganong WF:** *Fisiología médica*. 17ª ed. México, Editorial El Manual Moderno, 2000:964.
- Kandel E, Schwartz J, Jessell T:** *Principles of neural science*. 4ª ed. Nueva York, McGraw-Hill, 2000:1414.
- Zieher LM et al.:** *Neuropsicofarmacología clínica*. 1ª ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997:242.
- Elenitza IM:** Nuevos aportes al mecanismo de acción de drogas antidepressivas. *Psicofarmacología* 2001;28:5–8.
- Rang HP, Dale MM et al.:** *Ritter. Farmacología*. 4ª ed. Harcourt, 2000.
- Tassonyi E, Charpentier E et al.:** The role of nicotinic acetylcholine receptors in the mechanisms of anesthesia. *Brain Res Bull* 2002;572:133–150.
- Tonner PH, Miller KW:** Cholinergic receptors and anesthesia. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1992;272:109–114.
- Charlesworth P, Pocock G et al.:** The action of anaesthetics on stimulus-secretion coupling and synaptic activity. *Gen Pharmacol* 1992;236:977–984.
- Affanni JM, Cervino CO:** Fisiología de la vigilia y del sueño. En: Cingolani H, Houssay A (eds.): *Fisiología humana de Houssay*. Buenos Aires, El Ateneo, 2000:1040–1074.
- Cervino C:** *Estudio cuantitativo de dos nuevos ritmos bioeléctricos de los bulbos olfatorios registrados en el armadillo sudamericano Chaetophractus villosus (Mammalia, Dasypodidae)*. MS. Tesis Doctoral, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires, 1997.
- Estrada Martínez L, Zieher LM:** Farmacología de la neurotransmisión dopaminérgica. En: Zieher LM (dir.): *Neuropsicofarmacología clínica*. 1ª ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997:1–22.
- Mazaira S, Zieher LM:** Farmacología general de la neurotransmisión serotoninérgica. En: Zieher LM (dir.): *Neuropsicofarmacología clínica*. 1ª ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor 1997:53–59.
- Boullousa O, López-Mato A:** Actualización sobre neurotransmisión serotoninérgica. Buenos Aires, Información Científica Gador, 1997.
- Aantaa R, Marjamaki A et al.:** Molecular pharmacology of alpha 2-adrenoceptor subtypes. *Ann Med* 1995;274:439–449.
- Khan ZP, Ferguson CN et al.:** Alpha-2 and imidazoline receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role. *Anaesthesia* 1999;542:146–165.
- Paladino MA, Guarnaccia G et al.:** Drogas agonistas α_2 adrenérgicas. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001:60–73.
- Wikinski S, Acosta G:** Neurotransmisión por aminoácidos excitatorios. En: Zieher LM (dir.): *Neuropsicofarmacología clínica*. 1ª ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997:159–168.
- Alvano SA, Zieher LM:** Farmacología de la neurotransmisión gabaérgica. En: Zieher LM (dir.): *Neuropsicofarmacología clínica*. 1ª ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997:105–117.
- Hudspith MJ:** **Glutamate:** a role in normal brain function, anaesthesia, analgesia and CNS injury. *Br J Anaesth* 1997;786:731–747.
- Belelli I, Pistis I et al.:** General anaesthetic action at transmitter-gated inhibitory amino acid receptors. *Trends Pharmacol Sci* 1999;2012:496–502.
- Tanelian DL, Kosek P et al.:** The role of the GABA_A receptor/chloride channel complex in anesthesia. *Anesthesiology* 1993;784:757–776.
- Paladino MA, Masri L:** Uso racional de las benzodiazepinas y su antagonista en anestesiología. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001:34–51.
- Johnston GA:** GABA_A-receptor pharmacology. *Pharmacol Ther* 1996;69:173–198.
- Alvano SA:** Benzodiazepinas. En: Zieher LM (dir.): *Neuropsicofarmacología clínica*. 1ª ed. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 1997:119–131.
- Medina J:** *Las BDZ del cerebro*. *Ciencia Hoy* 1989;1:4–5.
- Whitwam JG, Amrein R:** Pharmacology of flumazenil. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;108(Suppl.):3–14.
- Lambert J, Belelli D et al.:** Neurosteroids and GABA_A-receptor function. *Trends Pharmacol Sci* 1995;16:295–303.
- Rajendra S, Lynch J et al.:** The glycine receptor. *Pharmacol Ther* 1997;73:121–146.
- Snyder S:** *Los receptores de los opiáceos y sustancias opiáceas endógenas*. Libros de Investigación y Ciencia. 4 ed. Barcelona, Prensa Científica, 1986:154–168.
- Bowdle TA:** Adverse effects of opioid agonists and agonist-antagonists in anaesthesia. *Drug Saf* 1998;193:173–189.
- Paladino MA, Ingelmo P:** Farmacología de los opioides. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001:120–142.
- Agteresch HJ, Dagnelie PC et al.:** Adenosine triphosphate: established and potential clinical applications. *Drugs* 1999;582:211–232.
- Capria JJ et al.:** Introducción al estudio del receptor al NMDA. *Rev Argent Anestes* 1995;531:51–61.
- Takahashi M, Billups B et al.:** The role of glutamate transporters in glutamate homeostasis in the brain. *J Exp Biol* 1997;2002:401–409.
- Flohr H:** An information processing theory of anaesthesia. *Neuropsychologia* 1995;339:1169–1180.
- Kress HG:** Mechanisms of action of ketamine. *Anaesthesiol* 1997;46 (Suppl 1):S8–19.
- Flohr H, Glade U et al.:** The role of the NMDA synapse in general anaesthesia. *Toxicol Lett* 1998;100–101:23–29.
- Adams HA:** Mechanisms of action of ketamine. *Anaesthesiol Reanim* 1998;233:60–63.
- Dickenson AH:** NMDA receptor antagonists: interactions with opioids. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:112–115.
- Fisher A, Roytblat L et al.:** Combined analgesic effect of morphine and ketamine. *Anaesthesia* 1995;508:746.
- Moncada S, Palmer RM et al.:** Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991;43:109–142.
- Stuehr SH:** Structure-function aspects in the nitric oxide synthases. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1997;37:339–359.
- Franco R, Bourland E et al.:** Óxido nítrico en la nocicepción. *Rev Mex Anest* 1995;18:2:71–74.
- Dawson TM, Snyder SH:** Gases as biological messengers: nitric oxide and carbon monoxide in the brain. *J Neurosci* 1994;14:5147–5159.
- Kanner J, Harel S et al.:** Nitric oxide, an inhibitor of lipid oxidation by lipooxygenase, cyclooxygenase and hemoglobin. *Lipids* 1992;27:46–49.

49. **Meller ST, Gebhart GF:** Nitric oxide (NO) and nociceptive processing in the spinal cord. *Pain* 1993;52:127–136.
50. **Paladino MA, Cattai D:** Los anestésicos inhalatorios. En: Paladino MA (ed.): *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001: 101–115.
51. **Kolesnikov YA, Pick CG et al.:** Blockade of tolerance to morphine but not to kappa opioids by a nitric oxide synthase inhibitor. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90:5162–5166.
52. **Meller ST, Dykstra C et al.:** Production of endogenous nitric oxide and activation of soluble guanylate cyclase are required for N-methyl-D-aspartate-produced facilitation of the nociceptive tail–flick reflex. *Eur J Pharmacol* 1992;214: 93–96.
53. **Kitto KF, Haley JE et al.:** Involvement of nitric oxide in spinally mediated hyperalgesia in the mouse. *Neurosci Lett* 1992;148:1–5.

Fisiología cardiovascular

María Espinal Gallegos, J. Antonio Aldrete

FUNCIONES DEL MÚSCULO CARDIACO

La función del músculo cardiaco consiste en desarrollar tensión y acortamiento como método para expulsar sangre desde las cavidades cardíacas, y esta función es ejecutada a una frecuencia acorde con las demandas del cuerpo.

Según esto, podemos afirmar que el músculo cardiaco tiene tres propiedades fisiológicas:

1. Ritmicidad (cronotropismo).
2. Conductividad (dromotropismo).
3. Contractilidad (inotropismo).

Estas propiedades son ejecutadas en diferentes grados, en varias regiones del corazón, de acuerdo a su función específica. Así, la autorritmicidad es ejecutada de manera primordial en el nodo sinoauricular (SA) y en menor grado en el nodo auriculoventricular (AV); la conductividad es rapidísima en el haz de His y red de Purkinje, siendo lenta en el nodo auriculoventricular. En el músculo ventricular, la contractilidad es mejor mientras que la conductividad es más baja.¹

El corazón derecho provee la energía para mover la sangre a través de los vasos pulmonares, y del corazón izquierdo provee la energía que causa flujos a través de los órganos sistémicos.

Aunque existen diferencias anatómicas entre las dos bombas, los principios de bombeo son idénticos.

Cada bomba consiste en un ventrículo, el cual es una cámara cerrada rodeada de pared muscular.

Cada ventrículo posee una válvula de salida y una de entrada, estructuralmente destinadas a permitir el flujo en

una sola dirección y pasivamente abren y cierran una respuesta a las diferentes presiones.

Las válvulas pulmonar y aórtica están en la salida para el ventrículo derecho e izquierdo, respectivamente. Precediendo a la válvula de entrada de cada ventrículo, están otras cámaras cardíacas musculares llamadas aurículas; las válvulas de entrada a los ventrículos son llamadas válvulas auriculoventriculares (AV). La tricúspide es la válvula AV para el corazón derecho y la mitral lo es para la bomba del corazón izquierdo.

La acción del bombeo ventricular ocurre porque el volumen de la cámara intraventricular como efecto de la contracción y relajación de las células del músculo cardiaco. Cuando estas células se contraen, la sangre es bombeada fuera de la cámara ventricular a través de la válvula de salida; esta fase se llama sístole. En este momento, se cierra la válvula auriculoventricular por mayor presión en el ventrículo que en la aurícula.²

Cuando el músculo ventricular se relaja, la presión en el ventrículo cae por debajo de la presión auricular, la válvula AV se abre y el ventrículo se llena con sangre. Esta fase se llama diástole.

La válvula de salida se cierra durante la diástole porque la presión arterial es más grande que la presión intraventricular. Después de la fase de llenado diastólico, se inicia la sístole de nuevo.

ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

La contracción del músculo cardiaco debe ser precedida por un potencial de acción, el cual inicia los eventos cardíacos e iónicos que culminan con la sístole ventricular.

La fase eléctrica del ciclo comienza en el nodo sinoauricular (SA) en la aurícula derecha dando inicio a la onda de contracción.

EL ORIGEN DEL IMPULSO CARDIACO

El inicio de la actividad eléctrica ocurre en un grupo de células especializadas llamadas marcapaso, localizadas en la aurícula derecha en el nodo sinoauricular (SA). Otras áreas del corazón poseen actividad de marcapaso; sin embargo, en condiciones normales, la frecuencia del marcapaso sinoauricular es más elevada.

El impulso eléctrico generado se propaga a través de las aurículas; entre aurículas y ventrículos no existen una estricta continuidad eléctrica, por lo que el impulso sufre de un retardo a su paso por el nodo auriculoventricular (AV). Por debajo del nodo AV, el impulso es conducido por una rama de tejido especializado llamada haz de His, se divide en dos fascículos o ramas. La rama derecha, penetra en el *septum*, y corre en la pared del ventrículo derecho; la izquierda, corre bajo la superficie ventricular izquierda del *septum*, se divide en dos fascículos, uno anterior y uno posterior, que transmiten el impulso a las fibras musculares ventriculares periféricas a través de las fibras de Purkinje. La red de Purkinje permite rápida conducción del impulso, de modo que las fibras musculares ventriculares son excitadas sincrónicamente.

POTENCIALES DE ACCIÓN DE CÉLULAS AUTOMÁTICAS Y EXCITABLES

Además de las diferencias anatómicas de los marcapasos y sistemas de conducción del corazón, también se pueden reconocer diferencias en su estimulación eléctrica.

En las células cardíacas ocurren alteraciones transitorias de la permeabilidad a ciertos iones; causando alteraciones eléctricas en la superficie y en el interior de la célula, generando un potencial de acción. Este potencial de acción es diferente en las células automáticamente y en las excitables.³

Células automáticas

En reposo, el lado interno de la célula está negativamente polarizado en relación al externo y, midiendo el potencial a través de la membrana, nunca llega a ser inferior a -60 mV. El potencial gradualmente se va haciendo más positivo y, al alcanzar un cierto umbral, hay un súbito cambio llamado potencial del acción y el interior de la célula se hace transitoriamente positivo; después de un corto tiempo, la célula llega a ser nuevamente polarizada. La irregular y lenta despolarización diastólica es señal de actividad espontánea. (células automáticamente de marcapaso).

Células excitables

Poseen potencial de reposo de -80 mV, y se despolarizan por acción de un estímulo, desarrollando un potencial de acción triangular en las células auriculares; en las células ventriculares, el potencial de acción tiene una fase de plama durante la repolarización. Las células musculares de las aurículas y

ventrículos son excitables, pero normalmente no poseen capacidad automática o de marcapaso (figura 8-1).

MOVIMIENTO DE IONES EN RELACIÓN AL POTENCIAL DE ACCIÓN

Las fases del potencial de acción están relacionadas al movimiento de iones a través de la membrana celular. Un mecanismo activo de bomba iónica acumula K^+ en el interior de la célula y mantiene la concentración de Na^+ baja.

El potencial de reposo de una célula es determinado por el gradiente de concentración iónica desde el interior de la célula al espacio extracelular, y es descrito en la ecuación de Nernst:

$$E = \frac{RT}{NF} \log \frac{C_o}{C_i}$$

donde R = constantes de gas; T = temperatura absoluta; N = valencia del ion; F = constante de Faraday; (C_o) y (C_i) = concentración del ion fuera y dentro de la célula, respectivamente.⁴

La fase de despolarización del potencial de acción es relacionada al movimiento de sodio al interior celular por alteración de la conductancia de la membrana a este ion. La despolarización o excitación de la célula cardíaca es debida al flujo interno de iones de sodio, como consecuencia del incremento de la conductancia de la membrana al sodio; esta asociado a un transitorio descenso de la conductancia al K^+ . Los iones de sodio son admitidos por canales o poros que se abren por mecanismos de compuerta al aumentar la conductancia a este ion.

CONDUCTANCIA DE LA MEMBRANA AL CALCIO

Además de la bomba de intercambio Na^+/K^+ , se describe otro mecanismo de bomba que regula el movimiento de calcio (Ca^{2+}) a través de la membrana, manteniendo un movimiento de este ion al exterior. La bomba de calcio es muy importante, pues controla el papel del mismo en la iniciación de la contracción muscular. La masa del calcio intracelular esta contenida en el retículo sarcoplasmático y en las mitocondrias.

El potencial de acción podría ser explicado por alteraciones en la conductancia al Na^+ y K^+ ; tal activación de la conductancia al sodio ocurre a -60 mV, mientras que para el calcio ocurre a -30 mV. Calcio y sodio parecen competir por un solo mecanismo de conductancia que transporta dos iones sodio por un ion calcio.⁵ La conductancia al calcio es inactivada más lentamente que la conductancia al sodio, y esto determina la duración del potencial de acción; el calcio extracelular es requerido para la contracción cardíaca, la excitación eléctrica de la membrana y la activación mecánica del proceso contráctil (figura 8-2).

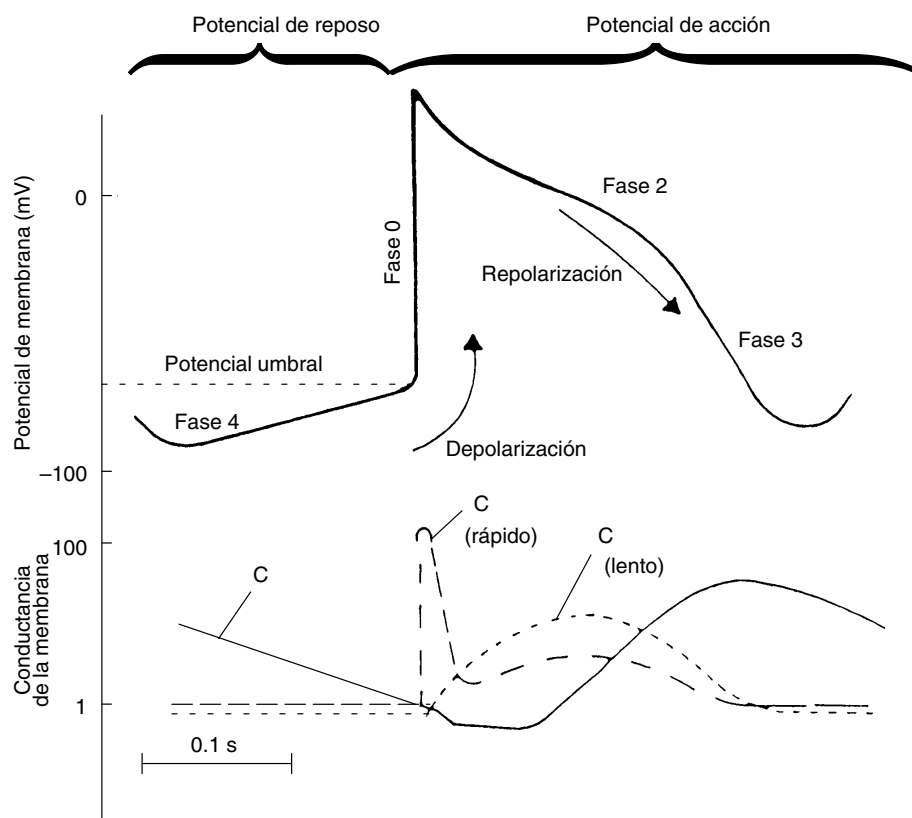


Figura 8-1. Potencial de acción de las células excitables del miocardio, demostrando sus cuatro fases y su relación con los cambios de conductancia o permeabilidad de los iones. Nótese la inactivación más lenta de la conductancia al calcio en relación al sodio, lo que determina la mayor duración del potencial de acción.

REPOLARIZACIÓN DE LA MEMBRANA

La repolarización de las células cardíacas es lenta, alargando el potencial de acción, lo que determina la duración y energía de la contracción y asegura un largo período refractario.

La repolarización es influenciada por la concentración de K^+ extracelular y se visualiza en el segmento ST y onda T del electrocardiograma.

La duración de la repolarización determina la duración relativa de la sístole y diástole, especialmente cuando se incrementa la frecuencia cardíaca. La duración de la repolarización depende grandemente de la lenta inactivación de la conductancia al calcio y de la activación de la corriente de K^+ hacia el interior de la célula.

ACTIVIDAD DE MARCAPASO

Se han observado diferencias entre las células excitables y las células automáticas. También existen diferencias sobre la actividad de marcapaso de las diferentes células automáticas. La mayor diferencia existe entre las características de

las células del marcapaso sinoauricular y las de otros marcapasos potenciales, tales como la unión auriculoventricular o fibras de Purkinje.

Existe mayor frecuencia en la chispa de las células sinoauriculares que en otros potenciales marcapasos, los cuales normalmente actúan como un rápido sistema de conducción. Sólo cuando ha deterioro en la conducción auricular o auriculoventricular, llega a ser importante la capacidad de marcapaso de la unión AV o fibras de Purkinje. El rango de potencial de marcapaso en las células del nodo sinoauricular (-50 mV a -40 mV) es considerablemente más electropositivo que el rango en las células de Purkinje (-90 mV a -60 mV).⁵ La diferencia estriba en el potencial al cual el mecanismo de compuerta, por el incremento de la conductancia al K^+ , ocurre en los dos tipos de células.

ACCIÓN CRONOTRÓPICA DE ALGUNOS FÁRMACOS Y OTROS FACTORES

Los cambios en la frecuencia cardíaca dependen de la activación del nodo SA. Esto está influenciado por otros mecanismos, los cuales o alteran el declive o el umbral al cual ocurre la activación de la corriente de sodio.

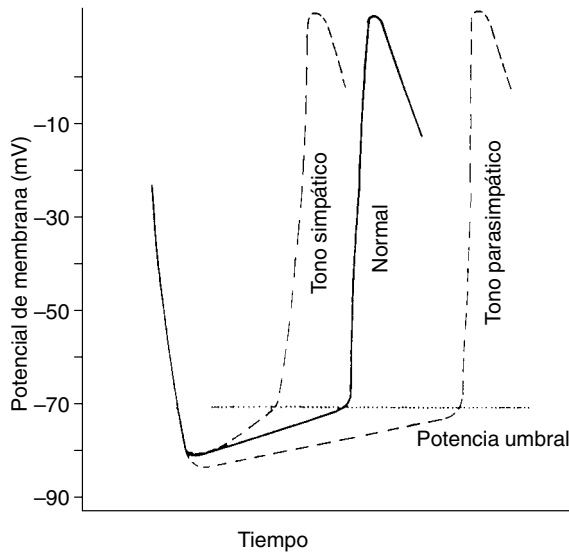


Figura 8-2. Efectos del tono simpático y parasimpático sobre el potencial de acción de las células con actividad de marcapaso.

Temperatura

La actividad de marcapaso disminuye con la caída de temperatura. La reducción de la temperatura en 10 °C disminuye seis veces la frecuencia de despolarización.

Acetilcolina

La actividad parasimpática sobre el corazón es mediada a través del nervio vago, reduciendo la frecuencia cardiaca, y puede causar paro cardiaco por incremento en la conductancia al K⁺; esto lleva a la abolición de la actividad del marcapaso y reduce la duración del potencial de acción, lo que causará una reducción en la amplitud y duración del mecanismo de contracción; así, la acetilcolina tendrá un efecto indirecto inotrópico negativo.⁴

La acetilcolina liberada por estímulo vagal puede también bloquear la conducción AV; apareciendo ritmo nodal. Las células de la unión AV tienen potenciales de acción diferentes a otras células de marcapasos; se cree que es debido a la baja conductancia al sodio de esas células, lo que explica la lenta frecuencia de despolarización (figura 8-3).

Adrenalina, noradrenalina. El neurotransmisor noradrenalina, el mediador humoral adrenalina y otras aminas simpaticomiméticas tienen efecto cronotrópico, inotrópico y dromotrópico positivo. Estos efectos son mediados por receptores β-adrenérgico. Así, la adrenalina incrementa la proporción de la fase 4 de despolarización diastólica y también incrementa la máxima negatividad del potencial causando hiperpolarización. Los efectos cardiacos de las aminas simpaticomiméticas ocurren sobre los mecanismos “activos” de la membrana. La adrenalina altera la conductancia al K⁺ en dirección opuesta a la acetilcolina, produce cambios so-

bre la conductancia al calcio y altera el mecanismo de consumo de energía en la bomba de intercambio Na⁺ – K⁺.

En el nodo sinoauricular y tejido auricular, la adrenalina incrementa la corriente de K⁺ y reduce el umbral de activación, acortando el potencial de acción e incrementando la máxima negatividad de dicho potencial. La adrenalina también incrementa la corriente de calcio, la cual aumenta la amplitud del potencial de acción y la frecuencia de marcapaso en el tejido sinoauricular. El incremento de la corriente de Ca²⁺ también responde por el efecto inotrópico de estas aminas, ya que aumenta la movilización de Ca²⁺ desde el retículo sarcoplasmático (figura 8-3). En las fibras de Purkinje, la activación de la corriente K⁺ es responsable de la aceleración de la actividad de marcapaso.

CONDUCCIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN CARDIACA

La propagación de la excitación desde el nodo sinoauricular se hace a través de un tejido de conducción especializado.

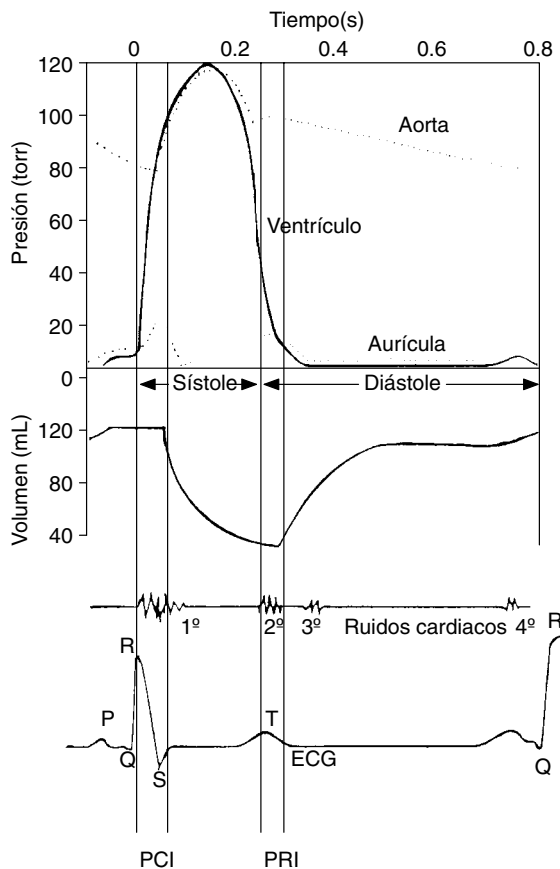


Figura 8-3. Ciclo cardíaco y sus eventos mecánicos y eléctricos en el corazón izquierdo, mostrando también la curva de volumen ventricular y los ruidos cardiacos. PCI indica fase de contracción isométrica y PRI indica fase de relajación isométrica.

Desde el nodo sinoauricular, la conducción sigue un complejo modelo geométrico a través de las aurículas y a una velocidad de 0.5 m/s; luego excita las células de la unión auriculoventricular, aunque la conducción a través de esta área es muy lenta (0.2 m/s); luego sigue por el sistema His–Purkinje, donde la corriente fluye rápidamente, siendo de 0.8 a 1 m/s en el haz de His y músculo ventricular y de 5 m/s en el tejido de Purkinje. De esta forma se asegura la excitación sincrónica del músculo ventricular.⁵

RELACIÓN ENTRE LOS EVENTOS ELÉCTRICOS Y MECÁNICOS DE LA CONTRACCIÓN

Durante la despolarización y la fase inicial de la repolarización, la célula se encuentra en periodo refractario, incapaz de responder a estímulos, ya que su voltaje no es suficientemente negativo para iniciar el próximo potencial de acción. Cuando el voltaje intracelular es mayor de -50 mV, no importa cuán intenso sea el estímulo, no iniciará un nuevo potencial de acción, pues la célula es inexcitable. Este periodo es llamado refractario absoluto (PRA). La duración de este prolongado periodo refractario está en relación a la magnitud y duración de la contracción. Por esta razón, el corazón no puede ser tetanizado. Si el voltaje llega a ser más negativo, en este periodo de la repolarización se requieren estímulos más fuertes que el normal para originar una respuesta; éste es el periodo refractario relativo (PRR). Inmediatamente después de este periodo, hay un periodo supernormal, donde se incrementa la excitabilidad. El periodo refractario varía en diferentes partes del corazón, siendo corto en las aurículas y largo en el nodo AV y en el sistema de Purkinje.³

EVENTOS MECÁNICOS DE LA CONTRACCIÓN

El potencial de acción del músculo cardíaco dispara la contracción mecánica a través de un proceso llamado “acoplamiento–excitación–contracción”. El mayor evento de este acoplamiento es una elevación de la concentración de calcio libre intracelular. En el músculo cardíaco, dos mecanismos son responsables de la elevación de los niveles de calcio intracelular:

1. El calcio es liberado desde un compartimiento de almacenamiento intracelular llamado retículo sarcoplasmático.
2. El calcio extracelular se difunde dentro de la membrana celular durante la fase 2 o fase de *plateau* del potencial cardíaco de acción (figura 8–2).

Las miofibrillas son estructuras filamentosas que, junto con el retículo sarcoplasmático, forman los principales elementos de la célula muscular. Existen gruesos filamentos compuestos de una proteína contráctil, la *miosina*, de donde parten proyecciones llamadas *puentes cruzados* o cabeza de miosina.

Los filamentos delgados están formados de tres proteínas: *actina*, la contráctil; *tropomiosina*, la inhibitoria, y *troponina*, la reguladora (figura 8–4).

Estas miofibrillas están dispuestas de una manera regular y paralela dentro de la unidad básica contráctil del músculo, la cual es llamada *sarcómero*. Los sarcómeros se unen en las líneas Z, formando el conjunto de miofibrillas que corren a lo largo de la célula muscular y cubiertas por su membrana excitable llamada *sarcolema*.

Cuando los niveles de calcio (activador) se elevan debido a un potencial de acción, este aumento brusco de la concentración de calcio en el sarcoplasma produce la unión de dicho ion a nivel de las moléculas del complejo troponina de los filamentos delgados.

De la interacción del calcio con la troponina, se libera la acción inhibitoria que la tropomiosina ejerce durante el reposo muscular sobre la unión de la actina con la miosina. De esta manera, se induce la formación de puentes cruzados entre la miosina y sitios específicos de los filamentos delgados de actina; esta interacción es responsable de la contracción muscular debido a un deslizamiento entre filamentos gruesos y delgados, gracias a una flexión a nivel de los puentes cruzados, acortando de esta manera el sarcómero y, por ende, el músculo como un todo.

La interacción de la actomiosina requiere energía de la molécula de adenosintrifostato (ATP). La molécula de ATP se asocia con la miosina en un sitio específico, llamado cabeza globular, formando parte del complejo actomiosina–ATP que se forma durante la contracción. La hidrólisis del ATP suple la energía química requerida para la generación de una fuerza mecánica en cada uno de los puentes cruzados.⁶

El calcio puede ser considerado el acoplador del proceso de excitación con el proceso de contracción; la contracción termina cuando los iones de calcio son removidos del sarcoplasma, mediante un proceso de transporte activo localizado en los túbulos longitudinales del retículo sarcoplasmático.

El acoplamiento excitación–contracción en el músculo cardíaco, a diferencia del músculo esquelético, puede ser modulado. Un potencial de acción a través de la regulación de la concentración del ion calcio, no sólo produce la contracción, sino influye en su duración y magnitud. La fuerza de contracción parece depender del número de puentes cruzados formados, y esto depende del grado de imbricación entre filamentos delgados y gruesos.

El número de puentes cruzados depende de la concentración de calcio intracelular, el cual activa el mecanismo de hidrólisis actomiosina–ATPasa. De la magnitud de esta hidrólisis depende la velocidad del acortamiento contráctil. Las funciones de bomba iónica de varias membranas también requieren ATP, aunque esta cantidad es menos de 20% de la utilizada en el mecanismo contráctil.

En relación a la ley del todo o nada, se dice que el músculo cardíaco obedece a ella con ciertas condiciones: el incrementar la fuerza de los estímulos por encima del umbral no conduce a un aumento de la fuerza de contracción, pero la fuerza de la contracción puede variar con la longitud inicial del miocardio (ley de Starling), temperatura, pH, tono autonómico, etc.

Las principales diferencias del músculo cardíaco con el músculo esquelético son:

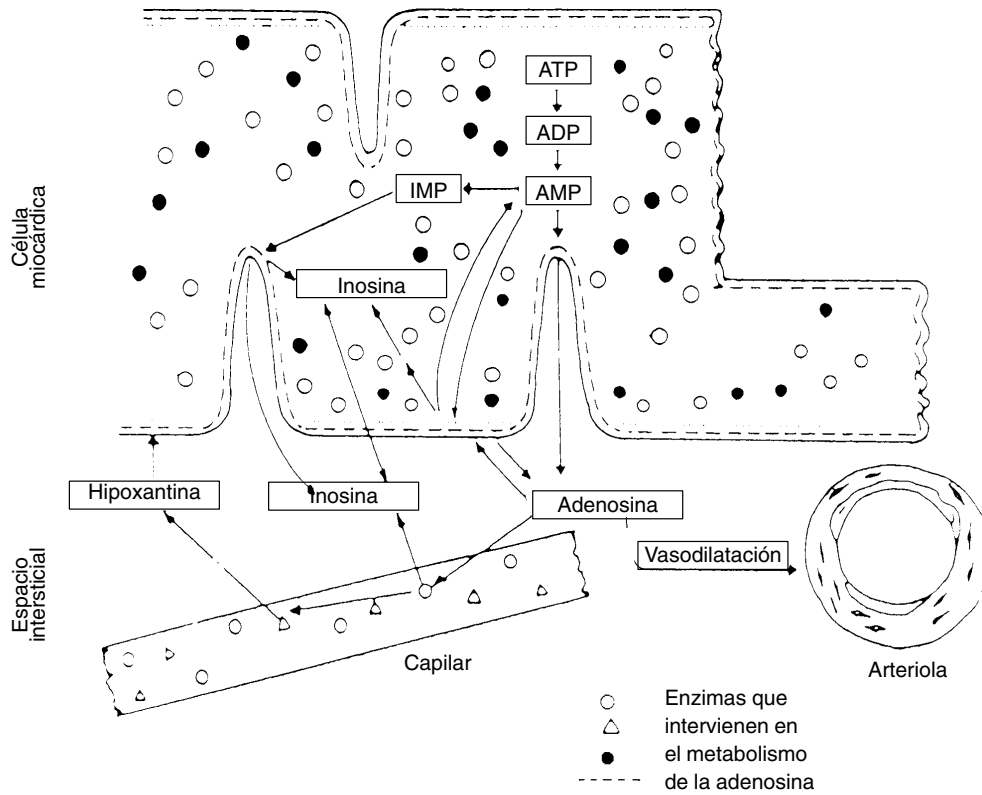


Figura 8-4. Esquema de la regulación del flujo sanguíneo coronario. ATP, adenosintrifosfato; ADP, adenosindifosfato; AMP, adenosinmonofosfato; IMP, inosinmonofosfato.

- 1. Tétanos.** No es posible en el corazón, ya que el potencial de acción cardíaco tiene duración casi tan larga como el mecanismo contráctil, con un largo periodo refractario que impide fenómenos de sumación durante el proceso contráctil.
- 2. Variaciones en la fuerza de contracción del miocardio.** Estas se presentan como resultado de cambios en la longitud de las fibras musculares, y la velocidad de acortamiento depende de la tensión.

CICLO CARDIACO

La función mecánica del corazón es reflejada en las presiones, volúmenes y cambios del flujo que ocurren durante el ciclo cardíaco.

Diástole ventricular

La fase diastólica del ciclo cardíaco comienza con la apertura de las válvulas auriculoventriculares (AV), cuando la presión ventricular cae por debajo de la auricular y comienza el periodo de llenado ventricular.

El llenado ventricular ocurre en dos fases: fase de *llenado rápido*, donde la sangre acumulada en la aurícula fluye rápidamente dentro del ventrículo relajado, produciendo un rápido aumento del volumen con un mínimo cambio de presión intraventricular; a ésta le sigue una fase de *llenado lento*, en ambas cámaras, mientras el ventrículo continúa su llenado.

Sístole auricular

Se inicia cerca del final de la diástole ventricular, por despolarización de las células del músculo auricular (onda P del ECG), produciéndose la contracción del músculo auricular que vacía la sangre de las aurículas hacia los ventrículos completando el volumen diastólico final.

Sístole ventricular

Comienza cuando el potencial de acción actúa a través del nodo AV, pasando rápidamente sobre el músculo ventricular (evento representado por el complejo QRS del electrocardiograma). La contracción de las células del músculo ventricular causa elevación de la presión intraventricular sobre la auricular, lo cual causa cierre brusco de las válvulas AV. Las vibraciones mecánicas causadas por el cierre de estas

válvulas son audibles sobre la superficie del tórax como primer ruido cardiaco.

La presión en los ventrículos continúa elevándose sin ocurrir acortamiento muscular.⁷ Esta fase se llama contracción isométrica o isovolumétrica (corresponde al pico de la onda R del ECG).

Cuando la presión intraventricular excede a la presión aórtica, las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) se abren y comienza la fase de *eyección rápida*, en la cual la sangre entra a la aorta rápidamente, causando elevación de la presión sistólica. La fase de eyección rápida es seguida por una fase de *llenado lento* donde la presión intraventricular se mantiene elevada. La fuerza de la contracción ventricular disminuye hasta el punto donde la presión intraventricular cae por debajo de la presión aórtica y pulmonar, ocurriendo un flujo retrógrado que produce cierre abrupto de las válvulas semilunares. Esta fase se conoce como *protodiástole*, y las vibraciones mecánicas del cierre valvular son audibles como segundo ruido cardiaco. Una depresión, llamada incisura o muesca dicrótica, aparece en el trazo de la presión aórtica, indicando que un pequeño volumen de sangre fluye hacia atrás después del cierre de las válvulas. Durante la sístole, la sangre continúa retornando al corazón y llena la aurícula, aumentando progresivamente la presión en las mismas. Después del cierre de las válvulas semilunares, la presión cae en los ventrículos rápidamente, pues el músculo se relaja. Esta fase en la cual hay relajación ventricular con las válvulas semilunares y auriculoventriculares cerradas, se denomina *fase de relajación isométrica o isovolumétrica*.² Por retorno venoso mantenido, la presión en las aurículas excede la de los ventrículos y ocurre apertura de las válvulas AV, comenzando así un nuevo ciclo cardiaco (figura 8-5).

Al cierre de las válvulas semilunares, el contenido de sangre en el ventrículo es mínimo (volumen sistólico final). La cantidad de sangre expulsada por el ventrículo durante cada ciclo se denomina volumen sistólico o volumen latido y es igual al volumen diastólico final menos el volumen sis-

tólico fina ventricular. Esta diferencia es también denominada fracción de eyección.

La distensibilidad (*compliance*) es importante en la determinación de la resistencia al flujo diastólico dentro del ventrículo. Esto puede ser utilizado en la determinación del volumen latido y representa la capacidad elástica del músculo contraído. El músculo representa el elemento contráctil. El elemento elástico en serie desarrollará mayor o menor estiramiento, dependiendo de si la contracción es isométrica o isotónica. Según esto, la fuerza desarrollada al final de la contracción dependerá tanto de las propiedades contráctiles como de las elásticas.³

Este concepto es teórico, ya que anatómicamente estos elementos no pueden ser separados.

REGULACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD MIOCÁRDICA

La contractilidad miocárdica es un factor determinante en la función circulatoria. Pero los factores que regulan la contractilidad miocárdica, así como su medición, son objeto de grandes controversias entre los diferentes investigadores. La fuerza de la contracción cardiaca puede ser influenciada de dos maneras diferentes:

1. A través del llenado diastólico, que en un proceso *intrínseco* de regulación, debido a cambios en la longitud del músculo.
2. Por alteraciones del inotropismo o condición contráctil, lo cual es un proceso *extrínseco* de regulación, usualmente llevado a cabo por influencia humoral o neural.

REGULACIÓN INTRÍNSECA DEL MIOCARDIO

En esta regulación intervienen tres mecanismos importantes:

© Editorial El Manual Moderno. Fotocopiar sin autorización es un delito.

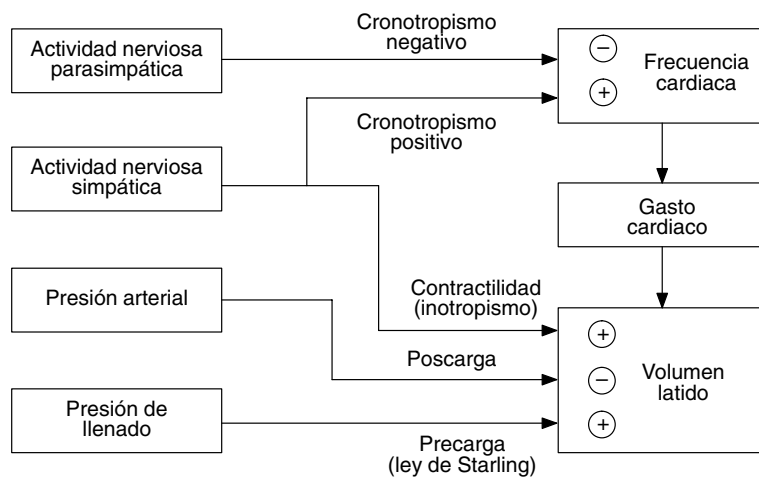


Figura 8-5. El esquema resume los diferentes factores que influyen sobre el gasto cardiaco.

- a. **Llenado diastólico (ley de Starling).**
Esta propiedad del miocardio es también llamada de *autorregulación heterométrica*. Recientes estudios sobre insuficiencia cardiaca en perros no encuentran incremento en la longitud del sarcómero y relacionan la reducción de la contractilidad a un defecto intrínseco más que al exagerado estiramiento del sarcómero.¹
- b. **Efecto del intervalo-estiramiento.**
Éste es un factor intrínseco que puede producir incremento temporal de la fuerza de contracción miocárdica, lo que explica, entre otros fenómenos, el incremento de la fuerza contráctil observado a frecuencias bajas por retardo entre latidos y en el caso de potenciación posextrasistólica. Este efecto es probablemente debido a una alteración del tiempo de inducción del calcio en la célula miocárdica.
- c. **Autorregulación homeométrica.**
Un incremento en la poscarga causará una disminución en la fuerza, velocidad y duración de la contracción del músculo cardíaco. Esto puede ocurrir en incremento de la presión aórtica. En ciertas circunstancias, especialmente en animales anestesiados después de brusco incremento en la presión aórtica, puede ocurrir una disminución inicial seguida por una elevación temporal del trabajo latido. Esto es una "autorregulación homeométrica" pues ocurre sin cambios en la longitud de la fibra. Este factor parece desempeñar un papel menor en el control de la contracción miocárdica del hombre intacto.³ Este concepto, se refiere a que la fuerza o tensión generada por la contracción muscular está en proporción directa con el estrechamiento previo del músculo. Esto se demuestra midiendo el pico de tensión desarrollado a diferentes longitudes.

Starling estudió este fenómeno en preparación aislada del corazón-pulmón, donde controló la presión en la aurícula derecha y presión diastólica final o precarga, así como la presión aórtica o poscarga que equivale a la resistencia aórtica. Este autor demostró que, con el incremento del volumen diastólico, la siguiente contracción presenta una elevación del pico de presión sistólica, pero, si el ventrículo el elongado más allá de los límites fisiológicos, la presión sistólica declinará indicando falla inminente.

REGULACIÓN EXTRÍNSECA DEL MIOCARDIO

Los factores externos que afectan el inotropismo o contractilidad del corazón pueden ser de tres tipos:

- a. **Factores neurohormonales.** Son debidos a influencias del sistema simpático y parasimpático o a acción de catecolaminas.
- b. **Factores clínicos y farmacológicos:** son los cambios contráctiles debidos principalmente a alteraciones sanguíneas del equilibrio hidroeléctrico, acidobásico, y debido a fármacos como digitálicos, bloqueadores simpáticos y anestésicos.

- c. **Factores patológicos:** son debidos a isquemia por oclusión coronaria o efectos tóxicos resultantes de bacterias o agentes químicos.

Estos factores ejercen su efecto inotrópico por alteraciones de la presión ventricular o trabajo latido sin cambio en la longitud diastólica. Este efecto inotrópico está probablemente relacionado con la influencia del calcio liberado sobre los sitios contráctiles y a la proporción del calcio unido a la troponina.

FUNCIÓN MIOCÁRDICA

Puede ser evaluada mediante métodos invasivos y no invasivos, siendo las técnicas invasivas de resultados más exactos, pero en el hombre se requiere cuidados extremos y destreza para obtener la información evitando poner en peligro al paciente.

Para estimar la contractilidad se han propuesto varios métodos. Es difícil comparar la acción de diferentes drogas sobre la contractilidad miocárdica, ya que ella puede ser afectada por factores fisiológicos, los cuales pueden ser controlados en preparación de corazón aislado; sin embargo, en animales intactos o en el hombre, es difícil controlar la mayoría de estos factores. La velocidad y magnitud del acortamiento disminuye con el incremento de la poscarga (impedancia a la eyección). La tensión del músculo en reposo se denomina precarga y, en el corazón intacto, es equivalente al volumen diastólico final y a la presión diastólica final. La poscarga en el corazón intacto es determinada por la impedancia en la arteria aórtica o pulmonar. Otro parámetro medido en la preparación de corazón aislado es la velocidad del elemento contráctil, elaborándose curvas de fuerza/velocidad.

Se considera la velocidad máxima como un indicador ideal de contractilidad miocárdica, pues no es afectada por los cambios de longitud inicial del músculo y volumen diastólico final.⁹

CIRCULACIÓN CORONARIA

El corazón mismo es el primer órgano en recibir la sangre oxigenada proveniente de los pulmones.

Dos arterias coronarias principales se originan en el comienzo de la aorta ascendente, en la zona cubierta por las válvulas semilunares, y es conocida con el nombre de seno de Valsalva. La coronaria derecha irriga la región del nodo sinoauricular, nodo auriculoventricular y porción superior del ventrículo derecho, termina como la descendente posterior, irrigando la cara posterior de ambos ventrículos. Las arterias coronarias izquierda se divide en dos ramas: la descendente anterior y la circunfleja. La circunfleja irriga la aurícula izquierda y la porción lateral del ventrículo izquierdo. La descendente anterior irriga la cara anterior de ambos ventrículos.

El drenaje venoso del corazón acompaña a las arterias como en otros órganos. La vena cardíaca anterior recoge cerca de 15 a 20% de la sangre venosa y drena dentro de la aurícula derecha. La mayor parte de la sangre venosa del ventrículo izquierdo es llevada por la gran vena cardíaca y otras venas hacia el seno coronario, el cual es una expansión venosa que carga 65 a 75% de la sangre venosa coronaria drenando dentro de la aurícula derecha. Existen venas pequeñas perforantes llamadas venas de Tebesio que cargan cerca del 3 a 5% de la sangre venosa total, drenando directamente dentro de las cavidades cardíacas (constituyendo parte del cortocircuito anatómico), principalmente en el ventrículo derecho.

De las arterias que recorren el epicardio, parten en ángulo recto pequeñas ramas que penetran el miocardio y se ramifican hasta formar capilares; existen esfínteres precapilares que desempeñan un papel importante en la regulación del flujo coronario, especialmente durante el ejercicio.

La irrigación del miocardio ocurre desde el epicardio hacia el endocardio; de ahí, la mayor susceptibilidad del endocardio a la hipoxia y al infarto.

Existen ramas de las arterias epicárdicas que directamente perforan la masa muscular sin ramificarse, proveyendo un fuerte canal para la circulación endocárdica. Estos vasos están sujetos a efectos de torsión y presión durante la contracción muscular. La presión desarrollada en interior del ventrículo izquierdo durante la sístole es transmitida al endocardio y, cuando la presión intraventricular excede a la presión diastólica en la arteria coronaria, no hay flujo de perfusión al endocardio; por esto, la porción endocárdica del músculo casi no recibe flujo sanguíneo sistólico.⁸ Con finalidad compensatoria, las arterias de dilatación crónica en **diástole**.

En la capacidad de desarrollar circulación colateral son importantes las anastomosis entre arterias, sin intervención de capilares; estas conexiones puede ser entre arterias coronarias principales (intercoronarias) y entre ramas de las coronarias (intracoronarias). En caso de oclusión gradual coronaria, estos vasos se desarrollan probablemente debido al incremento en gradientes de presión y debido a la acción de metabólicos resultantes de la isquemia.¹⁰

El flujo sanguíneo coronario es usualmente medido en el hombre por el método de gas inerte que requiere la cateterización del seno coronario, o por una técnica de lavado después de la inyección de un agente radioactivo ¹³³Xe o ⁸⁵Kr dentro de la arteria coronaria cateterizada.

El corazón de un adulto normal tiene un flujo sanguíneo coronario de 70 a 80 mL/100 g/min; o sea, un flujo total de 250 mL/min, que es aproximadamente el 5% del gasto cardíaco.

CONTROL DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA

Los factores que rigen la circulación coronaria pueden ser de tres clases:

Factores mecánicos. Las leyes físicas gobiernan el flujo de sangre en las arterias coronarias. En consecuencia,

el flujo es directamente proporcional a la presión de perfusión e inversamente proporcional a la resistencia ofrecida por los canales vasculares. La determinación de cambios en la presión de perfusión no es un método eficiente para la regulación del flujo sanguíneo coronario; la principal regulación es a través de cambios en la resistencia del sistema vascular coronario.

La perfusión coronaria se mantiene constante dentro de un amplio margen de presiones aórticas (60 a 150 torr), mediante cambios rápidos en la resistencia vascular coronaria.

Los efectos de la compresión externa durante la sístole es responsable del 25% de la resistencia al flujo coronario en un corazón normal, pero, durante taquicardia, la compresión puede ser la que provoque el 55% de la resistencia vascular. Debido también a la compresión externa, el flujo intramiocárdico durante la sístole es menor en el corazón izquierdo. Ya que el 80% del flujo coronario ocurre durante la diástole, podemos decir que la presión diastólica aórtica es el factor determinante primario de la presión de perfusión coronaria. Sin embargo, el elevado grado de autorregulación que muestran los vasos coronarios constituye el factor más importante en la determinación del flujo coronario.

Factores metabólicos. La vasodilatación desempeña un papel crítico en el proceso de autorregulación normal.

Se ha comprobado que el mecanismo primario de control de la perfusión coronaria es influenciado por la regulación entre el aporte y las demandas de oxígeno ya que un incremento en la demanda de oxígeno por el miocardio lleva a un aumento del flujo sanguíneo coronario con una mayor entrega de oxígeno. Se piensa que este efecto no es debido al oxígeno mismo, sino que podría ser mediado por metabolitos resultantes de una hipoxia. Se ha dado mayor importancia a los valores de oxígeno tisular que intravascular.

La hipótesis más importante para explicar el mecanismo de autorregulación, según cambios en las demandas de oxígeno, se relacionan al metabolito del ATP.

Algunos otros metabolitos resultantes de la hipoxia han sido sugeridos como mediadores de vasodilatación coronaria, así como lactato, potasio y fósforo.⁵

Control neural. Los efectos neurales sobre el flujo coronario quedan enmascarados por sus efectos indirectos sobre el corazón mismo. La estimulación simpática causa un efecto alfaconstrictor en los vasos epicárdicos y un efecto betadilatador, principalmente endocárdico, con un resultado neto de moderada vasodilatación. En el corazón latiendo, la estimulación simpática incrementa la frecuencia, contractilidad miocárdica y presión sanguínea, lo cual aumenta el trabajo cardíaco que representa el más fuerte estímulo al flujo coronario.

La estimulación vagal produce vasodilatación coronaria como un efecto separado e independiente, pero su efecto primordial es bradicardia, hipotensión y disminución de la contractilidad miocárdica, lo cual producirá disminución del metabolismo cardíaco con una disminución directa del flujo sanguíneo coronario.

La circulación coronaria también es influenciada por reflejos cardiovasculares. Así, se ha pensado que la actuación de barorreceptores del seno carotídeo producirá vasodilatación coronaria. Una estimulación de quimiorreceptores aparentemente tiene tendencia a causar vasoconstricción coronaria.

La adrenalina dilata directamente los vasos coronarios, pero al mismo tiempo estimula de forma tan extensa el metabolismo cardíaco, que inducirá isquemia relativa por insuficiente flujo coronario, lo cual puede ser peligroso en el paciente con enfermedad de las arterias coronarias.

DEMANDAS DE OXÍGENO Y TRABAJO CARDIACO

Sabemos que hay estrecha relación entre flujo sanguíneo coronario y las demandas de oxígeno.

Existen métodos para estimular los requerimientos de oxígeno entre ellos los principales son:

- a. Tensión de la pared intraventricular.
- b. Frecuencia cardíaca.
- c. Velocidad de acortamiento miocárdico

De significación menos importante son:

- a. Ejecución de trabajo externo.
- b. El proceso de activación.
- c. El metabolismo basal del corazón en reposo.

El consumo de oxígeno del corazón en reposo es cerca de 8 mL/100 g/min, del cual, cerca de una cuarta parte es para mantenimiento básico y el resto es para trabajo de contracción.

El trabajo cardíaco externo es usualmente estimado como el producto del volumen latido y la presión aórtica media durante la sístole.¹¹

El trabajo de carga puede ser aproximado con el producto del gasto cardíaco y la presión arterial media. Según esto, podemos deducir que el trabajo hecho por el ventrículo derecho por minuto es cerca de una sexta parte del realizado por el ventrículo izquierdo, ya que la presión media en la arteria pulmonar es cerca de una sexta parte de la aorta, mientras que el gasto cardíaco es similar en ambos ventrículos. Además de la energía potencial en forma de trabajo volumen-presión, es también generada energía cinética causada por la velocidad impartida a la sangre; ésta es aproximadamente de 2 a 4% del trabajo usual del corazón y puede incrementarse a 20 a 25% durante el ejercicio.¹²

Se ha propuesto que el consumo de oxígeno miocárdico (MVO_2), puede ser indirectamente estimado por el índice de "tiempo-tensión" (ITT), el cual es producto de la presión ventricular izquierda, tiempo integral y frecuencia cardíaca.

También se han considerado ciertos índices en pacientes normales y cardiopatas durante el ejercicio. Entre ellos, el de doble producto (frecuencia cardíaca por presión sistólica) y el triple producto (preparación sistólica, frecuencia cardíaca y tiempo de eyección sistólica). Estos índices están altamente correlacionados con el consumo de oxígeno miocárdico.

El doble producto en máximo ejercicio puede proveer un método razonable no invasivo para estimar el límite de la capacidad ventricular izquierda.

MECANISMOS NEUROHORMONALES Y CIRCULACIÓN CORONARIA

Han sido estudiados los efectos de agentes adrenérgicos y colinérgicos, endógenos y exógenos, sobre vasos coronarios. Otras hormonas tienen efecto importante sobre la circulación coronaria. La vasopresina (hormona antiurética) es un potente vasoconstrictor coronario; sin embargo, el efecto de concentraciones usualmente cuantificadas en sangre es mínimo. Por lo tanto, este efecto es importante sólo si la hormona es administrada a dosis elevadas. Las prostaglandinas tienen un potente efecto vasodilatador coronario.

GASTO CARDIACO

Es una variable cardiovascular importante que se define como la cantidad de sangre bombeada por cada ventrículo en 1 min. Los dos ventrículos, excepto en raras circunstancias, están en balance y los dos gastos son generalmente iguales. El volumen total de sangre que entra en circulación (volemia) es cerca de 70 mL/kg/min, y este volumen circula alrededor del cuerpo una vez cada minuto. El gasto cardíaco normal en un adulto joven y saludable de 70 kg es de 5 a 6 l/min. Usualmente se expresa como índice cardíaco, que es el gasto cardíaco por metro cuadrado de área de superficie corporal.

$$\text{Índice cardíaco} = \frac{\text{gasto cardíaco (L/min)}}{\text{área de superficie (m}^2\text{)}} = 1 \text{ L/min/m}^2$$

El gasto cardíaco es de 7 a 10% menor en la mujer y disminuye con la edad hasta 2.5 L/min en personas mayores de 60 años.

FACTORES QUE CONTROLAN EL GASTO CARDIACO

En la regulación del gasto cardíaco intervienen una variedad de factores como son:

Factores sistémicos

Los factores que influyen sobre el retorno de sangre al corazón constituyen los factores más importantes en la determinación del gasto cardíaco.

La estimulación simpática incrementa el gasto cardíaco por dos efectos:

- a. Vasoconstricción periférica que aumenta el retorno venoso.
- b. Incremento en la fuerza contráctil del corazón.

El volumen sanguíneo total (volemia) también influye sobre el gasto cardíaco.

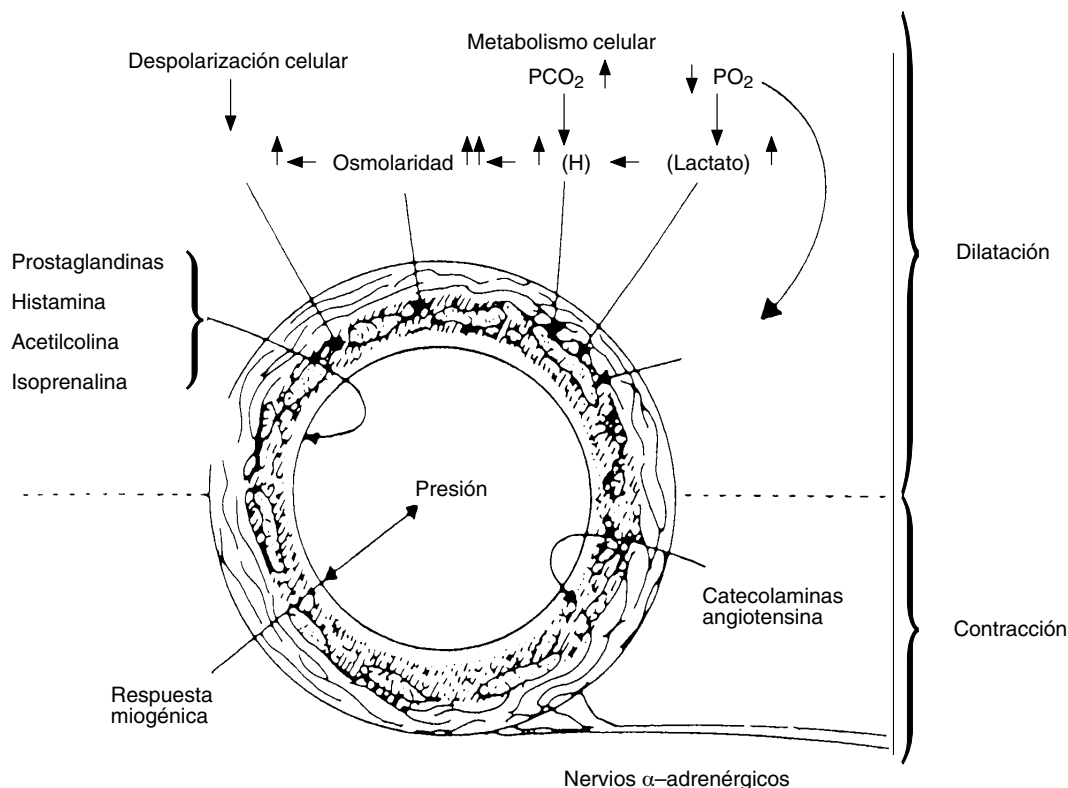


Figura 8-6. Influencia vasoconstrictora y vasodilatadora sobre el músculo liso vascular. La parte medial de la pared vascular esta compuesta de un lecho externo inervado y de un lecho interno que responde principalmente al estiramiento.

Factores cardiacos

Éstos influyen sobre la capacidad del corazón de hacer frente a las variaciones de los requerimientos.

Por ser el corazón una bomba de demanda, éste debe ser capaz de hacer ajustes para cubrir:

- a. Cambio en los requerimientos metabólicos del cuerpo.
- b. Cambios súbitos circulatorios que requieren cambios rápidos del gasto cardiaco.

El gasto cardiaco es el producto del volumen sistólico (VS), por la frecuencia cardiaca (FC); por esta razón, cualquier ajuste puede ser hecho por alteraciones en uno o ambos parámetros.⁸

A una frecuencia de 70 latidos por minuto, el volumen sistólico del adulto normal en reposo es de aproximadamente 70 a 80 mL.

El volumen diastólico final (VDF) en reposo varía de 10 a 130 mL; la fracción de eyección es normalmente de 67% en el hombre.

La sangre que permanece en el ventrículo después de la eyección se llama volumen sistólico final (VSF). El VSF y el VDF pueden ser considerados en cierto sentido como volúmenes de reserva.

CONTROL DE VOLUMEN SISTÓLICO

Los factores determinantes de la función miocárdica son también principales determinantes del volumen sistólico. Estos son:

- a. Precarga, llenado diastólico o autorregulación heterométrica.
- b. Estado inotrópico o de contracción miocárdica.
- c. Poscarga o presión aórtica.
- d. Frecuencia cardiaca.

Los dos primeros factores afectan en forma importante la contracción miocárdica, y los dos últimos ejercen principalmente efectos mecánicos sobre el volumen sistólico.

PRECARGA O LLENADO DIASTÓLICO

Este mecanismo intrínseco forma la base del mecanismo de Frank-Starling, el cual establece que el trabajo desarrollado por el ventrículo es una función del volumen diastólico fina (VDF). Así, cuando aumenta el VDF se incrementa la longitud de la fibra cardiaca, lo que a su vez incrementara la fuerza de contracción y, por ende, el volumen sistólico. Algunos factores pueden afectar al alargamiento del músculo

ventricular al final de la diástole; entre ellos, el retorno venoso, la presión intrapericárdica, la contracción auricular y el tono venoso.

CONTRACTILIDAD MIOCÁRDICA O ESTADO INOTRÓPICO

Este importante factor extrínseco permite al corazón contraerse más fuertemente con igual volumen diastólico final. Depende de varios factores entre los cuales se cuentan:

- El calcio ionizado tiene capacidad de afectar la fuerza de la contracción del músculo cardíaco.
- El potasio tiene un efecto opuesto deprimiendo el mecanismo contráctil.
- El sistema nervioso autónomo constituye el factor que mayormente influye el inotropismo en la circulación normal. Así, una descarga simpaticoadrenal, por estímulo de β receptores, aumenta la velocidad y fuerza de contracción; vaciando el ventrículo más completamente, disminuyendo el VSF y aumentando el volumen sistólico. Además del inotropismo, la estimulación simpática produce aumento de la FC, teniendo como resultado neto un incremento del gasto cardíaco.¹³

POSCARGA O PRESIÓN AÓRTICA

Se refiere a la carga o tensión que el corazón debe desarrollar durante la contracción. A una precarga y contractilidad constante, existirá una relación recíproca entre poscarga y acortamiento; a mayor poscarga, menor velocidad de acortamiento. Un incremento en la presión aórtica producirá una resistencia mecánica al vaciamiento del ventrículo izquierdo (impedancia o poscarga) que conducirá a una disminución del acortamiento miocárdico y del gasto cardíaco. Cada cambio de presión aórtica es súbitamente presentado

al ventrículo izquierdo, cuando la válvula aórtica se abre y repercute con cambios recíprocos en la fuerza, velocidad y duración de la eyección demostrando que, a presión auricular constante, hay una relación inversa entre volumen latido y presión aórtica.¹⁴

FRECUENCIA CARDIACA

A una constante presión de llenado auricular izquierdo, un incremento en la frecuencia cardíaca puede disminuir el tiempo de llenado diastólico y, a través de la autorregulación heterométrica disminuirá el volumen sistólico.

Si en el corazón en reposo la frecuencia cardíaca es incrementada progresivamente, con presión de llenado ventricular constante, el gasto cardíaco se incrementará al principio; a frecuencias de 120 a 130/min, comenzará a disminuir. Sin embargo, durante el ejercicio o estimulación simpaticoadrenal, el gasto cardíaco comenzará a disminuir a frecuencias de cerca de 180/min (figura 8-7).

Control de la frecuencia cardíaca

Sobre la frecuencia cardíaca influyen una serie de variables. La actividad cronotrópica del corazón está normalmente determinada por la estimulación del impulso en el nodo sinoauricular y esto a la vez está influenciado principalmente por:

- El balance autonómico entre los impulsos vagales y simpáticos al nodo representan la influencia externa más importante sobre la frecuencia cardíaca. Fibras simpáticas y parasimpáticas terminan sobre las células del nodo sinoauricular y ellas pueden modificar la frecuencia cardíaca intrínseca, mediante alteraciones en el curso de la despolarización espontánea del potencial de reposo de las células marcapaso del nodo sinoauricular.
- La temperatura y la actividad metabólica del tejido de marcapaso que incrementan la temperatura y el metabolismo elevaran a su vez la frecuencia cardíaca.¹⁵
- Cambio iónico y del pH sanguíneo.

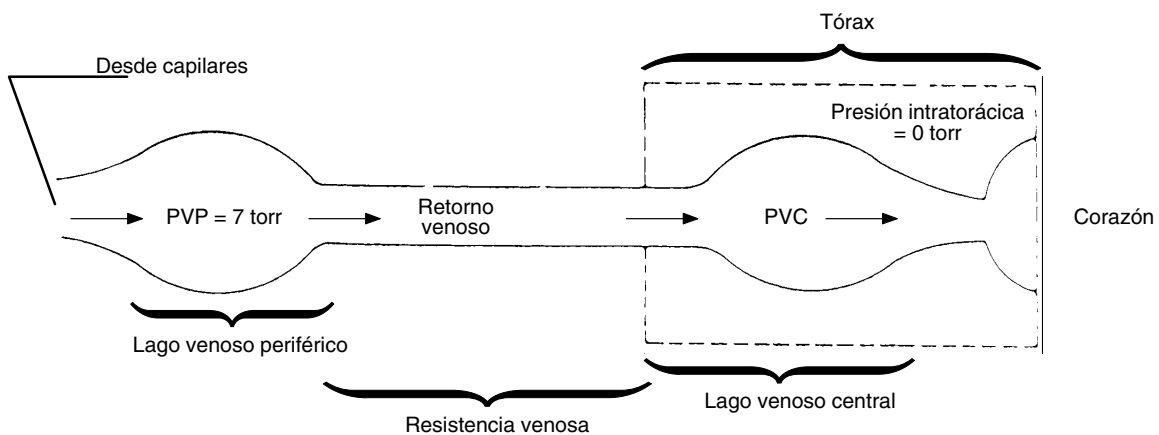


Figura 8-7. Factores que influyen sobre el retorno venoso. PVC: presión venosa central; PVP: presión venosa periférica.

ALTERACIONES DEL GASTO CARDIACO

El gasto cardiaco varía de acuerdo a necesidades fisiológica y alteraciones patológicas del organismo.

Alteraciones fisiológicas

Posturales. Cuando una persona es movida pasivamente de la posición de decúbito a la posición de pie, su gasto disminuye en 20 a 30%. Esto se debe al encharcamiento de sangre en las partes bajas del cuerpo con una disminución del volumen efectivo de sangre circulante. Sin embargo, cuando el individuo se levanta activamente, la tensión de los músculos contraídos incrementa el gasto cardiaco a través de un incremento en el retorno venoso.

Ejercicio. Los cambios más grandes de gasto cardiaco ocurren durante el ejercicio; el gasto cardiaco se incrementa paralelamente al aumento del consumo de oxígeno de los músculos en ejercicio. Esto ocurre debido a incremento de volumen sistólico y de la fuerza cardiaca.

Embarazo. El gasto cardiaco puede incrementarse durante el embarazo en 30 a 50%. Entre los factores que contribuyen a esta elevación están la elevación del consumo de oxígeno, el cortocircuito arteriovenoso en útero y placenta (que disminuye la resistencia periférica) y el hipertiroidismo.

Cambios ambientales. La exposición a atmósferas calientes conduce a un aumento del gasto cardiaco como resultado de vasodilatación cutánea.

Sueño. El gasto cardiaco durante el sueño se reduce en un 20%.

Alimentos. Durante una comida pesada, el gasto cardiaco puede incrementarse en un 25%.

ALTERACIONES PATOLÓGICAS

Cambios metabólicos. En fiebre e hipertiroidismo hay un incremento del gasto cardiaco debido a un aumento del metabolismo y a la hipoxemia relativa inducida por aumento de las demandas de oxígeno.

Hipoxia. En esta situación se reconocen dos fases: primero un incremento de la vasodilatación en el tejido hipóxico con aumento del gasto cardiaco; seguidamente el gasto cardiaco disminuye por falla del aporte de oxígeno al miocardio.

Ansiedad y excitación. Puede elevar el gasto cardiaco en más de 50% por sobreactividad simpática.

Cortocircuito arteriovenoso. Incrementa el gasto cardiaco por disminución de la resistencia periférica y con el fin de mantener una adecuada perfusión tisular del área afectada.

Anemia e hipovolemia. Se incrementa el gasto cardiaco como una respuesta compensatoria a la hipoximia, aunque en choque hemorrágico, traumático o séptico severos, el gasto cardiaco está disminuido en forma importante.

LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA

REGULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA

Cada tejido tiene su propio mecanismo característico para regular el flujo sanguíneo apropiado. La contracción del músculo liso de la pared vascular es el mecanismo más simple e importante para cambios en la distribución del flujo sanguíneo. La contracción del músculo liso vascular puede ser modificada por influencias físicas, químicas o nerviosa autonómica. Cerca de 75% del control del flujo sanguíneo local, a veces mencionado como autorregulación metabólica, está bajo la influencia de sustancias químicas mediadoras locales. Otros dos mecanismos específicos de regulación del flujo sanguíneo explican el restante 25% del control local de flujo: a) el control nervioso del flujo sanguíneo de piel para regulación de la temperatura, y b) un mecanismo renal para regulación del propio flujo requerido por el riñón.

Los mecanismos de regulación a corto y largo plazo de la presión arterial son completamente diferentes a aquellos que regulan el flujo sanguíneo tisular. Sin embargo, ambos tienen que estar integrados, de manera que todo organismo pueda mantener su sistema cardiovascular en capacidad de cambiar del estado de reposo a uno de completa actividad repentinamente.⁵ Estos mecanismos homeostáticos son particularmente sensibles a perturbación por agentes anestésicos, cambios en el patrón de ventilación, injuria y pérdidas sanguíneas. Así, la combinación de anestesia y cirugía representa una fuerza muy importante en el tono final del mecanismo de regulación circulatoria.

ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DE LA CIRCULACIÓN

Las circulaciones sistémica y pulmonar están compuestas de las mismas cuatro secciones fundamentales:

- a. La bomba (ventrículo derecho o izquierdo).
- b. La resistencia vascular (arteriola).
- c. Los capilares.
- d. La capacitancia vascular (vénulas y vena).

PRINCIPIOS DE CONTROL CIRCULATORIO LOCAL

El control del calibre arteriolar y, de aquí, la resistencia al flujo de sangre son mediados a través de cambios en el estado de tensión activa del músculo liso de la pared vascular. Esto puede ser el resultado de influencias mecánicas químicas o neuronales, las cuales pueden hacer que el vaso tienda a dilatarse o contraerse.²

Factores mecánicos o físicos

Sólo la parte más interna del lecho del músculo liso vascular es responsable de la fuerza mecánica. La tensión (T) de-

sarrollada de este lado interno depende directamente de la presión transmural (P) a través de la pared vascular, del radio del vaso (r) y del espesor de la pared (h), de acuerdo a la ley de Laplace ($T = P \times r/2 \times h$).

Este mecanismo es principalmente responsable de la propiedad de muchos segmentos vasculares de mantener constancia de presión transmural. Tal autorregulación del flujo sanguíneo es un rasgo de gran importancia y en especial en la circulación cerebral y coronaria.

El nivel absoluto al cual el flujo sanguíneo es autorregulado puede ser modificado por cambios en el control automático neuronal o químico. Bajo condiciones de reposo, el límite más bajo de presión para autorregulación difiere de órgano a órgano, siendo entre 20 y 30 torr para la circulación cerebral y entre 60 y 70 torr en riñón.

FACTORES QUÍMICOS

Oxígeno. La falta de oxígeno se considera el principal estímulo para producir vasodilatación local, aunque la mayoría de los autores están de acuerdo en que este efecto es mediado por otras sustancias vasodilatadoras liberadas como consecuencia de la reducción de la PO_2 tisular. La susceptibilidad al efecto vasodilatador de la falta de oxígeno es diferente en cada órgano según el siguiente rango:

Corazón > intestino (portal) > riñón > piel
> músculo esquelético

Se ha comprobado que la falla de oxígeno actúa a nivel perivascular (tisular) y mediante liberación de cierta sustancia "transmisora", la cual no se conoce exactamente.

BIÓXIDO DE CARBONO E HIDROGENIONES

El bióxido de carbono es un potente dilatador de todos los segmentos vasculares sistémicos y desempeña un papel importantísimo en la regulación del flujo sanguíneo local.

El CO_2 pasa la barrera hematoencefálica y actúa sobre la circulación cerebral mediante alteración de la concentración de H^+ en el medio perivascular circundante. El efecto vasodilatador del CO_2 es bien conocido sobre los vasos sanguíneos del músculo esquelético y poco conocido sobre otras áreas.¹⁴

Potasio. Una elevación de la concentración de K^+ tiene un marcado efecto vasodilatador en muchos tejidos. Así, durante el ejercicio se incrementa la concentración del K^+ que produce vasodilatación, antagonizando el efecto vasoconstrictor del estímulo adrenérgico.⁵

Otros vasodilatadores. Muchas sustancias vasodilatadoras han sido propuestas como transmisoras en algunos tejidos.

El papel de la adenosina como transmisor autorregulador, en la circulación coronaria también ha sido encontrado en el músculo esquelético.

FACTORES NEUROLÓGICOS

Vasodilatación neural. Es mediada por nervios simpáticos y está asociada a vasodilatación transicional como ocurre en la reacción de defensa. Ocurre por estimulación de β receptores en ciertos vasos sanguíneos tisulares. Bajas dosis de adrenalina producirán esta respuesta en el lecho vascular del músculo esquelético y parte del intestino. Como mediador de esta respuesta han sido propuestos los H^+ o la liberación de histamina. Este efecto puede ser contrarrestado por niveles elevados de adrenalina que estimulan receptores α -adrenérgico.

Vasoconstricción neural

La liberación de noradrenalina desde terminaciones neuroadrenérgicas constituye el principal vasoconstrictor del músculo liso vascular. Hay diferencias importantes en la densidad de neuronas adrenérgicas en varios lechos vasculares, siendo en músculo esquelético > mesenterio > renal > cerebral, y en arterias mayor que en venas. Este mecanismo ocurre por activación de receptores alfa en el lecho externo del músculo liso de la pared vascular.

Escape autorregulador. Si se mantiene excitación simpática o administración de noradrenalina, se obtiene primero vasoconstricción, seguida a los pocos minutos de flujo sanguíneo normal o ligeramente aumentado por efecto de un fenómeno de "escape" vasodilatador, cuyo mecanismo se ha tratado de explicar por relajación de la musculatura vascular o apertura del cortocircuito arteriovenoso.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Desde el punto de vista hemodinámico, se ha dividido el sistema vascular del organismo en dos partes:

- El sistema de alta presión, que comprende el ventrículo izquierdo y el conjunto del sistema arterial hasta esfínteres precapilares.
- El sistema de baja presión que comprende el lecho capilar, las venas, la circulación pulmonar y el ventrículo izquierdo en diástole.¹¹

La presión sistémica es aquella que existe en el sistema de alta presión y esta determinada por el gasto cardíaco y por la resistencia periférica total. Generalmente, los estímulos que modifican la presión arterial lo hacen alterando uno o ambos factores.

PRESIÓN ARTERIAL MEDIA

La presión arterial media (PAM), es una variable cardiovascular muy importante porque indica la proporción de presión efectiva que conduce la sangre a través de los órganos sistémicos.

Para mantener estable la presión arterial, el sistema cardiovascular pone en juego dos mecanismos complejos:

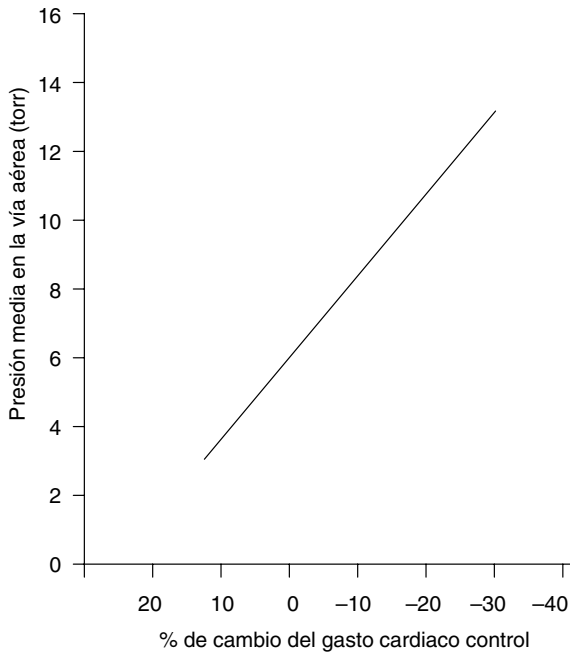


Figura 8-8. Efecto de la presión media en la vía aérea sobre los cambios del gasto cardíaco, en pacientes despiertos.

- a. Mecanismo reflejo neuronal.
- b. Un mecanismo autorregulador metabólico.

En el control de la presión arterial se ponen en juego dos sistemas: primero, para control a corto plazo; el segundo para control a largo plazo, que es un sistema lento, controlado por el riñón y extremadamente relacionado al control del volumen sanguíneo.

Mecanismos de regulación a corto plazo de la presión arterial. Los mecanismos para el control agudo de la presión sanguínea son neuronales y tienen cuatro componentes:

- a. Receptores propioceptivos vasculares (barorreceptores).
- b. Quimiorreceptores.
- c. Conexiones venosas centrales e integración del control neural.
- d. Conexiones eferentes.

Existen terminaciones nerviosas sensoriales en gran cantidad que originan impulsos hacia el sistema nervioso central.

Receptores somáticos y propioceptivos, sensibles a dolor, temperatura, estiramiento de músculo y tendones, pueden dar origen a respuestas cardiovasculares reflejas. Sensores en órganos especiales, en respuesta a estímulos auditivos, visuales y olfatorios, pueden dar origen a cambios reflejos masivos, mediado a través de centros elevados. Los principales impulsos aferentes se originan de una serie de mecanorreceptores especializados, limitados a áreas reflexógenas especiales de la circulación.

BARORRECEPTORES DE PRESIÓN ELEVADA

Estas terminaciones nerviosas se encuentran principalmente en la adventicia del seno carotídeo y arco aórtico. Otras terminaciones han sido detectadas en carótida común, arterias tiroidea, arteria subclavia derecha y arterias mesentéricas. Receptores de elevada presión también se encuentran en la región epicárdica y miocárdica de la pared del ventrículo izquierdo responden tanto al grado de formación tónica como a la presión pulsátil física a la cual son expuestos.

BARORRECEPTORES DEL SENO CAROTÍDEO

Desde los mecanorreceptores del seno carotídeo, los impulsos viajan por fibras mielínicas y amielínicas hasta el núcleo de tracto solitario, núcleo sensorial del IX y X nervios craneales. La actividad refleja es mediada a través de la formación reticular y núcleo motor del vago. Una disminución de la presión dentro del seno carotídeo reduce los impulsos eferentes del seno y conduce a hipertensión y taquicardia. Si la presión de perfusión del seno se incrementa, se produce el efecto opuesto.¹⁷ La elevada presión sobre los mecanorreceptores estimula de dos maneras:

- a. Por la magnitud, y
- b. por la frecuencia de la distorsión.

Algunos estudios demuestran que la acción de retroalimentación del reflejo carotídeo es más fuerte cuando el cambio de presión es pulsátil que cuando es estable.

BARORRECEPTORES DEL ARCO AÓRTICO

Los primeros estudios lo encuentran similar cuantitativamente y cualitativamente al del seno carotídeo. Recientes estudios indican que hay diferencias cuantitativas. Así, el umbral para producir su efecto es más elevado para el reflejo aórtico (90 a 100 torr) que para el reflejo del seno carotídeo (60 a 80 torr), el máximo efecto en el reflejo del seno carotídeo (120 a 150 torr) (figura 8-9).

BARORRECEPTORES DE PRESIÓN BAJA

Mecanorreceptores han sido localizados en ambas aurículas, en grandes venas y en arterias pulmonares. Estos receptores originan respuestas reflejas en arteria y venas sistémica y desempeñan un papel importante en la regulación a largo plazo de la presión sanguínea. La influencia de estos mecanismos de baja presión parece ser la atenuación de respuesta de Starling a cambios agudos de volumen sanguíneo o retornos venosos.

Quimiorreceptores en el control vascular. Los quimiorreceptores periféricos son agregados de células epiteliales

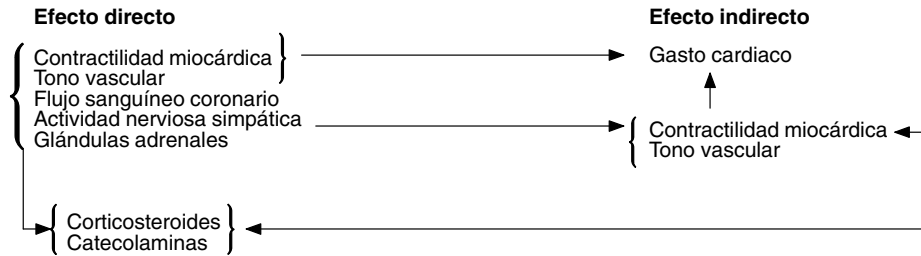


Figura 8-9. Relación entre el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso autónomo (SNA).

bien perfundidas en el arco aórtico, cuerpo carotídeo y origen de la arteria subclavia. Ellas tienen una elevada sensibilidad a cambios en la composición química de la sangre que los irriga, así como a disminución del contenido del oxígeno, incremento en el contenido de bióxido de carbono y acidemia.³ La estimulación de estos quimiorreceptores periféricos origina un poderoso reflejo respiratorio y contribuye al control reflejo de la circulación, ya que son afectados por cambios de presión sanguínea de menos de 80 torr, produciéndose una fuerte descarga aferente a regiones de integración medular.

Existen otros quimiorreceptores “centrales” sobre la superficie de la medula en el cuarto ventrículo cerebral. Los quimiorreceptores centrales son estimulados a presiones más bajas; a presiones de 20–30 torr se obtiene una poderosa estimulación refleja simpática, que causa constricción arterial que envía sangre desde la zona de capacitancia hacia el corazón.

INTEGRACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SOBRE EL CONTROL CIRCULATORIO

La mayor área del sistema nervioso central que integra el control global de la función cardiovascular es la zona reticular de la medula oblonga, llamada “centro vasomotor” que conecta estrechamente con el centro respiratorio, junto con el cual constituye los centros nerviosos vitales.

La actividad autonómica parte de las células de esta formación reticular descendente, de donde parten respuestas a corazón y vasos periféricos, mediado por fibras simpáticas adrenérgicas. La zona “depresora” está localizada en la parte medial de la formación reticular descendente y tiene efecto inhibitorio opuesto al estímulo presor, mediado por nervios parasimpáticos cardíacos y arteriolares. Este efecto es principalmente el resultado del cese de la estimulación adrenérgica más que dilatación activa.

Los ajustes circulatorios generados por actividad de nivel “corticohipotalámicos” desempeñan un papel importante en la integración de un gran número de respuestas cardiovasculares esenciales; entre ellas, coordina la respuesta a la emoción, al dolor, a cambios de temperatura y al ejercicio. El hipotálamo ventral se activa durante el ejercicio y en presencia de peligro, y da origen a “reacción de alerta” o reacción general de alarma, donde ocurre incremento inme-

diato en la contractilidad miocárdica y frecuencia cardíaca, junto con vasodilatación en la musculatura esquelética, pero vasoconstricción generalizada de otras áreas.

MECANISMO DE REGULACIÓN A LARGO PLAZO DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y DEL VOLUMEN SANGUÍNEO

Los mismos mecanismos que sirven para el control a largo plazo de la presión arterial controlan también el volumen sanguíneo.

Incrementos en el volumen sanguíneo circulante influyen la presión arterial por un aumento en la presión venosa, el retorno venoso y el gasto cardíaco.

Los mecanismos de control a largo plazo tienen la propiedad de adaptarse rápidamente (en minutos, horas) a los nuevos niveles de presión arterial, mientras que el mantenimiento a largo plazo de la presión arterial ocurre en un periodo de días en el hombre, en el cual desempeña un papel importante el riñón.

En presencia de un cambio de volumen sanguíneo se ponen en juego tres mecanismos que conducen a restablecer dicho volumen y mantener la presión arterial; ellos son:

- Redistribución del volumen sanguíneo.
- Filtración transcáptilar del fluido.
- Regulación renal.

REDISTRIBUCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO

Ocurre por un mecanismo barorreflejo, que modifica el tono venomotor y actúa, relativamente a corto plazo, redistribuyendo el volumen sanguíneo mediante aumento o disminución de tamaño de la zona de capacitancia. De esta manera, uno o dos litros de sangre pueden ser movilizados rápidamente.

Este mecanismo es mediado principalmente por receptores de presión baja en aurícula.

Filtración transcáptilar del fluido. Grandes cambios de volumen del fluido intravascular pueden ocurrir por intercambio a través de las membranas capilares. La dirección del intercambio esta determinada por la relación entre la

resistencia precapilar y la poscapilar. Cuando aumenta la resistencia precapilar se reduce la presión intracapilar y hay entrada de fluido al compartimiento vascular. Cuando aumenta la resistencia poscapilar, como ocurre en baja actividad adrenérgica o infusión diluida de catecolaminas, ocurre un aumento de la presión intracapilar y salida de fluido hacia el intersticio.

REGULACIÓN RENAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL: VOLUMEN SANGUÍNEO

Un aumento en la presión sanguínea de perfusión renal lleva a un incremento en el gasto de orina, sodio (natriuresis). Este efecto puede ser reforzado por una serie de mecanismos hormonales.

HORMONA ANTIDIURÉTICA Y LIBRE ABSORCIÓN DE AGUA

Los barorreceptores de presión baja están relacionados con dos mecanismos hormonales, los cuales actúan juntos reteniendo las pérdidas de sodio y agua libre en el riñón, regulando así el volumen y las características osmolares del líquido extracelular. Indirectamente, estos mecanismos regulan a largo plazo la presión arterial y volumen sanguíneo.

El reflejo mecanorreceptor aurícula causa cambios reflejos en la frecuencia cardíaca y de la resistencia periférica, impidiendo cambios bruscos de presión por pequeños cambios de volumen. Además de este efecto, la elevación de la presión y distensión de los mecanorreceptores auriculares provocan una disminución de la hormona antidiurética.

La hormona antidiurética modifica la libre excreción de agua en los tubos colectores de la nefrona, independientemente de la reabsorción de sodio, modificando así la concentración total de solutos en el fluidos extracelular.

SISTEMA DE RENINA–ANGIOTENSINA–ALDOSTERONA

En cada glomérulo renal se encuentra una estructura especializada que rodea la arteriola aferente y se llama aparato yuxttaglomerular. En el tubo contorneado existe otra estructura especializada llamada mácula densa.

Por estimulación simpática o cambios de presión de perfusión, el aparato yuxttaglomerular libera “renina”, la cual es una enzima proteolítica que activa una α globulina, el “angiotensinógeno” para formar “angiotensina I”, un decapeptido que posteriormente se convierte en “angiotensina II”, potente vasoactivo octapeptido, que tiene acción constrictrora directa sobre el músculo liso vascular y actúa sobre las células de la corteza suprarrenal liberando aldosterona que actúa sobre la rama ascendente del asa de Henle, incrementando la reabsorción pasiva de sodio junto con reabsorción activa de cloro, aumentando en consecuencia la osmolaridad

del agua reabsorbida. Por este mecanismo de incremento en la reabsorción del sodio, el riñón es capaz de retener grandes cantidades de fluido. La angiotensina II también actúa directamente sobre el riñón causando retención de sal y agua.¹⁶

Desórdenes en las liberaciones de renina y activación de angiotensina II pueden ocurrir como base de la hipertensión en enfermedades del parénquima renal, enfermedad oclusiva renovascular y en una proporción de hipertensiones esenciales. El propranolol (bloqueador de receptores β adrenérgicos) inhibe la liberación de renina, por lo que está indicado en el tratamiento de la hipertensión renodependiente.

Microcirculación

Es la parte de la circulación sistémica y pulmonar especialmente adaptada para el intercambio de agua, gases y productos de desecho del metabolismo celular. Así, el proceso de intercambio de oxígeno entre la sangre y las células ocurre en la microcirculación capilar. La microcirculación también cumple dos funciones importantes:

- a. Regula el volumen circulante y el retorno venoso, influyendo así el volumen sistólico y el gasto cardíaco.
- b. La distribución de la sangre circulante por los diferentes órganos y sistemas depende de la relativa resistencia vascular controlada a nivel de la microcirculación.

La microcirculación está compuesta de tres porciones funcionales diferentes:

- a. Vasos de resistencia (arteriolas).
- b. Vasos de intercambio (capilares).
- c. Vasos de capacitancia (vénulas).

Anatómicamente, los capilares no se originan directamente de las arteriolas sino que son ramas de la metaarteriolas que parten en ángulo recto de las arteriolas. Actualmente la microcirculación se describe como una serie de ramas que parten de arteriola a vénulas, y se definen vasos de primero, segundo y tercer orden, y así sucesivamente. Rodeando el origen de los capilares, existen células musculares agrupadas formando los esfínteres precapilares.

RESISTENCIA

Los vasos de resistencia son arteriolas que regulan el flujo sanguíneo regional, midiendo de 20 a 50 μ de diámetro y poseyendo musculatura lisa en toda la pared vascular. Las metaarteriolas miden de 10 a 20 μ y sólo contienen bandas intermitentes de músculo liso vascular. La contracción activa de este músculo liso determina la contracción de las arteriolas, controlando así la resistencia periférica convirtiendo la naturaleza pulsátil de presión arterial en no pulsátil. Los esfínteres precapilares sirven como principal control sobre el flujo capilar.¹²

El flujo de sangre es a través de arteriolas metaarteriolas es controlado principalmente por acción simpática,

mientras que el flujo de sangre es a través de los capilares es regulado por los esfínteres precapilares, los cuales son influenciados por el estado metabólico local mediante un proceso de “autorregulación”.

INTERCAMBIO

Ocurre en los capilares, que son tubos de 5 a 10 μ de diámetro con delgadas paredes endoteliales que nacen de metaarteriolas y terminan en vénulas, poseyendo esfínteres precapilares.

La función de los esfínteres se explica mediante dos mecanismos:

1. El mecanismo de la presión capilar, donde la activación del esfínter regula el flujo de agua entre el comportamiento intravascular y el intersticial. La relajación del esfínter permite incremento de la presión hidrostática, capilar y un flujo neto de líquido fuera de los capilares. La contracción del esfínter permite la disminución de la presión hidrostática capilar y, a su vez, la reabsorción.
2. La hipótesis del metabolismo tisular, donde el esfínter regula la liberación de sustratos metabólicos (oxígeno) y la eliminación de productos finales del metabolismo (CO_2 , etc.) en respuesta a la demanda celular. La relajación del esfínter podría incrementar el intercambio por apertura de nuevos capilares.

La distribución de capilares varía en los diferentes tejidos, siendo más elevada su densidad en tejidos metabólicamente más activos, así como músculo esquelético y músculo cardíaco.

La velocidad del fluido por el capilar varía de 0 a varios mm/s, según la resistencia, según el grado de constricción de esfínteres precapilares y según los requerimientos de flujo del tejido.

El intercambio ocurre a través del endotelio capilar; la dirección del fluido está determinada por el balance osmótico y fuerzas hidrostáticas a nivel capilar. La presión hidrostática capilar está determinada por la presión y resistencia en arteriolas y vénulas; los cambios en la presión venosa parecen tener mayor efecto sobre la presión capilar, quizás debido a la ausencia de esfínteres en el extremo venoso del capilar. La presión oncótica del plasma se opone a la presión hidrostática y tiende a retener el líquido dentro del capilar. La presión intersticial es negativa (-6 torr), lo cual es importante para mantener el espacio intersticial relativamente seco, acortando distancia de difusión entre capilares y células.

El intercambio de fluido ocurre de acuerdo con la siguiente ecuación:

$$\text{Movimiento del fluido} = K(P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i)$$

donde K = constante de filtración del endotelio capilar, P_c = presión hidrostática capilar, π_i = presión oncótica intersticial, P_i = presión hidrostática intersticial, π_c = presión oncótica capilar (plasma).

Los cambios tanto en la presión hidrostática como en la presión oncótica alteran este intercambio.

La función de intercambio en la microcirculación puede ser alterada por fármacos anestésicos debido a alteraciones de la presión intravascular y por manifestaciones del estado contráctil del músculo liso vascular.

Capacitancia

Las vénulas tienen función de reservorio de sangre dentro de la circulación. Cerca del 70% de la volemia está contenida en ellas y, por alteraciones en el tono de la musculatura lisa de las vénulas, se modificarían significativamente el retorno venoso y, en consecuencia, el gasto cardíaco. Normalmente, los vasos de capacitancia tienen un bajo tono basal en el músculo liso valvular.

CONTROL DE LA MICROCIRCULACIÓN

En términos generales, se describen dos tipos de control:

- a. Control remoto de la circulación periférica (neural y humoral).
- b. Control local de la circulación periférica (metabólico y muscular).

Control neural. Está mediado por terminaciones nerviosas simpáticas en la pared de los vasos sanguíneos. Estas fibras originan vasoconstricción de los vasos de resistencia, debido a la estimulación de receptores α del músculo liso vascular, mediado por la noradrenalina que es el neurotransmisor adrenérgico. Tal respuesta vascular a la estimulación neural no es uniforme en la circulación periférica debido a la distribución no uniforme de terminaciones simpáticas en los diferentes lechos vasculares. Vasos renales, mesentéricos y musculares son ampliamente inervados, mientras que vasos cerebrales y coronario reciben poca inervación adrenérgica.²

Dentro de la circulación periférica, las arteriolas reciben rica inervación adrenérgica en relación a las vénulas. Los esfínteres precapitales también se contraen en respuesta a estimulación simpática, pero fugazmente, por lo que se insiste en la dominancia de los factores locales en el control del esfínter precapilar con una respuesta simpática vasoconstrictora que puede ser mediada por barorreceptores, quimiorreceptores, receptores de estiramiento pulmonar y estímulos nocivos generales.

Control humoral

La liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) desde la medula suprarrenal al torrente sanguíneo contribuye en algún grado al control de la circulación periférica en el músculo esquelético, baja concentración de adrenalina produce dilatación mediada por β receptores, mientras que elevadas concentraciones producen vasoconstricción mediada por receptores α .

La respuesta primaria a noradrenalina es vasoconstricción en todo el lecho, siendo la respuesta a estimulación neural más grande. La liberación de otras hormonas vasoac-

tivas como renina, vasopresina, prostaglandinas, etc., tiene también su función en el control de la microcirculación. La angiotensina II es también un potente vasoconstrictor que actúa directa e indirectamente.

CONTROL LOCAL DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA

El tono global del sistema vascular esta principalmente determinado por el mecanismo neural. Sin embargo, existe un mecanismo regulador que entra en juego en un momento dado. En el control local se pueden mencionar dos mecanismos:

- **Regulación metabólica.** El control local se cumple a través de variaciones de la concentración de algunos sustratos metabólicos como fue estudiado en circulación coronaria y en control local de la circulación sistémica.
- **Regulación muscular.** Se explica por un mecanismo que contrae los pequeños vasos cuando la presión hidrostática es elevada. Esta respuesta miogénica consiste en que, al incrementar la presión de distensión transmural, ocurre un aumento en el tono del músculo liso vascular tanto en arteriolas como en esfínteres precapilares. Este mecanismo no tiene relación con el control neural, pero, a través de él, se evita la aparición de edema en miembros inferiores en un individuo en posición de pie, pues se cierran los esfínteres precapilares en regiones de presión hidrostática elevada.

SISTEMA LINFÁTICO

Se considera un sistema secundario de drenaje intersticial o un sistema suplementario del drenaje venular. Comienza en el espacio intersticial por capilares ciegos formados por una sola capa de células endoteliales, que se unen formando troncos linfáticos que drenan de forma central, interrumpidos en ocasiones por ganglios linfáticos; todos los vasos linfáticos terminan en el conducto torácico y la gran vena linfática que drenan en el sistema venoso central.

La principal función del sistema linfático es transportar y filtrar el espacio intersticial de proteínas, lípidos y material extraño. El flujo de linfa producido es aproximadamente de 1 a 4 litros por día. La presión en el sistema linfático es de 1 a 3 torr y es movido principalmente por compresión externa; por tanto, será incrementando por la actividad muscular y un sistema de válvulas previene el flujo retrogrado.¹⁹

RETORNO VENOSO

Se define como la proporción de sangre que retorna al corazón desde el lecho vascular periférico. El sistema venoso es 5 a 6 veces a más distensible y tiene 2 a 3 veces más capacidad que el sistema arterial.

Las venas son llamadas vasos de capacitancia por la gran cantidad de sangre que ellas pueden contener. El lago venoso central corresponde al volumen de sangre contenido en la aurícula derecha y grandes venas intratorácicas. El lago venoso periférico corresponde a la sangre contenida en las vénulas (sistema de capacitancia).

En condiciones estables, el retorno venoso debe ser idéntico al gasto cardiaco. Los factores que influyen el retorno venoso se clasifican en primarios y secundarios.

Factores primarios

El factor primario y dominante es la presión transmitida desde el ventrículo izquierdo a través de arterias y venas hasta la aurícula derecha. Es llamada presión sistémica de llenado y está dada por la presión media de la circulación sistémica; este valor es aproximadamente 7 torr en el hombre. El retorno venoso esta dado por la diferencia de presión entre el lago venoso periférico y el lago venoso central.

Factores secundarios

- El bombeo del músculo esquelético.
- La bomba respiratoria.
- Las válvulas venosas.
- La succión por contracción ventricular y dilatación de la aurícula.
- El tono venomotor.

Bomba respiratoria

Se refiere al bombeo que recibe el retorno venoso por los movimientos mecánicos de las respiración. La presión intratorácica es subatmosférica durante la respiración, alcanzando hasta -5 a -7 cm H₂O.

Bombeo del músculo esquelético

En posición erecta, los músculos de las extremidades inferiores desempeñan un papel importante en el mantenimiento del retorno venoso, pues la gravedad incrementa el acúmulo de sangre en venas de pies y tobillos, incrementando la presión venosa a ese nivel. En este momento, comienzan los ciclos reflejos de contracción y relajación en músculos esqueléticos de miembros inferiores. Por otra parte, contracciones musculares masivas pueden producir excesivo retorno venoso y temporalmente un incremento del gasto cardiaco.

EFFECTOS DE LA VENTILACIÓN SOBRE LA CIRCULACIÓN

EL EFECTO MECÁNICO DE LA PRESIÓN ELEVADA EN LA VÍA AÉREA

Durante la ventilación espontánea se ha notado disminución de la presión arterial durante la inspiración; ésta se

explica por la distensibilidad del lecho vascular pulmonar que permite acumulación de grandes cantidades de sangre en los pulmones y una elevación de la presión efectiva en la arteria pulmonar durante esta fase del ciclo respiratorio. Este acúmulo de sangre en los pulmones disminuye el retorno venoso dentro de la aurícula izquierda.

Durante la inspiración se ha comprobado un asincronismo de los volúmenes latido ventriculares; así, el volumen latido ventricular derecho se incrementa, mientras que el volumen latido ventricular izquierdo disminuye durante la inspiración.²¹

Presión media en la vía aérea y relación I:E

En relación a la presión media resultante en la vía aérea, se entiende que, cuando la fase inspiratoria y la espiratoria son de la misma duración, o cuando la duración de la fase inspiratoria excede a la espiración, la presión media se eleva, reduciendo el gasto cardiaco; cuando la fase inspiratoria es más corta que la espiratoria, la presión media baja y el gasto cardiaco aumenta (figura 8-8).

En conclusión, la reducción del llenado del ventrículo derecho durante la inspiración puede ser compensado sólo si la espiración es más prolongada que la inspiración.

Modelo de onda

Los estudios de Adams, concluyen que no se observan mayores efectos sobre el sistema cardiovascular variando los modelos de la onda respiratoria; lo que sí fue influyente fue el efecto de la reducción del tiempo inspiratorio sobre la reducción de la presión media en la vía aérea, sin modificaciones en el gasto cardiaco y en el gradiente alveoloarterial de oxígeno.²¹

Presión negativa

No se han encontrado evidencias del beneficio sobre la circulación con la introducción de una fase de presión negativa. Sin embargo, según algunos autores, la ventilación con fase positiva y negativa incrementa el gasto cardiaco en 2%, mientras que, aplicando ventilación sin fase negativa, disminuye el gasto cardiaco en 6 a 13%. Otros autores no encuentran significativas diferencias entre la ventilación con presión positiva (VPP) y presión bifásica (VPB) en sujetos normales, pero en pacientes con enfermedades cardiorrespiratorias el uso de una fase negativa fue capaz de prevenir severa depresión circulatoria.

Modificaciones hemodinámicas durante la ventilación con presión positiva

Durante la ventilación con presión positiva, la reducción del gasto cardiaco es explicada por la mayoría de los autores por una reducción del gradiente de presión venosa entre los vasos periféricos y las estructuras venosas intratorácicas sujetas a una presión positiva inspiratoria.

Al aplicar presión positiva en la vía aérea, ocurren efectos debido no sólo al impedimento del retorno venoso

al ventrículo derecho, sino también a un aumento de la impedancia a la eyección del ventrículo derecho.

VPP y control vasomotor. Durante la VPP, por disminución del gasto ocurre un mecanismo de compensación regulado por el sistema venoso autónomo y consiste en una contracción activa de los vasos de capacitancia del pulmón, manteniendo una adecuada presión venosa transmural. Esta respuesta puede ser incompleta en pacientes con poliomielitis, polineuritis o sección medular, donde existe un deterioro de los mecanismos de control vasomotor. De igual forma, la administración de bloqueadores ganglionares, β bloqueadores, afecta a la circulación debido a pequeñas elevaciones en la presión intratorácica.

VPP y volemia. Morgan y colaboradores demostraron que la hipovolemia empeora la depresión circulatoria debido al incremento de la presión media en la vía aérea. Así, el gasto cardiaco y el volumen latido fueron considerablemente bajos en presencia de reducción de la volemia del 20%, especialmente con elevadas presiones en la vía aérea y con más prologadas fases inspiratorias.

La mayor parte de las respuestas hemodinámicas al sangramiento y sobretransfusión durante la VPP puede ser atribuidas a cambios en la distensibilidad pulmonar que aumenta con las hemorragias y se reduce con la sobretransfusión.²²

VPP y anestesia. Durante la VPP, la reducción del gasto cardiaco, en pacientes sin enfermedad cardiorrespiratoria, tiende a ser más grande bajo anestesia general que en sujetos despiertos, lo cual es atribuible a la depresión de los mecanismos activos vasomotores (vasoconstricción, venoconstricción).

Además, a la reducción del gasto cardiaco por VPP se suma la causada por anestesia general. Prys-Robert *et al.* estudiaron los efectos de la VPP y la PCO_2 sobre la circulación en pacientes anestesiados con óxido nitroso. Cuando la PCO_2 era mantenida, la reducción del gasto cardiaco por VPP era moderada (-8%) y, cuando se permitía hipocapnia, se desarrollaba mayor reducción del gasto cardiaco (-28%).

En base a estos estudio se concluye que mientras la relación I:E sea 1:3 y la presión media en la vía aérea se aumenta sólo ligeramente durante la VPP, se tendrán respuestas hemodinámicas mínimas, a menos que la PCO_2 caiga.

Lunn y col., han reportado que, por cada incremento de la presión de la vía aérea en 1 cm de H_2O , el gasto cardiaco se reduce en 3%. Cuando los reflejos circulatorios son bloqueados por anestesia general profunda o por anestesia regional alta, la respuesta circulatoria a la VPP es probablemente más grande.

PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (PPFE)

Uno de los propósitos de la PPFE es incrementar la tensión de oxígeno arterial sin incremento de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y se ha usado a valores progresivos en el manejo de la insuficiencia respiratoria. La PPFE conduce a un incremento en la presión media intratorácica a valores muy superiores a los obtenidos con VIP, lo cual conduce a una marcada reducción del flujo sanguíneo pulmonar con valores de PPFE de hasta 40 cm H_2O ; también se encuentra

incremento en la resistencia de la impedancia a la eyección del ventrículo derecho con caída del gasto cardiaco y retardo del retorno venoso a la aurícula derecha. Esta reducción del gasto cardiaco se agrava con hipovolemia.

EFFECTOS DEL BIÓXIDO DE CARBONO SOBRE LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA

Los cambios de PCO_2 producen respuesta hemodinámicas complejas sobre la circulación.

Las variaciones de la PCO_2 tienen efectos directos sobre el miocardio aislado, corazón aislado y vasos sistémicos. Estos cambios del PCO_2 también actúan modificando la actividad nerviosa simpática y la respuesta circulatoria integral que parece ser un balance entre los efectos directos y secundarios del CO_2 sobre el sistema nervioso central y el sistema nervioso autónomo.

Se ha demostrado que la hipercapnia reduce todos los índices de función miocárdica. Inversamente, la hipocapnia incrementa la función miocárdica. Relación inversa ha sido observada entre eyección miocárdica y $Paco_2$. Si el pH es corregido, el incremento de la $Paco_2$ no produce depresión miocárdica. Esto sugiere que el efecto del CO_2 es debido a cambios de pH que acompañan a los cambios de CO_2 y no por efecto de la PCO_2 misma.

La duración de la depresión miocárdica por CO_2 es relativamente corta, pues el músculo cardiaco tiene la capacidad de amortiguar el CO_2 por mecanismos de transferencia de bicarbonato de sodio dentro del flujo intracelular o hidrogeniones fuera de él.

EFFECTOS DEL CO_2 SOBRE VASOS PERIFÉRICOS

El efecto directo de la hipercapnia sobre los vasos periféricos es una depresión de la actividad muscular, y éste efecto es más marcado en la sección de resistencia.

El efecto vasodilatador del CO_2 es particularmente marcado en la circulación cerebral; con $Paco_2$ de 80 mm Hg el efecto vasodilatador en máximo, pero no es permanente por el efecto amortiguador.

La PCO_2 desempeña un papel importante en el control del flujo sanguíneo coronario, a pesar de que esta es principalmente regulada por las demandas de oxígeno. El efecto del CO_2 sobre otros territorios vasculares se determina por el balance entre el efecto vasodilatadores directo del CO_2 y el efecto vasoconstrictor secundario a actividad adrenérgica.²¹

EFFECTO DEL CO_2 SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

Un incremento en la PCO_2 produce un potente estímulo para los quimiorreceptores periféricos y para el centro vasomotor de la medula. Esta estimulación produce aumento de

la actividad nerviosa simpática y un incremento en la secreción de catecolaminas. En caso de concentraciones muy elevadas del PCO_2 , hay una estimulación directa sobre la médula suprarrenal. El incremento de la actividad simpática produce un efecto inotrópico y cronotrópico positivo sobre el miocardio.

La acidosis reduce la actividad inotrópica de la adrenalina y noradrenalina. También se ha reportado que las catecolaminas exógenas no son efectivas en presencia de acidosis respiratoria; esto se explica por el elevado grado de actividad simpática debido a la acidosis, a lo cual puede ser añadido por catecolaminas exógenas.

Con hipocapnia, la actividad simpática y los niveles de catecolaminas plasmáticas están disminuidos; por tanto, el efecto inotrópico de las catecolaminas exógenas podría estar incrementado.

En resumen, la hipercapnia produce un estado de hiperdinamia circulatoria por incremento en la secreción de adrenalina, noradrenalina y corticoesteroides con elevación de la presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y gasto cardiaco. Durante la hipercapnia (hipoventilación), también se ha encontrado con un incremento de flujo periférico a nivel muscular, debido una acción directa vasodilatadora.

Durante la hipocapnia por hiperventilación voluntaria, se observa un incremento de la frecuencia cardiaca, gasto cardiaco y disminución de la presión arterial. En hipocapnia por hiperventilación pasiva ocurren reducción del gasto cardiaco.

Efectos de la hipoxia sobre la circulación sistémica

Puede ocurrir hipoxemia arterial severa durante la anestesia por la acción de agentes depresores respiratorios, por alteración de la función cardiovascular o por modificación de los reflejos compensatorios. También puede ocurrir hipoxemia durante la ventilación artificial por uso de una mezcla gaseosa con inadecuada concertación de oxígeno, por fallas mecánicas del aparato o cualquier elemento del sistema, desconexión, obstrucción o insuficiente ventilación pulmonar.

HIPOXIA ANÉMICA

En este estado, la tensión del oxígeno arterial es normal mientras que el contenido del oxígeno en sangres es reducido. Ocurre en estados de bajos niveles de hemoglobina, o cuando la hemoglobina es incapaz de combinarse con oxígeno (metahemoglobina, sulfahemoglobina y carboxihemoglobina). La metahemoglobina ha sido reportada en anestesia por administración de grandes dosis de prilocaina y por inhalación de elevadas concentraciones de óxido de nitrógeno como contaminante del óxido nítrico. La causa más común de hipoxia anémica durante la anestesia es la anemia isovolémica aguda por reemplazo de pérdidas sanguíneas con cristaloideos o coloideos.

HIPOXIA DE ESTANCAMIENTO

Resulta por perfusión inadecuada de tejido con sangre oxigenada. En anestesia puede ocurrir debido a depleción de la

volemia circulante o en estados de bajo gasto cardiaco con volemia normal.²³

Anoxia histotóxica

Bajo anestesia, su causa más común es la posibilidad de intoxicación o envenenamiento por cianuro, cuando ha sido administradas grandes dosis de nitroprusiato de sodio, ya que es generado al metabolizarse este vasodilatador.

Los primeros reportes acerca de los efectos de la hipoxia sobre la circulación sistémica se refieren a los ocurridos a grandes alturas, donde se observa hipertensión y taquicardia, pero, si se inspira por largo tiempo menos de 9% de oxígeno, puede ocurrir crisis circulatoria caracterizada por bradicardia e hipotensión seguida de paro cardiaco por hipoxia miocárdica.

El efecto directo de la hipoxia sobre el corazón y la circulación puede ser modificado por reflejos compensadores neurales o humorales.

EFFECTOS DIRECTOS DE LA HIPOXEMIA SOBRE MIOCARDIO Y VASOS PERIFÉRICOS

La hipoxemia reduce el estado contráctil del miocardio y falla cardiaca ocurre cuando la PO_2 intramiocárdica es de menos de 5 torr. Estos estados conducen a metabolismo anaeróbico con acumulación de lactatos hidrogeniones en el miocardio. La contractilidad miocárdica se afecta debido a la interferencia de la hipoxia en la función crucial del ion calcio en el acoplamiento de excitación-contracción. La respuesta primaria del músculo liso vascular a la hipoxia es relajación, pero otros factores pueden amortiguar y revertir este efecto.

La hipoxia, como ya fue mencionado, dilata el sistema arterial coronario, actuando como su más poderoso vasodilatador. Las arterias cerebrales comienzan a dilatarse con PaO_2 por debajo de 50 torr y son dilatadas al máximo con PaO_2 de 30 torr. La hipoxia disminuye el flujo esplácnico y cortical renal mediado por influencia adrenérgica, así como el sistema de renina-angiotensina. Durante la hipoxemia, el flujo sanguíneo a piel es reducido y el flujo al músculo, elevado.

En hipoxemia aguda severa, primero hay activación de nervios simpáticos cardiacos, seguida de una respuesta humoral adrenérgica, por lo que se mantiene la hiperactividad cardiovascular.

EFFECTO DE LA HIPOXEMIA SOBRE REFLEJOS CARDIOVASCULARES

La función de los quimiorreceptores durante la hipoxemia es difícil de determinar por la interacción de otras áreas reflexógenas no definidas plenamente.

En presencia de hipoxia, se dice que hay una respuesta primaria mediada por el sistema nervioso central, que con-

siste en bradicardia y vasoconstricción, contrario a lo que ocurre posteriormente. Algunos autores explican esta respuesta primaria como originada a partir de activación de mecanorreceptores pulmonares, los que, a través del sistema nervioso central, incrementan la actividad vagal.

Corner *et al.* sugieren que quimiorreceptores y barorreceptores aferentes finalizan en una neurona bulbar común, por lo que explica los elevados niveles de descarga simpáticos durante las fases tempranas de hipoxia.

En resumen, la hipoxia es un riesgo grave durante la anestesia general, que se exagera durante la anestesia profunda.

MEDICIONES CARDIOVASCULARES EN ANESTESIA

MEDIDA DE PRESIONES INTRAVASCULARES

De manera reciente, las mediciones de presiones intravasculares directas en anestesia han adquirido importancia fundamental. El grado de fidelidad requerido a un sistema de medida dependerá del objetivo de la investigación. De esta manera, si se va a registrar la presión arterial media, los requerimientos sobre el sistema de mediación son menores que si el objetivo es registrar la presión arterial fásica.

PRINCIPIO DE UN SISTEMA DE MEDIDA DE PRESIÓN

Un sistema de medida de presión incluirá un transductor, el cual convierte la energía mecánica de la presión en un signo conveniente, usualmente eléctrico, el cual puede ser amplificado, expuesto y registrado. El transductor es usualmente conectado a un catéter lleno de líquido, el cual acopla la circulación al transductor.²⁴ Fry concluye que, para hacer registros de presión con exactitud, un sistema debe llenar tres requerimientos importantes:

1. Exactitud estática.
2. Resistencia fisiológica.
3. Exactitud dinámica.

Exactitud estática. Es la capacidad del sistema de medir eventos estacionarios o con variaciones muy lentas.

Resistencia fisiológica. Los sistemas de medida de presión pueden tener efectos indeseables sobre los eventos fisiológicos registrados. Así, un catéter intravascular puede impedir el flujo de sangre a un vaso o lesionar el vaso con la punta de dicho catéter. Esta posibilidad debe ser mínima en un adecuado sistema de medida.²⁵

Exactitud dinámica. Es la más difícil de satisfacer y consiste en la capacidad del sistema de registrar fielmente

eventos de cambios rápidos; la respuesta se observará en amplitud y fase. La forma y amplitud de la onda puede ser distorsionada si el sistema no cumple con estos requisitos.²⁶

Debido a la necesidad de difundir los agentes anestésicos a través de la circulación sanguínea, es esencial reconocer el rol importante que tiene el sistema cardiovascular en la distribución de los anestésicos generales, resultado en un mayor o menor efecto los agentes anestésicos directa o indirectamente sobre la hemodinamia en general.^{8,12} Es impres-

cindible conocer los efectos específicos de cada uno de estos medicamentos sobre las diferentes variables como son la presión arterial (sistólica, diastólica o media), la resistencia vasculares (sistémica o pulmonar). El gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca para mencionar sólo algunas de estas funciones que afectan la integridad del sistema cardiovascular. Para llevar a cabo este raciocinio es indispensable abastecerse de los conceptos básico de la fisiología cardiovascular aquí expuestos.

REFERENCIAS

1. **Heller L, Mohrman D:** *Cardiovascular physiology*. New York, McGraw-Hill, 1981:13-101.
2. **Smith J, Kampine J:** *Circulatory physiology*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1981:21-79.
3. **Rosen MR:** Mechanisms for arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988;61:2-8.
4. **Atlee JL, Bosnjak ZJ:** Mechanisms for cardiac arrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology* 1990;72:347-374.
5. **Keating MT, Sanguinetti MC:** Molecular and cellular mechanisms of cardiac arrhythmias. *Cell* 2001;104:569-580.
6. **Scher DL, Arsura DL:** Multifocal atrial tachycardia mechanisms, clinical correlates and treatment. *Am Heart J* 1989;118:574-580.
7. **Sodi Pallares D, Ponce de León L:** *Cardiopatía isquémica y tratamiento polarizante*. México, Parménides, 1975:13-44.
8. **Blanck T, Thompson M:** Calcium transport by cardiac sarcoplasmic reticulum. *Anesth Analg* 1981;60:390-394.
9. **Benamer H, Steg PG, Benessiano J et al.:** Elevated cardiac troponin I predicts a high-risk angiographic anatomy of the culprit lesion in unstable angina. *Am Heart J* 1999;137:815-820.
10. **London MJ, Tuban TF, Wong MG:** The "natural history" of segmental wall motion abnormalities in patients undergoing non-cardiac surgery. *Anesthesiology* 1990;73:644-655.
11. **Hensley F Jr:** *The practice of cardiac anesthesia*. Boston, Little, Brown and Co., 1990:3-80.
12. **Harpole DH, Clements FM, Quill T et al.:** Right and left ventricular performance during and after abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg* 1989;209:356-362.
13. **Khot UN, Novaro GM, Popovic ZV et al.:** Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;348:1756-1763.
14. **Zimetbaum PJ, Josephson ME:** Use of electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:933-940.
15. **Prys-Roberts C:** Effects of anaesthesia on the heart. In: Prys-Roberts (ed.): *The circulation in anaesthesia*. Oxford, Blackwell, 1980:78-121.
16. **Knight AA, Hollenberg M, London MJ:** Perioperative myocardial ischemia, importance of the preoperative ischemic pattern. *Anesthesiology* 1988;68:681-688.
17. **Herz J, Assali AR, Adler B et al.:** New EKG criteria for predicting either the right or left circumflex as the culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:1343-1346.
18. **Romeo F, Pellicia F, Cristofani R et al.:** Hypertrophic cardiomyopathy: is a left ventricular outflow tract gradient a major prognostic determinant? *Eur Heart J* 1990;11:233-240.
19. **Foex P:** Cardiac output in anaesthesia. In: Prys-Roberts C (ed.): *The circulation in anaesthesia*. Oxford, Blackwell Press, 1980:295-306.
20. **Smith NT:** Myocardial function in anaesthesia. In: Prys-Roberts C (ed.): *The circulation in anaesthesia*. Oxford, Blackwell Press, 1980:19-65.
21. **Braunwald E:** *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 3ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1988:12-80.
22. **Yelderman ML, Ramsay MA, Quinn MD:** Continuous thermodilution cardiac output measurement in intensive cardiac unit patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:270-274.
23. **Doering L, Lum E, Drakup K:** Predictors of between method differences in cardiac output measurement using thoracic electrical bioimpedance and thermodilution. *Crit Care Med* 1995;23:1667-1673.
24. **Thangathurai D, Charbonnet C, Rosseler P et al.:** Continuous intraoperative noninvasive cardiac output monitoring using a new thoracic bioimpedance device. *Eur J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;4:440-444.
25. **Chang C, Dughi J, Shitabata P:** Air embolism during anaesthesia. A correlative perioperative, hemodynamic, electrocardiographic and transesophageal echocardiographic study. *Circulation* 1990;81:865-875.
26. **Flanckbaum L, Ziegler DW, Chohan PS:** Preoperative intensive care unit admission and hemodynamic monitoring in patients scheduled for major elective non-cardiac surgery: A retrospective review of 95 patients. *Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:3-9.
27. **Goodman AS, Gilman A:** *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 8ª ed. México, Médica Panamericana, 1991: 843-877.
28. **Thus D, Reich D:** Cardiovascular monitoring. In: Kaplan J (ed.): *Vascular anaesthesia*. Philadelphia, Churchill-Livingstone, 1991:231-240.
29. **Philip JH, Long MC, Quirm MD et al.:** Continuous thermal measurement of cardiac output. *Trans Biomed Engl* 1984;31:393-399.
30. **Levy D, Kenchaiah S, Larson MG et al.:** Long term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397-1402.
31. **Winter A, Spence AA:** An international consensus on monitoring. Editorial. *Br J Anaesth* 1990;64:314-315.
32. **Herridge MS, Cheung AM, Tanrey CM et al.:** One year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:683-693.
33. **Dalen JE, Bone RC:** Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA* 1996;18:916-918.
34. **Kollef MH, Schuster DP:** The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995;332:27-37.
35. **Eichorn EJ, Cheorghiade M:** Digoxin—ner perspective on an old drug. *N Engl J Med* 2002;347:1394-1395.
36. **Lipshultz SE:** Ventricular dysfunction; clinical research in children and adolescents. *Progr Ped Cardiol* 2000;12:1-9.
37. **Vasan RS, Larsen MG, Leip EP et al.:** Impact of high-nor-

- mal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291–1297.
38. **Casthely P, Romanthan S, Chalon J:** Considerations on impedance cardiography. *Canad Soc Anaesth J* 1980;27:484–483.
39. **Perloff D, Grim CM, Flack J *et al.*:** Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 1993;88:2460–2470.
40. **Eichorn EJ:** Prognosis determination in heart failure. *Am J Med* 2001;110:145–156.

Fisiología respiratoria aplicada a la anestesia

William Cristancho Gómez

El sistema respiratorio cumple diferentes y complejas funciones relacionadas con el mantenimiento de la vida. La primera de ellas se relaciona con la ventilación, fenómeno que desde una perspectiva vital se define ampliamente como la movilización de gas —aire en este caso— entre dos compartimientos: la atmósfera (un compartimiento gigantesco) y el alveolo (un compartimiento diminuto si se compara con la atmósfera). Esta simplificada definición de ventilación tipifica un fenómeno: el ciclo ventilatorio; ciclo conformado por dos componentes: la inspiración y la espiración; fases que si bien son constituyentes de un mismo evento, difieren significativamente en sus mecanismos de producción, en su tiempo de duración y en su función.

LA FASE INSPIRATORIA

La fase inspiratoria corresponde a la movilización de gas desde la atmósfera hacia los alveolos. En condiciones normales, es decir, en ausencia de apoyo mecánico, ella es producida *siempre* por la acción de los músculos de la inspiración, dentro de los que pueden caracterizarse tres diferentes grupos: los productores, los facilitadores y los accesorios de la fase.

El principal músculo productor de la fase inspiratoria es el diafragma puesto que su acción genera aproximadamente el 80% del trabajo requerido para que ésta se produzca. A su acción se suma la contracción de los intercostales externos con lo que se adquiere la totalidad de la fuerza necesaria para la inspiración. No obstante, si no existe trabajo de los intercostales (carencia de inervación, por ejemplo),

el diafragma es capaz de asumir la totalidad del trabajo requerido. Pero, *¿cómo la contracción muscular es capaz de producir la movilización de aire desde la atmósfera hacia los alveolos?* La respuesta a este interrogante la brinda la ley de Boyle–Mariotte, la cual expresa que en condiciones de temperatura constante, el volumen y la presión de un gas dentro de un recipiente, interactúan en forma inversamente proporcional.

Si se toma la cavidad torácica como un pequeño recipiente comunicado con la atmósfera (un gran recipiente) por medio de un tubo, puede afirmarse que:

1. En cada uno de ellos existe un volumen ocupado por gases;
2. en cada uno de ellos los gases ejercen presión; y
3. en condiciones estáticas (reposo) la presión dentro de los dos recipientes es idéntica debido a la existencia de una vía de comunicación expedita.

Al producirse la contracción de los músculos de la inspiración, el diafragma desciende hacia la cavidad abdominal generando aumento en los diámetros longitudinal, anteroposterior y transversal del tórax. Simultáneamente, los intercostales externos tienden a incrementar los diámetros anteroposterior y transversal por el movimiento en “asa de balde” que su acción produce en las costillas.¹ Estos incrementos generan aumento en el volumen intratorácico, lo cual por ley de Boyle–Mariotte produce un descenso en la presión intrapulmonar con respecto a la presión de reposo (atmosférica). Se crea entonces un *gradiente de presión* entre la atmósfera y los pulmones, por lo cual el aire fluye libremente desde la primera hacia los segundos (figura 9–1).

Por razones prácticas, la presión subatmosférica producida por los fenómenos descritos, suele denominarse “*presión negativa*”. Aunque esta denominación no corresponde estrictamente a la realidad, sí es cierta si el referente para ella es la asignación de un valor igual a cero (0) para

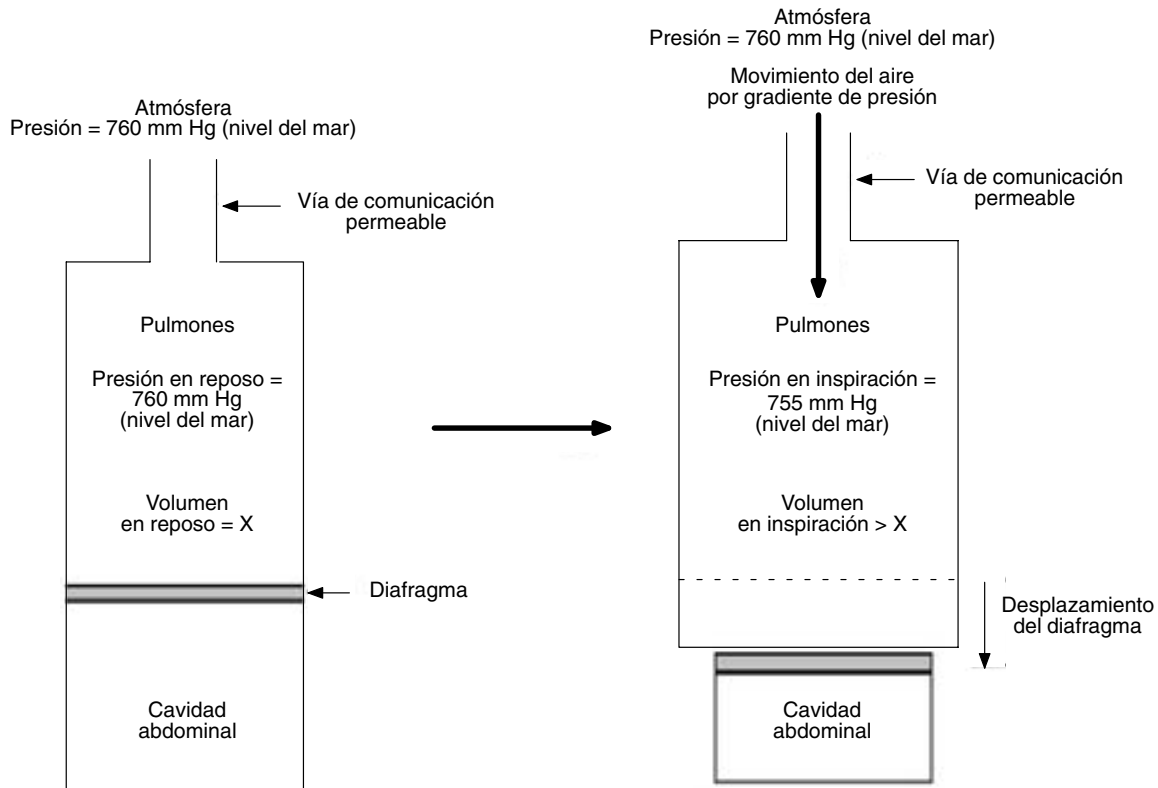


Figura 9-1. Condiciones de volumen y presión intrapulmonar en reposo y en inspiración. En la primera situación la presión es idéntica en las dos cavidades (pulmones y atmósfera), y el volumen intrapulmonar es X. Esta condición se cumple si la vía de comunicación es permeable. En la segunda situación (inspiración), el volumen aumenta (> que X) por la contracción muscular y la presión se hace subatmosférica por Ley de Boyle.

la presión atmosférica. Durante el transcurso de la fase inspiratoria normal, la presión es siempre negativa (subatmosférica). Cuando ésta se iguala con el cero (presión atmosférica) el gradiente de presión desaparece, lo cual determina físicamente la finalización de la fase. En este punto, el conjunto de unidades alveolares que participaron en la inspiración, contiene un volumen superior al de la posición de reposo.

En esta fase, además de producirse el llenado pulmonar, las vías aéreas intratorácicas experimentan dilatación producida por el incremento en la tracción radial sobre ellas. No obstante, la vía aérea extratorácica que no está expuesta a las condiciones de presión subatmosférica, tiende a colapsarse por el efecto de succión creado por la presión negativa² (figura 9-2).

Este comportamiento dinámico de la vía aérea —eventualmente deletéreo— es contrarrestado por la acción de los músculos dilatadores de la faringe, los cuales actúan como facilitadores de la inspiración puesto que su contracción mantiene abierta y permeable esta área de conducción.

Los músculos accesorios de la fase (esternocleidomastoideos, escalenos y pectorales mayores, principalmente) intervienen en situaciones patológicas o durante el ejerci-

cio. Su contracción contribuye al incremento en el volumen intratorácico con lo que ayudan a la inspiración por el incremento en la presión negativa intrapulmonar. Sin embargo, ellos nunca pueden sustituir la función de los músculos productores de la fase.

La actividad muscular inspiratoria se modifica por la posición del paciente sobre el plano de apoyo, efecto que puede ser incluso independiente de la profundidad de la anestesia.

La adopción del decúbito (supino, prono o lateral) en un sujeto no anestesiado genera alteraciones mecánicas derivadas de la fuerza de gravedad, debido a que el contenido abdominal se desplaza en sentido cefálico; fenómeno relevante en las zonas dependientes del pulmón (figura 9-3). No obstante, se ha demostrado en sujetos anestesiados desplazamiento en sentido caudal de las zonas no dependientes.³

Estas modificaciones mecánicas que imponen una carga adicional de trabajo al diafragma se magnifican durante la anestesia debido a la pérdida de la actividad tónica del músculo⁴ y al incremento en el tono de los abdominales al final de la espiración^{5,6} lo cual produce un aumento en el desplazamiento cefálico del diafragma y una reducción de

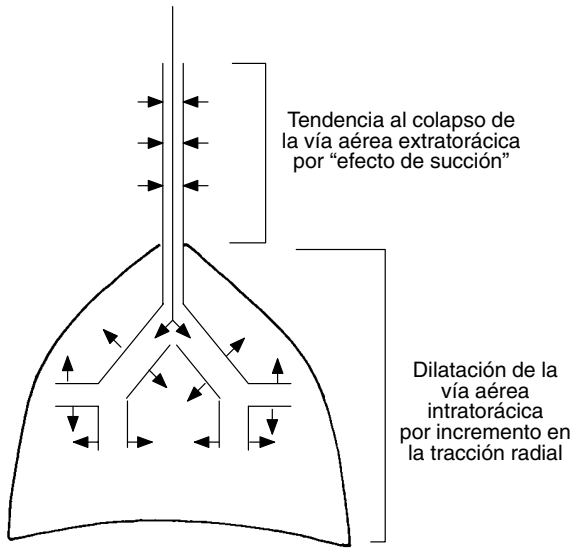


Figura 9-2. Dinámica de la vía aérea durante la inspiración. Ver explicación en el texto.

la capacidad funcional residual (CFR). Sin embargo, esta reducción no suele presentarse en los sujetos sentados.⁷

Si el sujeto se encuentra paralizado la función diafrágica obviamente se anula.

En estas condiciones, la ventilación con presión positiva tiende a movilizar mejor las áreas no dependientes (a las cuales se transmite menor presión desde el abdomen) que las dependientes.

Este fenómeno puede ser una de las causas de atelectasia de áreas declives que suelen observarse en el posoperatorio inmediato; las cuales se explican también por la congestión vascular pulmonar de zonas dependientes.

La curarización anula además la función de los músculos dilatadores de la faringe (facilitadores de la inspiración), situación que se compensa con la vía aérea artificial, la cual mantiene la permeabilidad de esta zona.

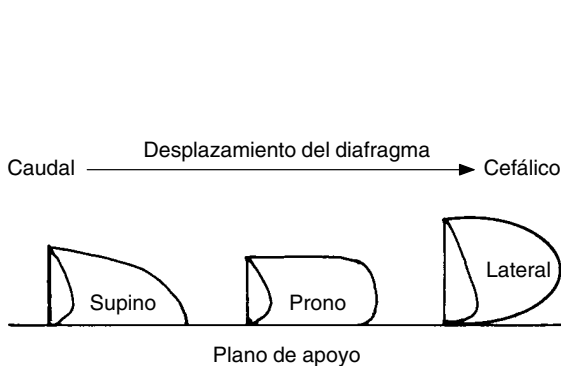


Figura 9-3. Representación esquemática y simplificada del desplazamiento del diafragma en sentido cefálico al adoptar diferentes posiciones de decúbito (área sombreada).

CONCEPTO DE DISTENSIBILIDAD

Hasta aquí se han descrito posiciones estáticas para determinados momentos de la fase inspiratoria. Sin embargo, ésta posee una dinámica que produce fluctuaciones de volumen y presión durante su tiempo de duración. Vale la pena preguntar, *¿Qué fenómeno produce la aproximación de la presión negativa a cero para que la fase finalice?* La respuesta es sencilla: a medida que un volumen de gases atmosféricos ingresa al pulmón, la presión dentro de éste se incrementa hasta igualar la presión de referencia. Surge aquí un interrogante para el observador juicioso: *¿No contradice esta afirmación a la ley de Boyle–Mariotte?* La respuesta es no, debido a que la ganancia de volumen se produce en un recipiente que posee un límite de insuflación en el que la inspiración se produce por efecto de la presión negativa de succión, pero en la medida en que el volumen intrapulmonar aumenta se genera también un aumento en la presión intraalveolar, debido al incremento del número de moléculas de aire por unidad de volumen en una estructura con un límite volumétrico. Quiere decir, que en la medida en que se aplique presión al pulmón se generará un cambio de volumen por cada unidad de presión aplicada, fenómeno denominado **distensibilidad pulmonar**, la cual puede medirse a través de una ecuación que expone con precisión lo expresado en la definición: distensibilidad (D) igual a delta de volumen (ΔV) sobre delta de presión (ΔP): $D = \Delta V / \Delta P$

El concepto se comprende más fácilmente al analizar la curva presión volumen (figura 9-4), de la cual se desprenden varias consideraciones de importancia fisiológica:

1. A medida que la presión alrededor del pulmón se hace más negativa, el volumen dentro de él se incrementa.
2. Al final de la fase inspiratoria la presión negativa es máxima. Sin embargo, ésta se refiere precisamente a la presión que rodea el pulmón y no a la presión intraalveolar, puesto que esta última es atmosférica al final de la fase, fenómeno necesario para determinar su finalización. Este hecho aparentemente confuso, puede ex-

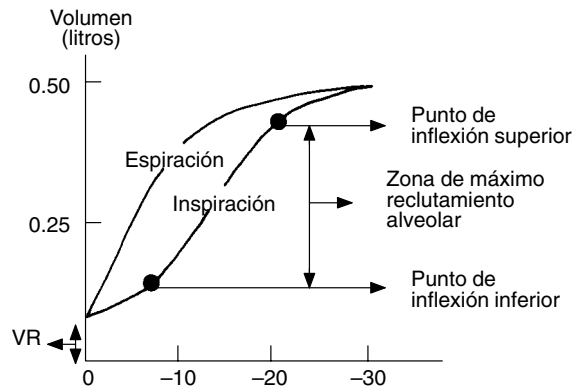


Figura 9-4. Curva presión volumen. Ver explicación en el texto. VR: volumen residual.

plicarse mediante un sencillo ejemplo: si se pide a un sujeto que realice una inspiración máxima y que finalizada ésta impida la espiración, se encontrará una situación en la que la presión intraalveolar es atmosférica, pero la presión alrededor del pulmón es la máxima negativa expresada en la curva.

3. El asa inspiratoria y el asa espiratoria de la curva poseen diferente recorrido en el sistema de coordenadas. A este singular comportamiento se le denomina **histeresis pulmonar**, fenómeno que identifica la diferencia de volúmenes en cada fase para un mismo valor de presión, el cual se debe a la diferencia en las fuerzas productoras de cada fase y a la resistencia del pulmón a la deformación en fase inspiratoria (por ser una estructura elástica, el pulmón tiende a resistirse a la inflación).
4. El asa inspiratoria inicia su recorrido en un valor de presión cero sobre la abscisa (presión atmosférica) pero este comienzo se realiza a partir de un volumen contenido en el pulmón (volumen residual; VR en la ordenada). Quiere decir, que siempre el pulmón contiene este volumen.
5. La presión alrededor del pulmón es negativa al inicio de la fase espiratoria, pero es cero (atmosférica) al final de ella.
6. El asa inspiratoria posee dos puntos de inflexión: inferior y superior. Desde el inicio de la fase hasta el punto de inflexión inferior (PII) la apertura alveolar se dificulta por la resistencia del pulmón a la inflación; una vez alcanzado este punto los alveolos superan su volumen crítico y la inflación se produce fácilmente, lo cual determina una **“zona de máximo reclutamiento alveolar”** que se extiende hasta el punto de inflexión superior (PIS), después del cual los cambios volumétricos no son de gran magnitud debido a que la mayoría de unidades se encuentran llenas de aire. Esta consideración fisiológica reviste enorme importancia en condiciones de apoyo mecánico ventilatorio, puesto que el PII se relaciona con el valor óptimo de PPFE (presión positiva al final de la espiración) y el PIS con el valor de la presión de *plateau* (meseta) con el que se consigue un adecuado llenado alveolar.
7. La derivada de la curva presión volumen representa la distensibilidad pulmonar. Si ésta se inclina hacia la abscisa, la distensibilidad se encontrará disminuida. Por el contrario, una inclinación hacia la ordenada representará un incremento de ella.

La distensibilidad no se refiere exclusivamente a la capacidad del pulmón para modificar su volumen en respuesta a la aplicación de presión a su alrededor. Ella involucra también la capacidad de la caja torácica para expandirse durante la fase inspiratoria. Por esto, es conveniente diferenciar diversas tipificaciones del fenómeno:

1. **Distensibilidad estática (DE):** es el cambio de volumen pulmonar debido a la aplicación de una unidad de presión. Se denomina estática cuando la medición se realiza en ausencia de flujo y representa la distensibilidad del pulmón exclusivamente. Se mide modificando la fórmula original ($D = \Delta V / \Delta P$), en la expresión:

$$DE = VT \text{ espirado} / \text{presión de meseta inspiratoria}$$

DE = distensibilidad estática; VT = volumen corriente. Si el individuo recibe apoyo mecánico, el denominador de la expresión se transforma en (presión de *plateau*–PPFE); pero, ¿porqué en el numerador se modifica a VT espirado? Básicamente porque el volumen que efectivamente ventiló los alveolos, corresponde a éste y no a la totalidad del volumen que ingresó al sistema respiratorio (ver concepto de espacio muerto más adelante).

2. **Distensibilidad dinámica (Dd):** es el cambio de volumen del conjunto tóraco-pulmonar por cada unidad de presión aplicada. Representa entonces, la capacidad de adaptación tanto del pulmón como de la caja torácica en condiciones dinámicas de movimiento hasta el final de la fase, por lo que se mide a través de la expresión:

$$Dd = VT \text{ Inspirado} / \text{presión inspiratoria máxima}$$

Dd = distensibilidad dinámica. Un inconveniente en la medición de la Dd, radica en que el cálculo de la presión inspiratoria máxima requiere en condiciones fisiológicas ayuda instrumental. Ocurre lo contrario en condiciones de ventilación mecánica, puesto que en esta situación el sistema de soporte provee de tal información.

3. **Distensibilidad específica:** la distensibilidad del pulmón depende de su tamaño. No es igual la distensibilidad de un recién nacido a la de un adulto. Por esto, la medición del parámetro en relación al volumen pulmonar se denomina distensibilidad específica (Desp). Quiere decir, que tanto la DE como la Dd se modifican en relación con el volumen pero no lo hace la Desp. El concepto se aclara en la figura 9–5, en la que se representan tres pulmones con diferente volumen (1, 0.5 y 0.167 L) a los que se ha insuflado con idéntico valor de presión (5 cm H₂O). Al medir la distensibilidad, es obvio que el pulmón más grande posee un valor mayor (0.2 L/cm H₂O) que el de tamaño intermedio (0.1 L/cm

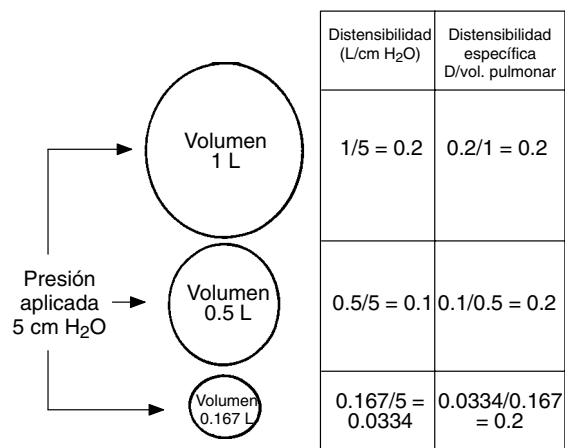


Figura 9–5. Comparación de la DE con la Desp en tres diferentes e hipotéticos tamaños de pulmón. (Ver detalles en el texto.)

H₂O) y que el de tamaño pequeño (0.0334 L/cm H₂O). Sin embargo, al compararse la distensibilidad total con respecto al volumen pulmonar (distensibilidad específica), se encuentra que ésta es idéntica para los tres pulmones (0.2).

Un recién nacido normal tiene un valor de distensibilidad de aproximadamente 0.006 L/cm H₂O. Si éste se relaciona con el volumen pulmonar (Desp), se transforma en 0.067 L/cm H₂O/L, ¡prácticamente idéntico al valor del pulmón adulto. Una situación interesante se relaciona con aquellas condiciones en las que la enfermedad reduce la distensibilidad pero produce también pérdida de volumen. En este caso, sería interesante para el clínico medir la Desp, para definir apropiadas conductas terapéuticas. Sin embargo, esta medición no es fácil ni corresponde a la rutina clínica.

La disminución del área pulmonar efectivamente ventilada, sumada al incremento en la presión requerida para insuflar el pulmón durante la anestesia, conduce a disminución de la distensibilidad; reducción de magnitud variable (alrededor de los 25 a 30 mL/cm H₂O).^{8,9}

Probablemente el principal mecanismo causante de tal disminución, es la formación de atelectasias,¹⁰ las cuales aparecen en cerca de 90% de sujetos anestesiados.^{11,12} Rehder¹³ encontró que entre 10 y 25% del pulmón se colapsa durante la anestesia, situación que afecta principalmente las zonas declives.

La formación de atelectasias se genera por diversos mecanismos: la reducción de los volúmenes pulmonares secundaria a la pérdida del tono muscular, el decúbito que provoca alteración mecánica de la funcionalidad diafragmática, el uso de altas fracciones inspiradas de oxígeno que conduce a desnitrógenación alveolar, la reducción del calibre bronquial producida por bloqueo β o por incremento en el tono colinérgico y la compresión mecánica de la vía aérea o del pulmón en cirugías torácicas o abdominales que requieren el desplazamiento de tejido pulmonar adyacente.

LA FASE ESPIRATORIA

Una vez finalizada la inspiración comienza la fase espiratoria. Para que ésta se produzca, deben existir tres condiciones iniciales:

1. El gradiente de presión de la fase inspiratoria debe haber desaparecido, es decir, la presión intraalveolar debe ser atmosférica;
2. el volumen intrapulmonar debe ser superior al volumen de reposo;
3. los músculos de la inspiración deben relajarse.

Posteriormente debe producirse un gradiente de presión que promueva el desplazamiento de gases desde el alveolo hacia la atmósfera, es decir, debe generarse presión supraatmosférica intratorácica para que se produzca el vaciado pulmo-

nar. A diferencia de la fase inspiratoria, para la espiración normal no existen músculos productores de la fase aunque sí existen músculos facilitadores y accesorios.

Aquí surge un interrogante: *Si no existen músculos productores de la espiración, ¿cómo se genera el gradiente de presión para que la fase se produzca?* La respuesta la brinda el concepto de elasticidad pulmonar, la cual se explica en el marco de la definición física que expresa que: *Elasticidad es la propiedad que tiene un cuerpo de recobrar su posición original, una vez que desaparece la fuerza que previamente lo ha deformado.*

Los cuerpos elásticos obedecen a la ley de Hooke, la cual señala que cuando un cuerpo es sometido a una unidad de fuerza se estirará una unidad de longitud, y cuando lo es a dos unidades de fuerza se estirará dos unidades de longitud y así sucesivamente hasta alcanzar un límite. El pulmón posee fibras elásticas que permiten su estiramiento en fase inspiratoria, pero una vez cesa la fuerza de los músculos inspiratorios, el pulmón recupera su posición de reposo debido al “rebote o retroceso elástico”, fenómeno que genera el gradiente de presión para la producción de la espiración. Quiere decir, que en condiciones de ventilación normal, la fase es pasiva, lo cual equivale a afirmar que no se requiere trabajo muscular para su producción. Sin embargo, durante su transcurso, actúan los músculos facilitadores (intercostales internos), los cuales fijan la jaula torácica para posibilitar la espiración. Si bien esta acción facilitadora ocurre en condiciones normales, su ausencia no tiene efecto significativo sobre ella. Los músculos accesorios actúan en la espiración forzada, durante el ejercicio y/o en condiciones patológicas.

Es entonces en resumen, el retroceso elástico del pulmón quien genera el gradiente de presión requerido para la espiración (figura 9-6). Un factor adyuvante en la espiración, es la fuerza de tensión superficial que facilita el vaciamiento alveolar (ver más adelante).

La curva presión tiempo en la fase espiratoria varía con respecto a la de la fase inspiratoria por razones obvias (figura 9-7). En la espiración, ésta se desplaza por la zona de presión supraatmosférica (positiva), en tanto que en la inspiración se desplaza por la zona de presión subatmosférica (negativa).

La dinámica de la vía aérea se modifica también durante la espiración, puesto que la vía intratorácica tiende a colapsarse por efecto de la fuerza compresiva que actúa sobre ella (generada en el retroceso elástico), mientras que la vía extratorácica tiende a dilatarse por efecto de la fuerza expansiva del volumen espirado en una zona en la que ésta no encuentra oposición (figura 9-8). Estos fenómenos revisten mayor interés al estudiar la resistencia de las vías aéreas durante el ciclo ventilatorio.

PRESIÓN INTRAPLEURAL

Como se ha revisado, la presión dentro del alveolo es negativa durante el transcurso de la inspiración y es positiva

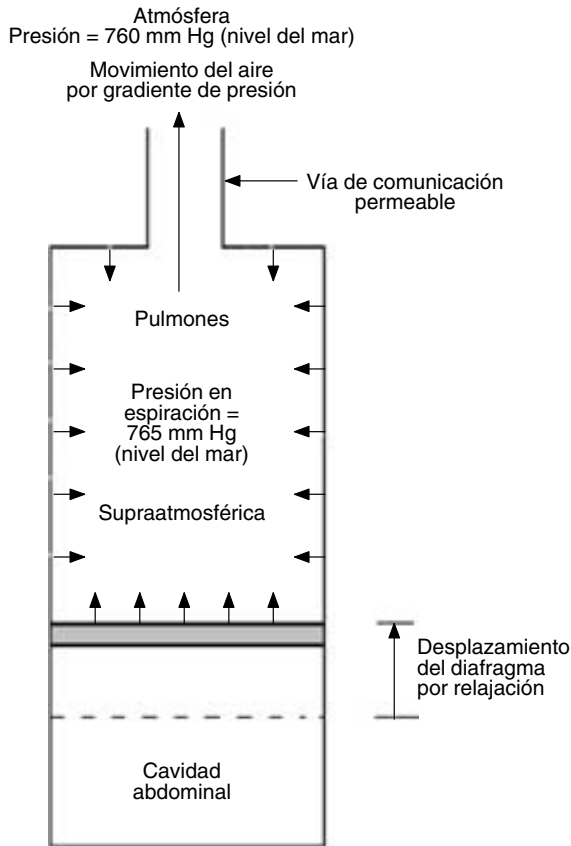


Figura 9-6. Mecánica de la respiración. Las flechas grises representan el retroceso elástico del pulmón que genera presión supraatmosférica para la producción de la fase.

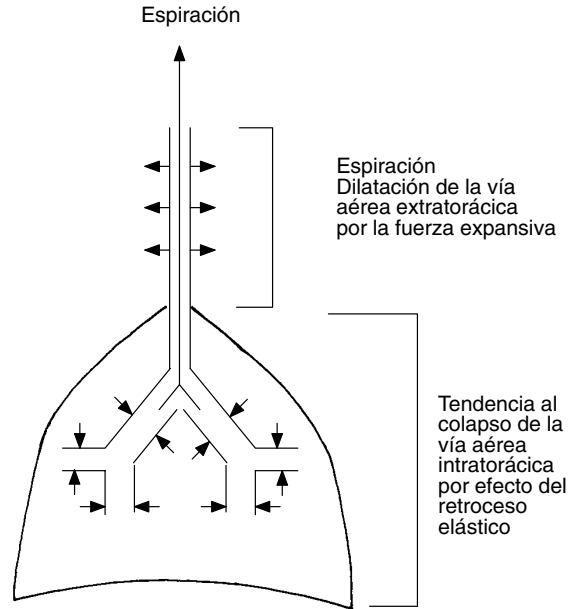


Figura 9-8. Dinámica de la vía aérea durante la espiración. (Ver explicación en el texto.)

durante la espiración. En la cavidad pleural ocurren también modificaciones de la presión, debido a que el espacio limitado por las dos hojas pleurales se ve sometido a los fenómenos mecánicos que tienen lugar durante el ciclo ventilatorio.

En condiciones normales, el pulmón tiende a colapsarse como consecuencia de sus propiedades elásticas, en tanto que, la caja torácica tiende a expandirse, lo cual determina la existencia de dos fuerzas en sentido opuesto que mantie-

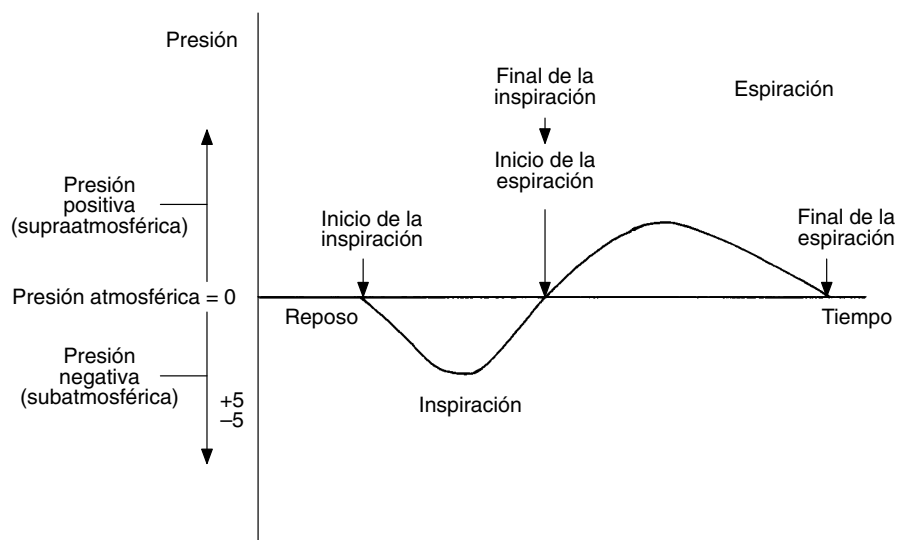


Figura 9-7. Curva presión tiempo durante el ciclo ventilatorio. El área más oscura representa la espiración. Obsérvese que durante ésta, la presión es siempre positiva (supraatmosférica) y que su duración es mayor que la inspiración.

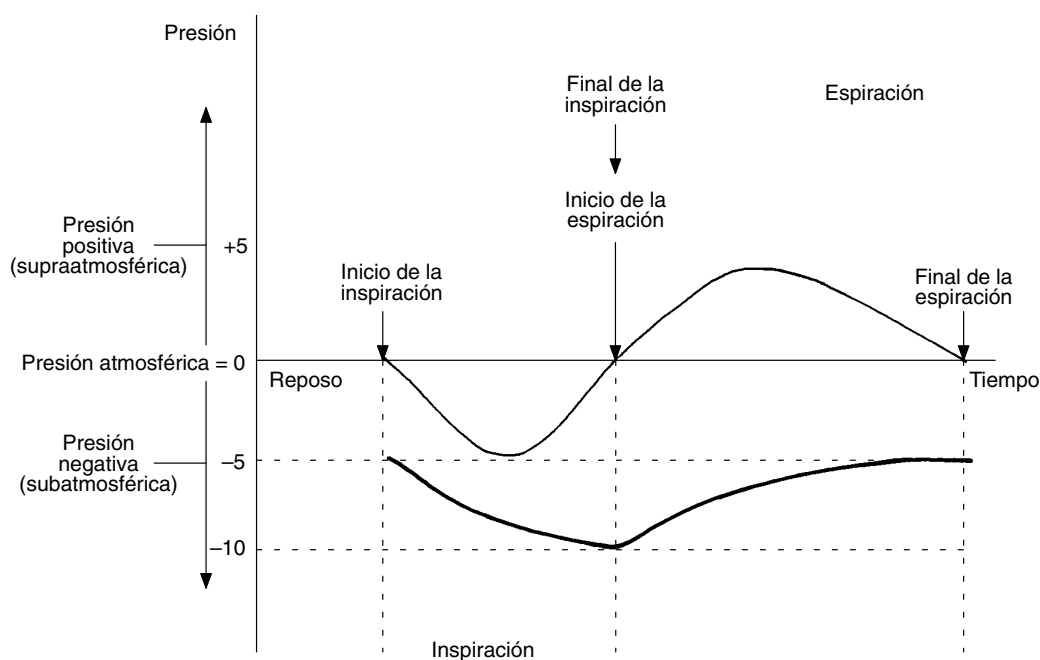


Figura 9–9. Modificación de la presión intrapleural durante el ciclo ventilatorio (curva inferior). Obsérvese que ésta es negativa en reposo y que durante el transcurso de la inspiración se hace más negativa “facilitando” la fase. Durante la espiración, retorna a su valor negativo de reposo.

nen la posición de equilibrio y que generan presión negativa dentro de la cavidad pleural; presión que se incrementa (se hace más negativa) durante la inspiración y que retorna a su valor normal (de todas formas negativo) al final de la espiración (figura 9–9). Puede observarse en la figura citada, que la presión intraalveolar y la presión intrapleural difieren durante el transcurso de la fase inspiratoria. A esta diferencia se le denomina presión transpulmonar (PTP), la cual se expresa a través de la fórmula:

$$PTP = \text{presión alveolar} - \text{presión intrapleural}$$

Siempre que la PTP sea positiva, la fuerza ejercida sobre las estructuras será expansora como ocurre en el ciclo ventilatorio fisiológico (figura 9–10). Al contrario, si la PTP es negativa, la fuerza será colapsante como ocurre durante la espiración forzada (ver más adelante la figura 9–12).

La figura 9–10, representa tres situaciones en las que a pesar de las variaciones de presión intraalveolar e intrapleural, se mantiene positiva la PTP, fenómeno que mantiene expandidas las estructuras ventilatorias. En reposo, la presión dentro del alveolo es cero (atmosférica) y la presión intrapleural es negativa como consecuencia de la oposición de la elasticidad pulmonar a la expansión torácica, por lo cual la PTP es de +5; $[0 - (-5) = +5]$. Al comenzar y durante el transcurso de la inspiración, la presión intraalveolar se hace negativa (-5) por ley de Boyle, y la presión intrapleural se hace aún más negativa (-10), por lo cual la PTP se mantiene positiva $[-5 - (-10) = +5]$. Al finalizar la fase, la presión intraalveolar se hace atmosférica (cero) como consecuencia del llenado alveolar y la desaparición del gradiente

de presión, en tanto que la presión intrapleural alcanza su “máximo valor negativo” (-10), por lo cual la PTP es positiva $[0 - (-10) = +10]$. El mantenimiento de la PTP en valores positivos, garantiza el mantenimiento de la apertura de las estructuras ventilatorias a lo largo del ciclo fisiológico.

Durante la fase espiratoria, la PTP se mantiene positiva, con lo cual el fenómeno de apertura debido a este parámetro se perpetúa (figura 9–11).

Durante la espiración forzada se presenta un cambio sustancial en el valor de la PTP, puesto que ésta se hace negativa, es decir, colapsante. Pero *¿Cómo es posible convertir la PTP de un valor positivo a uno negativo?* La respuesta se puede obtener al analizar el final de la espiración forzada, situación en la que la presión intrapleural es máxima (positiva) como consecuencia del incremento de todos los valores de presión dentro del tórax, secundario a la contracción de la musculatura abdominal; y la presión intraalveolar es cero debido a que ya ha finalizado la fase forzada. Entonces la aplicación de la ecuación arroja un resultado negativo (figura 9–12).

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Es relativamente sencillo entender cómo los cambios de presión generan el ciclo ventilatorio, pero, *¿Cuáles volúmenes*

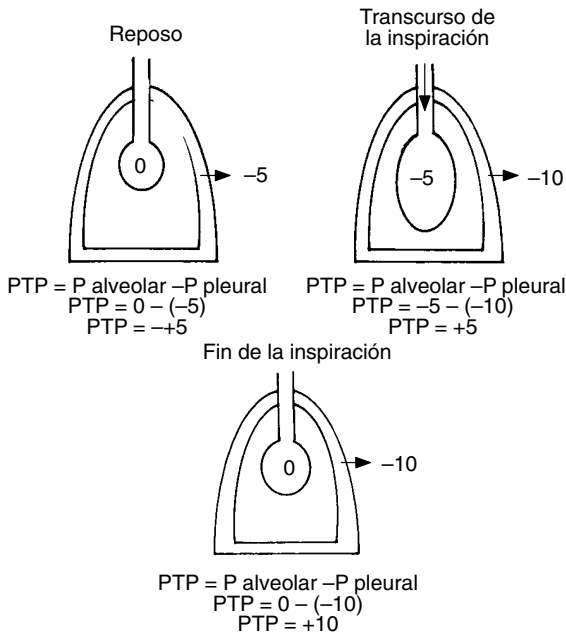


Figura 9-10. Presión transpulmonar (PTP) durante el reposo y la inspiración. Obsérvese que ésta es siempre positiva, lo cual mantiene la apertura de las estructuras. La zona sombreada representa la cavidad pleural y el círculo representa un alveolo. Ver detalles en el texto.

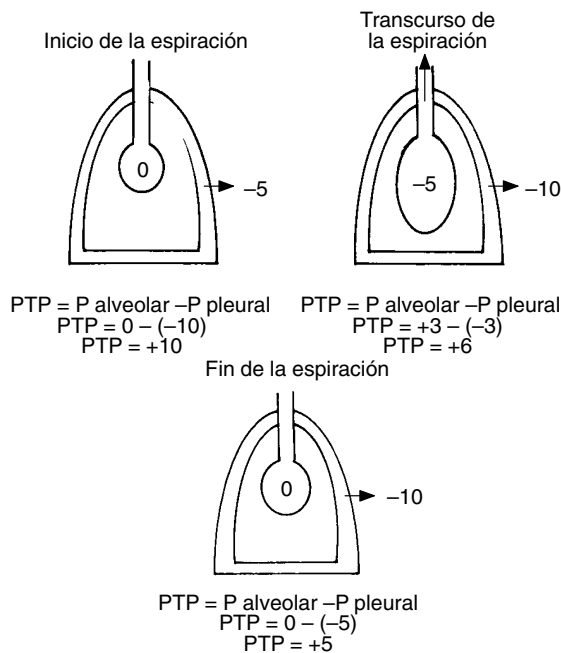


Figura 9-11. Presión transpulmonar (PTP) durante la espiración. Obsérvese que ésta es siempre positiva, lo cual mantiene la apertura de las estructuras. La zona sombreada representa la cavidad pleural y el círculo representa un alveolo. Ver detalles en el texto.

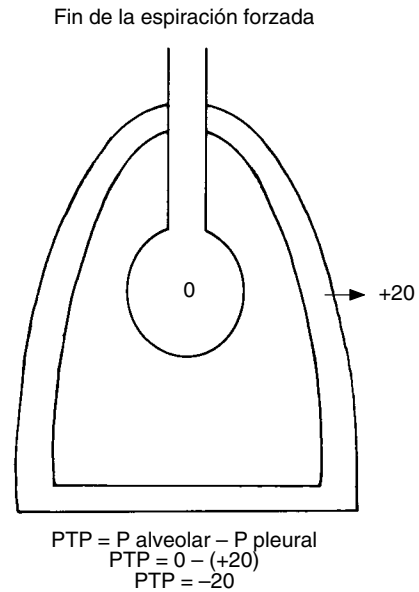


Figura 9-12. Presión transpulmonar (PTP) durante la espiración forzada (ver texto).

de gases pueden ser manejados por los pulmones?; ¿y cuáles no? La respuesta se construye a partir de las definiciones de niveles, volúmenes y capacidades pulmonares (figura 9-13). En la fase inspiratoria normal ingresa al pulmón un volumen de aire que en condiciones normales tiene un valor aproximado de 6 mL/kg. Es el denominado **volumen corriente (VT: volumen tidal)**, el cual se desplaza entre dos niveles: **El nivel inspiratorio de reposo (NIR)** y **el nivel espiratorio de reposo (NER)**. A partir del nivel inspiratorio de reposo es posible mediante trabajo muscular, incrementar la cantidad de aire que ingresa a los pulmones. Este incremento está limitado por el **nivel inspiratorio máximo (NIM)**, lo que de-

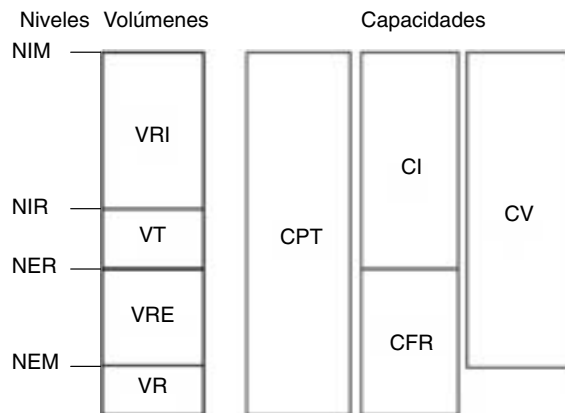


Figura 9-13. Niveles, volúmenes y capacidades pulmonares. Ver descripción en el texto.

termina un volumen de gas llamado **volumen de reserva inspiratorio (VRI)**. En la práctica, el VRI es el máximo volumen de aire que se puede llevar a los pulmones después de una inspiración normal. A partir del nivel espiratorio de reposo es posible espirar un volumen de gases mediante la acción de los músculos de la espiración hasta un **nivel espiratorio máximo (NEM)**, es el denominado **volumen de reserva espiratorio (VRE)**.

En la práctica, el VRE es el máximo volumen de aire que se puede exhalar de los pulmones después de una espiración normal. Siempre queda dentro de los pulmones un volumen de gas que no puede expulsarse. Es el denominado **volumen residual**. En la práctica, el VR es el volumen de gas que queda dentro de los pulmones después de una espiración forzada.

La combinación funcional de los volúmenes pulmonares determina las capacidades pulmonares: **la capacidad inspiratoria (CI)**, es la suma del VT más el VRI. **La capacidad funcional residual (CFR)**, es la suma del VRE más el VR. **La capacidad vital (CV)**, es la suma del VT más el VRI más el VRE, es decir, la suma de los tres volúmenes que pueden movilizarse. **La capacidad pulmonar total (CPT)**, es la suma de los cuatro volúmenes.

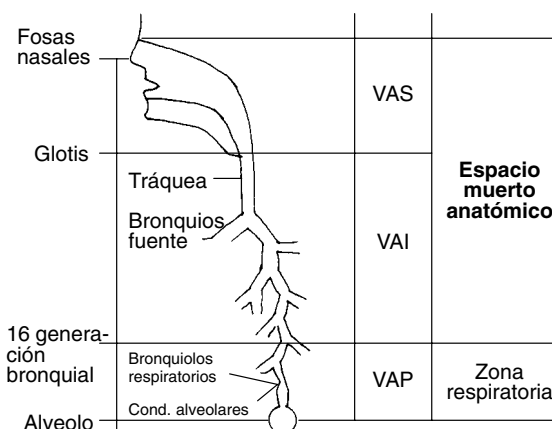


Figura 9–14. Representación esquemática de los componentes de la vía aérea. VAS: Vía aérea superior; VAI: Vía aérea intermedia; VAP: Vía aérea periférica. El conjunto de la VAS y la VAI conforman el espacio muerto anatómico y la VAP es parte de la zona respiratoria.

ésta se encuentran proximalmente los bronquiolos respiratorios, medialmente los conductos alveolares y distalmente los sacos alveolares (figura 9–14).

LA VÍA AÉREA

Una vez producido el gradiente de presión requerido para la inspiración, el gas atmosférico ingresa al sistema respiratorio por la nariz, en condiciones fisiológicas. No obstante, la boca es una vía alterna que se utiliza tan sólo si alguna circunstancia ha eliminado la permeabilidad de las fosas nasales. Estas determinan proximalmente el inicio de la “**vía aérea superior (VAS)**”, estructura que se extiende distalmente hasta la glotis, cuyas funciones —de la VAS— además de la conducción del gas, se relacionan con la limpieza, la humidificación y la regulación de la temperatura de los gases inspirados; funciones de capital importancia en la adecuación del gas inspirado para que éste sea tolerado por los alveolos. Éstas se eliminan cuando se establece un cortocircuito entre la atmósfera y la tráquea como ocurre con la instauración de una vía aérea artificial durante la anestesia.

A partir de la glotis, y aproximadamente hasta la decimosexta generación bronquial, se extiende la “**vía aérea intermedia (VAI)**” cuya función es primordialmente conductora. No obstante, cumple también funciones de limpieza debido a la presencia de estructuras involucradas en tal función (cilios, glándulas mucosas), las cuales pueden alterarse durante la anestesia inhalatoria.

El conjunto de la VAS y la VAI conforman el **espacio muerto anatómico**, zona denominada así, por la carencia de intercambio gaseoso en ella.

A partir de la decimoséptima generación bronquial hasta el alveolo se encuentra la “**vía aérea periférica (VAP)**”, denominada también **zona respiratoria**, llamada así porque en ella ocurren los fenómenos de intercambio. En

EL ESPACIO MUERTO

Como ya se mencionó, el conjunto de la VAS y la VAI conforman el **espacio muerto anatómico (EMA)**. Su valor aproximado es de 2 mL/kg.

En cualquier circunstancia, parte del volumen de gas inspirado ocupa esta zona, por lo cual es válido afirmar que el volumen corriente conducido al sistema respiratorio en cada inspiración, se distribuye entre ventilación de espacio muerto (VD) y ventilación alveolar efectiva (VAE) y que la sumatoria de los dos conforma el VT; de donde:

$$VT = VD + VAE$$

La definición de espacio muerto aplica también para todas las zonas del pulmón —no de la vía aérea— en las que no se produce efectivamente el intercambio gaseoso. Esta situación ocurre en unidades subperfundidas, las cuales determinan la aparición de una zona de “**espacio muerto pulmonar o alveolar (EMP)**”, que junto al EMA conforman el “**espacio muerto fisiológico (EMF)**”, de donde se deduce que:

$$EMF = EMA + EMP$$

La determinación del EMF (VD/VT) se realiza a través de la ecuación de Bohr:

$$VD/VT = PaCO_2 - PECO_2 / PaCO_2$$

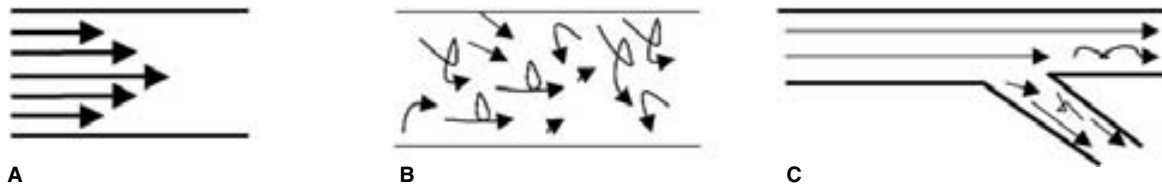


Figura 9-15. Representación esquemática de diferentes tipos de flujo. **A.** Laminar. **B.** Turbulento. **C.** Transicional.

($VD/VT = EMF$; P_{aCO_2} = presión arterial de CO_2 ; $PECO_2$ = presión de CO_2 espirado)

El valor normal del EMF es de aproximadamente el 30% del volumen corriente en reposo; valor que aumenta en la enfermedad pulmonar que cursa con desequilibrio en la relación ventilación perfusión (V/Q).

Una medición útil durante la anestesia relacionada con el incremento en el EMP se obtiene mediante el capnómetro, puesto que si disminuye el valor de la presión de CO_2 al final de la espiración ($PETCO_2$), la situación no refleja necesariamente una hiperventilación sino que puede indicar una complicación aguda respiratoria (embolia pulmonar) o circulatoria (choque).¹⁴

Un valor de $PETCO_2$ igual a cero indica intubación esofágica.

4. Existe un recorrido libre medio para un gas dado a temperatura y presión dadas. Físicamente pueden existir tres tipos de flujo:

- a. Flujo laminar.
- b. Flujo turbulento.
- c. Flujo transicional.

FLUJO LAMINAR

Es un tipo de flujo conformado por líneas de corriente paralelas a las paredes del conducto, capaces de deslizarse unas sobre otras. Las líneas de corriente del centro del conducto se mueven más rápidamente que las cercanas a las paredes, con lo cual el perfil del movimiento es parabólico (figura 9-15A).

FLUJO TURBULENTO

Existe en este tipo de flujo, una desorganización completa de las líneas de corriente. Las moléculas de gas pueden moverse en dirección lateral colisionando entre sí y contra las paredes del conducto, variando la velocidad. Se presenta en sitios donde el volumen de gas es grande (tráquea) (figura 9-15B).

FLUJO TRANSICIONAL

En éste, las líneas de corriente están separadas y es posible que se provoque una formación turbulenta de menor intensidad provocada por el choque contra elementos que obstruyen el conducto o, contra bifurcaciones (figura 9-15C).

Como consecuencia de la conformación arquitectónica de la vía aérea, en ella están presentes diferentes tipos de flujo, puesto que anatómicamente se diferencian variados diámetros y longitudes de los conductos de circulación y múltiples bifurcaciones. Además, en situaciones no fisiológicas, estos factores se modifican notablemente. Por ejemplo, si la vía aérea superior se encuentra obstruida por un grave proceso inflamatorio agudo, el flujo circulante adquirirá una enorme turbulencia que produce modificaciones en la función pulmonar. Estas situaciones se magnifican durante la ventilación mecánica por la pérdida de la dinámica fisiológica del movimiento.

La diferenciación entre flujo laminar y turbulento, depende de la densidad y viscosidad del fluido, de su veloci-

CONCEPTO DE FLUJO

El movimiento de moléculas de líquido o gas a través de un conducto a una velocidad dada se denomina flujo. Este posee ciertas características cinéticas dentro de las que se destacan:

1. Un gas físicamente uniforme tiene sus moléculas idénticas. El oxígeno por ejemplo, conserva todas sus características a lo largo de la vía aérea a pesar de mezclarse con gases como el CO_2 y vapor de agua. Su presión parcial varía como en todos los gases dependiendo de su concentración.
2. Las moléculas están en constante movimiento. Individualmente pueden tener diferentes velocidades pero a temperatura constante se le puede asignar una velocidad media al conjunto de moléculas.
3. Las moléculas se comportan como esferas elásticas, es decir, que al sufrir un choque se conserva la suma de energía cinética y la cantidad de movimiento del conjunto. En los pulmones, las moléculas de gas chocan contra las bifurcaciones de la vía aérea y contra secreciones pero la cantidad del movimiento se conserva mediante el incremento de los tiempos inspiratorio o espiratorio en caso de necesidad. En un paciente con broncoespasmo por ejemplo, el tiempo espiratorio se prolonga para permitir un flujo de salida adecuado.

dad, y del radio del conducto. Esta afirmación se expresa de forma clara en el número de Reynolds (Re):

$$Re = 2rvd/n$$

En donde **r** es el radio del conducto; **v**, la velocidad media del fluido; **d**, la densidad (en este caso del gas) y, **n** es la viscosidad. Cuando el Re es mayor que 2 000, se presenta turbulencia. Puede entonces observarse que si el radio y la velocidad aumentan, el Re también aumenta, lo que equivale a afirmar que la turbulencia se presenta principalmente en las vías aéreas grandes, ¡una paradoja!

CONCEPTO DE RESISTENCIA

Cuando ingresan y salen de la vía aérea y del pulmón volúmenes de gases, es obvio suponer que su paso por un sistema de conducción generará resistencia, la cual está condicionada no sólo por el volumen mismo, sino también por la velocidad y la forma del perfil del flujo. Igualmente se puede asumir que la resistencia dependerá de la permeabilidad y el calibre de la vía, de la longitud de ésta y de la viscosidad del gas. Una vía aérea estrecha ofrecerá máxima resistencia y disminuirá la velocidad de flujo.

Estos hechos fueron perfectamente descritos por **Poiseuille**, quien demostró que la resistencia (R) es directamente proporcional a la viscosidad del fluido (n) y a la longitud (l) del conducto e inversamente proporcional al radio (r) del conducto elevado a la cuarta potencia.

La expresión matemática descrita por Poiseuille, indica que si la longitud del conducto y la viscosidad del gas aumentan, la resistencia se incrementará significativamente. No obstante, el valor más crítico es el radio del conducto puesto que si éste disminuye a la mitad de su valor, la resistencia aumentará 16 veces (por estar elevado a la cuarta potencia).

Estos hechos ampliamente demostrados, permiten entender la importancia de mantener las vías aéreas en adecuadas condiciones de permeabilidad y permiten también comprender la severidad de las manifestaciones semiológicas y sintomáticas observadas en el paciente con obstrucción de la vía aérea de cualquier etiología.

En la inspiración, el flujo gaseoso debe vencer la resistencia de las vías aéreas. Sin embargo, durante esta fase los cambios de presión tienden a dilatar la vía aérea por el incremento en la tracción radial sobre ésta y por el mantenimiento de una PTP positiva, facilitándose así el paso de gases entre el extremo proximal (nariz) y el distal (alveolos) de los conductos aéreos. En la espiración, además de vencer la resistencia de los conductos, y a pesar de que la PTP es positiva, el flujo gaseoso debe movilizarse en contra de la fuerza de colapso sobre la vía aérea impuesta por el rebote elástico del pulmón, que fisiológicamente se necesita para producir la fase espiratoria. Este hecho se conoce como la **compresión dinámica de la vía aérea**.

Este fenómeno es de significativa importancia a volúmenes pulmonares bajos, porque a medida que éstos disminuyen, la resistencia de las vías aéreas aumenta y la presión endobronquial disminuye con rapidez. Lo anterior favorece el colapso de la vía aérea y produce atrapamiento de aire. Sin embargo, en condiciones de normalidad la compresión dinámica no genera impacto sobre la función pulmonar. En condiciones de anormalidad funcional, este fenómeno es deletéreo.

La presión durante el transcurso de la fase espiratoria es máxima en el alveolo y disminuye a lo largo de la vía aérea hasta ser cero (atmosférica) en boca y nariz. Hay un punto en que la presión interna (endobronquial) es igual a la presión externa (la que tiende a comprimir la vía aérea). Se denomina el **"punto de iguales presiones (PIP)"** y divide la vía aérea en dos segmentos: uno proximal y otro distal. En el proximal la presión en el interior de la vía aérea es mayor que la exterior y, en el distal la exterior es mayor que la interior. Entonces, puede ocurrir compresión y cierre precoz de la vía aérea en el segmento distal si la rigidez y el soporte cartilaginoso de ella se encuentran alterados (como ocurre en el paciente con EPOC). Si el volumen pulmonar es alto, el impacto del PIP como factor favorecedor del cierre de la vía aérea no es significativo.

Al final de la inspiración las vías aéreas alcanzan su mayor diámetro. Al iniciar la espiración, este diámetro comienza a disminuir y habrá un momento en el que algunas vías aéreas se cierran (usualmente lo hacen primero las vías basales). El volumen del pulmón en el momento en que ocurre este cierre, es el llamado **volumen de cierre (Vc)**, el cual depende de la ubicación del PIP, pues si éste se encuentra más proximal al alveolo, en sitios sin soporte cartilaginoso, se producirá un cierre temprano de las vías aéreas, fenómeno frecuente en los sujetos con enfermedad obstructiva en los que se presentará como consecuencia atrapamiento de aire. Puede afirmarse con certeza, que el Vc es el volumen de gas que excede el volumen residual (VR) en el momento del colapso generado por la compresión dinámica de la vía aérea. El volumen de gas pulmonar en ese punto es la **capacidad de cierre (CC)**; de donde: **CC = VR + Vc**. El Vc se expresa como porcentaje de la CV, en tanto que la capacidad de cierre se expresa como porcentaje de la CPT o de la CFR. El VC tiene una magnitud aproximada al 10% de la CV en adultos jóvenes y sanos, pero aumenta progresivamente con la edad hasta cifras entre 25 y 30%, probablemente por la disminución de la elasticidad pulmonar.

La elevación del Vc es sugestiva de obstrucción de la pequeña vía aérea y se presenta casi invariablemente en los fumadores. Sin embargo, su incremento no es específico para la enfermedad obstructiva.

El conocimiento de la **ley de OHM** permite entender las interrelaciones que se originan entre resistencia, presión y flujo, conceptos revisados hasta esta parte del texto.

$$\text{Flujo} = \Delta P/\text{resistencia}$$

en donde ΔP corresponde a la diferencia de presión entre la boca y el alveolo y R a resistencia de las vías aéreas.

Según esta ley, si la resistencia de las vías aéreas es constante, el flujo depende directamente de la diferencia de presiones. El flujo para la fase inspiratoria dependerá entonces de la diferencia entre la presión en el extremo proximal

de la VAS y la presión alveolar, y esta diferencia se constituye en la fuerza impulsora de la fase inspiratoria.

En la espiración forzada a volúmenes altos la velocidad de flujo espiratorio es dependiente del esfuerzo, pero a medida que éstos se transforman en volúmenes medianos o bajos, por más que se aumente la presión intrapleuraral como consecuencia de un mayor esfuerzo muscular, la velocidad de flujo no se modifica, es decir es *independiente del esfuerzo*, debido a que la presión propulsora a través de la vía aérea tiende a estabilizarse después del PIP.

La resistencia total a la inspiración, está determinada por la sumatoria de la resistencia elástica del tejido pulmonar más la resistencia friccional impuesta por la vía aérea, siendo esta última la más importante porque ella representa alrededor de 80% del total de la resistencia total. No obstante, en situaciones en que se encuentra aumentada la resistencia elástica (fibrosis pulmonar, por ejemplo), gran parte del trabajo inspiratorio se utiliza para vencer ésta.

Usualmente surge una pregunta relativa a *¿Qué zona de la vía aérea opone mayor resistencia?* La respuesta parece ser paradójica: la mayor parte de la resistencia al flujo, la oponen la VAS y la VAI, debido a que el volumen inspirado debe circular por una serie de conductos que si bien poseen un diámetro mayor comparado con el de la VAP, presentan un área de circulación de gases significativamente inferior a ésta. La resistencia de la VAP está dispuesta en paralelo situación en la que la resistencia total es inferior a la resistencia individual de un tubo de mayor diámetro. Este concepto puede entenderse a través de un sencillo ejemplo: si 100 automóviles deben circular de un punto X a uno Y a través de una autopista de 10 m de ancho, y otros 100 automóviles deben realizar el mismo recorrido por 100 autopistas de 2 m de ancho, *¿en cuál de estas situaciones se presenta menor resistencia al tráfico?* Obviamente en la segunda situación. LA VAP posee conductos de un diámetro igual o inferior a 3 mm y estas pequeñas vías representan tan sólo entre 10 y 20% de la resistencia total del árbol traqueobronquial. Esta característica convierte a la pequeña vía aérea en una "zona silenciosa", cuya importancia se advierte cuando se realiza la exploración funcional en la cual la enfermedad se detecta tempranamente aún sin aparición de sintomatología.

UNIDAD PULMONAR FUNCIONAL

Una vez que ha superado el recorrido impuesto por las vías aéreas, el gas inspirado llega a los alveolos; estructuras anatomofisiológicas de importancia crítica en los fenómenos de ventilación e intercambio gaseoso. Es obvio asumir que en condiciones ideales, la totalidad de los alveolos participan en los procesos descritos. Sin embargo, esto puede no ser así, debido a variados hechos fisiológicos y/o patológicos.

Los alveolos son estructuras poliédricas tridimensionales que se encuentran prácticamente inmersos en sangre. No obstante, de manera exageradamente simplificada, una *unidad pulmonar funcional*, anatomofisiológicamente conformada por un alveolo y el capilar que lo perfunde, se

define como aquella en la que la ventilación y la perfusión son óptimas y equivalentes.

TENSIÓN SUPERFICIAL Y VOLUMEN CRÍTICO ALVEOLAR

Desde el punto de vista mecánico, para que una unidad pulmonar sea funcional, es indispensable el mantenimiento de la apertura alveolar. No obstante, como el alveolo está recubierto de una película líquida, se presenta en él un fenómeno de *tensión superficial*, la cual se define como *la fuerza expresada en dinas que actúa a través de una línea imaginaria de un centímetro de largo en la superficie de un líquido (West, 1996).*¹ Esta adecuada definición puede expresarse didácticamente como la tendencia de las moléculas de un líquido a ocupar la menor superficie posible en el recipiente que lo contiene, lo que quiere decir en la práctica que las moléculas del revestimiento del alveolo ejercen una fuerza que tiende a colapsarlo (figura 9-16).

Como puede observarse en la figura 9-16, las moléculas del líquido que revisten el alveolo ejercen una fuerza en dirección centrípeta que promueve el cierre alveolar. *¿Qué ocurriría si la tensión superficial fuera la única fuerza presente en el alveolo?* Irremediablemente éste se colapsaría.

Entonces, si la tensión superficial es un fenómeno aparentemente deletéreo, *¿no es cuestionable su presencia dentro de los prodigios fisiológicos?* La respuesta es no, puesto que la tensión superficial permite optimizar el vaciado alveolar en fase espiratoria, desde una posición de máxima

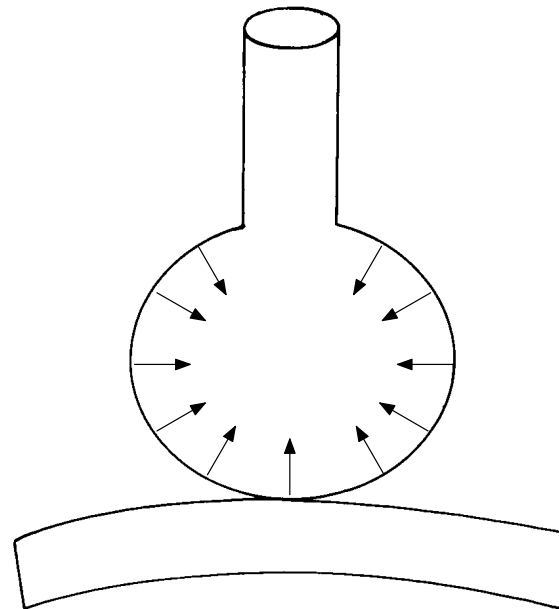


Figura 9-16. Representación esquemática de la dirección de la fuerza de tensión superficial. Obsérvese que las moléculas de líquido del revestimiento alveolar, tienden a colapsarlo.

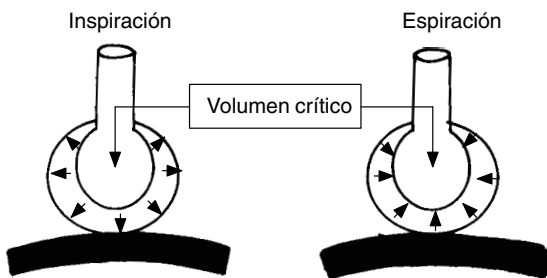


Figura 9-17. Representación gráfica y simplificada del concepto de volumen crítico. Durante la inspiración el alveolo se insufla desde éste y durante la espiración se vacía hasta éste.

apertura hasta su volumen crítico (figura 9-17). Esto quiere decir además, que la tensión superficial es máxima cuando los alveolos están insuflados, y mínima cuando no lo están. Entonces, a medida que el alveolo se insufla durante la inspiración, la tensión superficial aumenta.

El **volumen crítico** se refiere ampliamente al contenido gaseoso del alveolo normal en condiciones de reposo. En la inspiración, la unidad funcional se insufla con facilidad desde éste (si no existiera, las fuerzas expansivas desde una posición de colapso deberían ser enormes) y durante la espiración, el alveolo se vacía hasta él sin sobrepasarlo. *Pero ¿por qué en la espiración, el alveolo no continúa su recorrido hasta el colapso sino que en determinado momento —de volumen crítico— la fuerza de tensión superficial se anula?* La respuesta la brinda el conocimiento del factor surfactante.

FACTOR SURFACTANTE

Los neumocitos tipo II segregan una sustancia denominada el **factor surfactante**, el cual está compuesto por fosfolípidos, lípidos neutros y proteínas surfactante-específicas. Los fosfolípidos constituyen cerca de 85% del surfactante alveolar humano siendo la fosfaditilcolina (FDC) el componente más importante. La FDC es la mayor determinante en la disminución de la tensión superficial. Al alcanzar el volumen crítico alveolar en fase espiratoria la fuerza ejercida por el surfactante, anula la fuerza contraria (tensión superficial) estabilizando el alveolo en una posición dada (volumen crítico). Los otros componentes del surfactante contribuyen a optimizar su funcionamiento, en particular las proteínas hidrofóbicas de bajo peso molecular (SP-B y SP-C) que ayudan a dispersar el surfactante en la interfaz aire líquido. Las proteínas hidrofílicas SPA y SP-D cumplen funciones inmunitarias.

Desde el punto de vista de mecánica respiratoria, el surfactante: 1) contribuye en el mantenimiento y mejoramiento de la distensibilidad pulmonar, 2) anula las fuerzas de tensión superficial a un volumen alveolar crítico confiriendo estabilidad al alveolo y 3) mantiene relativamente secas las estructuras alveolares al impedir la trasudación de líquido favorecida por la fuerza de tensión superficial. Estos hechos se traducen en una disminución del trabajo respira-

torio. Además, el surfactante asume funciones relacionadas con los sistemas de defensa del pulmón.

PRESIÓN REQUERIDA PARA MANTENER INSUFLADO EL ALVEOLO

¿Qué presión de insuflación se requiere para mantener la apertura alveolar, cuya magnitud sea superior a la tensión superficial? La respuesta se obtiene de la ley de Laplace, la cual expresa que “la presión requerida para insuflar una estructura esférica, es igual al doble de su tensión superficial (TS) dividida por el radio (r) de la esfera”.

$$\text{Presión} = 2 \text{ TS}/r$$

Si bien, el alveolo no es esférico, físicamente se comporta como una esfera elástica que obedece a la ley de Laplace.

Puede advertirse que de esta ley se deriva un concepto de gran importancia referido al radio del alveolo, puesto que la presión requerida para el mantenimiento de la insuflación es inversamente proporcional a éste. Entonces, si se pretende mantener la apertura de dos alveolos de diferente tamaño, la presión requerida para conseguir el efecto será mayor en el alveolo de menor tamaño y viceversa; *siempre y cuando la TS en los dos sea igual*. En la figura 9-18 se presenta de manera muy simplificada el cálculo de la presión requerida para mantener insuflados dos alveolos de diferente tamaño (A. alveolo grande y B. alveolo pequeño). Por razones didácticas, se han asignado valores no fisiológicos sino aritméticos a la TS (X = 4 en ambos casos) y al radio (Y = 2; de donde el alveolo A tiene un radio de 2Y y el alveolo B uno de Y). Al aplicar la ecuación se obtiene un valor de presión de mantenimiento de la insuflación mayor para el alveolo de radio más pequeño cuando la TS es igual para los dos. El ejemplo descrito, permitiría afirmar que:

1. La presión de mantenimiento de la apertura en los dos alveolos difiere significativamente siendo mayor en el alveolo pequeño.
2. Como el alveolo pequeño posee mayor presión de mantenimiento de la apertura, éste descargaría su volu-

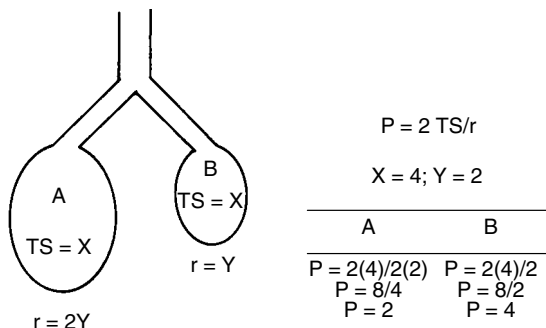


Figura 9-18. Representación esquemática y simplificada de la presión requerida para mantener la insuflación de dos alveolos de diferente radio, e igual tensión superficial, utilizando la Ley de Laplace. Ver explicación en el texto.

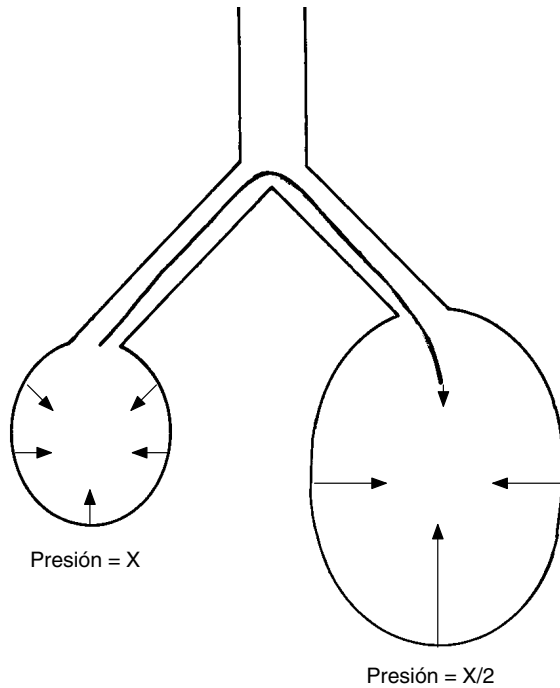


Figura 9-19. Representación del paso de gas de una unidad de mayor presión de mantenimiento de apertura (esfera pequeña) a una de menor presión (esfera grande). Esta situación ocurriría si la tensión superficial (TS) en las dos fuera igual. No obstante, en los millones de alveolos presentes en el pulmón, la TS depende del tamaño, siendo ésta mayor en los alveolos de mayor radio.

men o parte de él en el alveolo grande por gradiente de presión (figura 9-19).

Sin embargo, el fenómeno descrito no ocurre así debido a que fisiológicamente la TS es dependiente del tamaño de los alveolos, siendo ésta menor en los alveolos de menor diámetro, lo cual impide su colapso secundario a la cesión de volumen. Este singular comportamiento confiere estabilidad a los millones de alveolos presentes en el pulmón. No obstante, suele presentarse confusión, debido a que comúnmente se cree que los alveolos pequeños experimentan mayor tendencia al colapso, situación que, si bien ocurre en condiciones patológicas, no ocurre en condiciones fisiológicas, reiterando aquí que ello se debe a la diferencia en el valor de la TS para cada tamaño alveolar.

INTERDEPENDENCIA ALVEOLAR Y VENTILACIÓN COLATERAL

Otro fenómeno que contribuye al mantenimiento de la estabilidad de los millones de alveolos existentes en el pulmón, es la *interdependencia alveolar* fenómeno que se refiere a la transmisión de fuerzas expansivas de gran magnitud entre grupos de alveolos vecinos; fuerzas que se originan por la

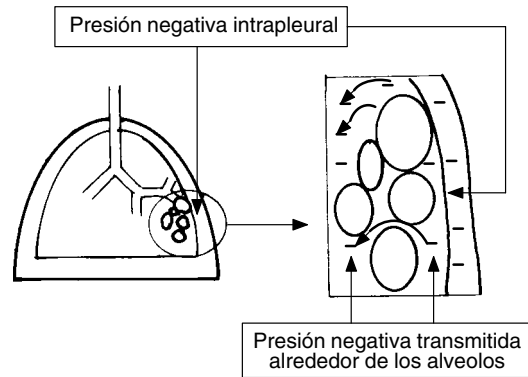


Figura 9-20. Representación simplificada de la interdependencia alveolar. Las áreas grises representan la presión negativa y los círculos blancos los alveolos.

presión negativa intrapleural, la cual se propaga a través de la totalidad del pulmón, en principio a alveolos próximos a la pleura, y de éstos, a alveolos vecinos, y así sucesivamente a la totalidad de alveolos. Este hecho se ilustra de manera simplificada en la figura 9-20, en la que se representan las unidades alveolares como esferas de diferentes tamaños, pero todas expuestas a presión subatmosférica a su alrededor.

La eliminación de la presión negativa intrapulmonar durante el apoyo mecánico requerido en la anestesia general, tiende a eliminar la interdependencia alveolar incrementando las posibilidades de colapso si no se utilizan volúmenes adecuados y si se usan fracciones inspiradas de oxígeno elevadas.

Si un alveolo pierde estabilidad por cualquier causa, la tendencia al colapso aumenta notablemente. En estas circunstancias la *ventilación colateral* puede obrar como un factor importante de apertura debido a que ésta posibilita el paso de gas desde unidades estables a unidades inestables por gradiente de presión a través de los *poros de Kohn* (comunicaciones interalveolares), los *canales de Lambert* (conexiones broncoalveolares), o los *canales de Martín* (comunicaciones interbronquiolares). En la figura 9-21, que esquematiza el fenómeno, se ilustran dos unidades alveolares (A y B), en la que la unidad B ha perdido su estabilidad por alguna cau-

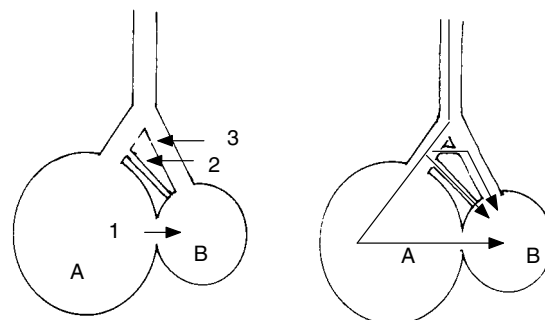


Figura 9-21. Representación esquemática de la ventilación colateral. Ver detalles en el texto.

sa. Durante la inspiración, parte de los gases se encauzan hacia ella a través de las estructuras citadas determinando la aparición de la ventilación colateral. Este fenómeno compensatorio puede ser apoyado por el anestesiólogo instaurando tiempos de plateau durante el apoyo ventilatorio.

RELACIÓN INSPIRACIÓN–ESPIRACIÓN (I:E) Y CONSTANTE DE TIEMPO

Tanto el llenado como el vaciado de la unidad funcional (alveolo) requieren un tiempo determinado para su producción tal como se esquematiza en la curva presión–tiempo descrita en la figura 9–7. En condiciones normales, el tiempo espiratorio por lo menos duplica la duración del tiempo inspiratorio debido a la diferencia de magnitud de las fuerzas productoras de cada fase, y a las discrepancias en la resistencia de la vía aérea para cada una. Estos hechos establecen una **relación inspiración–espiración (I:E)** que fisiológicamente oscila entre 1:2 y 1:3, la cual representa la duración total del ciclo ventilatorio y compromete la totalidad de unidades alveolares que participan en él.

Pero *¿Cómo se llega al establecimiento de los tiempos totales, si las unidades participantes difieren en tamaño, distensibilidad específica y resistencia?* La respuesta la proporciona el concepto de **constante de tiempo (K)**, el cual se define como el tiempo requerido para alcanzar un porcentaje de llenado o vaciado del total de unidades alveolares expresado como el producto de la resistencia por la distensibilidad. Entonces:

$$K = R \times D$$

Normalmente se requieren entre 3 y 5 K para completar tanto el tiempo inspiratorio como el espiratorio. Aunque el concepto fisiológico usualmente es “olvidado” en situaciones clínicas, es indispensable su conocimiento y manejo en ciertas circunstancias, tales como la ventilación mecánica neonatal, en la que la manipulación del tiempo de duración de las fases del ciclo es de importancia vital en la aplicación de soporte ventilatorio.

Cuando se aplica esta ecuación a unidades alveolares independientes, el tiempo necesario para llenar una unidad aumenta a medida que se eleva la resistencia en la vía aérea, y a medida que lo hace la distensibilidad, ya que se transferirá un volumen mayor de aire a un alveolo más distensible antes de que la fuerza de retracción iguale a la presión aplicada.

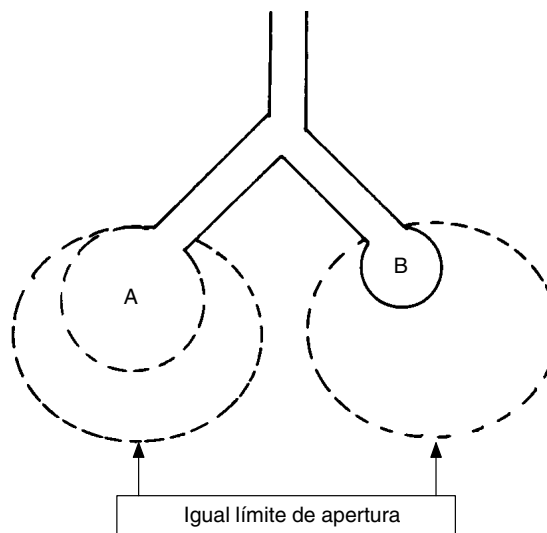


Figura 9–22. Representación simplificada del concepto de constante de tiempo. Ver explicación en el texto.

En la figura 9–22 se representa de manera simplificada el concepto de K. Obsérvese que se comparan dos unidades (A y B) con idéntico límite de apertura (área sombreada, circunscrita por la línea punteada). La unidad A se encuentra más abierta que la B, debido a que esta última posee menor distensibilidad o aumento en la resistencia del bronquiolo que la ventila. Durante la inspiración, la unidad A se llena más rápidamente que la B. Sin embargo, la K permite el llenado de todas las unidades en el transcurso del tiempo inspiratorio (TI). Si no ocurriera este fenómeno, se presentaría un movimiento caótico de los pulmones puesto que cada unidad actuaría separadamente de las otras. El fenómeno se replica de manera similar en la fase espiratoria.

FACTORES QUE FACILITAN Y MANTIENEN LA APERTURA ALVEOLAR

Como se ha revisado a lo largo del capítulo, son varios los factores que contribuyen al mantenimiento de la apertura alveolar (cuadro 9–1); hecho indispensable para que la ventilación se produzca adecuadamente. Estos factores actúan

Cuadro 9–1. Resumen de factores que promueven y mantienen la apertura alveolar o que previenen su cierre

Factor	Mecanismo
Surfactante	Disminución de la fuerza de tensión superficial y anulación de ella a volumen crítico
Presión transpulmonar (PTP) positiva	Incremento en la fuerza expansora sobre las estructuras ventilatorias
Presión negativa intrapleurales	Interdependencia alveolar
Volumen residual	Ocupación permanente del alveolo por un volumen de gases
Ventilación colateral	Facilitación del llenado de unidades con tendencia al colapso
Presión alveolar de nitrógeno	Mantenimiento permanente de un gas alveolar ejerciendo presión parcial

combinadamente para conservar el volumen crítico alveolar. No obstante, si alguno de ellos está ausente debido a condiciones no fisiológicas, los otros pueden prevenir el cierre de las unidades funcionales.

Adicionalmente el sistema respiratorio dispone de dos mecanismos dinámicos que previenen el colapso, los cuales se originan neurológicamente: el suspiro y el bostezo. El primero de ellos (suspiro) corresponde a una inspiración máxima periódica e intermitente que facilita la apertura de unidades con tendencia a la subventilación, y el segundo (bostezo) corresponde al mantenimiento de condiciones transitorias de máxima presión posinspiratoria para mejorar la distribución de los gases inspirados, mecanismo mediante el cual las unidades parcialmente colapsadas se abren por efecto de péndulo, fenómeno mediante el cual se produce el paso de gases de unidades bien ventiladas hacia las mal ventiladas. En condiciones de ventilación mecánica o durante el acto anestésico, es recomendable entonces proveer suspiros y bostezos mecánicos.

No obstante, como el volumen inspirado se distribuye en el espacio muerto y la zona respiratoria, la ventilación alveolar efectiva (VA) se expresaría como:

$$VA = (VT - VD) \times R$$

La efectividad de la ventilación se puede conocer objetivamente a través de la medición de la presión alveolar de bióxido de carbono (PACO₂), la cual es función directa de la producción de CO₂ (VCO₂) y de una constante (K = 863 mm Hg); y función inversa de la VA:

$$PACO_2 = VCO_2 \times K / VA$$

Esto quiere decir, que si la VCO₂ aumenta, la VA debe hacerlo para mantener la PACO₂ normal (figura 9-23, puesto que si no es así, la PACO₂ aumentará, lo cual se traduce como una ventilación alveolar ineficaz (figura 9-24).

TRABAJO RESPIRATORIO

El trabajo (W) requerido para producir el ciclo ventilatorio puede expresarse como la integral del producto del volumen por la presión.

$$W = \int P \times V$$

Para comprender este concepto con mayor claridad, es de utilidad el análisis de la curva presión volumen simplificada (figura 9-25).

TASA DE VENTILACIÓN

La tasa de ventilación o ventilación minuto (V') es función del volumen corriente (VT) y la frecuencia respiratoria (FR); de donde:

$$V' = VT \times FR$$

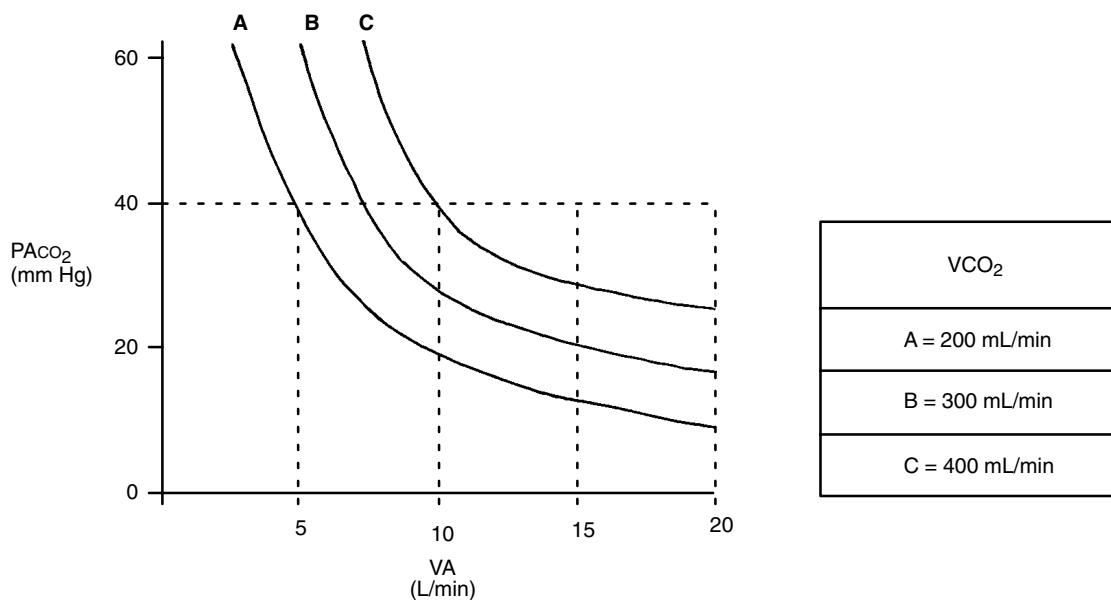


Figura 9-23. Relación entre PACO₂ (ordenada), VA (abscisa) y VCO₂ (curvas A, B y C). Obsérvese que a medida que aumenta la VCO₂, la VA (ventilación alveolar efectiva) también lo hace para mantener normal la PACO₂ (en este caso 40 mm Hg).

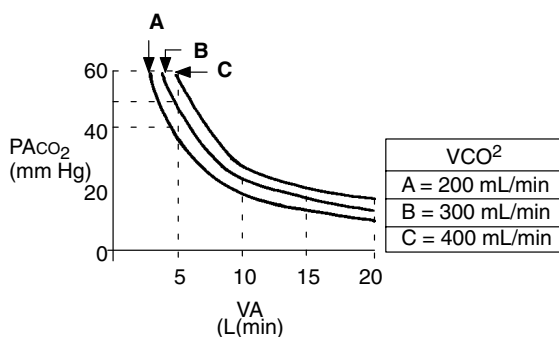


Figura 9-24. Relación entre PAco₂ (ordenada), VA (abscisa) y VCO₂ (curvas A, B y C). Obsérvese que si aumenta la VCO₂, y la VA no lo hace (se mantiene en 5 L/min), la PAco₂ se incrementa (en este caso a 50 mm Hg en B y a 60 mm Hg en C).

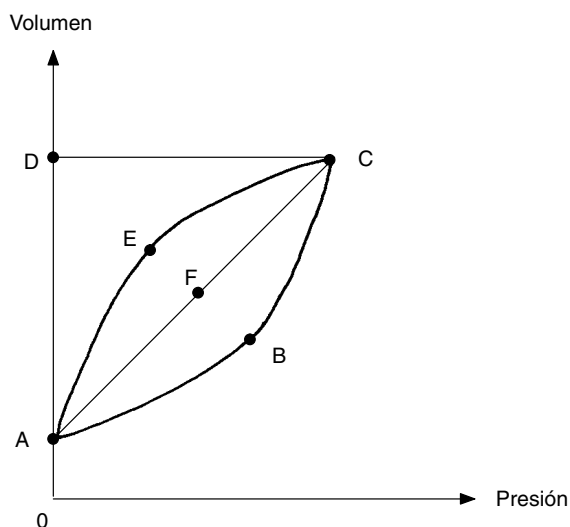


Figura 9-25. Curva presión volumen simplificada, en la cual se esquematiza el trabajo respiratorio. Ver explicación en el texto.

En la figura 9-25 se pueden diferenciar los siguientes componentes:

1. Curva inspiratoria: ABC.
2. Curva espiratoria: CEA.
3. Distensibilidad pulmonar: está representada por la línea AFC, que corresponde a la derivada de la curva presión-volumen.

bajo muscular, sino elasticidad pulmonar. La diferencia entre el área del triángulo ACD y el área AFCEA representa trabajo que se disipa en forma de calor.

3. Histéresis pulmonar: área ABCEA (figura 9-28).

Además, se limitan las siguientes áreas:

1. Trabajo requerido para la inspiración: área ABCDA (figura 9-26A). Está conformada por la suma del área de ABCFA que representa trabajo requerido para vencer la resistencia viscosa (figura 9-26B), más el área del triángulo ACD (figura 9-26C) que representa el trabajo requerido para vencer la resistencia elástica.
2. Trabajo requerido para superar la resistencia de las vías aéreas durante la espiración: área AFCEA (figura 9-27). Nótese que ésta se incluye dentro del área del triángulo ACD, lo que quiere decir que en esta fase se utiliza la energía almacenada en fase inspiratoria, por lo cual ésta es pasiva si se asume que no se requiere tra-

Es claro que la curva inspiratoria comienza en el punto A, donde la presión de reposo es cero (atmosférica) y, es evidente, que para este valor de presión el pulmón contiene un volumen, es el volumen residual. La curva se desplaza hasta el punto C donde se alcanza el máximo volumen pulmonar para un valor de presión "X". Si la curva inspiratoria (ABC) se desplaza hacia el eje horizontal, es decir, si se requieren mayores presiones de insuflación para conseguir cambios de volumen pulmonar, el área ABCDA se incrementará, por lo cual el trabajo respiratorio aumentará a expensas de la fase inspiratoria, en donde el elemento a vencer es la resistencia elástica del pulmón. Además, la línea AFC que representa la distensibilidad se inclinará hacia la abscisa y se pro-

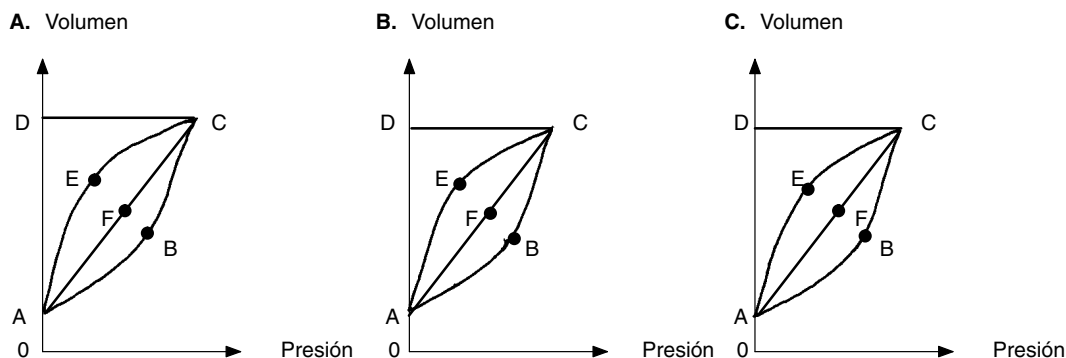


Figura 9-26. Área de la curva presión-volumen que representa el trabajo requerido para la inspiración. (Área sombreada.)

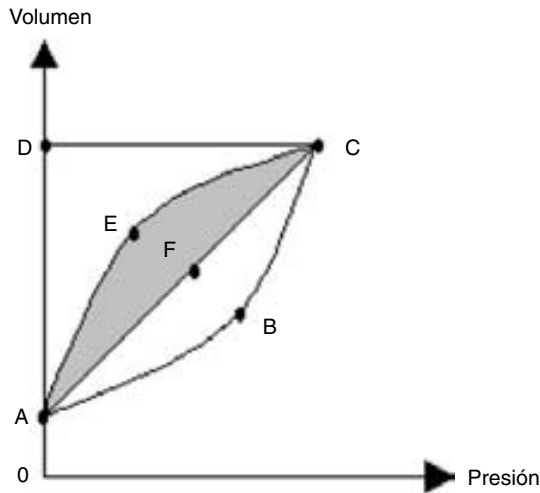


Figura 9-27. Área de la curva presión-volumen, que representa el trabajo requerido para superar la resistencia de las vías aéreas durante la espiración. (Área sombreada).

ducirá disminución de su valor absoluto. Esta situación se presenta en los sujetos con enfermedad restrictiva en la que semiológicamente se detectará un problema ventilatorio que compromete principalmente la fase inspiratoria y, el clínico entonces, podrá afirmar con certeza que el paciente tiene un aumento del trabajo respiratorio.

Sin embargo, es necesario diferenciar este comportamiento (desplazamiento de la curva inspiratoria hacia la abscisa del “abombamiento” de la curva ABC, presente en situaciones en las que generalmente la distensibilidad pulmonar es normal pero se incrementan las velocidades de flujo (taquipnea o polipnea, por ejemplo) dando como con-

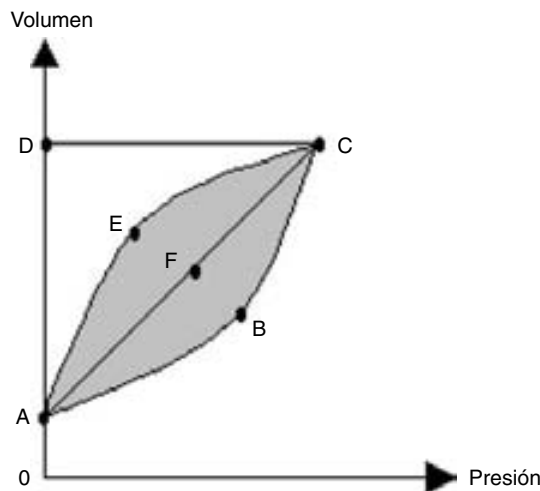


Figura 9-28. Área de la curva presión-volumen, que representa la histéresis pulmonar. (Área sombreada).

secuencia un incremento del área de trabajo ABCFA, es decir, trabajo requerido para vencer la resistencia viscosa. Se presentará aquí una situación en la que:

1. El pulmón conserva adecuadas condiciones de distensibilidad, o
2. la distensibilidad está comprometida y el paciente conserva sus niveles de ventilación minuto a expensas del aumento en la frecuencia respiratoria.

Si la curva inspiratoria tiene un recorrido normal, y coexiste un aumento del área AFCEA, por “abombamiento” de la curva espiratoria (CEA)—que aumenta el trabajo requerido para vencer la resistencia de las vías aéreas durante la espiración—, el paciente presentará hiperinsuflación pulmonar por atrapamiento de aire. En esta situación, la diferencia entre las dos áreas (AFCEA aumentada–AFCEA normal) representará aumento del trabajo espiratorio, lo que se relaciona con aumento de la resistencia de las vías aéreas durante la espiración y/o disminución de la elasticidad pulmonar, fenómenos presentes en los defectos ventilatorios obstructivos. En este caso, la histéresis aumentará por el incremento en la resistencia del pulmón a la deflación. Semiológicamente podrá detectarse dificultad espiratoria y probablemente contracción de la musculatura abdominal para lograr un completo vaciado alveolar. Es evidente que esto último representará sobrecarga de trabajo, debido al consumo de oxígeno requerido para la contracción muscular.

La curva espiratoria comienza en el punto C, cuando los músculos inspiratorios se relajan. Su recorrido termina en el punto A en donde la presión intraalveolar es cero (atmosférica), hecho necesario para finalizar la fase, puesto que en ausencia de gradiente de presión alveolo atmosférico el flujo cesa.

Por otra parte, cualquier aumento de la histéresis (sea por alteración de la curva inspiratoria o sea de la espiratoria) significará aumento del trabajo respiratorio, puesto que las áreas que representan trabajo se encontrarán aumentadas. Esto se correlaciona con un aumento de la resistencia del pulmón a dejarse insuflar en la inspiración o a dejarse vaciar durante la espiración.

CIRCULACIÓN PULMONAR

La circulación sistémica cumple un objetivo primordial en la conservación de la vida: el aporte de oxígeno a cada uno de los millones de células de la totalidad de órganos del ser humano. En contraste, el mayor porcentaje (aproximadamente el 96%) de la circulación pulmonar no cumple funciones nutricias, puesto que la irrigación dirigida hacia los pulmones desde el ventrículo derecho se caracteriza por ser de sangre pobremente oxigenada (venosa) que perfunde los pulmones con un objetivo diferente: la captación de oxígeno y la eliminación de bióxido de carbono, es decir, el intercambio gaseoso

Son entonces indispensables dos elementos para cumplir la función principal del pulmón; de un lado una ventila-

ción adecuada, y de otro una perfusión óptima. Nada se conseguiría si la ventilación se diera en condiciones ideales con una perfusión pobre, o si la perfusión fuera óptima y la ventilación reducida.

La circulación pulmonar difiere notablemente de la sistémica en cuanto a volumen contenido en un momento dado, a flujo sanguíneo a través de los vasos, a resistencia de éstos, y a presiones vasculares. No obstante, las dos comparten la misma disposición anatomofisiológica referida a la presencia de una cámara de recepción (aurículas), una bomba de distribución (ventrículos) y una red de distribución (vasos sanguíneos). Además las dos circulaciones por sus funciones complementarias y en línea, mantienen una interdependencia muy estrecha que eventualmente puede producir modificaciones de uno de los dos circuitos si el otro sufre alteraciones. Es así como fisiológicamente debería considerarse la circulación general (sistémica más pulmonar) como un solo sistema interconectado entre sí por una multitud de conductos, gobernado por un eje integrador conformado por las cuatro cámaras cardiacas (figura 9–29).

No obstante, debido a las notables diferencias de los dos circuitos, puede estudiarse por separado el circuito pulmonar por razones puramente didácticas. La principal divergencia entre las dos circulaciones es que si bien, el flujo sanguíneo (Q) a través de ellas es similar —no idéntico debido a la fracción del Q que nunca entra en contacto con el lecho capilar pulmonar (el cortocircuito anatómico); la presión y la resistencia pulmonares son significativamente inferiores a las sistémicas, razón por la cual suele denominarse a la pulmonar “circulación menor”, término referido no a flujo, sino como ya se mencionó, a presión y resistencia (figura 9–30).

Por ley de Ohm, el flujo (Q) a través del sistema pulmonar es función directa del gradiente de presión en los dos extremos del circuito (P1–P2) e inversamente proporcional a la resistencia (R) a través de él; de donde:

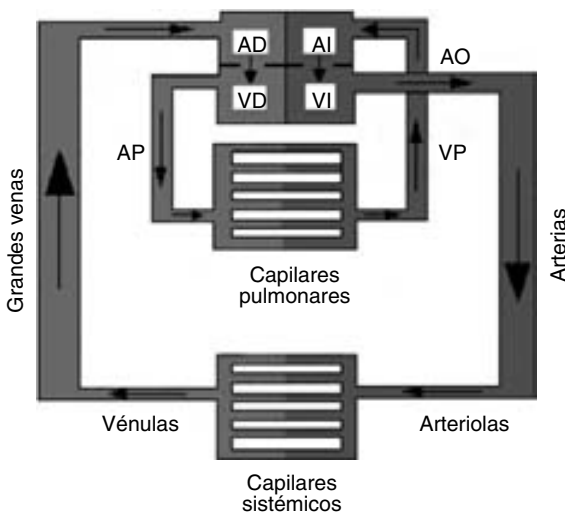


Figura 9–29. Representación esquemática de la circulación sistémica y pulmonar.

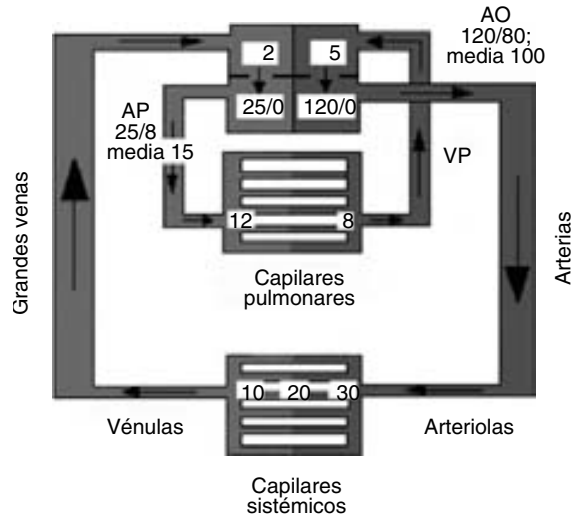


Figura 9–30. Presiones sistémicas y pulmonares. AT: arteria pulmonar; VP: vena pulmonar.

$$Q = (P1 - P2)/R$$

Siendo P1 la presión de entrada al circuito (presión arterial pulmonar media–PAPM) y P2, la presión de llegada (presión de fin de diástole de la aurícula izquierda–PDAI —, equivalente a la presión en cuña pulmonar). Entonces, la expresión se transforma en:

$$Q = (PAPM - PDAI)/R$$

Es notorio que en la expresión anterior, la presión de entrada al circuito equivale a la PAPM, la cual es la integral de la curva de presiones (sistólica y diastólica) en el curso del tiempo, parámetro que puede calcularse mediante la expresión:

$$PAPM = PDP + 1/3 (PSP - PDP)$$

En donde, PDP es la presión diastólica pulmonar, y PSP es la presión sistólica pulmonar. La magnitud de estas presiones se describe en la figura 9–31, en la cual se representa el circuito pulmonar aislado del sistémico.

Una dificultad en la aplicación de la expresión descrita para calcular el flujo (Q) se deriva del desconocimiento de la resistencia (R). Probablemente es más sencillo medir el Q, para que a partir de su conocimiento se pueda calcular la R, mediante la fórmula:

$$R = P1 - P2/Q$$

En el presente contexto, R es la resistencia vascular pulmonar (RVP), Q es el flujo a través del circuito (gasto cardiaco), y P1 y P2 son las presiones ya descritas; de donde:

$$RVP = [(PAPM - PDAI)/Q]$$

La medición del gasto cardiaco (Q) puede realizarse mediante un catéter de Swan Ganz o a través del principio de

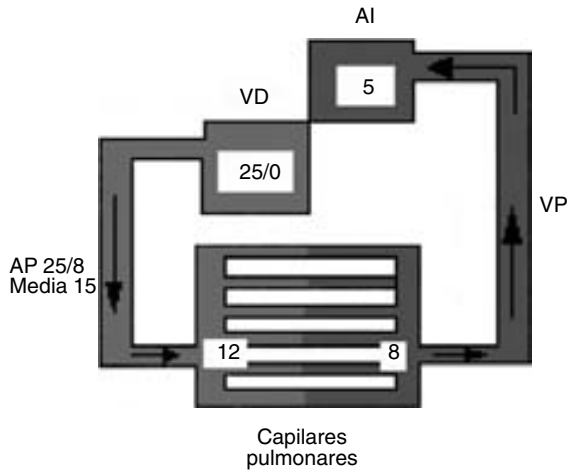


Figura 9-31. Representación esquemática de la circulación pulmonar "aislada". AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho.

Fick para el cálculo del consumo de oxígeno (VO_2), el cual expresa que éste es función del gasto cardiaco por la diferencia en el contenido arteriovenoso de oxígeno:

$$VO_2 = Q (CaO_2 - CvO_2)$$

Ecuación de la que se despeja Q, transformándose en:

$$Q = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

Los contenidos arterial y venoso de oxígeno (CaO_2 y CvO_2 , respectivamente), se miden a través de la toma de muestras de sangre arterial y venosa mezclada, y el VO_2 a partir del cálculo de la diferencia entre la cantidad de oxígeno en el aire inspirado y el espirado, mediante la fórmula:

$$VO_2 = (VI \times FIO_2) - (VE \times FEO_2)$$

En donde FIO_2 y FEO_2 son las fracciones inspirada y espirada de oxígeno, respectivamente, y VI y VE son los volúmenes inspirado y espirado respectivamente.

DISTRIBUCIÓN DE LA VENTILACIÓN Y LA PERFUSIÓN

Como se revisó previamente, en condiciones normales el pulmón tiende a colapsarse como consecuencia de sus propiedades elásticas, en tanto que, la caja torácica tiende a expandirse, lo cual determina la existencia de dos fuerzas en sentido opuesto que mantienen la posición de equilibrio y que generan presión negativa dentro de la cavidad pleural.

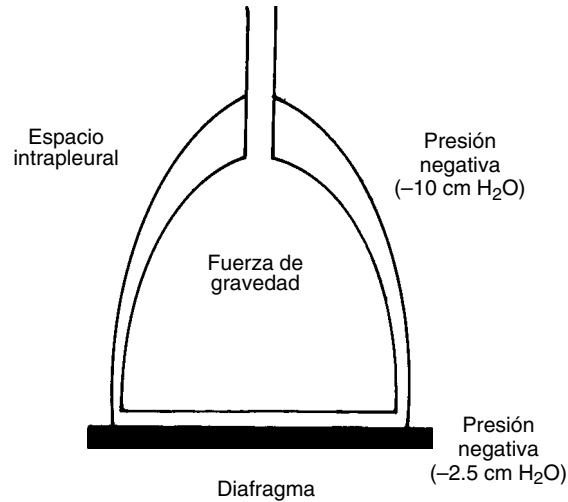


Figura 9-32. Representación esquemática de la acción de la fuerza de gravedad sobre la presión intrapleural.

Esta presión no es uniforme a lo largo del espacio intrapleural, debido a que la pleura diafragmática se encuentra expuesta a una fuerza compresiva por acción de la gravedad, que determina una disminución de su valor con respecto a los vértices pulmonares, fenómeno causado por el peso de los pulmones que "descansan" sobre el diafragma, comprimiendo la pleura entre ellos y el músculo (figura 9-32).

DIFERENCIAS REGIONALES DE LA VENTILACIÓN

El resultado de los acontecimientos hasta aquí descritos, es que la presión intrapleural en los ápex ($-10 \text{ cm H}_2\text{O}$), supera ampliamente la presión intrapleural en las bases ($-2.5 \text{ cm H}_2\text{O}$), lo cual determina diferencias importantes en el volumen de cada unidad alveolar y por ende, en la magnitud de la ventilación de ellas, por lo que es válido afirmar que **los alveolos apicales son mejor ventilados que los basales por unidad de volumen**, sucesos que ocasionan *per se* diferencias regionales de la ventilación, lo cual define la existencia de diferentes zonas en el pulmón, a las que se denomina en fisiología respiratoria la zona I, la zona II y la zona III de West (figura 9-33).

Un argumento adicional para precisar las diferencias regionales de la ventilación, lo brinda la dinámica alveolar durante el ciclo ventilatorio. Como los alveolos apicales contienen mayor volumen, la fuerza expansiva en ellos es mayor que la de los basales, por lo tanto en la inspiración, éstos (los apicales) experimentan un cambio volumétrico menor que los basales. Estos últimos además, son más rápidos y más distensibles, y por su tamaño son muchos más que los apicales, razones por las cuales durante la ventilación, la zona III de West ventila mejor que la zona I, de donde se desprende la afirmación de que **los alveolos basales son mejor ventilados que los apicales por unidad de superficie**.

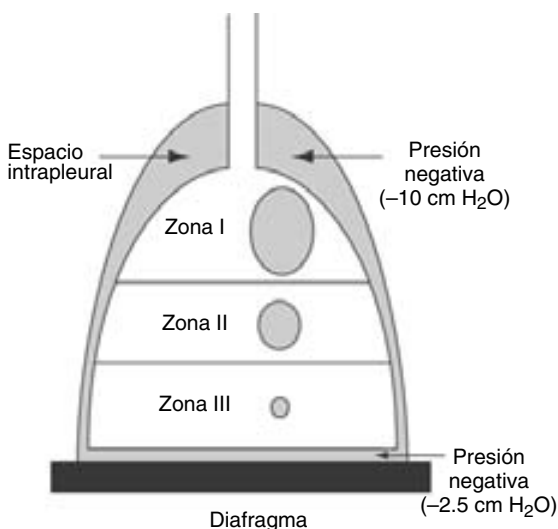


Figura 9-33. Representación esquemática de las zonas de West.

Entonces, tomando el pulmón como un conjunto indivisible de unidades la zona mejor ventilada del pulmón es la zona III, afirmación aparentemente paradójica (figura 9-34).

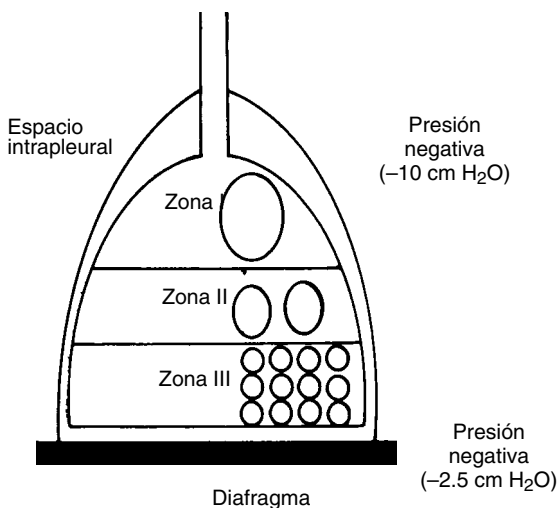


Figura 9-34. Representación simplificada que ilustra la afirmación de que la zona III es la mejor ventilada por unidad de superficie. Obsérvese en la simplificación que la zona I posee 1 alveolo, la zona II, 2 alveolos y la zona III, 12 alveolos. Es obvio que la zona con mayor superficie para la ventilación es la III. En la situación real, existen millones de alveolos en cada zona pero la superficie sigue siendo mayor en la zona III.

DIFERENCIAS REGIONALES DE LA PERFUSIÓN

El flujo sanguíneo hacia diferentes zonas del pulmón, es desigual debido a que físicamente éste —el pulmón— se comporta como un sistema de conducción vertical en el que la presión hidrostática es mayor en las zonas más bajas con respecto a las más elevadas, como consecuencia de la fuerza de gravedad (figura 9-35).

Este fenómeno determina importantes diferencias regionales de la perfusión en las que se privilegia la irrigación de las bases pulmonares y se desfavorece la perfusión apical, por lo cual es válido afirmar que **la zona mejor perfundida del pulmón es la base** (figura 9-36).

Aunque la fuerza de gravedad es la principal determinante en la distribución desigual de la perfusión, existe un mecanismo adicional que favorece la perfusión basal y desfavorece la apical. Este se relaciona con la compresión sobre el capilar que ejercen las unidades alveolares con mayor fuerza expansiva por unidad de volumen, es decir, los vasos apicales se ven expuestos a mayor fuerza compresiva por el tamaño de los alveolos, mientras que los vasos basales experimentan una menor fuerza compresiva (figura 9-37).

Como los fenómenos expuestos son dependientes de la fuerza de gravedad, éstos se modifican con los cambios de posición. Si el sujeto se encuentra en decúbito supino —situación frecuente durante la anestesia— la distribución del flujo sanguíneo entre bases y ápices se hace uniforme, pero se privilegia la perfusión de las zonas declives del pulmón,

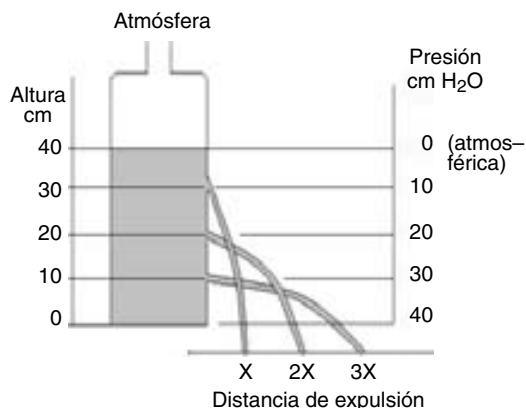


Figura 9-35. Representación esquemática de los efectos de la presión hidrostática en un recipiente. Obsérvese que en la superficie (altura máxima de la columna de líquido), la presión es atmosférica (0). A medida que la altura disminuye, la presión y la distancia a la cual se expulsa el líquido si se abre un agujero en el recipiente aumentan. 10 centímetros por debajo de la superficie la presión aumenta en 10 cm H₂O y la distancia de expulsión es X; 20 cm por debajo, la presión aumenta a 20 cm H₂O y la distancia de expulsión lo hace a 2X; fenómeno que se repite sucesivamente si la altura continúa disminuyendo. En el fondo del recipiente (altura = 0 cm) la presión es máxima (40 cm H₂O) con respecto a la superficie.

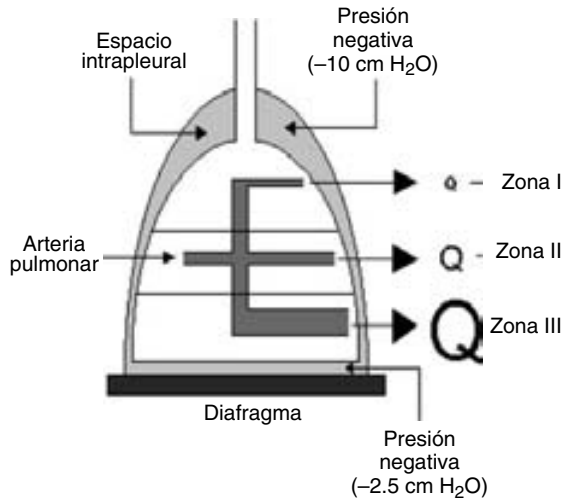


Figura 9-36. Representación esquemática de la distribución de la perfusión. Ésta es mayor en las bases (zona III) que en los ápex (zona I).

en este caso será la región posterior del pulmón la mejor perfundida (figura 9-38).

Hasta esta parte del texto, puede advertirse que son evidentes la desigualdades tanto de la ventilación como de la perfusión a lo largo del pulmón. Éstas ocasionan además notables discrepancias en la magnitud de las presiones alveolar, arterial y venosa, las cuales determinan la diferencia de presiones requeridas para la producción del flujo (numerador de la ley de Ohm; figura 9-39).

En la zona I, la presión alveolar (PA) supera las presiones arterial (Pa) y venosa (Pv). Como el flujo es dependiente de la diferencia entre la Pa y la PA éste se haría imposible. Sin embargo, la presión arterial pulmonar a pesar de ser baja en los ápex, es lo suficientemente alta como para permitir

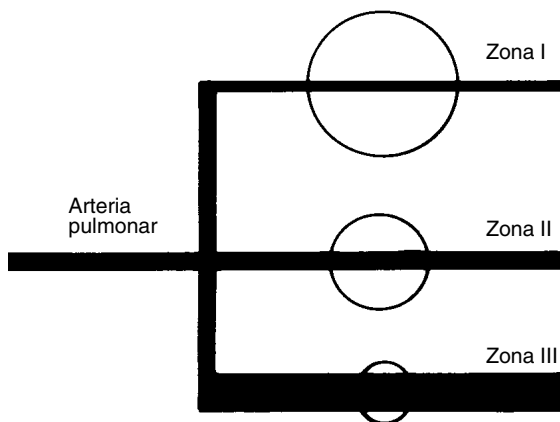


Figura 9-37. Efecto de compresión de los vasos producido por la fuerza expansiva generada en el tamaño alveolar.

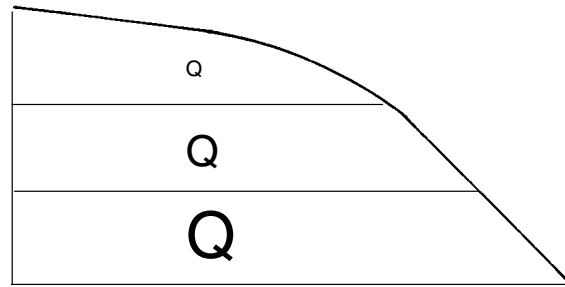


Figura 9-38. Representación del efecto del cambio de posición sobre la distribución del flujo sanguíneo.

el paso de sangre a través de los capilares. No obstante, si la PA aumenta (ventilación mecánica por ejemplo) o la Pa disminuye de manera importante (choque hemorrágico por ejemplo) el flujo se obstaculiza notablemente e incluso desaparece conformándose así una zona de espacio muerto.

En la zona II, el flujo es dependiente de la diferencia entre la Pa y la PA. En esta zona la Pa es mayor que la PA, por lo que fisiológicamente no hay impedimentos para la circulación.

En la zona III, el flujo se produce de la manera habitual, es decir depende de la diferencia entre la Pa y la Pv. Como la primera es mayor que la segunda el flujo se produce sin obstáculos.

RELACIÓN VENTILACIÓN PERFUSIÓN (V/Q)

Como ya se mencionó anteriormente, son indispensables dos elementos para cumplir la función principal del pul-

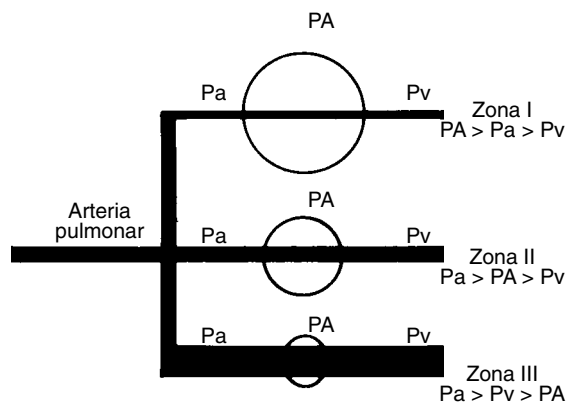


Figura 9-39. Diferencias entre las presiones alveolar (PA), arterial (Pa) y venosa (Pv) en diferentes zonas del pulmón. Ver detalles en el texto.

món; de un lado una ventilación adecuada (V), y de otro una perfusión óptima (Q). Las interrelaciones entre los dos parámetros determinan la relación existente entre ellos (V/Q) en diferentes sitios del pulmón; relación de enorme importancia para el entendimiento del comportamiento fisiológico del pulmón. Aunque aparentemente el concepto de relación V/Q puede parecer sencillo, él está influenciado por diferentes fenómenos físicos que pueden complicar su comprensión.

Como ya se describió, una **unidad pulmonar funcional**, anatómofisiológicamente conformada por un alveolo y el capilar que lo perfunde, se define como aquella en la que la ventilación y la perfusión son óptimas y equivalentes. Quiere decir que en condiciones ideales, la tasa de ventilación en cada unidad debería ser igual a la tasa de perfusión hacia esa misma unidad, lo cual determinaría una relación entre ventilación y perfusión (V/Q) igual a uno (1).

Sin embargo, no todas las unidades son funcionales, puesto que el pulmón no tiene un comportamiento ideal. Pueden estar presentes unidades bien ventiladas pero mal perfundidas (**unidades de espacio muerto**); unidades mal ventiladas y bien perfundidas (**unidades de shunt o cortocircuito**); y unidades mal ventiladas y mal perfundidas (**unidades silenciosas**) (figura 9-40). Las unidades de espacio muerto y las de cortocircuito, conducen a importantes alteraciones en el intercambio gaseoso, en tanto que el impacto de las unidades silenciosas sobre éste, no es significativo.

Por otro lado, debido a las desigualdades de los dos parámetros, la relación V/Q puede ser ligeramente inferior a la unidad, por lo que se considera como normal un valor de 0.8, lo cual quiere decir que la ventilación alveolar expresada en litros por minuto corresponde a 80% del valor de la perfusión expresada en las mismas unidades. En la práctica un valor de V/Q entre 0.8 y 1 es considerado normal.

La relación V/Q difiere notablemente en cada tipo de unidad. Ésta es dependiente —por supuesto— del porcentaje de aumento o disminución de uno de los dos parámetros con respecto al otro. Si la ventilación aumenta con respecto a la perfusión o ésta disminuye con respecto a aquella (uni-

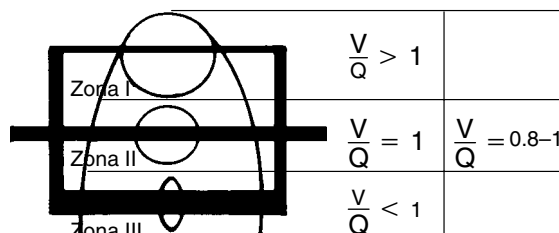


Figura 9-41. Relación V/Q total a lo largo del pulmón considerando unidades de volumen. Obsérvese que a pesar de las diferencias regionales de la V/Q, ésta es normal (0.8-1) en la totalidad del pulmón.

dad de espacio muerto), la relación V/Q se incrementará. Si la ventilación disminuye con respecto a la perfusión o ésta aumenta con respecto a aquella (unidad de cortocircuito), la relación V/Q disminuirá. Si la ventilación y la perfusión desaparecieran (unidad silenciosa), la relación V/Q sería igual a cero (figura 9-40). La magnitud del aumento o la disminución de la relación V/Q, depende de la desviación de cada parámetro con respecto al estándar de cada unidad.

Como a lo largo del pulmón existen diferentes zonas, la relación V/Q en cada una es diferente. Puede por ejemplo deducirse que en la zona I en la que los alveolos se encuentran mejor ventilados por unidad de volumen pero subperfundidos la relación V/Q es mayor que 1. En la zona II la relación es igual a 1, por la equivalencia entre ventilación y perfusión, y en la zona III la relación V/Q es menor que uno debido a que los alveolos se encuentran subventilados por unidad de volumen pero muy bien perfundidos. No obstante, al tomar el pulmón como una unidad indivisible, el promedio de la relación V/Q se sitúa entre 0.8 y 1, es decir dentro de valores normales, así sea por unidades de volumen (figura 9-41).

Surge aquí un interrogante para el observador juicioso: ¿Cómo se modificaría la relación V/Q si no se toman unidades de volumen sino unidades de superficie? La situación no se modifica y la relación V/Q permanece normal (figura 9-42).

Esta afirmación se sustenta en conceptos ya revisados. La zona I es mal ventilada y mal perfundida por unidad de superficie, por lo cual los dos parámetros son equivalentes y conservan la relación V/Q dentro de rangos normales. La

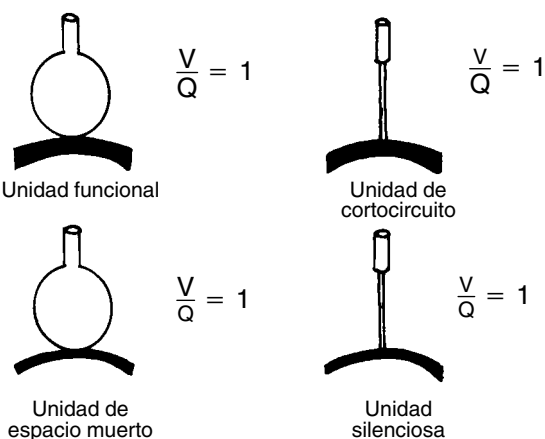


Figura 9-40. Unidades pulmonares y relación V/Q con respecto a cada una.

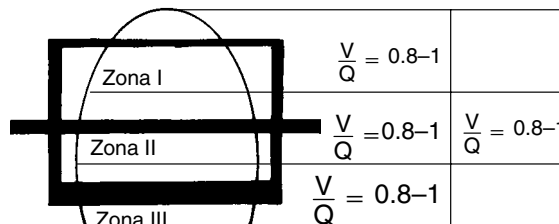


Figura 9-42. Relación V/Q total a lo largo del pulmón considerando unidades de superficie. Obsérvese que ésta es normal (0.8-1) en la totalidad del pulmón. Ver detalles en el texto.

zona II es bien ventilada y bien perfundida por unidad de superficie, por lo que la relación se mantiene estable. La zona III es la mejor ventilada y es también la mejor perfundida por unidad de superficie, por lo que la relación es normal. Entonces, el promedio V/Q es normal (0.8–1), es aritmética elemental.

¿Cuál es la importancia de la relación V/Q en fisiología respiratoria? La respuesta se expresa más adelante en el contexto del concepto de hipoxemia.

DIFUSIÓN E INTERCAMBIO GASEOSO

Una vez que el oxígeno se encuentra en el alveolo, difunde al capilar en razón del gradiente de presión existente entre la PA_{O_2} y la presión capilar de O_2 (esta última es igual a la presión venosa de O_2), obedeciendo a 1. La **ley de Fick**, la cual expresa que la difusión de un gas a través de una membrana de tejido, es directamente proporcional a la diferencia de presiones a cada lado de la membrana ($P_1 - P_2$) y a la superficie de difusión (S), e inversamente proporcional al espesor de la membrana (E); 2. La **ley de Henry** según la cual la difusión de un gas de un medio gaseoso a uno líquido o viceversa, es directamente proporcional a la diferencia de presión parcial del gas en cada uno de los medios ($P_1 - P_2$); y 3. La **ley de Graham**, según la cual la velocidad (v) de difusión de un gas a través de una membrana es directamente proporcional al coeficiente de solubilidad del gas (δ), e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular (PM).

La ley de Fick establece que la difusión es directamente proporcional a la diferencia de presión del gas a cada lado de la membrana. En condiciones fisiológicas, la PA_{O_2} (alrededor de 109 mm Hg a nivel del mar) es mayor que la presión venosa de oxígeno (Pv_{O_2} , alrededor de 75 mm Hg), y la presión venosa de bióxido de carbono (Pv_{CO_2} , alrededor de 45 mm Hg) es mayor que la PA_{CO_2} , (alrededor de 40 mm Hg a nivel del mar). Estas diferencias determinan la difusión de oxígeno en sentido alveolo–capilar y del CO_2 en sentido capilar–alveolar (figura 9–43).

La misma ley (Fick) establece que la difusión es directamente proporcional a la superficie de difusión e inversamente proporcional al espesor de la membrana. La superficie del conjunto de unidades alveolares se sitúa alrededor de 80 a 100 metros cuadrados, mientras que el espesor de la membrana tiene una magnitud promedio de 3 micras. Esto quiere decir que la superficie apta para el intercambio gaseoso es enorme y el espesor de la membrana es prácticamente inexistente, lo cual confiere a la membrana alveolo–capilar una conformación arquitectónica ideal para la difusión.

Teóricamente la PA_{O_2} y la presión arterial de oxígeno (Pa_{O_2}) deberían ser iguales en razón de la existencia del gradiente de presión, a la gran superficie de difusión y al mínimo espesor de la membrana alveolo capilar. Sin embargo, las dos presiones no son iguales debido a la mezcla entre

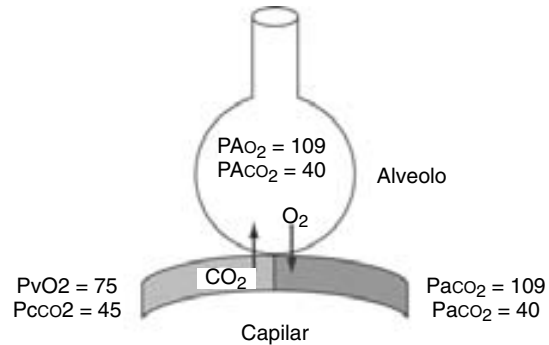


Figura 9–43. Representación de la difusión según la Ley de Fick en una unidad ideal.

sangre arterializada y sangre no oxigenada proveniente del cortocircuito anatómico (aproximadamente 4% del gasto cardiaco no participa en el intercambio gaseoso, sino que circula de derecha a izquierda sin ir a los alveolos) (figura 9–44).

La presencia del cortocircuito anatómico junto con la sangre proveniente de zonas con relación V/Q bajas, determinan un gradiente o diferencia alveolo arterial de oxígeno (DAa_{O_2}) el cual tiene un valor entre 5 y 10 mm Hg cuando se respira un gas con una Fi_{O_2} de 0.21.

$$DAa_{O_2} = PA_{O_2} - Pa_{O_2}$$

Aunque fisiológicamente el límite superior de la DAa_{O_2} es de 10 mm Hg, en el paciente en estado crítico se consideran normales valores hasta de 15 mm Hg en el adulto joven y hasta 38 mm Hg en el anciano.

La determinación del valor normal de la DAa_{O_2} para concentraciones de oxígeno diferentes a 0.21 y/o a 1, es impredecible debido al impacto de diversos factores que la modifican:

1. Un incremento de cualquier valor de cortocircuito, aumenta la DAa_{O_2} .

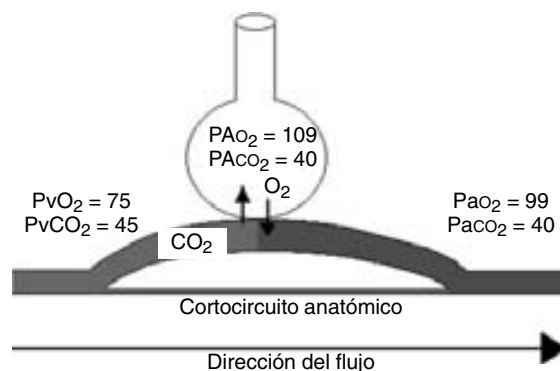


Figura 9–44. Efecto del cortocircuito sobre la presión de oxígeno. Ver descripción en el texto.

- El flujo proveniente de zonas dispersas de relación V/Q baja, secundarias a disminución de la ventilación, aumenta la DAaO₂.
- Las zonas de relación V/Q baja generan mayor impacto sobre la oxigenación debido a que ellas están ubicadas en la porción pendiente de la curva de disociación de la oxihemoglobina (ver transporte de oxígeno). Al contrario, las zonas de V/Q alta se ubican en la parte plana de la curva. Es improbable que estas últimas compensen los efectos de la V/Q baja.
- Un aumento de la ventilación producirá un incremento de la PAO₂. Si la presión atmosférica, la FiO₂, el consumo de oxígeno (VO₂) y el gasto cardiaco (Q) se conservan constantes, la DAaO₂ aumentará.
- El incremento de la ventilación además de elevar la PAO₂, disminuye la PACO₂. Si la presión atmosférica y la FiO₂ permanecen constantes pero el Q está bajo, la DAaO₂ aumentará.
- A medida que aumenta la FiO₂, aumenta también la DAaO₂.

Los acontecimientos descritos son frecuentes durante la anestesia general y en los pacientes críticos. Por tal razón, una medición de la DAaO₂ será confiable con fracciones inspiradas de oxígeno de 0.21 y 1. con oxígeno a 100% se considera normal un valor de DAaO₂ inferior a 300 mm Hg.

Las otras leyes involucradas en la difusión son la ley de Henry y la ley de Graham. La ley de Henry establece que la difusión entre dos medios diferentes (líquido y gaseoso) es directamente proporcional a la presión parcial del gas en cada uno de los medios. En el ámbito de la membrana alveolo-capilar, se cumple perfectamente esta condición, lo cual produce el paso de O₂ en sentido alveolo-capilar y de CO₂ en sentido inverso.

La ley de Graham se refiere a la velocidad de difusión. Como ya se mencionó, ella establece que la velocidad (v) de difusión de un gas a través de una membrana es directamente proporcional al coeficiente de solubilidad del gas (ä), e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular (PM).

A partir de esta afirmación, pueden definirse diferentes velocidades de transferencia para el O₂ y el CO₂, puesto que el peso molecular de ellos difiere (O₂ = 32 y CO₂ = 44) lo mismo que el coeficiente de solubilidad (O₂ = 0.0244 y CO₂ = 0.592). Entonces, la aplicación de la ley expresada de una manera simplificada quedaría como:

$$\text{Velocidad CO}_2 = 0.592/\sqrt{44} = 0.08969$$

$$\text{Velocidad O}_2 = 0.0244/\sqrt{32} = 0.00435$$

De lo anterior se deduce que el CO₂ difunde más rápido que el O₂, en una proporción de:

$$\text{Velocidad CO}_2/\text{velocidad O}_2 = 0.08969/0.00435 = 20.6$$

Es decir, el CO₂ difunde aproximadamente unas 20 veces más rápido que el O₂, fenómeno que compensa el estrecho gradiente de presión capilar-alveolar que existe para el CO₂, a diferencia del gradiente alveolo-capilar de O₂, mucho más amplio.

ALTERACIONES DEL INTERCAMBIO GASEOSO

En condiciones normales el intercambio gaseoso permite “agregar” O₂ a la sangre y “retirar” CO₂ de ésta. Cuando se presentan anomalías de este fenómeno fisiológico, invariablemente se producirá hipoxemia, hipercapnia o una combinación de los dos eventos.

HIPOXEMIA

La hipoxemia se define como la disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂). Esta situación refleja por lo general anomalías en el intercambio gaseoso, a excepción de la hipoxemia causada por disminución de la PIO₂ la cual tiene su origen en las grandes alturas o en situaciones hipotéticas en las que se respira una mezcla de gases con concentraciones de O₂ inferiores a 21%.

Pueden considerarse cinco causas o tipos de hipoxemia:

- Hipoxemia por disminución de la PIO₂.
- Hipoxemia por hipoventilación.
- Hipoxemia por trastornos de la difusión
- Hipoxemia por desequilibrio en la relación V/Q.
- Hipoxemia por incremento del cortocircuito.

HIPOXEMIA POR DISMINUCIÓN DE LA PIO₂

Según la ecuación de gas alveolar, la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) es dependiente de la diferencia entre la PIO₂ [(P atm - PVH₂O) x FiO₂] menos la PACO₂/R; y la presión arterial de oxígeno (PaO₂) es dependiente de la PAO₂. Si se asume que la PaO₂ es igual a la PAO₂ menos la DAaO₂, cualquier disminución en la PAO₂, producirá hipoxemia. Pero, ¿Cómo puede disminuir la PAO₂? Sencillamente por la disminución de la PIO₂ manteniendo constante la PACO₂. Esta disminución de la PIO₂ puede producirse por el incremento en la altura sobre el nivel del mar (que disminuye la presión atmosférica) o por la disminución de la FiO₂. Sin embargo, esta última situación es más bien hipotética. Si un sujeto es “obligado” a respirar en un ambiente al que se le ha disminuido la concentración de oxígeno (p. ej., a 10%), pero conserva una ventilación adecuada (PACO₂ = 40 mm Hg) irremediablemente se producirá hipoxemia. Durante la anestesia ésta se presentará (hipoxemia por disminución de la PIO₂) solamente si se administran al paciente gases en los que la concentración de oxígeno sea inferior a 21%, situación por supuesto inimaginable. La máquina de anestesia debe incorporar en su utilaje elementos de detección y alarma que adviertan sobre la disminución de la concentración

de oxígeno, puesto que esta injustificada complicación suele presentarse por defectos del aparato.*

HIPOXEMIA POR HIPOVENTILACIÓN

De la ecuación de gas alveolar se deduce que si se presenta hipoventilación (medida objetivamente como un incremento en la $PACO_2$), el impacto sobre la oxigenación es muy importante, puesto que la PAO_2 disminuye como consecuencia del aumento de la $PACO_2$, si la PIO_2 se mantiene constante. Se establece entonces una situación en la que se conforma un tipo de hipoxemia, secundaria no a modificaciones de la presión atmosférica ni de la concentración de O_2 —parámetros incluidos en la primera parte de la ecuación de gas alveolar—, sino a trastornos de la ventilación. Tal situación se conoce como *hipoxemia por hipoventilación*.

La hipoventilación provoca *siempre* un incremento en la $PACO_2$ y la $Paco_2$ con una secundaria reducción de la PAO_2 y la Pao_2 . Esta situación puede corregirse administrando oxígeno suplementario.

Durante la anestesia pueden sobrevenir diversas anomalías que generan hipoxemia por hipoventilación. Si el paciente respira espontáneamente:

1. El decúbito tiende a disminuir los volúmenes pulmonares por el desplazamiento cefálico del diafragma, situación que se magnifica en el sujeto obeso;¹⁵
2. el efecto de fármacos anestésicos deprime los centros respiratorios generando hipoventilación;
3. el potencial incremento en el espacio muerto pulmonar por causas cardiovasculares conduce a retención de CO_2 con disminución de la PAO_2 por ecuación de gas alveolar;
4. la aparición de laringo o broncoespasmo.

Si el sujeto recibe soporte ventilatorio la hipoxemia puede deberse a:

1. Los defectos mecánicos del equipo de anestesia;
2. los defectos relacionados con el tubo endotraqueal tales como, la intubación esofágica (actualmente muy rara), la intubación selectiva, o la obstrucción del tubo por secreciones o líquido de edema pulmonar;
3. el aumento de la resistencia de las vías aéreas y la reducción de la distensibilidad.¹⁶

Moller y colaboradores (1991) encontraron hipoxemia leve a moderada cuya duración fluctuó entre algunos segundos y treinta minutos, en alrededor de la mitad de los pacientes sometidos a anestesia general.¹⁷ Este trastorno invariablemente conduce a disfunción del sistema nervioso central y del sistema cardiovascular.¹⁸

* En algunas instituciones de América Latina suelen usarse máquinas de anestesia relativamente obsoletas y los equipos de monitoreo a veces son inaccesibles por su costo.

HIPOXEMIA POR TRASTORNOS DE LA DIFUSIÓN

Como se ha revisado, la ley de Fick es el principal argumento físico que gobierna el intercambio gaseoso en el ámbito de la membrana alveolo capilar. Esta ley expresa que la difusión de un gas a través de una membrana de tejido, es directamente proporcional a la diferencia de presiones a cada lado de la membrana ($P_1 - P_2$) y a la superficie de difusión (S), e inversamente proporcional al espesor de la membrana (E).

La alteración en la diferencia de presiones a cada lado de la membrana ($P_1 - P_2$) correspondería a las situaciones ya descritas (disminución de la PIO_2). Sin embargo, múltiples situaciones patológicas —diferentes al aumento en la altura sobre el nivel del mar, por supuesto— producen disminución de la P_1 (PAO_2) e incremento en la $PACO_2$ (trastornos ventilatorios principalmente obstructivos).

Como la ley de Fick establece que la difusión es directamente proporcional a la superficie de difusión, cualquier evento en el que se produzca ocupación (neumonía, edema pulmonar), pérdida (atelectasia), o destrucción de ésta (enfisema pulmonar), conduce a hipoxemia (figura 9-45). Aunque esta afirmación se yuxtapone con las alteraciones de la relación V/Q , puede considerarse común a las dos anomalías (trastorno de difusión y desequilibrio V/Q).

Según la misma ley, la difusión es inversamente proporcional al espesor de la membrana. A pesar de que su conformación incluye el epitelio alveolar con la fase surfactante, el espacio intersticial y el endotelio capilar, ésta es tan delgada (0.3μ) que en condiciones normales su espesor no opone obstáculos a la difusión (figura 9-46).

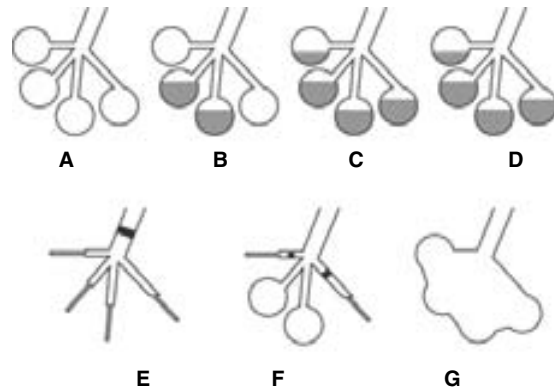


Figura 9-45. Representación esquemática y simplificada de los trastornos del intercambio gaseoso debidos a alteraciones en la superficie de difusión. **A.** Representa la superficie normal; **B.** Una situación de ocupación localizada por focos de neumonía; **C.** Ocupación por un proceso generalizado; **D.** Ocupación por agua (edema pulmonar, SDRA); **E.** Pérdida de superficie por una gran atelectasia; **F.** Pérdida de superficie por atelectasias de pequeño tamaño; y **G.** Destrucción de los tabiques alveolares por enfisema pulmonar.

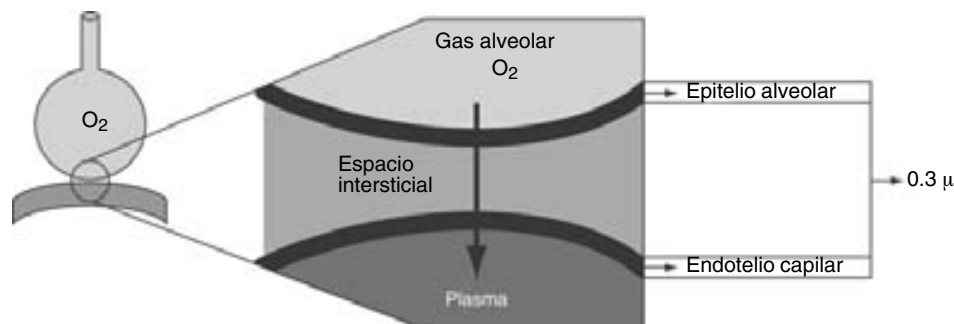


Figura 9-46. Representación esquemática del espesor de la membrana alveolo capilar. Obsérvese de que a pesar de estar conformada por tres elementos (epitelio alveolar, espacio intersticial y endotelio capilar), su espesor es extremadamente delgado (0.3μ).

Sin embargo, en condiciones patológicas que causan “engrosamiento” de ésta (aumento de su espesor), se producirá hipoxemia.

Así por ejemplo, un engrosamiento del epitelio alveolar (fibrosis pulmonar), o del endotelio capilar impedirá el paso expedito del oxígeno hacia el capilar, así como la ocupación del espacio intersticial por tejido fibroso como consecuencia de una enfermedad del colágeno, o un edema pulmonar en fase intersticial.

La ocupación alveolar causada por edema pulmonar intra-alveolar o por el exudado de una neumonía se comportan como defectos que causan engrosamiento, puesto que el oxígeno debe “atravesar” además de la membrana alveolo-capilar, el líquido anormalmente presente en el alveolo,

situación que puede agravarse en el caso del edema alveolar si conjuntamente coexiste ocupación intersticial (figura 9-47).

Agudamente, una súbita hipoxemia durante la anestesia debe alertar sobre la posibilidad de aparición de un defecto de difusión, debido por lo general al aumento del agua pulmonar.

HIPOXEMIA POR DESEQUILIBRIO EN LA RELACIÓN V/Q

El desequilibrio en la relación V/Q está prácticamente presente en todas las alteraciones de la función respiratoria. Así por ejemplo, en un edema pulmonar que se comporta como un trastorno de difusión (debido a que el oxígeno debe “atravesar” el líquido anormalmente presente en el alveolo) y como una enfermedad de cortocircuito (unidad mal ventilada y bien perfundida), es también fisiopatológicamente una alteración de la relación V/Q.

Durante la anestesia cualquier situación en la que las unidades pulmonares se desvíen de la relación V/Q normal produce hipoxemia (figura 9-48).

Puede afirmarse ampliamente, que la disminución en la relación V/Q, por disminución de la V, (condiciones de zona III de West en cualquier parte del pulmón) conduce a hipoxemia e hipercapnia puesto que, la ventilación disminuye, mientras que, el aumento en la relación V/Q (condiciones de zona I de West en cualquier parte del pulmón por disminución de Q y no por incremento de V), conduce a hipercapnia por incremento en el espacio muerto pulmonar, y a hipoxemia por efecto de ecuación de gas alveolar. Sin embargo, el paciente puede generar dos mecanismos de compensación:

1. En presencia de relación V/Q baja, los alveolos mal ventilados provocan vasoconstricción hipóxica pulmonar con incremento en la resistencia vascular pulmonar y derivación sanguínea hacia zonas bien ventiladas.
2. En presencia de relación V/Q alta por disminución del Q, los alveolos pobremente perfundidos experimentarán

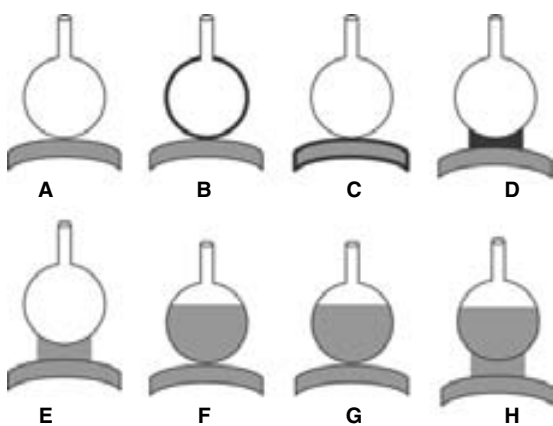


Figura 9-47. Representación esquemática de diversas causas de “engrosamiento” de la membrana alveolo-capilar que producen trastornos de la difusión. **A.** Unidad normal; **B.** Engrosamiento del epitelio alveolar; **C.** Engrosamiento del endotelio capilar; **D.** Ocupación intersticial por tejido fibroso; **E.** Ocupación intersticial por agua en el edema intersticial; **F.** Ocupación alveolar por edema intraalveolar; **G.** Ocupación por exudado en una neumonía; y **H.** Combinación del edema pulmonar intersticial y alveolar.

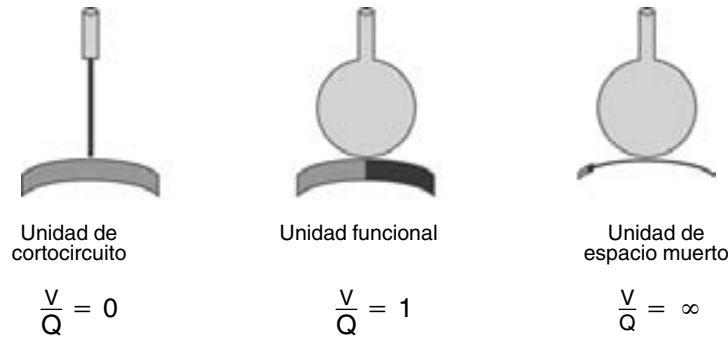


Figura 9-48. Posibilidades de desviación de la relación V/Q hacia cero o hacia infinito. Éstas pueden estar presentes durante el acto anestésico y su producción es multicausal.

una baja en la PO_2 , lo que conduce a constricción alveolar local, disminución local de la distensibilidad y redistribución del gas hacia alveolos bien perfundidos.

Algunas notables modificaciones de los conceptos expresados ocurren durante la anestesia y en el paciente crítico. Este se encuentra por lo general en decúbito dorsal obligado, lo que determina una importante modificación en las zonas de West, puesto que en esta posición, la zona III (expuesta a mayor compresión por acción de la gravedad) estará conformada por alveolos de las zonas I, II y III fisiológicas. Para esta posición (decúbito dorsal), deben considerarse las siguientes modificaciones:

1. La “nueva zona III de West” no es homogénea puesto que en ella se encuentran alveolos grandes (apicales), pequeños (basales) e intermedios.
2. Los alveolos basales de la “nueva zona” se encuentran en desventaja ventilatoria puesto que el flujo gaseoso tiende a derivarse hacia los alveolos grandes (apicales originalmente) debido a que éstos ofrecen menor resistencia, con el consiguiente efecto de subventilación en los segmentos posterobasales anatomofisiológicos. Es muy frecuente observar atelectasias posterobasales en el paciente crítico. Estos fenómenos producen hipoxemia. Entonces, la posición es *per se* una potencial causa de hipoxemia.
3. La hipoventilación de la zona basal posterior causa vasoconstricción arteriolar con derivación del flujo hacia zonas óptimamente ventiladas. Este efecto tiende a compensar la alteración de la relación V/Q .
4. La “nueva zona III” contiene un mayor porcentaje de alveolos pequeños. (Por esto, la *ventilación en decúbito prono* produce mejoría gasimétrica en el paciente crítico, la cual puede incluso optimizarse con maniobras de “reclutamiento alveolar”).

A pesar de que las alteraciones en la relación V/Q están rodeadas de un manto de complejidad a veces extremo, puede afirmarse que éstas son invariablemente causa de hipoxemia.

La respuesta de la oxemia a la oxigenoterapia aunque no es dramática, es adecuada.

HIPOXEMIA POR INCREMENTO EN EL CORTOCIRCUITO

Como se ha revisado, el cortocircuito anatómico reduce ligeramente el valor absoluto de la presión arterial de O_2 (PaO_2) con respecto al valor de la PAO_2 . Pero, ¿qué ocurre si el cortocircuito no es anatómico sino patológico? Pues que la reducción —de la PaO_2 — será mayor y su valor dependerá de la magnitud del cortocircuito de manera inversamente proporcional (a mayor cortocircuito menor PaO_2). Varias situaciones patológicas tienden a aumentar el cortocircuito; éstas comparten un denominador común: la ausencia de ventilación en zonas bien perfundidas. No obstante, el cortocircuito puede ser consecuencia no de trastornos pulmonares sino también de malformaciones vasculares y/o cardiopatías en las que existe cortocircuito de derecha a izquierda. De todas ellas se deriva un trastorno denominado **hipoxemia por incremento del cortocircuito**. A diferencia de otras causas de hipoxemia, la derivada del incremento en el cortocircuito no responde adecuadamente a la administración de oxígeno suplementario.

El cortocircuito (*shunt*) está conformado por la fracción de sangre venosa que no participa en el intercambio gaseoso, o dicho en otras palabras, corresponde a la presencia de unidades pulmonares bien perfundidas y no ventiladas.

La porción del gasto cardiaco (Q) que no participa en el intercambio gaseoso (entre el 4 y el 10% del Q), conforma el cortocircuito o cortocircuito anatómico (venas de Tebesio, circulación nutricia bronquial) y su magnitud se expresa mediante la $DAaO_2$. Cuando algún evento patológico excluye unidades alveolares del intercambio gaseoso, el valor del cortocircuito se incrementa en razón directa al número de unidades comprometidas. Este aumento es objetivamente medible mediante la fórmula $QS/QT = CcO_2 - CaO_2/CcO_2 - CvO_2$.

La hipoxemia resultante del cortocircuito elevado o del cortocircuito grave, es una situación de manejo difícil puesto que ella no responde a la administración de oxígeno suplementario, ni siquiera al 100%. Si esta situación se presenta, el paciente será portador de una **“hipoxemia refractaria”**, en la que el manejo debe incluir presión positiva insuflatoria y PPFE.

La consecuencia más grave de la hipoxemia, cualquiera que sea su causa, es la hipoxia, la que se define como el déficit de oxígeno tisular, problema implicado en la disminución de uno de los componentes indispensables en los procesos de generación de energía. En esta circunstancia, el organismo recurre a procesos alternos de producción de ATP (anaeróbicos), los que invariablemente generan acidosis metabólica.

Al margen de los problemas locales de la oxigenación deficiente (vasoconstricción pulmonar, aumento de la resistencia vascular pulmonar, incremento en la poscarga del ventrículo derecho), se producen efectos sistémicos, entre los que se destacan, las alteraciones del sistema nervioso central (alteración de funciones superiores de integración cortical) y, alteraciones cardiovasculares de gravedad variable (arritmias).

Surge aquí un interrogante: *¿Si la anestesia induce hipoxemia, cómo prevenir su aparición?* La respuesta se construye a partir de algunas recomendaciones derivadas de la fisiología:

1. Deben utilizarse volúmenes corrientes y frecuencias respiratorias que mantengan al paciente en su estado ventilatorio basal. Con esto se previene la hipoxemia por hipoventilación y se conservan adecuadas cifras de CO₂.
2. Debe administrarse oxígeno suplementario.
3. Deben proveerse suspiros mecánicos, tiempos de plateau suficientes y PPFE óptima para prevenir la aparición de atelectasias y sus consecuencias (hipoxemia por incremento en el cortocircuito);
4. Debe tenerse una aproximación a la magnitud del gasto cardiaco mediante un catéter de Swan Ganz o a través de otros signos (frecuencia cardiaca, presión arterial, diuresis, etc.).

En todos los casos la monitorización gasimétrica o mediante pulso-oxímetro y capnómetro es imperativa.

HIPERCAPNIA E HIPOCAPNIA

Aunque semiológicamente pueden diagnosticarse estados de hipo o hiperventilación, la efectividad de la ventilación se determina objetivamente a través del análisis gasimétrico, específicamente mediante la medición de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), cuya magnitud depende de la relación entre la producción de CO₂ (VCO₂) y, la ventilación alveolar (VA). Entonces,

$$PaCO_2 = \frac{K VCO_2}{VA}$$

en donde la constante (K) tiene un valor de 0.863.

La expresión anterior permite establecer que si la VCO₂ excede a la ventilación alveolar, la PaCO₂ invariable-

mente se elevará produciendo hipercapnia. Esta situación suele presentarse en casos de incremento en el metabolismo tisular en los que la respuesta de la bomba ventilatoria no es adecuada, o en los que siéndolo, los esfuerzos ventilatorios resultan ineficaces en la eliminación de CO₂ debido a su excesiva producción (temblores, hipertermia, liberación de catecolaminas, hipertensión y crisis tiroidea). La PaCO₂ se elevará también en aquellas situaciones en las que no se incrementa la VCO₂, sino que desciende la VA por incapacidad del sistema respiratorio para evacuar óptimamente el anhídrido carbónico (bradipnea, obstrucción bronquial, hipersecreción y, pérdida de la elasticidad pulmonar, principalmente).

Además durante la anestesia, la posición del paciente; la disminución del impulso ventilatorio secundaria a los fármacos anestésicos; la pérdida de eficiencia o disfunción del canister de absorción de la máquina de anestesia con circuito cerrado; y la obstrucción del tubo endotraqueal, son causas de hipercapnia.

La PaCO₂ disminuirá (hipocapnia) si la VA excede a la VCO₂, situación que se presenta por lo general en aquellos casos en los que el sistema respiratorio está "obligado" a eliminar la carga generada por una acidosis metabólica. No obstante, durante la anestesia, otras situaciones —como la hiperventilación (espontánea o mecánica); la reducción de la PPFE; la disminución del espacio muerto anatómico (por colocación del tubo endotraqueal); la reducción de la reinhalación; la hipoxemia, el dolor, y la ansiedad— producen hipocapnia. Un mecanismo diferente de producción del trastorno, se refiere a los estados de disminución de la producción de CO₂ (anestesia profunda, hipotensión arterial e hipotermia).

La VCO₂ puede medirse mediante el capnómetro y la VA a través del cálculo de la ventilación minuto

$$V' = VT \times FR$$

Esta determinación es útil para calcular la VA fácilmente, mediante la expresión:

$$VA = (VT \times FR) - (VD \times FR)$$

En la cual, la primera parte de la fórmula corresponde a la medición del volumen minuto y la segunda a la medición de la ventilación "perdida" en el espacio muerto anatómico, es decir: volumen de espacio muerto anatómico (VD, aproximadamente 2 mL/kg), por frecuencia respiratoria de espacio muerto, la cual es igual a la FR.

El incremento en las unidades pulmonares de espacio muerto en el paciente que recibe soporte ventilatorio (espacio muerto pulmonar) es frecuente, por lo cual la determinación del espacio muerto total (VD/VT) se mide a través de una expresión diferente (ecuación de Bohr):

$$VD/VT = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

Cifras de VD/VT inferiores a 0.35 se consideran fisiológicamente normales. Sin embargo durante la anestesia y en el paciente crítico, valores entre 0.35 y 0.6 son considerados "permisibles".

Las mediciones de la VCO₂ y la PECO₂ (presión de CO₂ al final de la espiración) requieren la ayuda del capnó-

metro. En la práctica, son de utilidad en la valoración de la ventilación las siguientes posibilidades.

1. Semiológicamente la disminución o ausencia del murmullo vesicular, la bradipnea y la disminución de la expansión torácica son signos sugestivos de hipoventilación.
2. La taquipnea y la polipnea son sugestivas de hiperventilación.
3. Las alteraciones de la ventilación se objetivizan gasimétricamente. La P_{aCO_2} es el parámetro más valioso en la identificación de un defecto ventilatorio. Esta presión se incrementa en casos de hipoventilación y, disminuye en casos de hiperventilación.

La medición continua de la efectividad de la ventilación tiene un enorme valor clínico puesto que pueden detectarse precozmente cambios que afectan el metabolismo del paciente anestesiado o críticamente enfermo y, por supuesto, pueden diagnosticarse trastornos ventilatorios durante el soporte ventilatorio continuo y durante la retirada del ventilador. Cuando se detectan cambios bruscos en la $PECO_2$ deben compararse con los valores de P_{aCO_2} obtenidos de los gases arteriales. Si se observan valores de P_{aCO_2} considerablemente más altos que los de $PECO_2$, la causa es un aumento en el espacio muerto alveolar que puede ser producido por coagulación intravascular diseminada, tromboembolismo pulmonar o un importante cortocircuito intracardiaco de derecha a izquierda.

La capnometría se utiliza básicamente para medir continuamente la presión o concentración de CO_2 al final de la espiración ($PECO_2$), parámetro que se sitúa normalmente unos 3.8 mm Hg por debajo de la P_{aCO_2} . Esta técnica permite monitorizar la ventilación constantemente ciclo a ciclo.

Otro parámetro que mide el capnómetro es la producción de CO_2 por minuto ($PROD - CO_2 - MIN$) el cual es una indicación directa del metabolismo del paciente. En un paciente aquejado de fiebre, tensión emocional o preocupación, dolor posquirúrgico o de otra causa, se incrementa el metabolismo, lo cual puede ser observado como un aumento de la $PROD - CO_2 - MIN$. Siguiendo los valores de $PECO_2$ y $PROD - CO_2 - MIN$, es posible hacer un diagnóstico muy precoz de hipertermia maligna la cual causa un aumento agudo del metabolismo. Otros datos obtenidos del capnómetro se refieren a ventilación efectiva, medición del espacio muerto anatómico y volumen minuto. La $PECO_2$ elevada, siempre está relacionada con hipoventilación mientras que bajos valores de $PECO_2$ indicarán hiperventilación. En la intubación esofágica o la desacomodación del tubo endotraqueal la $PECO_2$ desciende hasta cero. La presión de CO_2 al final de la espiración, no sólo es susceptible de medición en valores absolutos con el capnómetro, sino que también puede obtenerse su representación gráfica con la ayuda del capnógrafo (figura 9-49). En la curva del capnógrafo ilustrada en la figura 9-49, se diferencian dos componentes: el primero corresponde a la fase espiratoria, y el segundo a la inspiratoria. En la rama espiratoria se diferencian tres fases:

1. E1, que corresponde a la inflexión correspondiente a la baja presión de CO_2 en el gas espirado del espacio muerto anatómico.

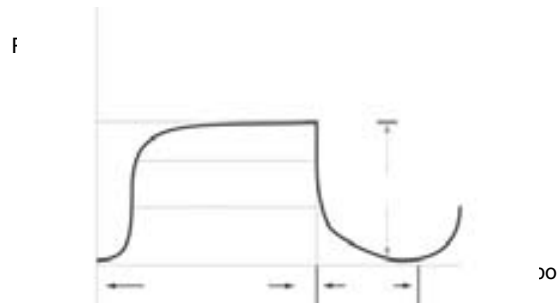


Figura 9-49. Representación esquemática del capnograma (ver explicación en el texto). Ins: inspiración.

2. E2, que representa la inflexión correspondiente a la presión resultante de la mezcla de gas del espacio muerto anatómico con el gas proveniente de los alveolos, presión que se incrementa hasta.
3. E3, o fase de meseta, en la que se representa la presión del gas espirado más rico en CO_2 , es decir, el gas alveolar. Esta presión se sitúa normalmente unos 3 mm Hg, por debajo de la P_{aCO_2} , debido al espacio muerto pulmonar. Valores superiores se relacionan con incremento de la ventilación de espacio muerto.

En la rama inspiratoria, se diferencian dos fases:

1. I1, que comienza al final de E3, y representa la abrupta caída en la presión de CO_2 , gas ausente en la fase inspiratoria, y
2. I2, que corresponde al final de la inspiración, en donde la presión de CO_2 es cero (0).

TRANSPORTE DE OXÍGENO

Una vez que se produce la difusión del oxígeno a través de la membrana alveolo capilar, se inician los fenómenos de transporte a la periferia. El oxígeno es transportado mediante dos mecanismos:

1. Disuelto en el plasma.
2. Combinado con la hemoglobina.

1. Oxígeno disuelto en el plasma: mediante este mecanismo, se pueden transportar tan sólo 0.003 mL de O_2 por 100 mL de plasma por mm Hg de presión. Es evidente que esta forma de transporte no tiene trascendencia cuantitativa. Sin embargo, su importancia cualitativa es crítica porque es el oxígeno disuelto quien ejerce la presión parcial que determina los gradientes de presión necesarios para el intercambio gaseoso tanto a nivel alveolo capilar como tisular, y es él quien determina el porcentaje de saturación de la hemoglobina.

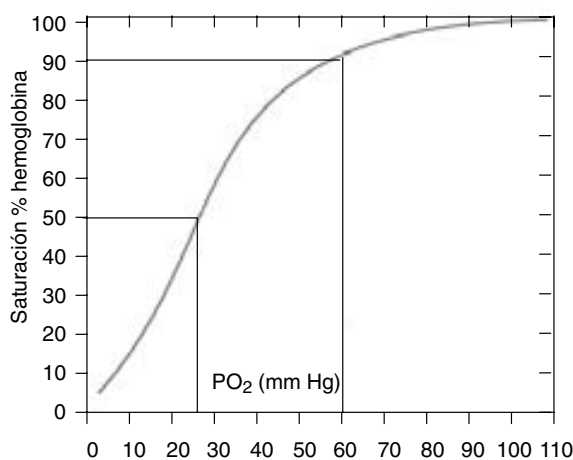


Figura 9–50. Curva de disociación de la hemoglobina.

Como el oxígeno disuelto en plasma ejerce presión, se puede afirmar que los gases arteriales evalúan la oxigenación sanguínea, es decir la *oxemia*. El valor normal de oxemia —en condiciones fisiológicas— depende según la ecuación de gas alveolar de la presión atmosférica, de la FiO_2 y de la $PACO_2$. Un cálculo fisiológico de la PaO_2 debería realizarse a partir de estos parámetros. Una elevación de la PaO_2 se denomina *hiperoxemia*. Durante la anestesia ésta se presentará exclusivamente si el individuo respira en un ambiente con oxígeno suplementario (FiO_2 mayor a 0.21).

Dentro de los parámetros de utilidad en el monitoreo de la oxigenación, el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), el contenido venoso de oxígeno (CvO_2) y el contenido capilar de oxígeno (CcO_2) son de capital importancia. Ellos se obtienen del análisis de los gases sanguíneos:

$$\begin{aligned} CaO_2 &= (Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2) \\ CvO_2 &= (Hb \times 1.39 \times SvO_2) + (0.003 \times PvO_2) \\ CcO_2 &= (Hb \times 1.39 \times 1) + (0.003 \times PAO_2) \end{aligned}$$

El conocimiento del valor del CaO_2 permite medir el transporte de oxígeno puesto que éste es uno de los dos factores de la ecuación del transporte ($DO_2 = CaO_2 \times Q$).

2. Oxígeno combinado con la hemoglobina. Cada gramo de hemoglobina transporta 1.39 mL de O_2 por mm Hg de presión.* Esta forma de transporte es la más importante desde el punto de vista cuantitativo. Su relación con la primera forma de transporte es crítica puesto que la saturación de hemoglobina depende de la presión parcial de oxígeno, es decir de la fracción disuelta. Aunque la relación entre la PaO_2 y el porcentaje de saturación de la hemoglobina es directa, ella no es lineal. Este concepto se entiende claramente al analizar la curva de disociación de la oxihemoglobina (figura 9–50).

* El valor descrito difiere entre autores. Es así como suelen asignarse cifras de 1.34, 1.36 y 1.39 mL de O_2 transportados por cada gramo de hemoglobina por mm Hg de presión.

Al observar la curva de la figura 9–50, cualquier observador podrá notar que:

1. Cualquier aumento en la PaO_2 genera un aumento en el porcentaje de saturación.
2. La curva tiene una forma particular en la cual son evidentes dos porciones.
3. Una porción pendiente que corresponde a bajas presiones de oxígeno.
4. Una porción aplanada que corresponde a altas presiones de oxígeno.
5. Existe un valor de PaO_2 (27 mm Hg) con el cual se consigue saturar el 50% de la hemoglobina. Se denomina el **P50** y se define como la presión parcial de oxígeno necesario para saturar el 50% de la hemoglobina. Por debajo de P50, se presentan fenómenos anaeróbicos de producción de energía.
6. El porcentaje de saturación de hemoglobina que garantiza una adecuada oxigenación histórica (90%) se alcanza con una presión de 62 mm Hg.
7. En la porción pendiente de la curva los cambios en la PaO_2 generan cambios significativos en el porcentaje de saturación mientras que en la porción plana los cambios en la PaO_2 no producen cambios significativos en el porcentaje de saturación.

De las afirmaciones anteriores se deducen algunas consideraciones de gran importancia clínica:

1. El valor “normal” de saturación es igual o mayor a 90%, cifra que el anestesiólogo debe conservar o superar a lo largo del acto anestésico. La monitorización con pulso-oxímetro es vital.
2. Para alcanzar este valor se necesita una presión parcial de oxígeno mínima de 62 mm Hg.
3. No se justifica exponer al paciente a elevadas presiones de oxígeno puesto que éstas no generan intercambios significativos en el porcentaje de saturación. Sería ideal mantener éstas en el rango de 62 a 90 mm Hg. Presiones superiores a 90 mm Hg hacen suponer que se están utilizando fracciones inspiradas de oxígeno elevadas. Tanto la FiO_2 alta como la PaO_2 alta son potencialmente tóxicas.

Las afirmaciones anteriores aplican para una curva “normalmente” ubicada en el sistema de coordenadas. Sin embargo, cuando se presentan variaciones en el pH, la $PACO_2$, la temperatura, y el 2,3-DPG, la curva se desviará hacia la derecha o hacia la izquierda. El valor de P50 es útil para determinar hacia que lado se desplaza la curva (figura 9–51).

La curva se desvía a la derecha con la disminución del pH, el aumento de la temperatura, el aumento de la $PACO_2$ y el aumento del 2,3-DPG. Esta desviación provoca una disminución de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina y un aumento de la descarga (liberación) tisular de oxígeno. Contrariamente, la elevación del pH, la hipotermia, la disminución de la $PACO_2$, la disminución del 2,3-DPG (por transfusión de sangre almacenada, situación común durante la anestesia) y la existencia de hemoglobina fetal, desvían la curva a la izquierda aumentando la afinidad del oxígeno por la hemoglobina disminuyendo la descarga (liberación)

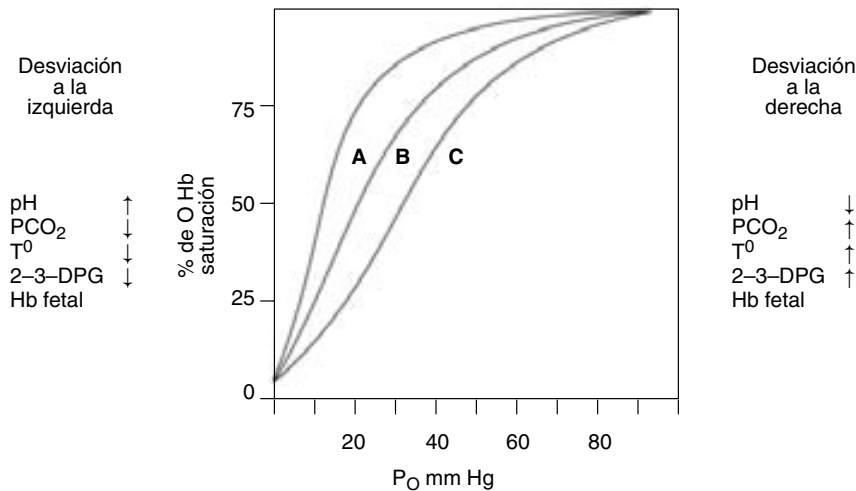


Figura 9-51. Desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina. La curva **A** representa la desviación a la izquierda (el P50 es menor de 27 mm Hg). La curva **B** representa la posición normal con P50 igual a 27 mm Hg. La curva **C** representa la desviación a la derecha (P50 mayor de 27 mm Hg).

tisular. Sin embargo, esta disminución de la liberación no es significativa si existen adecuados gradientes de presión de oxígeno en el ámbito tisular. De hecho, la hemoglobina fetal es uno de los factores que permiten la vida intrauterina en condiciones de “hipoxia relativa”.

El valor del P50 sirve para determinar la posición de la curva. Si éste es mayor de 27 mm Hg, la curva estará desviada a la derecha. Si es menor lo estará a la izquierda.

Es importante conocer el valor de los parámetros mencionados, para correlacionar de manera adecuada los valores de P_{aO_2} y SaO_2 . Un valor de porcentaje de saturación mayor de 90% no significa necesariamente una oxemia adecuada si la curva está intensamente desviada a la derecha. Igualmente, una hipoxemia con curva desviada intensamente a la izquierda no significa necesariamente hipoxia tisular.

HIPOXIA

La hipoxia se define ampliamente como el déficit en la oxigenación tisular; el cual puede ser de origen multietiológico. Clásicamente se reconocen cinco (5) tipos de hipoxia:

1. Hipoxia hipoxémica: generada en la disminución de la P_{aO_2} , a la que se ha hecho referencia a lo largo del texto.
2. Hipoxia anémica: generada en la disminución de los niveles de hemoglobina, lo que conduce a hipoxia por disminución del CaO_2 y por tanto del transporte de oxígeno (DO_2). Durante la anestesia, los valores normales de P_{aO_2} y de SaO_2 , no garantizan un adecuado DO_2 si coexiste anemia. En esta situación, la hipoxia puede

pasar desapercibida generando importantes anomalías tisulares (acidosis metabólica por ejemplo).

3. Hipoxia histotóxica: generada en la imposibilidad de la célula para utilizar el oxígeno (intoxicación por cianuro, por ejemplo).
4. Hipoxia cardiovascular o isquémica: generada en la disminución del gasto cardiaco, lo que obviamente compromete el DO_2 (síndrome de bajo gasto, infarto de miocardio, choque, estasis venosa, utilización de excesivos parámetros de ventilación con presión positiva).
5. Hipoxia por trastornos en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno: generada por hemoglobinopatías, desviación intensa de la curva de disociación a la derecha e intoxicación por monóxido de carbono.

Siggard-Andersen (1995) reconoce además cinco tipos adicionales de hipoxia:¹⁹

1. Hipoxia por disperfusión periférica: generada en trastornos tisulares periféricos en los que el oxígeno no puede ser utilizado debido a obstáculos en la perfusión (por ejemplo, incremento en la “distancia” que debe recorrer el O_2 desde el eritrocito hasta la mitocondria). Esta situación debe tenerse en cuenta en aquellos actos anestésicos que requieren hipotermia y/o hipotensión controlada, en los que la vasoconstricción distal puede generar el trastorno.
2. Hipoxia por baja extractibilidad: debida a la disminución en la tensión de extracción de oxígeno, la cual causa una caída en la presión venosa mezclada de O_2 .
3. Hipoxia por cortocircuito arteriovenoso: debida al incremento en el cortocircuito arteriovenoso; situación en la que puede presentarse normalidad o incremento en la presión venosa mezclada de O_2 a pesar de la disminución en la presión capilar final de oxígeno.
4. Hipoxia por desacople: debida a la presencia de ciertas sustancias (anticoagulantes cumarínicos, ciertos anti-

bióticos) que interfieren en el acople entre la reducción (química) del oxígeno y la síntesis de ATP.

5. Hipoxia hipermetabólica: causada por el incremento en la hidrólisis del ATP que no es balanceado por un incremento equivalente en su síntesis. Durante la anestesia, la causa del incremento en la hidrólisis puede relacionarse con la actividad muscular (aumento en el tono muscular, temblores); incremento en la temperatura corporal; y liberación de ciertas hormonas (tiroxina, catecolaminas).

DISOXIA

Una manifestación de las anomalías en la oxigenación tisular es la disoxia, la cual se refiere a una situación en la que la demanda de oxígeno excede la disponibilidad (en realidad parece ser una reducción relativa en la extracción tisular de oxígeno con un aporte aparentemente adecuado) a pesar de un flujo sanguíneo sistémico normal o elevado y resistencias periféricas bajas.

Sarria (1999) ilustra de manera didáctica y magistral el fenómeno:

“Si la tensión celular de oxígeno (pO_2c) se reduce progresivamente, la célula inicialmente sufre una “adaptación” a este estado, en donde la captación de oxígeno (y por ende, la producción de ATP) se mantiene mediante un aumento en el voltaje electrónico, manifestado por un aumento en la reducción de NAD. Cuando la pO_2c disminuye a valores críticos, este mecanismo de defensa para la producción de ATP se agota, pasando a un estado de disoxia, pero todavía con funcionalidad celular conservada (lo que se observa en el aplanamiento del EEG cuando el flujo cerebral disminuye por debajo de 18 mL/min/100 g, sin que signifique muerte cerebral).

*En este estado, la tasa de producción de ATP se mantiene a pesar del consumo de oxígeno (VO_2) disminuido, mediante glucólisis anaerobia (y ya con formación de lactato). Sin embargo, si la pO_2c se disminuye aun más, la célula pasa a un estado de disoxia con alteración de la funcionalidad e integridad celular; ya que la glucólisis anaerobia es ineficiente para la producción de ATP”.*²⁰

TRANSPORTE DE CO₂

Una vez que el oxígeno es transportado y entregado a la célula, se produce el proceso de fosforilación oxidativa en la mitocondria, del cual se obtienen ATP, CO₂ y H₂O. El CO₂ es un producto de desecho que en condiciones fisiológicas es efectivamente transportado a los sitios de eliminación mediante varios mecanismos:

1. **Como CO₂ disuelto en el plasma (dCO₂):** por gradiente de presión, el CO₂ producido en los tejidos difunde al torrente sanguíneo, y entre 5 y 10% de él se disuelve en el plasma. Aunque este mecanismo de transporte no es cuantitativamente significativo, posee una importancia crítica desde el punto de vista cualitativo, puesto que el CO₂ disuelto ejerce presión parcial y determina los gradientes de presión necesarios para la difusión.
2. **Como HCO₃⁻:** la mayor cantidad de CO₂ difunde a los eritrocitos donde es hidratado rápidamente a ácido carbónico (H₂CO₃) por la presencia de la anhidrasa carbónica. En el plasma se produce también H₂CO₃ pero en cantidades muy escasas debido a la ausencia de esta enzima. Este H₂CO₃ se disocia en H⁺ y HCO₃⁻. El H⁺ es amortiguado principalmente por la hemoglobina (Hb) y el HCO₃⁻ difunde al plasma. La Hb desoxigenada tiene alta capacidad amortiguadora y fija más H⁺ que la oxihemoglobina (debe recordarse que la Hb se encuentra desoxigenada porque ha cedido previamente el oxígeno a los tejidos). Como una gran cantidad de HCO₃⁻ difunde hacia el plasma, esta reacción se realiza a cambio del ion cloruro (Cl⁻) mediante un mecanismo de transporte activo conocido en fisiología como la bomba de los cloruros.
3. **Como compuestos carbaminos:** parte del CO₂ contenido en los eritrocitos reacciona con los grupos amino de las proteínas, principalmente de la Hb para formar compuestos carbaminos. En el plasma una escasa cantidad de CO₂ reacciona con las proteínas plasmáticas para formar pequeñas cantidades de compuestos carbaminos.

Se puede advertir que prácticamente la totalidad del H₂CO₃ orgánico proviene de las reacciones generadas por el CO₂ producido en los tejidos, por lo cual se puede afirmar entonces que la regulación del ácido carbónico es responsabilidad del sistema respiratorio, específicamente de la fase espiratoria del ciclo ventilatorio, razón por la cual el anestesiólogo debe vigilar de manera constante la efectividad de la ventilación.

CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

El control de la respiración se efectúa de la “manera clásica” en que se regulan otras funciones orgánicas. Existen *sensores* que recogen y envían el estímulo aferente a los *centros de control*, de los cuales se genera por vía eferente el impulso que activa los *efectores*.

SENSORES

Los sensores responsables de proveer la información al SNC son principalmente los *quimiorreceptores centrales* y

periféricos. Los primeros están localizados en cercanías de los centros respiratorios de control, y se hallan inmersos en el líquido extracelular encefálico; son sensibles a los cambios de la concentración de H^+ en éste, de tal forma que su incremento estimula la ventilación y su disminución la inhibe. No obstante, la barrera hematoencefálica es relativamente impermeable a estos iones. Entonces, ¿de qué depende la concentración de H^+ en el entorno de los quimiorreceptores centrales? Principalmente de la concentración del CO_2 en el LCR, el cual a su vez depende directamente de la PCO_2 sanguínea. Quiere decir, que la PCO_2 regula la ventilación por su efecto directo sobre el pH del LCR y por su capacidad de atravesar la barrera. Esta regulación se produce de manera directamente proporcional entre PCO_2 y ventilación (a mayor PCO_2 mayor estímulo a la ventilación y viceversa) y de manera inversamente proporcional con el pH del LCR (a mayor pH menor ventilación y viceversa). De esta condición fisiológica “escapa” el paciente portador de EPOC.

Los quimiorreceptores periféricos se encuentran ubicados en los cuerpos carotídeos y aórticos. Poseen una enorme irrigación sanguínea con respecto a su tamaño, de tal forma que, su diferencia arteriovenosa ($DavO_2$) es muy estrecha. Responden principalmente a la disminución en la PO_2 , y en menor medida a las modificaciones de la PCO_2 y el pH. Ostentan dos características notables y particulares:

1. Su respuesta se genera a presiones de oxígeno inferiores a 60 mm Hg, por lo cual son extraordinariamente sensibles a la hipoxemia.
2. Por su escasa $DavO_2$ responden a la presión de O_2 arterial pero no a la venosa.

La regulación que ellos ejercen con respecto a la ventilación es directamente proporcional a la magnitud de la hipoxemia (a mayor hipoxemia mayor estímulo a la ventilación y viceversa).

Existen otros sensores que captan no las diferencias gasimétricas sino otro tipo de estímulos:

1. *Los receptores del estiramiento* ubicados en el músculo liso bronquial, son estimulados por la distensión pulmonar generando una disminución de la frecuencia respiratoria por el incremento en el tiempo espiratorio (*reflejo de inflación de Hering Breuer*). No obstante, este reflejo parece estar inactivo en el adulto, pero es importante en el recién nacido.²¹
2. *Los mecanorreceptores* ubicados en músculos y articulaciones, envían impulsos a los centros respiratorios para incrementar la ventilación. Éstos suelen estar deprimidos durante la anestesia.
3. *Los receptores de la irritación* ubicados en el revestimiento epitelial de la vía aérea, producen vasoconstricción refleja y taquipnea. Pueden ser estimulados por la inhalación de gases anestésicos o pueden responder a sustancias que producen liberación de histamina.
4. *Los receptores “J”* de ubicación yuxtacapilar responden a las sustancias químicas que llegan a la circulación pulmonar y al incremento en el volumen del líquido intersticial, produciendo disnea.

5. *Los barorreceptores arteriales* ubicados en la aorta y el seno carotídeo, responden al incremento en la presión arterial produciendo hipoventilación o apnea, en tanto que la hipotensión produce hiperventilación.
6. *Los receptores sistémicos del dolor y la temperatura* pueden generar hiperventilación, si tanto el dolor como la temperatura cutánea aumentan.

CENTROS DE CONTROL

Los centros de control se encuentran ubicados en la protuberancia y en el bulbo raquídeo; estructuras anatómicas en las que se identifican tres grupos de neuronas que ejercen control sobre la respiración:

1. Un centro respiratorio bulbar.
2. Un centro apnéusico.
3. Un centro neumotáxico.

En el *centro respiratorio bulbar* se diferencian dos grupos de neuronas: el *grupo respiratorio dorsal* que interviene en la inspiración, controlando el ritmo y la frecuencia respiratoria, cuya actividad incluye un periodo de reposo seguido de una descarga progresiva de potenciales de acción que liberan el estímulo hacia el diafragma por vía del nervio frénico, después del cual sobreviene nuevamente el periodo de reposo. Su actividad puede inhibirse desde el centro neumotáxico.

El otro grupo —*respiratorio ventral*— interviene en la espiración activa (forzada o voluntaria) y permanece inactivo durante la fase fisiológica debido a que ésta se produce por acción del retroceso elástico del pulmón.

A los grupos respiratorios dorsal y ventral llegan muchas conexiones aferentes. Las fibras aferentes más importantes provienen de los quimiorreceptores centrales. Reaccionan a las señales de éste modificando la frecuencia e intensidad de sus descargas determinando la frecuencia y el volumen de la ventilación pulmonar. Además, fibras procedentes de las estructuras localizadas en el puente y en localizaciones superiores del sistema nervioso central se conectan con los grupos respiratorios dorsal y ventral y ayudan a regular la respiración durante todas las etapas del ciclo respiratorio.

El *centro apnéusico* ejerce influencia excitatoria sobre el grupo respiratorio dorsal prolongando los potenciales de acción de lo cual deriva su nombre (apneusis: cese de la respiración en posición inspiratoria). Incrementa su actividad si se eleva la PCO_2 y disminuye por impulsos del centro neumotáxico y por aferentes del reflejo de insuflación.

El *centro neumotáxico* activa la espiración rítmica interrumpiendo o inhibiendo la inspiración, controlando así el volumen inspiratorio y la frecuencia respiratoria. Su actividad además suprime la del centro apnéusico.

Aunque los centros de control actúan de manera automática, ellos pueden ser inhibidos por la actividad cortical que caracteriza la respiración voluntaria. No obstante, en situaciones fisiológicas convencionales la corteza cerebral no interviene en la regulación de la respiración, situación que se observa de manera incontrovertible durante la anestesia general (además, sería agotador y estresante para el ser humano conducir de manera voluntaria la ventilación).

Los agentes anestésicos modifican de manera variable el control de la respiración. *Los anestésicos volátiles* suprimen los estímulos dependiendo de la “concentración alveolar mínima (CAM)” (concentración del gas que suprime la respuesta motora al estímulo doloroso a una atmósfera de presión). La respuesta a la hipoxia se disminuye con una CAM mientras que la respuesta a la hipercapnia disminuye en la medida en que aumenta ésta. Su efecto relajante sobre el músculo liso bronquial disminuye la resistencia de las vías respiratorias pero reduce la eliminación mucociliar. *Los agentes inductores intravenosos* interfieren con la actividad eléctrica a través de la membrana debido a que aumentan la transmisión del ácido gammaaminobutírico (GABA). Los *opiáceos* ocasionan depresión respiratoria principalmente por el estímulo sobre los receptores Mu_2 . Disminuyen la respuesta ventilatoria al CO_2 , por lo cual se requieren elevadas concentraciones de éste para inducir la ventilación. Algunos de ellos estimulan la liberación de his-

tamina (morfina, codeína, meperidina) lo cual puede inducir broncoconstricción. *Las benzodicepinas y otros amnésicos* producen también depresión respiratoria, porque aumentan la unión del GABA a su receptor activando el canal del ion cloro lo que permite que éste ingrese a la neurona hiperpolarizándola e inhibiéndola. Su efecto que se potencia si se usan combinadamente con los opiáceos. *Los bloqueadores neuromusculares*, si bien no tienen efecto directo sobre el control de la respiración, interrumpen la transmisión sobre la unión neuromuscular produciendo apnea.

A manera de corolario de este capítulo, puede afirmarse que el conocimiento de la fisiología es esencial en la formación del anestesiólogo, puesto que los fundamentos científicos que aportan las ciencias básicas a la práctica médica permiten un manejo adecuado, racional y óptimo de la especialidad; afirmación que se sustenta en el tránsito del oficio al arte y a la ciencia anestésica producido ya hace varios años en el ámbito mundial.

REFERENCIAS

1. **West J:** *Fisiología respiratoria*. 5ª ed. Médica Panamericana, 1996:78.
2. **Cristancho W:** *La espirometría simple, la curva flujo volumen y la medición del pico de flujo. Una aproximación práctica*. Editorial Universidad del Cauca, 2000:51.
3. **Warner DO, Warner MA, Ritman EL:** Human chest wall function while awake and during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:6–19.
4. **Krayer S, Rehder K, Vettermann L et al.:** Position and motion of the human diaphragm during anesthesia–paralysis. *Anesthesiology* 1989;70:801–898.
5. **Freund F, Roos A, Dodd RB:** Expiratory activity of the abdominal muscles in man during general anesthesia. *J Appl Physiol* 1964;19:693.
6. **Benumof JL:** Fisiología y función respiratorias durante la anestesia. En: Miller RD: *Anestesia*. Doyma, 1990:480.
7. **Joyner MJ, Warner DO, Rehder K:** Halothane changes the relationships between lung resistances and lung volume. *Anesthesiology* 1992;76(2):229–235.
8. **Don H:** The mechanical properties of the respiratory system during anesthesia. *Intern Anesth Clin* 1977;15:113–136.
9. **Westbrook PR, Stubbs SE, Sessler Ad et al.:** Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J Applied Physiol* 1973;34(1):81–86.
10. **Warner DO, Warner MA, Ritman EL:** Atelectasis and chest wall shape during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1996;85:49–59.
11. **Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A et al.:** CT–assessment of dependent lung densities in man during general anesthesia. *Acta Radiol* 1995;36:626–632.
12. **Strandberg A, Brismar B, Hedenstierna G et al.:** Atelectasis during anesthesia and in the postoperative period. *Acta Anaesth Scand* 1986;30:154–158.
13. **Rehder K, Hedenstierna G:** Lung function during anesthesia: Solved and unresolved questions. *Curr Op Anesthesiology* 1997;10:viii–xi.
14. **Delplanque D Antonello M:** *Fisioterapia y reanimación respiratoria*. Masson, 1997:79.
15. **Bidle TY, Yu PN, Hodges M et al.:** Hipoxemia and lung water in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1976;92:692.
16. **Benumof JL:** Fisiología y función respiratorias durante la anestesia. En: Miller RD: *Anestesia*. Doyma, 1990:479.
17. **Moller JT, Johannesen NW, Berg H et al.:** Hipoxemia during anesthesia; an observer study. *Br J Anesth* 1991;66:437–444.
18. **Farreras P, Rozman C:** Medicina interna. Insuficiencia respiratoria. 11ª ed. Barcelona, Doyma, 1998:676–677.
19. **Siggard-Andersen O, Fogh-Andersen F, Gothgen I, Hojkaer Larsen V:** Oxygen status of arterial and mixed venous blood. *Crit Care Med* 1995;23(7):1284–1293.
20. **Sarria LE:** Nuevos conceptos en Shpck. Disoxia silente, ¿cómo medirla? *Rev Fac Ciencias de la Salud Univ Cauca*, 1999;1(1):30–33.
21. **West J:** *Fisiología respiratoria*. 5a ed., Editorial Médica Panamericana 1996:107.

Transferencia placentaria

Eduardo Adolfo Casini, Alfredo Néstor Cattaneo

“Ningún fármaco incorporado al organismo crea una función nueva, sino que modifica las preexistentes”

INTRODUCCIÓN

La estructura de la placenta difiere de manera amplia entre las distintas especies, por tanto, la extrapolación de los datos obtenidos de estudios realizados en animales tiene un valor limitado para la realidad de ser humano. En este sentido, para estudiar qué cantidad de un determinado fármaco es transferida a través de la placenta humana, se necesitan estudios en seres humanos, en los cuales debido a razones éticas, es muy difícil realizar medidas repetidas de muestras de sangre simultáneas de la madre y del feto.

Lo que la mayor parte de los estudios sobre el tema muestran es la realidad de un momento, lo que significa administrar a la madre una dosis de un fármaco en el momento en que nace el bebé, por lo general a través de una cesárea, se realiza la toma simultánea de muestra de sangre del cordón umbilical y de la madre. Esto se hace un determinado número de veces, en un determinado número de pacientes, se obtiene la cantidad de fármaco que se transfiere en el tiempo a través de la placenta hacia el feto. Éstos son los únicos estudios que nos pueden indicar la realidad de la transferencia de fármacos por la placenta humana.

Si bien las propiedades fisicoquímicas de los fármacos pueden sugerir su tasa de transferencia placentaria, debemos tener en cuenta que casi todos los fármacos administrados a una mujer embarazada cruzan la placenta, pudiendo alcanzar concentraciones significativas en el feto.

La paciente obstétrica es una situación especial para el anestesiólogo, en la cual se deben considerar, además de las

condiciones maternas y de la circulación útero-placentaria, el metabolismo placentario, el metabolismo fetal y los efectos de los agentes anestésicos así como perianestésicos sobre la madre y el feto. Con el uso racional de los fármacos que se administran a la embarazada se pueden lograr mínimas o ninguna acción deletérea sobre el feto, el recién nacido o ambos,¹ a menos que en realidad se busque tratar de manera farmacológica al feto, con los procedimientos actuales de farmacoterapia fetal, cuyo ejemplo más utilizado es la administración de corticosteroides a la madre para inducir maduración del pulmón fetal.²

La circulación materna y la fetal se encuentran separadas a nivel de la placenta por una delgada membrana de 2 a 3 láminas, con un espesor de 2 a 6 μ . A través de ella se produce el intercambio de gases, fármacos y sustancias. Debido a las múltiples situaciones en las que esta “famosa” división de la circulación materno/fetal no se comporta como tal, se ha puesto en duda el término de “*barrera placentaria*”.^{3,4}

La placenta, al funcionar como pulmón, riñón, hígado e intestinos del feto, es la encargada de mantener la homeostasis fetal, de esta manera favorece el crecimiento y el desarrollo del mismo. Este órgano temporal también tiene un importante papel endocrino, responsable de muchos de los cambios fisiológicos que se presentan en la mujer embarazada y que modifican la farmacodinamia y la farmacocinética de los que se le administran.⁵ La placenta es la única interfase presente entre la circulación materna y la fetal, y el proceso de la transferencia placentaria es aquél por el cual los fármacos pasan de la madre al feto y viceversa.

La circulación útero-placentaria, la transferencia placentaria de fármacos, la circulación sanguínea materna y fetal, la distribución, captación y excreción de fármacos como de sustancias por el feto y la madre, dependen en gran parte de la eficacia de la función placentaria. Por todo lo anterior, su alteración puede modificar el comportamiento de un medicamento, tanto en la madre como en el feto, por tanto, siempre debemos tener presente que la administración de fármacos a una mujer durante el embarazo o en el curso del

trabajo de parto, o en una operación cesárea, puede modificar la fisiología del feto y del neonato, lo cual puede beneficiarlo o perjudicarlo.⁶

Hay que tener en cuenta que:

- No observar efectos farmacológicos en el feto o el recién nacido, no descarta el paso transplacentario de fármacos.
- En la mujer embarazada, la influencia hormonal es responsable de grandes cambios en el organismo.
- Durante el embarazo, el parto y el puerperio, se producen cambios fisiológicos y anatómicos muy importantes.

Los fármacos anestésicos y perianestésicos administrados a la madre antes del nacimiento pueden deprimir al neonato, disminuir las reservas de adaptación del mismo a la vida extrauterina, hecho que se puede reflejar en puntajes bajos en las pruebas de Apgar y de la capacidad de la adaptación a través de dos mecanismos:

1. Depresión fetal directa debido al paso de fármacos a través de la placenta.
2. Oxigenación fetal deficiente por disminución del flujo uterino o del aporte de oxígeno.

Siempre se debe tener en cuenta que los problemas suscitados en el recién nacido por administrar fármacos a la madre, no sólo están relacionados con el paso placentario de los fármacos, debido a que una modificación de la fisiología normal de la embarazada, producida por un medicamento, puede ser significativa para el feto. Por ejemplo, el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático materno puede disminuir la perfusión placentaria, causando efectos adversos en el feto o en el neonato.⁷

MECANISMOS PARA EL PASO DE FÁRMACOS A TRAVÉS DE LA PLACENTA

La placenta es un órgano multifuncional complejo que establece una relación estrecha entre la madre y el feto, produce sustancias, a partir de hormonas, que protegen al feto del sistema inmunitario materno; además, permite el vital transporte activo y pasivo de nutrientes, así como también el de fármacos y otras sustancias, en ambas direcciones.

El principal mecanismo por el cual la mayor parte de los fármacos atraviesan la placenta es la **difusión simple**, que se produce aún con bajos gradientes de concentración y sin gasto de energía. Por ejemplo, el oxígeno, el anhídrido carbónico, sedantes, narcóticos, anestésicos generales y locales. En el caso de los gases anestésicos se habla de gradientes de presión y no de concentración.⁸

El espesor de la membrana placentaria y su capacidad funcional, el flujo sanguíneo fetal y el materno, las curvas de disociación-asociación de la hemoglobina, el gradiente de presión y la capacidad de la placenta, influyen en la trans-

ferencia placentaria de O₂ y CO₂. El mecanismo involucrado en la transferencia placentaria de vitaminas, glucosa y aminoácidos es el **transporte activo**, el cual se realiza en contra de los gradientes de concentración y con gasto de energía.

La **pinocitosis** es el mecanismo por el cual atraviesan la placenta los fluidos, los solutos y las sustancias inmunológicas, mientras que los glóbulos rojos y las proteínas atraviesan las membranas a través de aberturas o **poros** en las vellosidades coriales.⁹

FACTORES DETERMINANTES DEL PASO TRANSPLACENTARIO DE FÁRMACOS

En general, se puede considerar que la transferencia placentaria de los anestésicos locales depende de varios factores, que se pueden dividir en:

Factores maternos:

- Dosis administrada.
- Liposolubilidad.
- Grado de unión proteica.
- pH sanguíneo materno.

Factores placentarios:

- Superficie placentaria de intercambio.
- Espesor de la placenta.
- Metabolismo placentario.

Factores fetales:

- Gradiente de pH materno-fetal.
- Metabolismo hepático fetal.
- Redistribución del rendimiento cardíaco en caso de hipoxia fetal.

¿CUÁLES SON LOS FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR SOBRE EL PASO DE FÁRMACOS Y SUSTANCIAS A TRAVÉS DE LA PLACENTA?

Existen factores biológicos y fisicoquímicos que pueden afectar la velocidad de difusión así como el paso de fármacos a través de ella, y son los siguientes:

1. Metabolismo materno y eliminación del fármaco.
2. Peso molecular.
3. Solubilidad en lípidos.
4. Grado de ionización.
5. Unión a las proteínas plasmáticas.
6. Biotransformación placentaria de fármacos.
7. Superficie de transferencia y distancia de difusión.
8. Edad placentaria.
9. Agregado de adrenalina.
10. Interacciones farmacológicas.

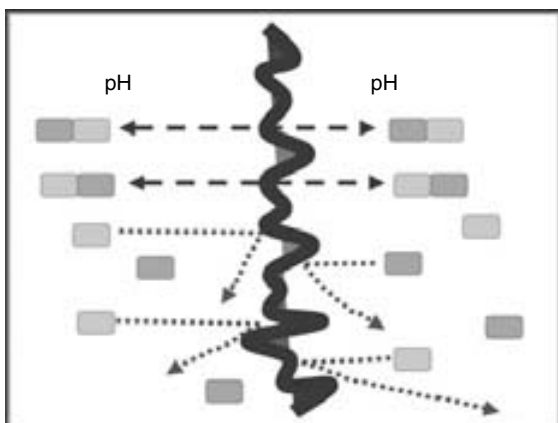


Figura 10-1. A cada lado de la membrana hay pH iguales.

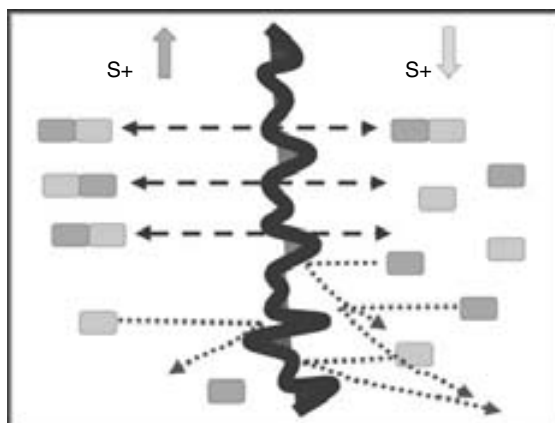


Figura 10-2. En cada lado de la membrana hay un pH diferente.

Metabolismo materno y eliminación del fármaco

Los ésteres y sus derivados como el trimetafán, la procaína y la succinilcolina, son destruidos por las colinesterasas maternas, por lo tanto, al tener una vida media más corta, llegan al feto en menor cantidad como para producir efectos.

Peso molecular

Las sustancias con **peso molecular** menor de 600 Da (Daltons) atraviesan la placenta con rapidez, mientras que ésta es impermeable de manera relativa a moléculas con pesos superiores a 1 000 Da.

Como la mayor parte de los fármacos anestésicos y perianestésicos que se administran a la embarazada tienen pesos moleculares comprendidos entre 250 y 450 Da, éstos pasan con facilidad a la placenta, excepto la **insulina** y la **heparina**, que no pueden atravesarla debido a su elevado peso molecular.

Solubilidad en lípidos

Los compuestos que tienen un alto **grado de solubilidad en lípidos** atraviesan la placenta con mayor facilidad que los hidrosolubles. Por ejemplo, el tiopental sódico cruza la membrana placentaria con rapidez por ser altamente liposoluble.

Grado de ionización

Una de las condiciones para que un compuesto atraviese una membrana es que su molécula se encuentre entera, no disociada o no ionizada.

Al colocar una sustancia en dos soluciones con el mismo pH y separadas por una membrana como la placenta, las concentraciones de las formas ionizadas y no ionizadas, a uno y otro lado de la membrana, serán iguales cuando se alcance el equilibrio, como se observa en la figura 10-1.

Pero si los pH son diferentes a un lado y a otro de la membrana, las bases débiles se acumulan del lado ácido y los ácidos débiles lo harán del lado alcalino, porque ambos se ionizan o disocian, de esta manera no pueden atravesar la membrana, como se observa en la figura 10-2.

De esta manera, una base débil en una solución ácida está muy ionizada, debido a que los pH son diferentes, lo mismo sucede con los ácidos débiles en una solución alcalina. También se debe tener en cuenta el pKa de los fármacos, ya que cuando el pKa de un fármaco se acerca al pH del medio que la rodea, el fármaco tendrá una mayor cantidad de moléculas **no ionizadas**, es decir que podrá atravesar con mayor facilidad a las membranas como la placenta. Debe tenerse presente este concepto y sabiendo que el pH sanguíneo venoso umbilical (fetal) es 0.10 a 0.15 unidades más bajo que el materno, se puede deducir que:

- Los fármacos básicos estarán más ionizados en la sangre fetal y los ácidos en la sangre materna.

Se llega a la conclusión que los compuestos básicos **no ionizados** se encuentran en mayor concentración en la sangre materna, lo que genera una transferencia pura de fármacos básicos desde la madre al feto. Durante el trabajo de parto y el parto, existe un incremento de la acidosis fetal, por tanto, los anestésicos locales, compuestos básicos, administrados en ese periodo, pueden acumularse en la sangre fetal y entonces el fármaco **ionizado** quedará atrapado en el feto, porque no podrá atravesar la placenta hacia la madre. Éste es el concepto del **atrapamiento iónico**, aplicable a todos los fármacos administrados a la embarazada y que pasan al feto.

Unión a las proteínas plasmáticas

Al administrar un fármaco a una embarazada, parte de él se une a las proteínas plasmáticas, **unión proteica**, y el fármaco libre (no unido a las proteínas) es el que atraviesa la placenta y actúa en el feto.

Debido a la hemodilución fisiológica que se produce en el embarazo normal, la concentración de las distintas proteínas plasmáticas disminuye de modo relativo, espe-

cialmente la **albúmina**, por tanto los ácidos grasos libres y los fármacos ácidos, como los salicilatos, **anticonvulsivantes** y **benzodiazepinas**, compiten por un menor número de lugares donde fijarse. Estos medicamentos, al tener menos sitios de unión a las proteínas, circulan en el plasma en mayor cantidad como fármaco libre, lo que permite un mayor paso placentario y, por lo tanto, mayores efectos sobre el feto.

Los fármacos básicos como el propranolol, los anestésicos locales y los opioides, se unen principalmente a la proteína plasmática α_1 **glicoproteína ácida**, que puede estar aumentada en respuesta a procesos infecciosos, inflamatorios, neoplásicos y traumáticos.

Se debe tener en cuenta que la concentración de la α_1 glicoproteína ácida es baja tanto en la madre como en el feto y en el recién nacido.

Como la concentración de α_1 glicoproteína ácida es menor en el plasma fetal que en el materno, esto puede contribuir a la presencia de mayor cantidad de fármaco libre en el feto que en la madre, como el propranolol, la lidocaína y el fenobarbital.

Las diferencias en la unión fármaco-proteínas plasmáticas entre sangre materna y fetal determinan distintas concentraciones de fármaco libre (activo), a cada lado de la membrana placentaria y quizá podrían aumentar los efectos fetales así como la aparición de reacciones adversas.

Biotransformación placentaria de fármacos

Muchos son los medicamentos que pueden ser metabolizados en la placenta humana por sistemas enzimáticos microsomales, similares a los que existen en el hígado y que involucran procesos de oxidación, reducción e hidrólisis, así como conjugación.

La presencia de enzimas como la **monoaminoxidasa** y la **colinesterasa** postula un papel de protección contra compuestos que el feto no puede metabolizar. Un ejemplo es la **prednisona**, que es metabolizada por la placenta humana, por tanto, no la atraviesa.

Superficie de transferencia y distancia de difusión

El área de intercambio placentario es de aproximadamente 11 m². La circulación útero-placentaria está mantenida por 180 a 320 arterias espirales que irrigan el área a través de la cual se realiza el intercambio feto-materno, en ese sentido, el ritmo de transferencia de un fármaco dependerá de esta superficie de transferencia. También debe tenerse en cuenta que, cuando por cualquier causa, disminuye el flujo sanguíneo a través de estas arterias, disminuirá el paso transplacentario de compuestos en uno y otro sentido.

Respecto a la **distancia de difusión**, que es el espesor de la membrana que separa las circulaciones materna y fetal, ésta puede estar aumentada en las anomalías placentarias que se encuentran presentes en enfermedades como la preeclampsia, lo cual puede dificultar el paso de sustancias vitales y fármacos.

Edad placentaria

Es importante destacar que a medida que el embarazo avanza, se presentan cambios en la placenta. Cuanto mayor es la **edad de la placenta**, menor es su grosor, lo que facilita el paso placentario de los fármacos administrados a la madre.

Agregado de adrenalina

El agregado de **adrenalina** (epinefrina) a la solución de anestésicos locales (el efecto vasoconstrictor disminuye la absorción), en la vena umbilical y en la circulación fetal, durante las primeras 4 h posteriores al nacimiento, pero también se debe tener en cuenta que este agregado, de manera indirecta puede actuar sobre el paso transplacentario, modificando el flujo sanguíneo útero-placentario.¹⁷

Interacciones farmacológicas

La administración de varios fármacos a la embarazada, situación habitual al aplicar una anestesia, puede modificar su transferencia placentaria, queda como resultado una alteración en la concentración de los mismos en el feto. Por ejemplo, la administración de diazepam luego de la inyección de un anestésico local, puede aumentar la fracción libre en plasma de este último por competir con la unión proteica.

De lo visto hasta ahora, se puede inferir que:

- Los fármacos con alto índice de solubilidad en lípidos, bajo grado de ionización, escasa unión a las proteínas plasmáticas y bajo peso molecular, pasarán con facilidad la membrana placentaria.
- Los fármacos insolubles en lípidos atraviesan de manera deficiente y con dificultad la placenta, aunque tengan un bajo grado de ionización.
- La mayor parte de los compuestos que se utilizan en anestesia traspasan con rapidez la placenta y así pueden alcanzar el equilibrio entre la sangre materna y la fetal, depende de la dosis así como de la concentración del fármaco administrado a la embarazada.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO

¿PUEDE ALTERARSE LA FARMACOCINÉTICA DE LOS FÁRMACOS POR LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS QUE SE PRESENTAN DURANTE EL EMBARAZO?^{10,13-15}

Las importantes modificaciones fisiológicas y bioquímicas que se producen en la mujer embarazada pueden cambiar la captación, la distribución y el metabolismo de los fármacos.

Estos cambios comprenden al volumen sanguíneo materno y su composición, los volúmenes pulmonares, el gasto cardíaco, la perfusión tisular y, por supuesto, la presencia de la unidad placentaria materno-fetal.¹⁵

El aumento de la **actividad hormonal** es uno de los primeros cambios que se producen en la fisiología materna. Al inicio, la gonadotropina coriónica placentaria previene la caída del endometrio y mantiene el cuerpo lúteo, fuente de progesterona y estrógenos que aseguran el desarrollo del endometrio. A partir de las 12 semanas de gestación, la placenta es la principal fuente productora de progesterona y estrógenos como el estriol. El aumento de la producción de progesterona es muy importante, y continúa hasta el tercer trimestre, cuando sus concentraciones plasmáticas son más de 20 veces superiores a las de la no embarazada.

Varios experimentos en ratas demostraron que los derivados de la progesterona se unen a los receptores **GABA-érgicos** del hipocampo y de la médula, por lo cual potencian los efectos inhibidores del GABA y alteran la conducción del cloro. Además de la acción sobre los receptores GABA-A, los anestésicos esteroides pueden actuar sobre la bicapa lipídica de las membranas de las células nerviosas, evidencia de esto es la correlación existente entre la potencia anestésica de los esteroides y la estabilización de la membrana eritrocitaria. Para la **progesterona** se han demostrado efectos similares, y su incremento sería la principal causa del aumento de los efectos de numerosos agentes anestésicos que se presenta en la embarazada, además de ser un estimulante respiratorio conocido, que se utiliza en problemas de hipoventilación alveolar asociada con la obesidad y al síndrome de Pickwick. Durante el embarazo, y por efecto de los estrógenos, también cambian: la absorción, distribución, unión a las proteínas y la eliminación de los fármacos administrados a la madre. La disminución de la **motilidad gastrointestinal**, presente desde etapas tempranas del embarazo, puede alterar la absorción de los fármacos administrados por VO.

La **volemia** se incrementa en 30 a 40% a partir de la sexta a octava semana del embarazo, con un máximo en las 24 a 32 semanas, y permanece constante hasta el momento del parto. Este aumento del volumen sanguíneo total se presenta a expensas de un mayor aumento del volumen plasmático (50%) que de la masa eritrocitaria (30%), lo cual genera no sólo una hemodilución (menor hematocrito y hemoglobina), sino también un menor nivel relativo de proteínas plasmáticas, a pesar que durante la gestación se producen en mayor cantidad. También se encuentra una disminución de 20% de la viscosidad sanguínea. Los responsables de la mayor parte de estas modificaciones parecen ser el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el péptido natriurético auricular, los estrógenos y la progesterona.

Todos estos cambios de la volemia llevan a un aumento del **volumen de distribución del fármaco** en general, pero de manera muy especial de los que son hidrosolubles. Este incremento del volumen de distribución también puede acelerar la depuración plasmática del fármaco. Una paciente no embarazada tiene, para una misma dosis administrada de un fármaco, concentraciones plasmáticas máximas y mínimas mayores que las de una gestante entre las semanas entre la 10 y 40, lo que resulta en una mayor proporción de fármacos, así como sustancias transferidas en la fase temprana como en la avanzada de la gestación.

Las **plaquetas**, los factores **I-VII-X** y **XII**, y el **fibrinógeno** también aumentan durante el embarazo como mecanismo preventivo de la hemorragia en que normalmente terminan los embarazos.

La **frecuencia cardíaca** aumenta 10 a 15 latidos/min a partir de la semana 28 hasta la 32 de la gestación. Uno de los cambios cardiovasculares más importantes es el aumento del **gasto cardíaco**, que se produce a expensas de un incremento en el volumen de eyección y del mencionado aumento de la frecuencia cardíaca, llegada de 30 a 40% por encima del valor de la no embarazada, con un nivel máximo hacia la semana 24. Durante el parto, el gasto cardíaco puede aumentar hasta 50% por encima de los valores previos.

Los **parámetros respiratorios** comienzan a cambiar a partir de la cuarta semana de gestación, y al final del embarazo pueden estar altos en 50% (40% el volumen corriente y 10 a 15% la **frecuencia respiratoria**). Sin embargo, la **capacidad residual funcional**, el **volumen de reserva espiratoria** y el **volumen residual** se encuentran disminuidos al final de la gestación, como se puede observar en la figura 10-3. Como resultado de los cambios respiratorios, al final del embarazo la P_{aCO_2} disminuye 32 a 35 mm Hg, presentándose un descenso del umbral del centro respiratorio medular para este gas, como consecuencia del aumento de la progesterona.

El **flujo sanguíneo útero-placentario** al final del embarazo es de 500 a 700 mL/min, de los cuales, cerca de 80% perfunde el espacio intervelloso, que representa de 10 a 20% del gasto cardíaco materno. Las modificaciones que se presentan en este flujo tienen una marcada influencia sobre la transferencia placentaria de fármacos. De esta manera, todas aquellas situaciones que puedan disminuir el flujo sanguíneo útero-placentario, como las contracciones uterinas, la hipotensión arterial materna, la hipovolemia materna, el desprendimiento placentario, etc., van a ocasionar un menor paso de fármacos de la madre al feto y viceversa. Estos cambios modifican la unión proteica de los fármacos, esto ocasiona alteraciones en su distribución, lo cual puede incrementar el paso transplacentario de aquéllos. Cabe recordar que la cantidad de fármacos que se transfieren de la madre al feto depende en parte de la concentración de fármaco libre en la sangre materna. Debido a la inducción enzimática generada por la progesterona, el **metabolismo hepático** de algunos fármacos puede ser mayor durante el embarazo, pero los estrógenos pueden actuar en sentido contrario, produciendo inhibición de la actividad enzimática hepática.

La **velocidad de filtración glomerular**, el **flujo plasmático renal** y la **reabsorción tubular** maternos, se encuentran aumentados durante el embarazo, esto lleva a un incremento de hasta 50% en la depuración de la creatinina. Este hecho favorece la eliminación renal de fármacos, aunque aumenta también la reabsorción tubular de los mismos.

FACTORES FETALES

Cuando un fármaco administrado a una embarazada atraviesa la placenta, **¿cuáles son los factores que influyen sobre la concentración del mismo en el feto?**

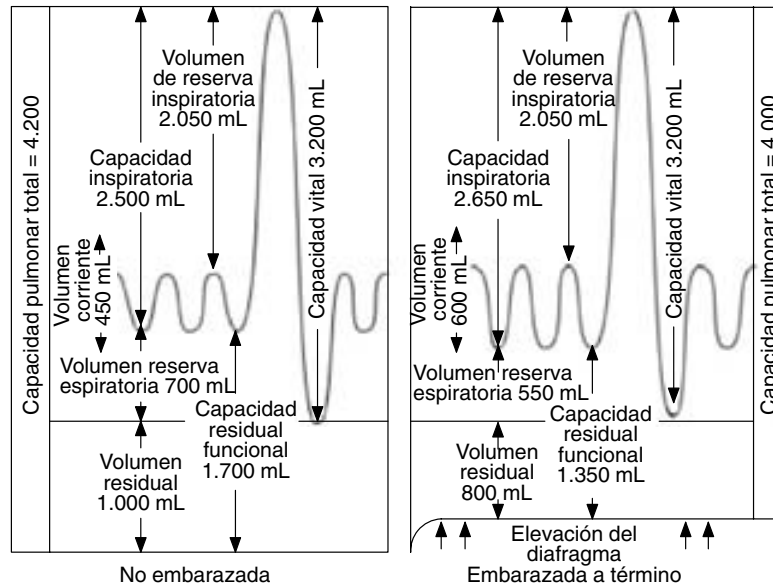


Figura 10-3. Gráfica de los volúmenes y capacidades pulmonares durante el embarazo, el parto y puerperio.¹⁴

La concentración de fármaco en la sangre materna, la captación, su unión proteica, distribución, metabolismo y eliminación fetales, son los determinantes de las concentraciones del fármaco en el feto.

Se debe tener en cuenta que:

- Existe una diferencia importante entre las concentraciones de un medicamento en la sangre venosa umbilical y la sangre arterial umbilical.

Por las características de la **circulación fetal** y por el aporte de sangre de distintas regiones del feto, una vez que un fármaco atraviesa la placenta, se producen gradientes de concentración del mismo. El cortocircuito fetal de derecha a izquierda modifica la captación y distribución de fármacos, debido a que 57% del gasto cardíaco fetal vuelve a la placenta sin perfundir los tejidos fetales, lo cual reduce la exposición del cerebro fetal a los fármacos circulantes.¹⁸

Lo que en realidad refleja la concentración cerebral fetal de un fármaco es su concentración en la arteria umbilical.

Además, se debe tener en cuenta que en el feto, sobre todo en condiciones de acidosis, la **unión fármaco-proteínas plasmáticas** es menor que en la madre. La **relación del agua intra-extracelular** cambia, por el crecimiento y desarrollo, desde el nacimiento y es la responsable de la modificación de los volúmenes de distribución así como de la excreción de los fármacos.¹⁸

También existen **diferencias cualitativas y cuantitativas en las proteínas plasmáticas** al nacimiento. En efecto, éstas se encuentran disminuidas en su producción como en la capacidad de unión proteica, en especial la α_1 glicoproteína ácida, que es uno de los determinantes del volumen de distribución (V_d) de los fármacos. Este concepto es muy importante, ya que, por ejemplo, la mayor parte de los opioides y anestésicos locales se unen a esta α_1 glicoproteína ácida

da y el fármaco que queda libre es la que actúa, pero también es que produce los efectos adversos.¹⁸

La **barrera hematoencefálica** no está desarrollada por completo al nacimiento ni durante los periodos posnatal precoz (nacimiento hasta los 30 días) y de lactancia (31 días hasta el año de edad); por lo tanto, los fármacos liposolubles pasan con mayor facilidad al sistema nervioso central (SNC). Este hecho explicaría, por ejemplo, por qué la duración de la acción de los morfínicos como el fentanil, es más prolongada en el recién nacido y en los lactantes.

En condiciones de hipercapnia, como puede suceder en un caso de asfixia perinatal, aumenta la permeabilidad capilar, incrementa el flujo sanguíneo cerebral fetal, situación que lo expone a los efectos deletéreos de fármacos como los anestésicos locales y los morfínicos.¹⁸

El **hígado** del feto humano posee un sistema enzimático capaz de metabolizar fármacos; sin embargo, muchas de estas vías son inmaduras. Los sistemas de oxidación, conjugación y glucoronización son muy limitados en el feto y en el recién nacido. Por el contrario, la **citocromo p450**, enzima metabolizadora de numerosos fármacos, se encuentra presente en el hígado humano a partir de la semana 14 de la gestación, además, las glándulas suprarrenales fetales humanas poseen la capacidad de catalizar importantes reacciones de óxido-reducción.¹⁸

La **función renal** es inmadura en el feto y en el neonato. El riñón fetal sólo produce el líquido amniótico. La resistencia vascular renal fetal (RVR) es alta, mientras que el flujo sanguíneo renal (FSR) y la filtración glomerular (FG) son bajos. La FG disminuida limita la función renal en las primeras 24 h de nacido. La RVR posparto disminuye con el aumento de la presión arterial sistémica y aumenta la FG. Durante los primeros 4 a 5 días del neonato, hay una mejora importante en la función renal, en lo que hace a su capacidad de conservar el líquido y la de excretar una sobrecarga hídrica.

Al mes de vida extrauterina, el riñón madura en un 60%. La conservación de los líquidos y del sodio se encuentran limitada en los recién nacidos e infantes, mientras que la excreción del agua, así como de los electrolitos es posible, incluso en los recién nacidos prematuros. La **función tubular** es sobre todo inmadura para los mecanismos especiales de la excreción y de la reabsorción.¹⁸ Los productos pretérmino tienen una capacidad limitada para reabsorber el sodio, por tanto, sin el reemplazo adecuado, pueden presentar hiponatremia. Las concentraciones de bicarbonato, glucosa y sodio son menores que en los adultos. La hiperglucemia puede conducir a una diuresis osmolar, con el consiguiente déficit de agua y sodio. La **filtración glomerular** se completa hacia los 6 a 12 meses y la función tubular recién a los dos años. Por todo esto la filtración glomerular, la reabsorción y la secreción tubular están reducidas en el feto y neonato, así que los fármacos que se eliminan de preferencia por el riñón, como el barbitol, la gallamina, los metabolitos activos de la lidocaína, etc., pueden tener un efecto residual prolongado en el recién nacido.¹⁸

Los receptores simpáticos que están presentes en el recién nacido son funcionalmente inmaduros, pueden estimularse por la acetilcolina (ACh). El sistema colinérgico se presenta con un mayor tono, y es así donde la hipoxia en el recién nacido y en el lactante produce bradicardia, por aumento del tono vagal, además, como el gasto cardíaco a esta edad depende de la frecuencia cardíaca, la consecuencia inmediata es la hipotensión arterial y el choque. Lo mismo puede suceder con la administración de fármacos o situaciones que aumenten la actividad parasimpática, como el halotano y los morfinosímiles, así como la hipotensión arterial materna y anoxia perinatal.¹⁸

En el neonato, el desarrollo estructural y funcional de la unión neuromuscular es incompleto. En principio existirá un receptor extrasináptico, que deja de actuar con el crecimiento y desarrollo, pero que puede responder en los músculos denervados por causa central o periférica y en los quemados.¹⁸

En la **presinapsis** de la placa mioneural del neonato, existe una menor reserva de ACh, y en consecuencia, el recién nacido de término tiene una menor reserva ante la estimulación tetánica, presentando tiempos de contracción lentos frente a estimulaciones de alta y baja frecuencias. El neonato prematuro tiene una respuesta pobre a la estimulación tetánica con agotamiento posttetánico y disminución de la respuesta a la estimulación con 3 de 4. Hacia los 60 a 90 días del nacimiento aumenta la tasa de liberación de ACh, disminuye su estado miasténiforme y es el momento en que comienza a sostener la cabeza.¹⁸

El **espacio intersináptico** es mayor en el neonato y va disminuyendo durante el crecimiento, además, la fibra muscular es de menor tamaño condiciona y todo esto una transmisión más lenta en los primeros meses de vida extrauterina, por lo tanto, un menor margen de seguridad en la conducción de los impulsos nerviosos.

Durante los primeros periodos de crecimiento y desarrollo, la inmadurez fisicoquímica de la placa mioneural, las características de la contractilidad muscular y la disminución de la relación músculo-superficie corporal, condicionan una tendencia a la fatiga en el recién nacido y en el lactante pequeño.¹⁸ Se debe tener en cuenta que:

- Debido a las particularidades de la circulación fetal y a los factores que modifican la farmacocinética de los fármacos, los efectos de éstos sobre el feto y el recién nacido se relacionan con la concentración alcanzada en su SNC y en el miocardio.

FÁRMACOS EN EL EMBARAZO: RIESGOS

¿CUÁLES SON LAS CATEGORÍAS DE RIESGO FETAL DE LOS FÁRMACOS ADMINISTRADOS A LA EMBARAZADA?

Al basarse en el nivel de riesgo que un determinado fármaco presenta para el feto, éstos se han clasificado en cinco categorías de acuerdo con los criterios usados por la FDA (*Federal Register* 1980;44:37434-37467):

Categoría A

Estudios controlados en mujeres no han demostrado riesgo para el feto durante el primer trimestre y no hay evidencias de riesgo en los siguientes trimestres. La posibilidad de daño fetal aparece como remota. Por ejemplo: multivitamínicos.

Categoría B

Los estudios sobre reproducción animal no han demostrado riesgo fetal, pero no hay estudios controlados en mujeres embarazadas o los estudios sobre reproducción animal han demostrado efecto adverso (diferente de una disminución de la fertilidad), que no ha sido confirmado en estudios controlados en mujeres, realizados durante el primer trimestre, no hay evidencias de riesgo en los siguientes trimestres. Por ejemplo: anestésicos locales, acetaminofén, cafeína, fluoxetina, prednisona, prednisolona, AINE (ibuprofeno, naproxeno e indometacina).

Categoría C

Estudios en animales revelan efectos adversos sobre el feto (teratogénicos, muerte embrionaria u otros) y no hay estudios controlados en mujeres o bien, no hay disponibilidad de estudios en mujeres ni en animales. Estos fármacos deben darse sólo si los potenciales beneficios se justifican por sobre los potenciales riesgos en el feto. Por ejemplo: nifedipina, propranolol, ketorolaco, sumatriptán, gabapentina y opioides, que si se usan en forma crónica, se consideran como categoría D.

Categoría D

Hay evidencias de posible riesgo fetal humano, pero los beneficios de su uso en mujeres embarazadas pueden aceptar-

se a pesar del riesgo. Es el caso de la necesidad de un fármaco para tratar una situación que pone en peligro la vida de la madre o de una enfermedad grave para la cual los fármacos seguros no se pueden usar, o demostraron ser inefectivos. Por ejemplo: diazepam, barbitúricos, difenilhidantoína, ácido valproico, amitriptilina, imipramina, citostáticos.

Categoría X

Estudios realizados en animales o humanos han demostrado anomalías fetales, o hay evidencias de riesgo fetal basadas en experiencias humanas. El riesgo de uso de estos fármacos durante el embarazo sobrepasa cualquier posible beneficio. Estos fármacos están contraindicados en las mujeres que estén o puedan estar embarazadas. Por ejemplo: ergotamina, cumarínicos, isotretinoína (tratamiento del acné).

Con respecto a la posible teratogenicidad de los fármacos, debemos tener en cuenta que el periodo más crítico por exposición a fármacos es entre las semanas 4 y 10 de gestación. Antes de las cuatro semanas se produce una respuesta binaria frente a algún problema del desarrollo, es decir, el embrión sobrevive sin anomalías o muere. Después, alrededor de la quinta semana, ya se establece el transporte de sustancias maternas al feto a través de la placenta y es cuando se debe tener presente la posibilidad de teratogenicidad.

FÁRMACOS ANESTÉSICOS

¿CÓMO SE COMPORTAN LOS FÁRMACOS ANESTÉSICOS Y QUÉ LES PUEDE SUCEDER AL FETO Y AL NEONATO?

A. Inductoras

1. **Tiopental sódico (categoría D):** debido a su alta liposolubilidad, el tiopental sódico atraviesa con rapidez la placenta, produciéndose un equilibrio casi inmediato entre la sangre materna y la fetal. Puede ser detectado en la sangre venosa umbilical a los 30 seg de inyectado, alcanza un nivel máximo de los 2 a 3 min de su administración a la madre. Sin embargo, la transferencia placentaria del tiopental sódico está limitada por la rápida caída de la concentración en la sangre materna, debida a su redistribución. Por esto, cuanto más lejos se produzca el nacimiento de la administración del tiopental, tiempo inducción-nacimiento, menos probabilidades existen de la aparición de efectos deletéreos en el recién nacido, en especial la depresión respiratoria. Para este fármaco se considera apropiado un tiempo inducción-nacimiento de 20 min.

La administración de tiopental para la inducción de la anestesia general puede causar una caída de la tensión arterial materna, lo cual generará una disminución del flujo sanguíneo uterino (FSU), pero no hay

evidencias de que este fármaco actúe de manera directa sobre el FSU.

Es importante destacar que la vida media del tiopental sódico en la mujer embarazada es de 5 a 26 h, en comparación con la no embarazada, en quien es de 7 a 11.5 h.

2. **Ketamina (categoría C):** al ser una sustancia altamente liposoluble, con un índice 5 a 10 veces superior al tiopental, cruza con rapidez la membrana placentaria, pudiendo producir hipertonía muscular y depresión en el recién nacido, relacionados con la dosis y el tiempo transcurrido. Luego de administrarse en la madre por vía IV y en dosis clínicas de 1 a 2 mg/kg, en 1.5 a 5 min alcanza una concentración en la sangre venosa umbilical similar o superior a la materna. En animales de experimentación, la ketamina ha mostrado ser capaz de inducir malformaciones congénitas si se administra en las primeras etapas del desarrollo embrionario.¹⁹
3. **Propofol (categoría B):** Es un fármaco de bajo peso molecular, muy liposoluble y altamente **no ionizado**; por tanto, se difunde con rapidez en la placenta. Diversos estudios sobre paso transplacentario de propofol y efectos sobre el neonato, han demostrado resultados similares. En ellos se encontraron concentraciones de este compuesto en sangre venosa umbilical entre los 5 y 45 min después de la administración de un bolo de 2 a 2.5 mg/kg en mujeres embarazadas, sometidas a intervención de cesárea; sin embargo, las concentraciones en sangre materna son más elevadas que en la sangre del cordón umbilical.²⁰

La valoración de Apgar y de la Capacidad de Adaptación de los Recién Nacidos fueron satisfactorias. No obstante, existen comunicaciones de resultados más bajos en las valoraciones de Apgar realizadas en los neonatos de embarazadas que recibieron propofol en la inducción, que en las de aquellas que fueron inducidas con tiopental sódico.²¹

El propofol, en infusión IV continua para inducción y mantenimiento, junto con óxido nítrico al 50%, en dosis de 6 mg/kg/h, demostró una recuperación materna y neonatal satisfactoria. En cambio, en dosis de perfusión de 9 mg/kg/h, se hallaron puntajes bajos en los resultados del Apgar y de la Capacidad de Adaptación del Recién Nacido, en correlación directa con las concentraciones de propofol administradas.^{22,23}

Debido a la insignificante capacidad de glucoronización de la placenta humana, el metabolismo del propofol, por esta vía, es probable que sea muy poco importante.

Este fármaco se une de 97 a 98% a las proteínas plasmáticas maternas, pero no hay datos disponibles en el feto. Sin embargo, posee una importante unión, con los elementos formes de la sangre, en especial al eritrocito, y se metaboliza en el hígado. El pulmón también cumple un papel metabólico con este compuesto.

No hay información acerca del metabolismo y eliminación de este fármaco en el neonato, aunque tendría una depuración mayor que en el adulto.²⁴

En síntesis, muchos estudios indican que el propofol en dosis por vía IV de 2 mg/kg en la inducción de una anestesia para operación cesárea, con indepen-

dencia del tiempo inducción–nacimiento, permite hallar resultados satisfactorios en las pruebas de evaluación del recién nacido.

Actualmente no hay reportes serios que relacionen el uso de propofol con malformaciones fetales, por tanto, se le clasifica dentro de la categoría B de la FDA.

4. **Etomidato (categoría C):** la administración de una dosis única de etomidato de 0.2 a 0.3 mg/kg en mujeres, para la realización de una operación cesárea electiva, alcanza una relación feto–materna de 0.5. No existen reportes que asocien el uso de este inductor con el desarrollo de malformaciones fetales humanas, aunque sí es causa de muerte embrionaria–fetal de ratas al emplearse en dosis altas.²⁵

B. Benzodiazepinas

1. **Diazepam:** es un fármaco liposoluble que atraviesa la membrana placentaria con facilidad, pudiendo producir en el neonato, depresión respiratoria, hipotermia e hipotonía muscular.²⁶ Luego de la administración IV de 5 a 10 mg de diazepam, es posible encontrar a los 5 min concentraciones iguales en la madre y en el feto. Tan importante es el paso transplacentario y la unión del diazepam a las proteínas plasmáticas fetales, que la concentración del mismo es más alta en los tejidos y en la sangre fetal que en las maternas.²⁷ Para el diazepam, la relación fetal/materna de la concentración es 1/1 pocos minutos después de la administración a la madre, llega a alcanzar una relación de 2/1 a la h, lo que indica su capacidad de acumularse.^{28,29} Varios estudios demuestran que los resultados del Apgar en neonatos a cuyas madres se les administraron 5 mg de diazepam IV entre 90 y 180 min antes del nacimiento, presentaron valores de 9 al minuto y a los 5 min.³⁰ De todas maneras, no es aconsejable utilizar diazepam en la paciente obstétrica. Algunos autores informan que el benzoato de sodio, preservante del diazepam, compite con la bilirrubina en su unión a la albúmina, aumentando de este modo las probabilidades de aparición de ictericias en el neonato. En cambio, otros autores concluyen que el aumento de las ictericias se debería a un efecto directo del diazepam sobre el recién nacido.
2. **Midazolam:** el paso placentario del **midazolam** es significativamente menor que el del diazepam, debido a que es menos liposoluble. Es posible su empleo en la paciente obstétrica sin producir hipotonía muscular o hipotermia en el recién nacido. En el midazolam, la relación fetal/materna es de 0.76 a los 20 min de administrarlo a la madre y luego cae con mayor rapidez que el diazepam.³¹
3. **Lorazepam:** es menos lipofílico, de manera que para alcanzar la relación fetal/materna de 1, demora aproximadamente 3 h.³²
4. **Flumazenil:** antagonista de todas las benzodiazepinas a nivel de los receptores, tiene 50% de unión a las proteínas plasmáticas y atraviesa con facilidad la placenta. Las benzodiazepinas en general deben considerarse categoría D de la FDA y tienen una unión proteica plasmática entre 85 a 97%.

C. Neurolépticos

Las **fenotiacinas** (clorpromacina, prometacina) y las **butirofenonas** (droperidol) son los neurolépticos más comunes utilizados en la práctica anestesiológica. Son compuestos muy liposolubles, por tanto, atraviesan con rapidez la membrana placentaria, encontrándose importantes concentraciones en la sangre venosa umbilical entre 1.5 y 2 min después de administrarlos a la madre.

El metabolismo de estos fármacos incluye la conjugación glucorónica (el más importante) y la oxidación e hidroxilación por enzimas microsomales hepáticas. El feto y el recién nacido, al poseer cierta inmadurez enzimática hepática, tienen menor capacidad de metabolizar estos compuestos. Numerosos trabajos demostraron que las concentraciones de fenotiacinas son menores en la sangre fetal que en la materna, es probable porque estos fármacos tienen una alta unión a las proteínas plasmáticas maternas.

Se debe tener en cuenta que estos fármacos tienen acción hipotensora a través de un efecto alfa alfa, pudiendo potenciar la hipotensión arterial que se presenta con algunas técnicas de anestesia, como los bloqueos peridural y subaracnoideo, mecanismo por el cual pueden reducir el flujo útero–placentario.¹

D. Opioides

Estos fármacos, a pH fisiológico, se presentan con una fracción ionizada alta, cercana a 97% del fármaco. Debido al elevado índice de liposolubilidad de la escasa fracción no ionizada, ésta atraviesa la placenta de manera fácil, pudiendo inducir depresión respiratoria en el neonato.

1. **Meperidina:** en el medio médico, es el opioide más usado en obstetricia. Parece tener menos efectos depresores sobre el neonato que la morfina, produce menor depresión de la respuesta respiratoria al aumento del dióxido de carbono.

Una vez administrada a la embarazada por vía IV, la meperidina se une en 40 a 60% a las proteínas plasmáticas (α_1 glicoproteína ácida) y el resto cruza la membrana placentaria (fracción no ionizada). De esta manera, es posible encontrarla en sangre venosa umbilical entre los 30 seg y los 2 min de administrada, con niveles de 70% de los hallados en la sangre venosa materna.

La unión de la meperidina a las proteínas plasmáticas fetales es escasa, debido a que la concentración de α_1 glicoproteína ácida en el feto y neonato es baja. Por ese motivo, las concentraciones de este fármaco en la sangre fetal pueden ser mayores que en la materna. La meperidina es metabolizada por el hígado humano adulto y sus metabolitos activos atraviesan la placenta, según el esquema de la figura 10–4.

El feto y el recién nacido tienen un mecanismo de N–desmetilación no tan efectivo como el del adulto, por tanto necesitan hasta 72 h para eliminar la meperidina administrada a la madre durante el trabajo de parto y en las últimas 24 h eliminan más normeperidina por orina, metabolito dos veces más tóxico que el com-

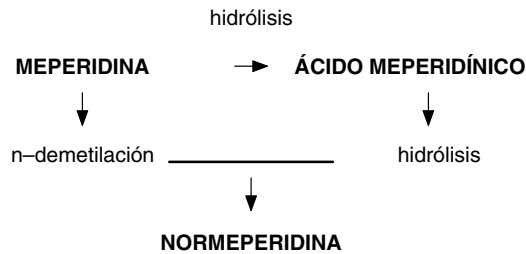


Figura 10-4. Transporte hepático de la meperidina.

puesto original y que sólo tiene la mitad del efecto analgésico.

Debido a que la meperidina tiene un efecto crítico medido como eliminación urinaria del fármaco por el recién nacido en los tres primeros días de vida extrauterina, es muy importante el intervalo “dosis-nacimiento”. La eliminación de este fármaco es mayor si el intervalo dosis-nacimiento es de 2 a 3 h; de lo contrario, es poco significativa.

Tener en cuenta que la vida media β de la meperidina es de 3 h en la mujer embarazada y hasta 22 h en el neonato.

La meperidina produce depresión respiratoria en el recién nacido por depresión de la respuesta del centro respiratorio al CO_2 . Aunque de menor cuantía que la depresión inducida por dosis equipotentes de morfina, este fármaco también es causa de puntajes bajos del Apgar, disminución de la saturación de oxígeno, disminución del volumen minuto respiratorio, acidosis respiratoria y comportamiento neurológico anormal luego del nacimiento.

La transferencia placentaria de la meperidina es menor si se administra por vía IM.

Actualmente, es parte de la práctica anestesiológica obstétrica el empleo de morfínicos por vía peridural y subaracnoidea, para reducir las dosis de anestésicos locales, así como manejar el dolor posoperatorio. Aunque las dosis requeridas son menores que las utilizadas IV o IM, puede haber transferencia placentaria de estos fármacos, pero de poca importancia.³³ Con dosis elevadas de **meperidina** en el espacio peridural (100 mg), se encuentran en sangre materna concentraciones similares a las halladas cuando se administra por vía IM, quizá debido al aumento de la vascularización del espacio peridural en la mujer embarazada.

2. **Fentanil:** este fármaco tiene 69% de unión a las proteínas plasmáticas y es improbable que sea causa de depresión respiratoria en el recién nacido. El fentanil no unido a proteínas cruza con rapidez la placenta, y la fracción de fármaco libre es más alta en el feto que en la madre, porque el feto tiene menor concentración de α_1 glicoproteína ácida, el principal sitio de unión proteica de los fármacos básicos, como los opioides.

La administración endovenosa de fentanil a la madre determina su aparición en el feto en 1 min. Una dosis de fentanil de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$, aplicada dentro de los 10 min previos al parto, establece una relación VU/VM

(vena umbilical/vena materna) de 0.31, sin observarse disminución del Apgar, ni modificaciones del estado acidobásico o alteraciones en la capacidad neuroadaptativa fetales.

Por vía peridural y en dosis únicas de 150 a 250 μg (dosis altas), a los 30 min de administrado, el fentanil se presenta en concentraciones bajas en sangre venosa materna, pero debemos tener en cuenta que la infusión continua por vía epidural, lleva a una acumulación del fármaco en el feto, llegando a ocasionar trastornos en el comportamiento neurológico del recién nacido.

3. **Alfentanil:** tiene una mayor afinidad por las proteínas plasmáticas, 88.7% de unión proteica, lo que limita su transferencia al feto y produce una rápida analgesia, con una vida media corta. Estas propiedades sugieren que debería ser un excelente analgésico para el trabajo de parto. Su eliminación rápida debería ayudar a que no haya efectos prolongados en el neonato; sin embargo, los estudios en animales y seres humanos no certifican estas ventajas.³⁴

La farmacocinética del alfentanil es semejante en la mujer embarazada y en la no embarazada. Después de una dosis de 30 $\mu\text{g}/\text{kg}$, la relación VU/VM del alfentanil es de 0.31.

4. **Sufentanil:** la administración epidural de sufentanil de una dosis de carga de 15 μg , seguida de una perfusión continua, por la misma vía, de una solución que contenga 1.5 $\mu\text{g}/\text{mL}$, a 10 mL/h, demostró que pese a que la transferencia placentaria de este fármaco es mayor que la del fentanil, se hallaron menores concentraciones de sufentanil en la sangre venosa materna. Esto resulta en una menor exposición fetal al sufentanil, sin que se presenten efectos sobre el feto y el neonato.³⁵

El sufentanil tiene una alta afinidad por los receptores μ y una mayor duración de acción que el fentanil. Es altamente liposoluble; se desplaza con rapidez dentro de la médula espinal, alcanzando concentraciones muy bajas en el LCR. En consecuencia, tiene pocas posibilidades de producir depresiones respiratorias tardías. Por vía peridural, se pueden utilizar 20 μg combinados con bupivacaína al 0.125%.

También se utiliza para analgesia en el trabajo de parto, por vía subaracnoidea. Los primeros trabajos se hicieron con dosis de 20 μg ; brindó una analgesia inmediata. Con esta dosis alta, además de los efectos comunes de náuseas y prurito materno, en 10% de las embarazadas se observó hipotensión moderada, depresión respiratoria transitoria y dificultad para tragar. Aunque no se comprenden muy bien, estas complicaciones podrían deberse a un efecto de anestésico local del sufentanil. Actualmente se trata de encontrar cuál es la menor dosis que sea capaz de producir analgesia, sin los efectos colaterales y esas cifras están entre 2.5 y 5 μg .

5. **Remifentanil:** en un estudio se cuantificó el paso placentario y los efectos sobre el neonato de la administración IV de **remifentanil**, en dosis de 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, como coadyuvante de la anestesia epidural con lidocaína a 2% con epinefrina, en 19 mujeres embarazadas programadas para operación cesárea. Las relaciones VU/VM y AU/VU, en el momento del nacimiento, fueron 0.88 y 0.29, respectivamente, y la del metabo-

lito ácido del remifentanil fue VU/AM = 0.56 y AU/AM = 1.23.³⁶

A los 5 min de suspender la perfusión del opioide y a pesar de que las madres se mantenían sedadas, las valoraciones de Apgar fueron superiores a 7. Después de 1 h del nacimiento, tanto los Apgar como las pruebas de la Capacidad Neuroadaptativa del Recién Nacido fueron normales, a pesar de que está demostrado que su paso placentario es rápido. En general, la morfina y los morfínicos pertenecen a la categoría C de la FDA, excepto la metadona, que se encuentra en el grupo B.

E. Antagonistas de los opioides

Tanto la **nalbufina** (opiáceo agonista-antagonista), en dosis de reversión de 0.02 a 0.05 mg/kg, como la **naloxona** (antagonista), atraviesan de manera fácil la placenta. Así, la naloxona puede administrarse en la embarazada deprimida por morfínicos como método para disminuir la depresión respiratoria del neonato. Debido a sus características farmacocinéticas (vida media plasmática de cerca de 60 min), debe aplicarse de inmediato antes del nacimiento, teniendo en cuenta la posibilidad de administrarla, de modo complementario, por la vena umbilical del recién nacido.

F. Anestésicos locales

A pesar de que la anestesia regional, a través de la disminución de las catecolaminas plasmáticas maternas que induce, es beneficiosa para la madre como para el feto, debemos tener en cuenta que la oxigenación fetal es el resultado de un equilibrio entre el flujo sanguíneo placentario y el umbilical, además la anestesia epidural y la subaracnoidea, por la hipotensión arterial que pueden producir, pueden alterarlo de modo significativo.

La necesidad de menores dosis —se requieren dos tercios de la dosis para la no embarazada— ya se ha demostrado durante el primer trimestre del embarazo, donde las causas mecánicas todavía no son importantes. Se ha observado que el sistema nervioso, tanto a nivel central como periférico, presentan una mayor sensibilidad a los anestésicos locales. Por ello, una mujer embarazada necesita menores dosis de anestésicos locales que la no gestante, hecho que se relaciona con los valores más altos de progesterona, inclusive en el LCR.

Al igual que para la mayor parte de los fármacos, la transferencia placentaria de los anestésicos locales depende de varios factores:³⁷

a. Maternos:

- Dosis.
- Grado de unión proteica.
- pH sanguíneo.

b. Placentarios:

- Superficie placentaria de intercambio.
- Espesor de la placenta.

c. Fetales:

- Gradiente de pH materno-fetal.

- Metabolismo hepático fetal para los anestésicos locales.
- Redistribución del rendimiento cardiaco en caso de hipoxia fetal.

1. **Lidocaína y bupivacaína (categoría B):** los anestésicos locales y sus metabolitos atraviesan con rapidez a la placenta, pudiendo deprimir al feto y al recién nacido. En efecto, la administración IV a una embarazada de 2 mg/kg de **lidocaína**, determina valores bajos en la sangre venosa umbilical a los 2 a 3 min, encontrándose la tasa máxima a los 6 min de administrada, luego disminuye hacia los 30 a 45 min.

Cuando estos fármacos se administran por vía peridural, es posible hallar valores en sangre materna y fetal entre los 3 a 5 min, con valores máximos de los 15 a 30 min.

De todas maneras, las cifras de lidocaína o bupivacaína en plasma materno, luego de su administración peridural o subaracnoidea, son pequeñas. Aun así, los anestésicos locales o sus metabolitos pueden hallarse en la orina y en el jugo gástrico del recién nacido en las primeras horas luego del parto. La disminución del pH gástrico del neonato, que por lo general se presenta algunas horas después del nacimiento, favorece la acumulación de estos fármacos en el estómago del neonato.

Cuando durante el trabajo de parto se administra bupivacaína o lidocaína por perfusión continua en el espacio peridural, puede producirse acumulación sistémica materna, por tanto, una mayor transferencia placentaria de estos fármacos. Este hecho es de menor cuantía para la bupivacaína por dos motivos:

1. Tiene mayor unión proteica.
2. Tiene mayor grado de ionización a pH fisiológico.

La administración de 20 mL de **lidocaína hidrocarbomatada** a 2.2% con adrenalina 1/200 000 en el espacio epidural, no tiene diferencias con la lidocaína pura respecto al paso placentario y la producción de efectos adversos en el recién nacido.

Estas evaluaciones se realizaron mediante la valoración de Apgar y la de la Capacidad de Adaptación a los 15 min, 2 h y 24 h, y la determinación de las concentraciones de los anestésicos locales en la vena umbilical fetal y en la sangre materna.³⁷

El agregado de adrenalina a la solución de lidocaína determina, a través del efecto vasoconstrictor que disminuye la absorción, menores concentraciones del anestésico local en la sangre materna, en la vena umbilical y en la circulación fetal durante las primeras 4 h de vida extrauterina. Pero la adrenalina de las soluciones de los anestésicos locales puede retardar el primer estadio del trabajo de parto por efecto β -tocolítico, pone de esta manera, al feto a un mayor tiempo de exposición a los fármacos transferibles.^{38,39} Además, las concentraciones elevadas de epinefrina pueden pasar a la circulación materna y disminuir el flujo placentario, provocando asfixia perinatal y retardo en la transferencia de fármacos del feto a la madre y asfixia perinatal.³⁸

Cuadro 10-1. Unión proteica de los anestésicos locales

Anestésico local	Madre	Feto
Lidocaína	55 a 65%	15 a 25%
Bupivacaína	85 a 95%	50 a 70%

Cuadro 10-2. Vida media de los anestésicos locales en horas

Anestésico local	Madre	Recién nacido
Lidocaína	1 a 2.2 h	2.9 a 3.3 h
Bupivacaína	9 h	6 a 22 h

Debemos recordar que la bupivacaína y la lidocaína se unen fundamentalmente a las α_1 glicoproteínas ácidas y β_2 -globulinas, proteínas plasmáticas que se encuentran en menor cantidad en el feto y en el recién nacido (ver cuadro 10-1).

La acidosis fetal puede disminuir la unión proteica de los anestésicos locales, al igual que la acidosis materna, además, si bien el hígado fetal a término tiene enzimas microsomales capaces de metabolizar a estos fármacos, actualmente no hay evidencia que demuestre el metabolismo de estos fármacos. Hasta el momento no se ha podido comprobar la existencia de una inactivación de los anestésicos locales por la placenta y aunque las tasas sanguíneas maternas sean bajas, el feto y el neonato pueden estar expuestos a importantes cantidades de fármaco libre. Tener en cuenta que los anestésicos locales son mucho más tóxicos en condiciones de acidosis, por disminución de la unión con proteínas plasmáticas, tanto maternas como fetales.

Es importante destacar que la depuración de la lidocaína en embarazadas preeclámpticas, es menor que en las embarazadas sanas.

Los anestésicos locales pueden ejercer un efecto deletéreo e intrincado sobre el aparato cardiovascular y el SNC del feto y del neonato, ocasionando fundamentalmente, depresión neurológica así como bradicardia. Estos efectos nocivos dependen del aumento de las concentraciones plasmáticas de estos fármacos, en especial de la fracción libre, del grado de ionización y de la presencia de acidosis fetal. Se debe tener en cuenta la diferencia en la vida media de estos anestésicos en la madre y en el recién nacido (ver cuadro 10-2).

Las características de la transferencia placentaria de la bupivacaína sugieren que se produce por el mecanismo de difusión pasiva, en lugar de transporte activo y parece estar influenciada por la unión proteica plasmática materna y fetal, el pH fetal y el gasto placentario.⁴⁰ A pesar de todas estas características mencionadas, la lidocaína y la bupivacaína en dosis clínicas por vía epidural o subaracnoidea, rara vez pueden afectar las pruebas de Apgar y de la Capacidad de la Adaptación del Recién Nacido, excepto cuando se administran bajo situaciones fisiopatológicas como la acidosis o al administrarla por vía paracervical.

Siempre se deberá tener en cuenta la influencia de la hipotensión materna y la posición de la embarazada (evitar la supina) sobre el flujo uteroplacentario con la consiguiente modificación de la farmacocinética de los fármacos que atraviesan la placenta, sobre todo del intercambio fetal-materno.

2. **Ropivacaína (categoría B):** La investigación originada en la búsqueda de un anestésico local con propieda-

des semejantes a la bupivacaína, pero con menos cardiotoxicidad, llevó al desarrollo de la **ropivacaína**. De efectos similares a la bupivacaína, pero de menor solubilidad en lípidos, produce un buen bloqueo sensitivo acompañado, de acuerdo con la concentración utilizada, de escaso bloqueo motor. Tiene una toxicidad intermedia entre la bupivacaína y la lidocaína, y como en esta última, la toxicidad no aumenta con el embarazo.

La analgesia-anestesia obtenida con las concentraciones de 0.5 a 0.75% es comparable a la de la bupivacaína.⁴¹

En un estudio se demostró que en el momento del nacimiento por cesárea bajo anestesia epidural con ropivacaína, las concentraciones libres plasmáticas de este agente anestésico son similares a las cifras observadas con la bupivacaína, tanto en la vena umbilical (VU) como en la sangre venosa materna (VM), y la relación VU/VM de ambos fármacos fue similar, con un valor de 0.3 a 0.7.⁴² Un metaanálisis realizado sobre 391 mujeres en trabajo de parto, reveló puntajes altos en las evaluaciones de la capacidad neuroadaptativa realizadas a los neonatos cuyas madres recibieron ropivacaína, en comparación con recién nacidos de madres tratadas con bupivacaína.

3. **Procaína (categoría B):** Al igual que otros anestésicos locales, la **procaína** y sus metabolitos cruzan con rapidez la placenta por difusión simple y llegan al feto. Se demostró que la administración IV de procaína a una embarazada, en dosis menores de 4 mg/kg (umbral placentario), no cruza la unidad materno-placentaria-fetal, aunque si se administran dosis superiores, sí lo hacen.⁴³ Una explicación sería la alta afinidad de este anestésico local por las proteínas plasmáticas y su rápida metabolización, fundamentalmente en el plasma por la colinesterasa plasmática. Sin embargo, durante el embarazo esta enzima decrece su actividad en 15 a 25%. De todas maneras, la cantidad de procaína y sus metabolitos que llegan al feto es muy poca como para afectarlo y producir alguna disminución en los resultados del Apgar, así como de la capacidad de la adaptación del recién nacido.

Los anestésicos locales son categoría B de la FDA.

4. **EMLA (categoría B):** Esta crema, mezcla de lidocaína al 2.5% con prilocaína al 2.5% en proporción 1:1, con el agregado de emulsificadores (EMLA®), es categoría B para la FDA.
5. **Mepivacaína (categoría D):** El único anestésico local asociado a teratogenicidad es la **mepivacaína**; sin embargo, el número de exposiciones a este fármaco es muy limitado para sacar conclusiones. La mepivacaína está clasificada como categoría C de la FDA, pero por seguridad debiera considerarse categoría D de la FDA.

G. Anestésicos generales inhalatorios

La hiperventilación materna y la capacidad residual funcional disminuida aumentan y aceleran la captación de los anestésicos inhalatorios durante el embarazo. Estos cambios, combinados con un aumento del gasto cardiaco, hacen que el tiempo de inducción en las embarazadas con un agente anestésico inhalatorio sea más corto.

Los **líquidos volátiles** se encuentran en la circulación fetal, casi de inmediato después de haber comenzado la administración a la madre. Estos agentes, por ser compuestos liposolubles, no ionizados y de bajo peso molecular, atraviesan rápidamente la membrana placentaria; por tanto, debemos considerar que el **sevoflurano**, el **isoflurano**, el **enflurano**, el **halotano** y el **desflurano** atraviesan con rapidez la placenta desde la madre hacia el feto y viceversa.⁴⁴

El isoflurano alcanza una relación entre las concentraciones fetal–materna de 0.7, mientras que el halotano y el enflurano alcanzan 0.6 y 0.8, respectivamente.⁴⁵ El halotano es hallado en la circulación fetal a los 2 min de administrado, al igual que el isoflurano.⁴⁶ El grado de depresión fetal y neonatal está relacionado con la concentración del anestésico en la sangre materna, así como el tiempo de exposición fetal. También se debe tener en cuenta que la depresión fetal, del recién nacido o ambos puede ser consecuencia de la hipotensión arterial e hipoxia materna que los anestésicos inhalatorios en ocasiones producen.^{47,48}

Luego de 2 a 19 min de iniciada la administración de **óxido nítrico**, éste puede encontrarse en la sangre venosa umbilical, en concentraciones de 55 a 91% de las correspondientes a la sangre arterial materna. De esta manera, en menos de 4 min la concentración fetal–materna de óxido nítrico puede alcanzar 0.8%. Un equilibrio de 87% se puede lograr entre 14 y 19 min de exposición materna en concentraciones clínicas de este gas inorgánico.

El efecto sedativo de las altas tasas de progesterona presentes durante el embarazo, podría ser una de las causas de la reducción (entre 25 y 40%), de la CAM de los anestésicos inhalatorios que se observa en la mujer embarazada. Este hecho se debe tener en cuenta, junto con la precaución de suspender la administración de estos agentes minutos antes del clampeo del cordón umbilical, disminuye de manera significativa la aparición de la depresión neonatal, de por sí infrecuente.

1. **Halotano (categoría C):** Algunos estudios han demostrado que el *halotano* es teratogénico en animales, pero no en seres humanos, por tanto, se debe considerar categoría C de la FDA.
2. **Isoflurano–sevoflurano–desflurano (categoría B):** Para el *isoflurano*, *sevoflurano* y *desflurano*, no se demostró efecto teratogénico en animales ni seres humanos, pertenecen a la categoría B de la FDA.
3. **Óxido nítrico (categoría C):** El óxido nítrico debería considerarse categoría C de la FDA.

H. Relajantes musculares periféricos

1. **Relajantes musculares no despolarizantes (categoría C):** Los relajantes musculares periféricos no despola-

rizantes, por ser casi todos amonios cuaternarios de alto peso molecular, altamente ionizados a pH fisiológico, y por tener bajo grado de liposolubilidad, no deberían atravesar la placenta. Sin embargo, aun en dosis clínicas, pueden atravesar la placenta, pero las consecuencias en el feto y recién nacido son mínimas o nulas, debido quizá a la absorción del fármaco por los tejidos fetales, en especial el hígado, como sucede con el pancuronio,⁴⁹ como lo demuestra la diferencia de concentración arteriovenosa umbilical.

Los agentes no despolarizantes se unen de preferencia con la α_1 glicoproteína ácida y en menor grado a la albúmina y β globulinas.

Si las dosis de estos compuestos son elevadas (5 a 10 veces las dosis clínicas) o se administran de forma reiterada, pueden pasar la membrana placentaria, además de ocasionar parálisis muscular en el feto y en el neonato. Es interesante el concepto de que cualquier relajante no despolarizante inyectado en la arteria uterina y en grandes dosis (animales de experimentación), atraviesa la placenta en concentraciones elevadas.

De todo lo anterior, se desprende que los factores de seguridad en el paso transplacentario de estos agentes no serían sólo el peso molecular, la unión a las proteínas plasmáticas, el grado de ionización, la liposolubilidad, la distribución y dosis, también la dilución en sangre materna, la fijación a los tejidos fetales, así como la dosis total administrada. El porcentaje de unión en las proteínas de los relajantes musculares no despolarizantes puede verse en el cuadro 10–3.

El **pancuronio**, en dosis de 0.1 mg/kg, tiene un paso rápido, por difusión simple, antes de los 3 min, se observa un cociente VU/SM (vena umbilical/sangre materna) de 0.22, que aumenta de manera significativa al prolongarse el tiempo inducción–nacimiento, y un cociente AU/VU (arteria umbilical/vena umbilical) de 0.66, el cual indica absorción del compuesto por los tejidos fetales. Esto explica la ausencia de efectos en el neonato comprobada por la valoración de Apgar.^{51–53}

El **vecuronio** en dosis clínicas, no produce efectos en el recién nacido.⁵⁴ La relación entre la concentración fetal y materna es de 0.056 a 0.12.^{51,55}

A pesar que el **atracurio** atraviesa la barrera placentaria y sus metabolitos (laudanosina y un alcohol monocuaternario) fueron encontrados en el feto, se le considera un fármaco seguro en dosis de 0.3 mg/kg. La

Cuadro 10–3. Unión proteico–plasmática de los relajantes musculares no despolarizantes⁵⁰

Relajantes musculares no despolarizantes	Unión a las proteínas plasmáticas (%)
Alcuronio	40
Atracurio	80
δ -Tubocurarina	50
Gallamina	74
Pancuronio	10 a 30
Vecuronio	30

relación entre las concentraciones fetal y materna es de 0.07.⁵⁶

La **gallamina** en dosis clínicas atraviesa la placenta en cantidades mucho mayores que otros agentes. Sin embargo, no existen evidencias de parálisis muscular fetal y neonatal, salvo cuando se han utilizado dosis elevadas. Esto podría explicarse debido a que la gallamina es más liposoluble que los otros relajantes no despolarizantes.

El **rocuronio**, en dosis clínicas, no produce efectos en el neonato que puedan ser evaluados por estudios acidobásicos, gasometría en sangre de arteria umbilical y venosa, ni por las pruebas de la Capacidad Neuroadaptativa y valoración de Apgar.⁵⁷

2. **Relajantes musculares despolarizantes (categoría C):** Con respecto a los relajantes musculares periféricos despolarizantes, la **succinilcolina (suxametonio)**, en dosis clínicas, no atraviesa la placenta en cantidades importantes como para afectar al feto ni al recién nacido, excepto cuando la madre tiene valores bajos de colinesterasa plasmática o que ésta sea atípica.⁵⁸

La succinilcolina tiene poca capacidad de transferencia placentaria debido a la velocidad a la que se hidroliza en la sangre materna, a pesar de que la actividad de la colinesterasa en el plasma de la mujer embarazada está normalmente disminuida.⁵⁹ Como el paso transplacentario de este fármaco es mínimo, se requieren dosis superiores a los 300 mg para que se detecten cifras plasmáticas fetales. Sólo se ha reportado el bloqueo muscular fetal con succinilcolina, cuando se han utilizado múltiples dosis o cuando el recién nacido presenta una deficiencia de pseudocolinesterasa.⁶⁰

Se debe tener en cuenta que los relajantes musculares periféricos deben elegirse teniendo en cuenta sus efectos adversos así como su duración de acción y no sus cualidades relajantes, entonces en anestesia obstétrica deben descartarse aquellos que favorezcan la hipotensión materna, la taquicardia y tengan una duración de acción muy prolongada.

Todos los relajantes neuromusculares periféricos son categoría C de la FDA.

efectos deletéreos en el neonato;⁶¹ en cambio, la **ranitidina** al ser altamente no ionizada, es improbable que atraviese la placenta en altas concentraciones.

Ambos fármacos inhiben el sistema microsomal hepático p450, aunque la ranitidina lo hace en mucho menor grado y por este mecanismo pueden aumentar en la sangre materna los valores de fármacos como anestésicos locales, amidas, diacepam, ketamina, etc., cuyos metabolismos dependen en parte de este sistema enzimático oxidativo.

La decisión de utilizar bloqueadores H₂ como la cimetidina, la ranitidina y la famotidina en la premedicación de las pacientes embarazadas, se basa en la posibilidad de disminuir la mortalidad materna por aspiración pulmonar del contenido ácido gástrico, al elevar el pH de dicho contenido.

Estos fármacos son de uso bastante frecuente y, si bien se ha probado que su utilización repetida puede interferir con la depuración plasmática de anestésicos locales, como la lidocaína y la bupivacaína (en especial la cimetidina), la utilización de una sola dosis preoperatoria no parece tener dichos efectos.

La cimetidina es poco liposoluble y su pKa de 6.8 predice una pobre transferencia placentaria. Sin embargo, cuando se administra por vía endovenosa la relación VU/VM es de 0.84 entre los 90 y 120 min de la inyección. El pico en la concentración umbilical se encuentra a los 60 min. Cuando se da por VO la noche anterior a una cesárea y se repite una dosis IM entre 1 y 3 h antes de la cirugía, la relación VU/VM es de 0.6, no produce alteraciones detectables en el neonato.

La cimetidina, la ranitidina y la famotidina son categoría B de la FDA.

2. **Omeprazol (categoría C):** La administración por vía oral de **omeprazol** reduce la acidez gástrica, y si bien se ha demostrado que tiene efectos inhibitorios sobre el sistema enzimático hepático del citocromo p450, que metaboliza al diacepam, no afecta la isoenzima p450 responsable de la N-desmetilación de la lidocaína. Un estudio en ovejas demostró que atraviesa con rapidez la barrera placentaria, llegando a alcanzar la mitad de la concentración plasmática materna.⁶³ El omeprazol es un fármaco categoría C de la FDA

FÁRMACOS PERIANESTÉSICOS

¿CÓMO SE COMPORTAN LOS FÁRMACOS PERIANESTÉSICOS Y QUÉ LES SUCEDE AL FETO Y AL RECIÉN NACIDO?

A. Antagonistas de los receptores H₂

1. **Cimetidina-ranitidina-famotidina (categoría B):** La **cimetidina** atraviesa la membrana placentaria en pequeñas cantidades y alcanzaría en el feto un tercio de la concentración plasmática materna, no se hallan

B. Antieméticos

1. **Metoclopramida: (categoría C):** Tiene bajo peso molecular y alta liposolubilidad. Los estudios con animales muestran una rápida transferencia placentaria, en menos de 1 min, y el promedio de la relación concentración fetal/materna en seres humanos es de 0.6. Cuando se la administra en dosis clínicas, no se detectan cambios de conducta neonatal.

El mecanismo de acción de este fármaco es doble: central, como dopamino-antagonista, tiene propiedades antieméticas, y periférico, como agonista colinérgico, que acelera el vaciamiento gástrico.

La metoclopramida, en el aparato gastrointestinal y urinario, es capaz de reducir el espasmo muscular así como aumentar el peristaltismo. Se debe tener en cuenta que la administración a la madre antes de una cesá-

rea de la dosis habitual de 10 mg IV, con el objeto de acelerar el vaciado gástrico, puede ocasionar una prolongación de hasta 50% el tiempo de recuperación del bloqueo neuromuscular de la succinilcolina. Esto se produce por una inhibición dosis-dependiente, por parte de la metoclopramida, de la colinesterasa plasmática y de la acetilcolinesterasa eritrocitaria. Por esta razón, sería posible un retardo en la metabolización de anestésicos locales tipo amina como la procaína y la cloroprocaína.

También se demostró que la metoclopramida potencia el efecto analgésico de la morfina en la analgesia controlada por la paciente, cuando se utilizan prostaglandinas para la terminación del embarazo. La metoclopramida pertenece a la categoría C de la FDA.

2. **Ondansetrón: (categoría C):** Es un antagonista selectivo de los receptores de la 5-hidroxitriptamina (5-HT). Los receptores de la 5-HT están presentes a nivel periférico (terminales del nervio vago) como a nivel central (quimiorreceptores de la zona gatillo de la emesis en el área postrema), por tanto, este fármaco antagoniza los efectos eméticos de la serotonina a nivel periférico como central. Debido a que no es un antagonista de los receptores de la dopamina, no tiene los efectos adversos extrapiramidales que sí posee la metoclopramida, pero pueden presentarse elevaciones transitorias de los valores de las transaminasas hepáticas después de su administración.

El ondansetrón cruza la placenta y se excreta por calostro y leche, por tanto debe usarse con mucho cuidado en madres embarazadas y que estén amamantando. Es categoría C de la FDA.

C. Anticolinérgicos

1. **Atropina (categoría):** La **atropina** atraviesa la placenta y en dosis clínicas es poco probable que tenga efectos anticolinérgicos en el feto. Sin embargo, en dosis elevadas puede producir taquicardia fetal de frecuencia variable.
2. **Glicopirrolato (categoría):** El **glicopirrolato**, por ser un amonio cuaternario, se considera que no cruza la membrana placentaria.

D. Fármacos hipertensores

Son de acción directa o indirecta, atraviesan la placenta, quizá puedan afectar al feto y al recién nacido. También se debe tener en cuenta que cuando se administran por vía sistémica pueden disminuir el flujo sanguíneo uterino, causando hipoxia fetal y disminución del paso placentario de fármacos, del feto a la madre. Este hecho es mucho más marcado en aquellas embarazadas que padecen diabetes, hipertensión esencial o preeclampsia, debido a que estas enfermedades provocan *per se* una disminución del flujo placentario.

1. **Efedrina (categoría C):** La **efedrina** atraviesa la placenta, según algunos autores,⁹ puede encontrarse en la

vena umbilical en valores de 70% de la sangre materna. No obstante, el aumento de la frecuencia cardiaca fetal presenta incrementos variables latido-latido, sin mayores modificaciones de la tensión arterial, de la glucemia o en la producción de acidosis fetal.

El aumento de la tensión arterial materna luego de la administración de efedrina, aumenta el flujo sanguíneo uterino y de esta manera, previene la hipoxia fetal. Sin embargo, hay trabajos que demuestran que la efedrina puede tener efectos sobre el SNC del neonato, encontrándose modificaciones en los EEG efectuados a recién nacidos cuyas madres recibieron efedrina. Estos cambios incluyeron una modificación en las ondas, con reducción del MOR, hasta 2 h después del nacimiento. Aún así, estos sucesos no fueron acompañados de efectos clínicos importantes en el neonato, haciendo que la efedrina sea el fármaco de elección para el tratamiento de la hipotensión materna durante el trabajo de parto o la operación cesárea.

El uso de **efedrina, isoproterenol y epinefrina** durante el primer trimestre del embarazo se ha asociado con malformaciones como hernia inguinal y anomalías del pie, aunque no existen estudios controlados en humanos que demuestren esta asociación, son categoría C de la FDA.

2. **Dopamina (categoría C):** la **dopamina** no ha mostrado efectos adversos en el feto ni en el recién nacido. Su administración cercana al término del embarazo se asocia con un aumento significativo del flujo sanguíneo placentario.⁶⁴ Se considera categoría C de la FDA.
3. **Isoproterenol (categoría C):** Los **β -agonistas** atraviesan con rapidez la barrera placentaria, alcanzando concentraciones significativas en el feto, que pueden traducirse en taquicardia fetal y del neonato.⁶⁵

E. β -bloqueadores

Los β -bloqueadores no se consideran fármacos teratogénicos.

1. **Propranolol (categoría C):** el **propranolol**, luego de una dosis única, alcanza una relación entre las concentraciones fetal-materna de 0.26, que pueden llegar a 1.0 en pacientes que reciben un tratamiento crónico.

Las dosis de propranolol 10 veces superiores a las terapéuticas en los seres humanos, son embriotóxicas en animales, mientras que en los seres humanos el uso de propranolol se ha asociado con retardo del crecimiento intrauterino, parto prematuro, bradicardia, hipoglucemia y alteración en la vigilancia fetal sin estrés.⁶⁶ El propranolol se considera categoría C de la FDA.

2. **Labetalol (categoría C):** el **labetalol**, antagonista α y β adrenérgico utilizado para el control de la hipertensión arterial durante el embarazo, tiene un importante paso transplacentario y una farmacocinética diferente en el feto y en el recién nacido, características que pueden causar efectos adversos severos como bradicardia y paro cardíaco.⁶⁷

Es un bloqueador α y β adrenérgico en una relación 7:1, produce caída de la presión arterial, sobre todo a través del bloqueo de los α adrenergicos de

las arteriolas periféricas. No existe taquicardia refleja, porque el bloqueo β frena los β receptores. Se ha utilizado en las pacientes preeclámpticas para evitar la respuesta hipertensiva durante la intubación traqueal.⁶⁸

El labetalol cruza la placenta con una relación VU/VM de 0.5 y se lo ha asociado con retardo del crecimiento fetal. En los recién nacidos maduros, la administración materna de este fármaco no produce bloqueo simpático notable clínicamente, aunque en ocasiones puede haber una disminución, no muy importante, de la presión arterial del neonato durante las primeras 24 h posteriores al nacimiento.³⁹

3. **Esmolol (categoría C):** El **esmolol** es un β_1 bloqueador, hidrosoluble, de rápida y corta acción, que tiene un tiempo de distribución de 2 min, y su vida media de eliminación es de 9 min en las pacientes no gestantes. Como es poco liposoluble y tiene vida corta, su paso transplacentario debería ser mínimo; sin embargo, un estudio realizado en ovejas preñadas mostró que el fármaco cruza con rapidez la placenta y también con rapidez abandona la sangre fetal y la materna.⁶⁹

Con la infusión IV continua de esmolol, la frecuencia cardíaca fetal y la materna disminuyen. Otro estudio demuestra una respuesta de bloqueo β -adrenérgico, dosis-dependiente, en madre e hijo.

Aún no está probado que la utilización de esmolol en los seres humanos sea segura para el feto. Atraviesa de manera rápida la placenta y al igual que otros β -bloqueadores, podría ocasionar un bloqueo a la respuesta adrenérgica de la hipoxia por parte del feto, pudiendo ocasionar distrés fetal.

4. **Atenolol (categoría C):** el **atenolol** es el antihipertensivo de empleo más frecuente en la paciente embarazada en la Argentina, y no se ha demostrado que produzca efectos adversos en la madre ni en el feto. Es categoría D de la FDA.

En general, los recién nacidos de madres que hayan recibido estos fármacos deben ser vigilados las primeras 48 h por el riesgo de que presenten bradicardia, hipotensión u otro signo de bloqueo adrenérgico.

F. Bloqueadores de los canales del Ca^{2+}

1. **Nifedipina (categoría C):** La **nifedipina** cruza la placenta con una relación VU/VM 0.66, y no parece tener propiedades teratogénicas. Su vida media puede estar prolongada en el feto por un aclaramiento hepático reducido y se le encuentra en el líquido amniótico como en la leche materna, pero su presencia no proscribire la lactancia.

La nifedipina pertenece al grupo II de agentes antagonistas cálcicos, junto con la **nicardipina** y **nitrendipina**. Sus efectos fundamentales son vasodilatadores y tiene *in vivo*, mínimos efectos sobre el sistema de conducción cardíaco. Su mecanismo de acción es la relajación del músculo liso, por desacoplamiento entre la excitación y la contracción, cambia al estado no conductivo o impide la apertura de los canales lentos de Ca^{2+} , dentro de las células.⁷⁰ Su utilización es frecuente en el tratamiento de la crisis hipertensiva en las pa-

cientes preeclámpticas y actualmente se recomienda por su acción sobre el músculo uterino para la prevención del parto prematuro en reemplazo de los agentes β -miméticos como la **ritodrina** y la **terbutalina**, que tienen más efectos secundarios tanto maternos como fetales.

La nifedipina puede potenciar la acción hipotensora de un bloqueo espinal o los efectos depresores cardiovasculares de los agentes anestésicos halogenados. La asociación con estos últimos también potencia la acción útero-relajante, con peligro de hemorragias posparto.

En las pacientes preeclámpticas que reciben sulfato de magnesio, la interacción con los bloqueadores del Ca^{2+} aumenta el riesgo de depresión cardíaca, de disminución de la frecuencia y contractilidad, así como de la presión ventricular izquierda. También debe tenerse en cuenta que se prolonga el bloqueo neuromuscular de los relajantes musculares periféricos. La asociación de nifedipina y **sulfato de magnesio** puede producir insuficiencia respiratoria aguda.

Para la nifedipina, cuando en animales se utilizan dosis tóxicas, se describen algunos efectos teratogénicos.⁷¹ Debido a que las dosis terapéuticas en seres humanos no han mostrado efectos adversos mayores, se considera un fármaco relativamente seguro para su uso durante el embarazo. Es categoría C de la FDA.

G. Digitálicos

1. **Digoxina (categoría C):** La **digoxina** atraviesa con rapidez la barrera placentaria y puede tener una relación entre las concentraciones fetal-materna de 0.36 a los 30 min. Los digitálicos no se consideran fármacos teratogénicos; sin embargo, se reportó una intoxicación con muerte neonatal luego de una sobredosis materna.^{72,73}

Debe considerarse que la eliminación materna de digoxina se acelera durante el embarazo, en especial durante el tercer trimestre, por tanto es necesario un control seriado de los valores plasmáticos en la madre para mantener su eficiencia terapéutica. Pertenecen a la categoría C de la FDA.

H. Anticonvulsivos

La **fenitoína**, la **carbamacepina** y la **nitrofurantoína** atraviesan con rapidez la barrera placentaria, pueden ocasionar mayor mortalidad perinatal, enfermedad cardíaca congénita, anemia neonatal y depresión del SNC. El metabolismo de estos fármacos en el recién nacido es similar al del adulto.

La teratogenicidad de los anticonvulsivos en apariencia está relacionada con su efecto sobre el metabolismo del ácido fólico, pero también interfiere con el metabolismo de la vitamina D, pueden causar osteomalacia, raquitismo e hipocalcemia prolongada en aquellos recién nacidos de madres tratadas con fenitoína o fenobarbital. La frecuencia de malformaciones en hijos de madres en tratamiento anticonvulsivo (fenobarbital y fenitoína) es 2 a 3 veces mayor que en la población general. El embarazo por lo general dis-

Cuadro 10-4. Riesgo con el uso de fármacos durante el embarazo

Fármaco	Riesgo
Acetaminofén	B
Acetazolamida	C
Acetilcolina	C
Ácido aminocaproico	C
Adenosina	C
Adrenalina	C
Alfentanil	C
Alprazolam	D
Aminofilina	C
Amiodarona	D
Amlodipina	C
Amrinona	C
Aprotinina	B
Atenolol	D
Atracurio	C
Atropina	C
Bretilio	C
Buprenorfina	C
Butorfanol	C
Cafeína	B
Celecoxib	C
Clordiazepóxido	D
Clorpromacina	C
Cimetidina	B
Clonacepam	D
Clonidina	C
Cocaína	C
Codeína	C
Dantrolen	C
Dexametasona	C
Dextrometorfán	C
Diacepam	D
Diclofenaco	C
Difenihidramina	B
Dobutamina	B
Dopamina	C
Droperidol	C
Efedrina	C
Escopolamina	C
Esmolol	C
Estreptoquinasa	C
Famotidina	B
Fenilefrina	C
Fenitoína	D
Fenobarbital	D
Fentanil	C
Flunitracepam	D
Furosemida	C

Cuadro 10-4. Riesgo con el uso de fármacos durante el embarazo (continuación)

Fármaco	Riesgo
Granisetron	B
Haloperidol	C
Heloperidol	C
Heparina	C
Hidralazina	C
Hidrato de cloral	C
Hidrocodona	C
Hidrocortisona	C
Hidromorfona	B
Ibuprofeno	B
Isoproterenol	C
Ketamina	B
Ketoprofeno	B
Ketorolaco	C
Labetalol	C
Lidocaína	B
Loracepam	D
Manitol	C
Meperidina	B
Metaraminol	C
Metadona	B
Metildopa	B
Metoclopramida	B
Mexiletine	C
Midazolam	D
Misoprostol	X
Morfina	C
Nalbufina	B
Nalorfina	D
Naloxona	B
Naltrexona	C
Naproxeno	B
Neostigmina	C
Nifedipina	C
Nimodipina	C
Nitroglicerina	B
Nitroprusiato	C
Norepinefrina	C
Omeprazol	C
Ondansetron	B
Oxicodona	B
Oximorfona	B
Pancuronio	C
Pantoprazol	B
Pentazocina	C
Pentobarbital	D
Prednisolona	C
Propofol	B

Cuadro 10–4. Riesgo con el uso de fármacos durante el embarazo (continuación)

Fármaco	Riesgo
Propoxifeno	C
Propranolol	C
Ranitidina	B
Rofecoxib	C
Succinilcolina	C
Sufentanil	C
Sulfato de Magnesio	B
Talidomida	X
Teofilina	C
Tramadol	C
Verapamilo	C

minuye los valores plasmáticos de los anticonvulsivos, por lo que se requiere aumentar las dosis y evaluar en forma frecuente su concentración plasmática para asegurar niveles terapéuticos.

En hijos de madres tratadas con **fenitoína**, se describe un síndrome de **hidantoína fetal**, conformado por anomalías craneofaciales, hipoplasia de las uñas y de los dedos, microcefalia, retardo físico y mental, anomalías congénitas cardiacas y alteraciones del paladar. También se le atribuye un efecto carcinogénico transplacentario, correlacionándose con tumores como el neuroblastoma y el ganglio-neuroblastoma.

1. **Carbamacepina (categoría C):** la carbamacepina tiene una baja asociación a malformaciones, pero no está exenta de ellas, en especial si se la asocia a otros anticonvulsivos. Se le relacionan defectos craneofaciales menores y de extremidades. Es categoría C de la FDA.
2. **Ácido valproico: Trimetadiona (categoría X):** el ácido valproico y la trimetadiona están contraindicados en el embarazo por sus efectos teratogénicos, en particular por los defectos en el tubo neural, con una incidencia de espina bífida entre 1 a 2%. Son categoría X de la FDA.

I. Oxitócicos y útero-inhibidores

La **oxitocina** atraviesa la placenta, y administrada en altas dosis, puede provocar marcada hipotensión arterial materna e hipertensión uterina, lo que puede traer aparejado un cuadro

de asfixia fetal o del recién nacido. Además, por un mecanismo no dilucidado, puede aumentar la incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal.

La **isoxsuprina** y el **isoproterenol** atraviesan la membrana placentaria, produciendo taquicardia fetal.

RESUMEN

El cuadro 10–4 resume las condiciones con respecto a las categorías de riesgo de los fármacos más empleados en la práctica anestésica y perianestésica.⁷⁴

CONCLUSIONES

El embarazo es un periodo muy complicado para la medicina alópata y durante el mismo se debe tener como premisa que todo fármaco que se le administre a la madre llegará al feto, y quedará actuando en el recién nacido, en proporciones variables, también dependerá de su composición química, biodisponibilidad y farmacocinética tanto de la madre como del producto.⁷⁵

La exposición a fármacos después del periodo de organogénesis puede provocar un compromiso multiorgánico temprano o tardío; por ejemplo, el **dietilbestrol** se asocia al adenocarcinoma vaginal en la pubertad, la **talidomida** a una alteración del desarrollo, el **tabaco** a un retardo del crecimiento intrauterino, la **indometacina** a alteraciones funcionales como el cierre del ducto arterioso, depresión respiratoria, hipotonía y síndrome de privación en el recién nacido.^{76,77} La incidencia de malformaciones congénitas mayores, es decir, aquellas que son incompatibles con la vida, como anencefalia y la acordia, o que requieren cirugía mayor para su corrección, como el labio leporino y las cardiopatías congénitas, es de 2 a 3%, de las que sólo 2 a 3% son explicables por exposición a fármacos (6/10 000 embarazos).^{76–77}

A pesar de los grandes esfuerzos que se realizan para determinar la seguridad en el uso de los fármacos anestésicos y perianestésicos durante el embarazo, sigue vigente la afirmación realizada por Marcus M. hace dos años: “Hay muy pocos trabajos aleatorios que documenten la seguridad de estos fármacos tanto para la madre como para el feto”.⁷

REFERENCIAS

1. **Casini EA, Paladino MA et al.:** Referencia terapéutica anestesiológica. Federación Argentina de Asociaciones de Anestesiología. Estudios Sigma, 1989; Caps. 1, 2, 4 y 10.
2. **Koren G, Klinger G et al.:** Fetal pharmacotherapy. *Drugs* 2002;62(5):757–773.
3. **Bónica JJ:** Fisiología y farmacología de la placenta, el feto y el recién nacido. *Rev Argent Anestesiología* 1983;41(3): 195.

4. **Bónica JJ:** *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. Filadelfia, Davis Co., 1967.
5. **Scott Wheeler A, Harris BA:** The uterus, placenta and fetus. *Semin Anaesth* 1982;1(2):101–111.
6. **Hanza J:** Effect of epidural anesthesia on the fetus and the neonate. *Cah Anesthesiol (France)* 1994;42(2):265–273.
7. **Paladino MA, Casini EA:** Predicciones y consecuencias en el uso de las drogas. En: Paladino MA *et al.*: *Bases farmacológicas de la anestesia*. Ediciones Sur, 1994:283–296.
8. **Benedetti WL:** Intercambios placentarios II. Generalidades sobre el transporte de sustancias heterólogas y especialmente de analgésicos, anestésicos, relajantes musculares y barbitúricos. *Anestesia-analgésicos-reanimación. Revista de la SUA* 1987;4(1):19–27.
9. **Álvaro Guilherme E:** *Transferencia placentaria de gases y drogas*. XX Buenos Aires, Argentina: Congreso Latinoamericano y XXII Congreso Argentino de Anestesiología. Conferencia Obstétrica. Actas. Centro Cultural Gral. San Martín, 22 al 26/IX/89.
10. **Ciliberto CF, Marx GF:** *Physiological changes associated with pregnancy*. Department of Anaesthesiology, Nueva York, Albert Einstein College of Medicine, 1999, www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u09/u09_003.htm.
11. **Datta S:** Cambios fisiológicos maternos durante la gestación, el parto y el periodo posparto. En: *Manual de anestesia obstétrica*. España, Mosby, 1993, Cap.1:1–11.
12. **Datta S:** Farmacología perinatal. En: *Manual de anestesia obstétrica*. España, Mosby, 1993, Cap.3: 23–32.
13. **Noir A:** Esquemas para la práctica de la anestesia intravenosa. En: Jegier MA, Leone FJ: *Esquemas y conceptos para la práctica de la anestesia*. 2a. ed., 1999, Cap. 3: 75–94.
14. **Lacassie HJ, Núñez G:** *Embarazo*. Revisión Bibliográfica, 2002. <http://www.socanestesia.cl/rev/actual/drogasembarazo.htm>.
15. **Corrales R:** Fármacos durante el embarazo. En: Tapia LP, Ventura-Juncá (ed.): *Manual de neonatología*. Santiago de Chile, José Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1992.
16. **Schwarz R, Sala S et al.:** Modificaciones anatomofuncionales producidas por el embarazo en el organismo materno. En: *Obstetricia*. Librería El Ateneo, 1974, Cap. 4: 70–104.
17. **Pedersen I, Morishima HO et al.:** Absorción y efectos de los anestésicos locales en la madre y el feto. En: *Anestesia regional: avances y tópicos. Clínica anestesiológica*. Barcelona, Ed. Salvat, 1980;3/4:60–73.
18. **Casini EA:** Conceptos para la anestesia en pediatría. En: Jegier MA, Leone FJ: *Esquemas y conceptos para la práctica de la anestesia*. Federación Argentina de Asociaciones de Anestesiología. 2a ed., 1999, Cap 15:303–333.
19. **Abdel-Rahman M, Ismail E:** Teratogenic effect of ketamina and cocaine in CF-1 mice. *Teratology* 2000;61:291–296.
20. **Daylland P et al.:** intravenous propofol during cesarean section: placental transfer, concentration in breast milk and neonatal effects. A preliminary study. *Anesthesiology* 1989;71: 827–834.
21. **Gin T, O'Meara ME, Kan AF, Leung RKW, Tan P, Yau G:** Plasma catecholamines and neonatal condition after induction of anaesthesia with propofol of thiopentone at caesarean section. *Br J Anaesth* 1993;70:311–316.
22. **Celieno D, Capogna G, Tomassetti M, Constantino P, Di Feo G, Nisini R:** Neurobehavioural effects of propofol on the neonate following caesarean section. *Br J Anaesth* 1989; 62:649–654.
23. **Gordon Y, Gin T, Gregory MA:** Propofol during cesarean section. *Anesthesiology* 73:789.
24. **Gin T, Gregory MA, Chan K, Oh TE:** Maternal and fetal levels of propofol at caesarean section. *Anaesth. Intensive Care* 1990;18(2):180–184.
25. **Gregory MA, Davidson DG:** Plasma etomidate levels in mother and fetus. *Anaesthesia* 1991;46:716–718.
26. **Paladino MA:** *Farmacocinética de los anestésicos en pediatría*. 24° Congreso Argentino de Anestesiología, Rosario (Santa Fe), 3 al 6 de noviembre de 1993, Actas: 151–156.
27. **Jauniaux E, Jurkovic D et al.:** *In vivo* study of diazepam transfer across the first trimester human placenta. *Hum Reprod* 1996;11:889–892.
28. **Erkkola R, Kangas L et al.:** The transfer of diazepam across the placenta during labour. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1973;52:167–170.
29. **Ridd MJ, Brown KF et al.:** The disposition and placental transfer of diazepam in Cesarean section. *Clin Pharmacol Ther* 1989;45:506–512.
30. **Mandelli M, Morselli PL et al.:** Placental transfer to diazepam and the disposition in the newborn. *Clin Pharmacol Ther* 1975;17:416–418.
31. **Wilson C, Dundee J et al.:** A comparison of the early pharmacokinetics of midazolam in pregnant and nonpregnant women. *Anaesthesia* 1987;42:1057–1062.
32. **McBride R, Dundee J et al.:** A study of the plasma concentrations of lorazepam in mother and neonate. *Br J Anaesth* 1979;51:871–878.
33. **Stienstra R, Burm AGL:** Perinatal pharmacology of local anesthetics and opioids. En: Birnbach DJ, Gatt SP *et al.*: *Textbook of obstetric anesthesia*. Churchill–Livingstone, 2000, Cap.7: 96–109.
34. **Zakowski MI, Hamm AA et al.:** Transfer and uptake of alfentanil in the human placenta during *in vitro* perfusion. *Anesth Analg* 1994;79(6):1089–1093.
35. **Loftus JR, Hill H et al.:** Placental transfer and neonatal effects of epidural sufentanil and fentanyl administered with bupivacaine during labor. *Anesthesiology* 1995;83(2):300–308.
36. **Kan RE, Hughes SC et al.:** Intravenous remifentanyl: Placental transfer, maternal and neonatal effects. *Anesthesiology* 1998;88:1467–1474.
37. **Guay J, Gaudreault P et al.:** Lidocaine hydrocarbonate and lidocaine hydrochloride for Cesarean section: transplacental passage and neonatal effects. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36(7):722–727.
38. **McLintic AJ, Danskin FH et al.:** Effect of adrenaline on extradural anaesthesia, plasma lignocaine concentrations and feto-placental unit during elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 1991;67:683–689.
39. **Pickles CJ, Symonds EM et al.:** The fetal outcome in a randomized double-blind controlled trial of labetalol versus placebo in pregnancy-induced hypertension. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:38–43.
40. **Johnson RF, Herman N et al.:** Bupivacaine transfer across the human term placenta. A study using the dual perfused human placental model. *Anesthesiology* 1995;82(2):459–468.
41. **Writer WD:** Ropivacaine compared to bupivacaine for epidural labour analgesia: A prospective meta-analysis. ISRA abstract, 1996.
42. **Datta S, Camman W et al.:** Clinical effects and maternal and fetal plasma concentration of epidural ropivacaine versus bupivacaine for Cesarean section. *Anesthesiology* 1995; 82:1346–1352.
43. **Wikinski JA, Wikinski RLW et al.:** Farmacología y farmacodinamia de la procaína en anestesia general quirúrgica. Número Simposio, *Rev Argent Anestesiología* 1976;34(2).
44. **Dick W, Knoche E et al.:** Clinical investigations concerning the use of ethrane for Cesarean section. *J Perinat Med* 1979;7:379–383.
45. **Piggott SE, Bogod BG et al.:** Isoflurane with either 100% oxygen or 50% nitrous oxide in oxygen for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1990;65: 325–329.

46. **Dwyer R, Fee JP et al.**: Uptake of halothane and isoflurane by mother and baby during Cesarean section. *Br J Anaesth* 1995;74:379–383.
47. **Paladino MA, Presa C**: Algunas variaciones farmacocinéticas de los inhalatorios. En: F.A.A.A., *Farmacología clínica para anestesiólogos*, 1997, Tomo 2:381–405.
48. **Sunatrio S**: Inhalation agents for labor. En: Birnbach DJ, Gatt SP et al.: *Textbook of obstetric anesthesia*, Churchill–Livingstone, 2000, Cap. 16:229–236.
49. **Feldman SA**: Acción de los relajantes musculares sobre el intestino, el sistema cardiovascular y el feto. En: *Relajantes musculares*. Barcelona, Salvat, 1975, Cap.13: 131–142.
50. **Paladino MA**: *Relajantes musculares*. Curso de Farmacología de la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesiología, 1996, Capítulo 9.
51. **Dailey P, Fisher D et al.**: Pharmacokinetics, placental transfer, and neonatal effects of vecuronium and pancuronium administered during Cesarean section. *Anesthesiology* 1984; 60:569–574.
52. **Demetriou M, Depiox JP et al.**: Placental transfer of Org NC45 in women undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth* 1982;54:643–645.
53. **Duvaldestin P, Dimetriou M et al.**: Transferencia placentaria del pancuronio y su farmacocinética durante la cesárea. *Revista Argentina de Anestesiología* 1980;38(4):227–233.
54. **Teviotdale BM**: Vecuronium–thiopentone induction for emergency Caesarean section under general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 1994;22(1):119–120.
55. **Iwama H, Kaneko T et al.**: Time dependency of the ratio of umbilical vein/maternal artery concentrations of vecuronium in Caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43:9–12.
56. **Shearer E, Fahy L et al.**: Transplacental distribution of atracurium laudanosine and monoquaternary alcohol during elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 1991;66:551–556.
57. **Abouleish E, Abboud T et al.**: Rocuronium (Org 9426) for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1994;73:336–341.
58. **Baraka A, Haroun S et al.**: Response of the newborn to the succinylcholine injection in the homozygotic atypical mothers. *Anesthesiology* 1975;43:115–116.
59. **Kvisselgaard N, Moya F**: The placental transmission of succinylcholine. *Anesthesiology* 1961;22:1–6.
60. **Owens W, Zeitlin G**: Hypoventilation in newborn following administration of the succinylcholine to the mother. A case report. *Anesth Analg* 1975;54:38–40.
61. **Schenker S, Dicke J et al.**: Human placental transport of cimetidine. *J Clin Invest* 1987;80:1428–1434.
62. **Ching M, Morgan D et al.**: Placental transfer of omeprazole in maternal and fetal sheep. *Dev Pharmacol Ther* 1986;9: 323–331.
63. **Clark R, Brunner J**: Dopamine for the treatment of spinal hypotension during Cesarean section. *Anesthesiology* 1980; 53:514.
64. **Morgan D**: Clinical pharmacokinetics of beta-agonists. *Clin Pharmacokinet* 1990;18:270–294.
65. **Cottrill C, McAllister R et al.**: Propranolol therapy during pregnancy, labour and delivery: Evidence for transplacental drugs transfer and impaired neonatal drugs disposition. *J Pediatr* 1977;91:812–814.
66. **Monsalve C, Comas C et al.**: Paro cardiaco en un recién nacido de madre tratada con labetalol. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1993;40(3):146–147.
67. **Rubin P**: β -blockers in pregnancy. *N Engl J Med* 1981;305: 1323.
68. **Ducey JP, Knape KG**: Maternal esmolol administration resulting in fetal distress and Cesarean section in a term pregnancy. *Anesthesiology* 1992;77(4): 829–832.
69. **Childress C, Katz V**: Nifedipine and its indications in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol* 1994;83:616–624.
70. **Scott W Jr, Resnick E et al.**: Cardiovascular alterations in rat fetuses exposed to calcium channel blockers. *Reprod Toxicol* 1997;11:207–214.
71. **Derewlany L, Leeder J et al.**: The transport of digoxin across the perfused human placental lobule. *J Pharmacol Exp Ther* 1991;256:1107–1111.
72. **Sherman J, Locke R**: Transplacental neonatal digitalis intoxication. *Am J Cardiol* 1960;6:834.
73. **Niebyl J**: Nonanesthetic drug during pregnancy and lactation. D. En: Chestnut D: *Obstetric anesthesia. Principles and practice*. St. Louis, Mosby–Year Book, Inc., 1994:229–243.
74. **Briggs G, Freeman R et al.**: *Drugs in pregnancy and lactation*. 6a. ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 1528–1539.
75. **Heinonen O, Slone D et al.**: *Birth defects and drugs in pregnancy*. Littleton, Publishing Sciences Group, 1977:229.
76. **Kalter H, Warkany J**: Congenital malformations. *N Engl J Med* 1983;308, 491–497.
77. **Marcus MAE, Gramke HF et al.**: The effects of drugs used in pregnancy. En: Birnbach DJ, Gatt SP et al.: *Textbook of obstetric anesthesia*. Churchill–Livingstone, 2000, Cap.8: 110–120.

Sección III

Conceptos farmacológicos en anestesia

Pacientes pediátricos

Miguel Ángel Paladino

La clínica anestesiológica comprende dos grandes capítulos, que son:

1. El conocimiento de los fármacos;
2. el conocimiento del paciente.

Para minimizar los riesgos de la aparición de efectos adversos a los fármacos es necesario conocer de las mismas, fundamentalmente su farmacocinética, farmacodinamia, efectos colaterales y adversos, indicaciones y contraindicaciones.

A su vez, del paciente se debe conocer su fisiología normal (anciano, embarazada, recién nacido), fisiopatología, enfermedad quirúrgica y patología agregada.

GENERALIDADES

Para el caso de pacientes pediátricos resulta importante considerar este aspecto dado que a diferencia del adulto, su organismo se encuentra en desarrollo respondiendo de una forma diferente. Será necesario conocer estos mecanismos para la elección racional del tipo y dosis de fármacos (figura 11-1).

Luego de realizada una correcta evaluación preanestésica se estará en condiciones de escoger los fármacos adecuados. La meta deseable es poder tener una magnitud de respuesta farmacológica predecible con un mínimo de efectos adversos. Para ello no sólo se deben tener en cuenta los cambios fisiológicos sino también las variaciones fisiopatológicas ocasionadas por la enfermedad del paciente. La consecuencia de estas condiciones es la necesidad de una cuidadosa titulación de ciertos fármacos teniendo en cuenta los múltiples factores que se conjugan para llegar al efecto final.

La discusión si es correcta **la dosificación** por kilo o por metro cuadrado de superficie o siguiendo nomogramas no tiene una respuesta lógica. Por lo tanto estamos convencidos de **la necesidad de conocer las variaciones** que modifican la magnitud de la respuesta final de un fármaco. Si es difícil determinar el efecto de un fármaco, es geométricamente más difícil cuando se administran más de dos fármacos como hacemos durante la anestesia.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

La cantidad de fármaco que se absorbe es directamente proporcional con la que llega a la biofase o sea a su sitio de

¿Por qué es necesario conocer la farmacología?

Porque hay un número indeterminado de pacientes que se complican por no conocer lo básico de la farmacología y otro porcentaje por desviaciones previsibles de la farmacocinética normal.



Figura 11-1. La confusión ante reacciones inesperadas a fármacos es ocasionada generalmente por desconocimiento de la farmacología.

acción. La absorción depende de la vía de administración. La vía endovenosa obvia las variaciones pues no necesita de la absorción.

Vía inhalatoria: Los agentes inhalatorios llegan al equilibrio más rápidamente por la alta concentración tisular comparada con el adulto. Este rápido equilibrio se consigue por la combinación de un incremento de la ventilación alveolar en relación con la capacidad residual funcional y un aumento del gasto cardiaco.

Vía endotraqueal: Tiene un importante lugar en los niños, pues permite una rápida y segura absorción de fármacos como la atropina y la adrenalina.

Vía intramuscular: La inyección intramuscular es dolorosa. Está sujeta a las variaciones en la irrigación tisular. En el neonato la masa muscular es aproximadamente el 20% de la masa corporal (50% en el adulto) recibe el 10% del relativo alto gasto cardiaco. Es decir que el músculo del neonato recibe cuatro veces más flujo sanguíneo por gramo de tejido que el adulto. Esto explica el rápido comienzo de acción de la succinilcolina y ketamina.

La aplicación de fármacos intramusculares en la lengua es una alternativa extremadamente útil cuando no se dispone de vía venosa. Se pueden administrar fármacos hasta un volumen de 2 mL, glucocorticoides, atropina, relajantes, fentanil, midazolam, etcétera.

Vía subcutánea: Es más lenta que la anterior ya que la irrigación es menor. Es una adecuada vía para fármacos de acción lenta como la dosis de naloxona de mantenimiento o la insulina.

Vía intranasal y vía sublingual: Son erráticas y poco recomendables. Los fármacos deben ser liposolubles, se absorben algo más rápido que por vía oral. La vía intranasal es irritante y dolorosa. No tienen primer paso hepático.

Vía intraósea: Las zonas anatómicas más adecuadas son: tibia proximal, (para niños menores de 6 años de edad es la más útil) tibia distal, fémur distal y trocánter mayor.

Puede administrarse coloides, cristaloides y fármacos como catecolaminas, calcio, digital, heparina, lidocaína, atropina, bicarbonato de sodio y antibióticos.

El **escaso tejido graso** que rodea a las fibras nerviosas, permite que los anestésicos locales se absorban más rápidamente. Además hay un mayor flujo sanguíneo. Estas dos condiciones permiten una mayor concentración sanguínea, por lo tanto mayor toxicidad.

VARIACIONES FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS

Desde el nacimiento hasta la muerte el ser humano está en constantes cambios anatomofisiológicos para adaptarse mejor al medio o por la degeneración que ocasiona el paso del tiempo.

Desde el punto de vista anestesiológico nos interesan estos cambios pues ellos nos obligan a modificar en algunos casos técnicas anestésicas, porque producen cambios fisiológicos

que aumentan o disminuyen las respuestas a los fármacos utilizados por el anestesiólogo.

Básicamente estos cambios alteran dos procesos: el **volumen de distribución (VD) y la excreción que indirectamente modifican la vida media plasmática.**

Para ejercer su efecto los fármacos deben llegar al sitio de acción, generalmente un receptor, desde el lugar de administración. Este transporte depende básicamente *del gasto cardiaco, de la perfusión de los tejidos y el coeficiente de partición tejido sangre de cada fármaco.* Revisaremos qué procesos fisiológicos del recién nacido (RN), lactante y niño alteran los pasos precitados. Los cambios farmacocinéticos pueden producir cambios *en magnitudes de efectos distintos, en el comienzo del efecto o de la duración de acción* (figura 11-2).

En general los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos son consecuencia de la maduración de los tejidos. Los cuatro primeros puntos modifican el volumen de distribución de los fármacos, el quinto modifica la excreción y el último la farmacodinamia.

Los principales cambios son:

- En la composición corporal.
- Cantidad y flujo sanguíneo tisular.
- Solubilidad en los tejidos.
- Unión a proteínas.
- Desarrollo y cambios en la capacidad metabólica tisular.
- Desarrollo de receptores.

MODIFICACIONES DEL VOLUMEN DE DISTRIBUCIÓN

CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Este apartado lo dedicaremos especialmente a mencionar los cambios en el agua corporal, para entender qué sucede con los fármacos hidrosolubles como relajantes musculares, atropina y neostigmina.

El agua corporal total (ACT) al nacer es aproximadamente el 85% en el prematuro y 78% en el RN a término. Decrece al año de vida al 60%. Durante ese tiempo el agua extracelular (AEC) disminuye desde el 55% en el prematuro y 45% en RN a término a 25% a los 12 meses. El agua intracelular (AIC) tiende a incrementarse desde el 30% en el primer mes para llegar al 45% a los tres meses. Entre los 1 y 3 años de edad hay un pobre incremento, para disminuir a partir de los 3 o 4 años (ver cuadro 11-1).

Los fármacos hidrosolubles que se distribuyen en el ACT para llegar a sus receptores deben ser administrados en dosis mayores por estar incrementado el volumen de distribución. Pero esto es relativo. Si decimos que el recién nacido necesita 2 mg/kg de succinilcolina es evidente que necesita el doble del adulto, pero si expresamos la dosis en 40 mg-

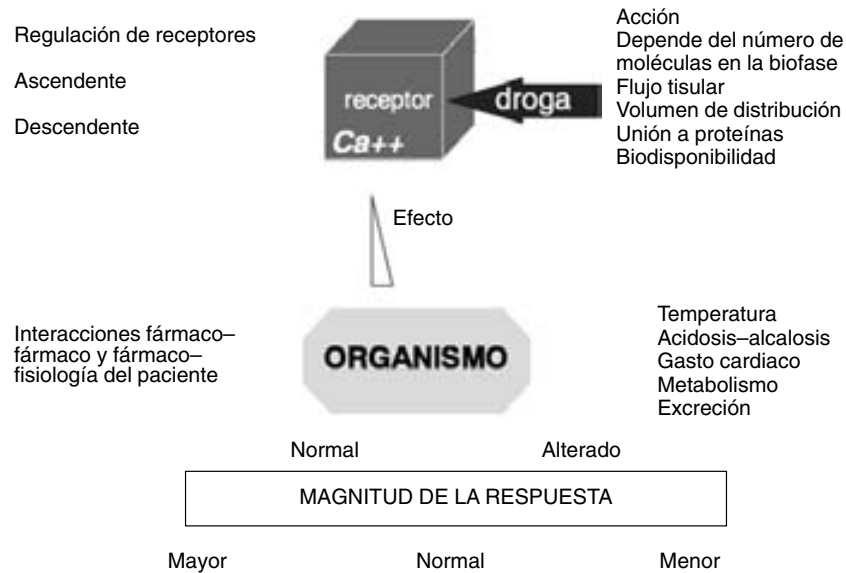


Figura 11-2. Variaciones en la magnitud del efecto de los fármacos.

por metro cuadrado de superficie, la dosis es similar a cualquier edad de la vida, ¿por qué?, **porque la dosis por metro cuadrado relaciona en forma constante el AIC y el AEC.** Una fórmula sencilla para determinar la misma es:

$$\text{Superficie corporal} = \frac{\text{peso}^4 + 7}{\text{peso} + 90}$$

SOLUBILIDAD EN LOS TEJIDOS

Una vez absorbido el fármaco, se distribuye de acuerdo a la solubilidad en los tejidos y el flujo sanguíneo. La solubilidad de los fármacos en los distintos tejidos varía con la composición de los mismos, fundamentalmente con la relación entre agua, lípidos y proteínas.

Los fármacos muy ionizados como los relajantes musculares tienden a distribuirse por el espacio extracelular. En

el neonato representa cerca de 45% del peso corporal, mientras que en el adulto sólo es el 20%.

TAMAÑO DE LOS ÓRGANOS Y FLUJO SANGUÍNEO

El gasto cardiaco en neonatos y lactantes es el doble por kg que en el adulto.

En relación directa con el punto anterior, el tamaño absoluto y relativo con los otros órganos determina la proporción del gasto cardiaco que recibe cada tejido. En el cuadro 10-3 se muestra la relación de tamaño de los distintos tejidos entre el RN y el adulto. Si se piensa en las variaciones de solubilidad, tamaño e irrigación que ocurren desde el nacimiento es obvio que alteran la farmacocinética de los fármacos.

En el RN la relación cerebro músculo es de 3:1, en adultos es de 1:30. *El cerebro recibe un tercio del gasto cardiaco.*

Cuadro 11-1. Relaciones corporales a través de los años

Grupo	Peso kg	Superficie corporal m ²	Cabeza superficie corporal%	Tronco%	Miembro superior%	Miembro inferior%	Relación superficie corporal/peso
Neonato	1 a 3	0.2	21	30	19	28	0.066
Lactante	3 a 15	0.45	19	32	19	30	0.045
Niño 2 a 10 años	15 a 30	1.05	15	32	19	34	0.036
Niño 10 a 14 años	30 a 50	1.25	13	32	19	36	0.025
Adulto mayor 17 años	50 a más	Más de 1.75	10	32	19	37	0.025

Varían fundamentalmente el volumen de distribución ya que facilita la llegada de sangre a determinados órganos aumentando la magnitud de acción en los mismos. Un ejemplo lo podemos observar con los agentes liposolubles como el TPS, morfínicos y anestésicos volátiles.

El corazón y el cerebro van a recibir más irrigación permitiendo una llegada más rápida de los fármacos. Por un lado la acción sobre el SNC es más precoz, eso es útil, pero también, el corazón se va a deprimir más rápido y la depresión y la vasodilatación van a ser más intensas. Por lo tanto deberíamos ser muy cuidadosos con el uso de estos fármacos en RN y lactantes pequeños, en especial cuando hay patología agregada.

Entre los 2 a 3 años de edad este fenómeno se revierte ya que el crecimiento y maduración de los tejidos varía estas relaciones, disminuyendo la factibilidad de la llegada rápida de los fármacos al cerebro. (mielinización, desarrollo de la barrera hematoencefálica, disminución del flujo sanguíneo, menor tenor de agua, etcétera).

Concomitantemente hay un aumento de la masa muscular y la grasa que permiten una mayor distribución, en especial de los fármacos liposolubles (anestésico, morfínicos, etcétera.)

UNIÓN A PROTEÍNAS

La unión de los fármacos a las proteínas disminuye la llegada de las mismas a los sitios de acción ya que esa unión impide el paso por la membrana celular. Así mismo impide el metabolismo y excreción. Es el fármaco liberado de acuerdo al equilibrio con la porción no unida del fármaco. Se podría decir que el fármaco unido actúa como reservorio. La unión a proteínas, fundamentalmente a la albúmina, está regulado entre otros factores, como el pH del medio y el *Pk de el fármaco*. Cuando el pH tisular varía, se modifica la cantidad de moléculas no ionizadas, es decir las que pueden atravesar las membranas celulares. Estas variaciones pueden influir en la magnitud y duración del efecto final del fármaco. Un claro ejemplo de la importancia de esta modificación se ve en el **paciente acidótico** que retiene las moléculas de fentanil en la célula nerviosa, prolongado el despertar y la depresión respiratoria.

La unión a proteínas es uno de los determinantes del volumen de distribución. Es afectada por la edad y algunas enfermedades. Los fármacos ácidos preferiblemente se unen a la albúmina. Así lo hacen el tiopental sódico (TPS) y las benzodiacepinas (BDZ). Los fármacos básicos, opioides, relajantes musculares y anestésicos locales, se unen preferentemente a la α_1 glucoproteína. Esta fracción proteica se encuentra baja desde el nacimiento, normalizándose a los seis meses.

La morfina, pese a ser un fármaco básico, se une a la albúmina.

La capacidad de unión proteica disminuye con el nacimiento cualitativamente. Algunas enfermedades agudas y crónicas, inflamaciones, neoplasias, quemados, sépticos, causan cambios en la concentración sanguínea de las proteínas, en general aumentan la α_1 glucoproteína y disminuyen la albúmina.

En los quemados aumenta la glucoproteína, incrementando la unión de sustancias como ketamina, fentanil y bloqueador neuromuscular (BNM) disminuyendo su volumen de distribución, por lo tanto se restringe la llegada a los sitios de acción, **por lo que aumentan los requerimientos de estos fármacos básicos.**

En cambio, para sustancias como el TPS las **necesidades disminuyen** por haber menos albúmina disponible para su unión, por lo tanto hay más droga libre para llegar al lugar de acción.

La concentración de fármaco libre es la responsable del efecto de éstos. Por lo tanto a mayor unión a proteínas, más importantes serán los cambios en sus efectos.

Las alteraciones en la unión proteica pueden influir en la metabolización de los medicamentos. En los fármacos con alta extracción hepática de primer paso, las alteraciones en la unión a proteínas tiene relativa importancia. Las de baja extracción, pero de alta unión a proteínas pueden aumentar su excreción, ya que al haber más droga libre es más factible la misma.

DESARROLLO Y CAMBIOS EN LA CAPACIDAD METABÓLICA

La **función renal** en neonatos es menos eficiente que en los adultos. Esta reducida eficacia es suficiente para sus necesidades endógenas pero no lo es para algunas sustancias exógenas como fármacos y el exceso de sodio.

El índice de **filtración glomerular** es mucho menor en los RN que en los lactantes y niños mayores. Calculada sobre la base de la superficie corporal, la filtración glomerular en el neonato es de 30 a 40% y la secreción de 20 a 30% de los valores del adulto. El índice de filtración glomerular es aún menor en RN antes de las 34 semanas. La función mejora notoriamente en los primeros días de vida. Para ese momento, el índice de filtración y la circulación plasmática renal han aumentado el 50% del valor de nacimiento. Al final de la tercera semana la filtración es de 50% del valor en el adulto, a los seis meses, al año puede alcanzar el 100%, de los valores del adulto. Por lo tanto, los fármacos que dependen la función renal para su excreción son depurados más lentamente. Un índice disminuido de la función renal para los aminoglucósidos y digitoxina predispone al RN para riesgosas interacciones con los fármacos utilizados durante el acto anestésico. Es posible que la función renal en un lactante enfermo no mejore con la velocidad prevista durante su crecimiento. En estos casos será difícil prever las tasas de eliminación de los fármacos que se eliminan por ese órgano, patologías tales como falla cardíaca, malnutrición, hipoxia, hipovolemia, y respiración mecánica empeoran la función renal. En estas circunstancias es aconsejable prolongar el intervalo de dosis.

El hígado es el órgano más importante para el metabolismo de fármacos. La mayor parte de estas reacciones son catalizadas por enzimas localizadas en los microsomas hepáticos.

Algunos de estos procesos están alterados en el RN y lactante. El RN tiene capacidad aceptable para la conjugación con sulfatos y de oxidación con desmetilación, mientras que la conjugación con glucurónido es deficiente aun por varios meses. El significado clínico de esta disminución depende de la existencia de vías metabólicas alternativas. El metabolismo oxidativo es la vía más importante para muchos fármacos. La hidroxilación es pobre. La vida media plasmática del diazepam está muy aumentada, lo mismo puede decirse de la fenitoina, barbitúricos y anestésicos locales amídicos. La hidrólisis y la actividad esterásica pueden estar disminuidas.

Además de la inmadurez enzimática hay otros factores como el **flujo hepático** que influyen en esos procesos.

El hígado del RN recibe una menor proporción relativa del gasto cardiaco en patologías como la malnutrición, sepsis, íleo, insuficiencia respiratoria y cardiaca.

Morfínicos y BDZ tienen en el RN una menor tasa metabólica que justifica la mayor depresión que le produce el paso placentario de los fármacos administrados a la madre durante el parto.

La actividad enzimática plasmática es pobre y se va desarrollando paralelamente con las proteínas plasmáticas. La pseudocolinesterasa no escapa a esta regla.

Esta fase inicial del metabolismo es seguida de un incremento de la actividad metabólica. Factores como la disminución relativa de la masa hepática, el aumento del flujo y la maduración enzimática permiten que alrededor de los tres años el niño posea la mayor capacidad metabólica de su vida.

Se deben destacar las dificultades de los mismos para metabolizar el ácido benzoico y su sal y el alcohol bencílico. Sustancias utilizadas como conservadores en muchos medicamentos pueden provocar **convulsiones, hipotensión e hipotermia, prolongando la excreción de anestésicos y relajantes musculares.**

Esto explicaría en parte la mayor depresión respiratoria en este grupo etario. Estos experimentos muestran que en ratas menores de 14 días de edad son necesarias 40 veces más droga para producir analgesia.

Las modificaciones inespecíficas son las que cambian **fisicoquímicamente** el ambiente de la célula. Los cambios en CAM de los halogenados estarían influenciados en parte, por cambios en la formación de la membrana celular, con mayor porcentaje de agua que en el niño mayor.

El desarrollo de otros tipos de receptores como histamínicos, serotoninérgicos, muscarínicos y dopaminérgicos también están alterados. *La marcada bradicardia que presentan los neonatos a fármacos como la succinilcolina y alfentanil podrían ser un ejemplo válido.*

La alteración de receptores dopaminérgicos a nivel cardiaco en el RN hacen poco previsible la acción de la dopamina exógena en la falla cardiaca. **Las dosis correctas serían las que producen el efecto buscado.**

La **respuesta tisular** también modifica la magnitud final del efecto de los fármacos. Se cree que si bien los receptores existen, faltarían algunos de los componentes proteicos del complejo receptor efector. Además, algunos tejidos como el miocardio del RN son incapaces para una respuesta similar a la del niño mayor. El escaso desarrollo de los quimio y barorreceptores influye para que las respuestas reflejas a la acción vasodilatadora y depresora de los fármacos sean a veces insuficientes o nulas. Asimismo, la inmadurez del tejido nervioso permitiría magnitudes de efecto distintas a las del adulto.

El pH sanguíneo también alteraría la farmacocinética en estos pacientes, permitiendo más droga libre no ionizada.

La mayor cantidad de algunas sustancias maternas como la progesterona, potenciaría la acción de las endorfinas endógenas aumentando ambas durante los primeros 10 días de vida.

CONCEPTOS PRÁCTICOS

DESARROLLO DE LOS RECEPTORES

Los cambios farmacodinámicos durante el desarrollo son una importante fuente de diferencias, particularmente en el prematuro y el niño a término comparada con el adulto.

Las modificaciones pueden ocurrir a distintos niveles. Consideraremos los cambios en el receptor, específicos e inespecíficos y en la respuesta tisular.

El desarrollo de los receptores y/o efectores varía en relación con la edad. El receptor **nicotínico** de la unión neuromuscular en el RN se diferencia con el del adulto anatómica y funcionalmente. Se libera menos acetilcolina y la distancia intersináptica es mayor. La respuesta muscular es menor por tener menos fibras. Se puede decir que la respuesta del niño es miasteniforme.

En el SNC tenemos otro ejemplo. Estudios en ratas mostraron que los receptores **morfínicos** μ_2 de baja afinidad son más abundantes en RN que los μ_1 de alta afinidad.

Muchos estudios demuestran que los fármacos en el RN tienen mayor efecto y más prolongado. Esto puede ser atribuido a inmadurez cerebral, rápida llegada al SNC, menor desarrollo de la barrera hematoencefálica, menor volumen de distribución.

El encéfalo del recién nacido recibe el 12% del gasto cardiaco (2% en el adulto). La barrera hematoencefálica es incompleta y permite **un mayor y más rápido paso de los fármacos liposolubles (anestésicos, morfínicos, etc.)**, además, una mayor concentración de β endorfinas y progesterona facilitan y potencian la acción de distintos fármacos, como morfínicos. El peso del cerebro se duplica durante los primeros seis meses y alcanza aproximadamente a los dos años el 80% de su peso final. Aunque el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno cerebral son relativamente bajos al nacer (40 mL/100 g/min o 2.3 mL O₂/100 g/min respectivamente), aumentan con el rápido crecimiento del cerebro hasta valores de 90 a 100 mL/100 g/min y consumos de oxí-

geno de 4.5 a 4 mL/100 g/min en los lactantes mayores y en los niños durante su fase de crecimiento rápido el cerebro es particularmente sensible a la lesión hipóxica isquémica. La elevada permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la falta de mielinización provoca la acumulación de fármacos como los barbitúricos y los opiáceos en el SNC, en particular en el neonato y el prematuro. Esto puede provocar una **acción prolongada y una depresión respiratoria** duradera, en el periodo posanestésico en los lactantes mayores y los niños se aprecia un menor efecto de estos fármacos en comparación con el adulto, debido probablemente a la distribución en un espacio de líquido extracelular mayor. Debido a la inmadurez del recién nacido los requerimientos cerebrales del anestésico **están reducidos durante el periodo neonatal**. Los requerimientos anestésicos aumentan rápidamente durante los primeros meses de vida y son máximos entre los tres meses y tres años de edad.

INDUCTORES ENDOVENOSOS

TIOPENTAL SÓDICO

Es a nuestro criterio el inductor de elección, el más seguro, confiable y predecible.

Se han determinado a través de varios estudios que las dosis requeridas para la inducción anestésica en niños *no premedicados son mayores*. El tiopental sódico (TPS) tiene una fase de distribución rápida de 2 a 4 min por los tejidos muy irrigados como cerebro y corazón. Una fase de redistribución lenta de 30 a 45 min que lo lleva al músculo y tejido celular subcutáneo y una fase de eliminación y metabolismo que determinan la vida media de eliminación del fármaco. La dosis del tiopental requeridas para inducción de la anestesia es más alta en niños hasta los 3 años de edad que en adultos (véase cuadro 11-2).

Esta vida media se incrementa con la edad por aumentar el volumen de distribución. La fracción de TPS no unida a proteínas aumenta significativamente con el crecimiento. Estas circunstancias hacen que la vida media del fármaco sea la mitad que en el adulto.

La administración de un bolo intravenoso de 5 a 8 mg de TPS en un paciente de 1 a 3 años de edad permite la pérdida del reflejo palpebral en 30 a 40 seg, en niños menores, la velocidad de inducción es menor debido al tiempo corto

de circulación brazo cerebro. Se aconseja en estos pacientes utilizar soluciones a 1% (10 mg/mL) para evitar sobredosificaciones.

Se debe tener presente que en los niños como en los adultos el TPS es eliminado del cerebro casi en su totalidad en los 90 seg siguientes a la pérdida del reflejo palpebral éste es el tiempo útil para realizar maniobras reflexógenas como laringoscopia e intubación traqueal. Sin embargo, cuando se utilizan dosis por metro cuadrado de superficie las dosis no varían, 130 mg/m². El niño de 3 años de edad requiere dosis mayores por la amplia metabolización hepática

Las dosis son distintas según los autores tomen como signo de hipnosis la pérdida del reflejo palpebral o la aceptación de la máscara facial. Cuando el paciente ha recibido premedicación las dosis de inducción se deberán disminuir en un 30 a 40% (ver cuadro 11-3).

El efecto de TPS desaparece por la redistribución al tejido muscular y graso. En pacientes desnutridos se debe utilizar con precaución pues el volumen de redistribución es menor y permanecerá más tiempo en el compartimento central pudiendo reingresar al SNC y así prolongar su efecto depresor. En el RN se aconseja utilizar dosis menores y en soluciones a 1%.

PROPOFOL

Este fármaco ya ha sido incorporado en la anestesia pediátrica. En un primer momento fue condicionado su uso en menores de 12 años de edad por la FDA. Sin embargo numerosos estudios han permitido descartar esa restricción. Su uso en nuestra práctica es restringido.

Para su utilización, debe ser abierto y usado antes de los 30 min. Pasado ese tiempo debería descartarse, por su fácil contaminación. **Debe conservarse a menos de 25°.**

El fármaco sigue una cinética similar a la del tiopental. La acumulación tisular, en grasa y músculo, es el limitante principal de su metabolismo y excreción. Esta acumulación, resulta de importancia luego de la administración del fármaco en goteo intravenoso. Se une a proteínas plasmáticas un 98%. Su metabolismo en hígado y pulmón preferentemente. La utilización previa o concomitante de fentanil o alfentanil prolonga la duración de acción del propofol, por alterar el volumen de distribución y aumentar su concentración plasmática y potencia la depresión respiratoria y hemodinámica del inductor.

El propofol por sí mismo puede deprimir la respiración y producir apneas mayores de 20 seg. En los pacientes pediátricos la frecuencia, en niños menores de tres años es mayor que la del TPS. Puede producir tos, laringoespasma, hipo y en menor grado broncoespasma. El propofol puede produ-

Cuadro 11-2. Factores que modifican las dosis de los inductores

1. Edad
2. Premedicación
3. Volemia
4. Gasto cardiaco

Cuadro 11-3. Dosis de tiopental por kilogramo aproximada según la edad

Neonato	3 a 4 mg
1 a 6 meses	6 a 8 mg
6 a 12 meses	5 a 6 mg

cir disminución de la FC y de la presión arterial que es revertido con atropina y pancuronio y agravada por opiáceos y vecuronio. Esta disminución puede presentarse hasta 120 seg después de terminada la inyección.

La inyección de propofol se deberá realizar en venas de alto flujo evitándose las distales de manos y pies por poder producir dolor en las mismas.

La frecuencia de tromboflebitis es baja y la inyección intraarterial produce dolor e hiperemia, desapareciendo los síntomas en cuatro a 6 h sin secuelas. Su acción sobre el SNC es rápida de 20 a 30". Disminuiría la incidencia de vómitos y náuseas por interactuar con los receptores dopamínicos DZ.

En los niños se deben utilizar dosis mayores de 4 a 6 mg/kg lentamente (en 30 a 60") titulando la dosis teniendo en cuenta la medicación previa y el estado general. La duración de acción depende de la dosis total utilizada; en dosis de 3 a 5 mg/kg, la misma es de 5 a 10'. Reduce la PIC (presión intracraneana) La recuperación anestésica es rápida y completa cuando se lo utiliza sólo o con N₂O. Comparado con el TPS las diferencias en la misma no son estadísticamente significativas. Sí es significativo la más pronta recuperación de las facultades mentales complejas.

Su utilización en pediatría puede ser tanto para la inducción. Es mayor en lactantes que en RN. Hasta los seis años de edad se utilizan dosis mayores que en los adultos. Esto se debe a razones farmacocinéticas y farmacodinámicas. Estas pueden ser como para otros fármacos.

1. Cambios en la maduración neuronal.
2. Alteraciones entre el gasto cardíaco y el flujo tisular.
3. El volumen de distribución es mayor que en los adultos (50%).
4. Aumento significativo de la depuración hepática y renal.

Las dosis deben inyectarse entre 30 y 60". Durante las mismas puede acompañarse por movimientos musculares pequeños y autolimitados sin repercusión posterior. Se considera que la pérdida del reflejo palpebral, coincide en el 90% de los pacientes con la aceptación de la máscara facial en un lapso de 20 a 60". Puede utilizarse en perfusión continua luego de la inducción. Las dosis son muy variables y van desde 50 a 200 µg/kg/min. Debe acompañarse de fármacos analgésicos, fentanil, alfentanil y óxido nítrico, pues el propofol no tiene propiedades analgésicas. Las dosis de mantenimiento son aproximadamente el doble que en el adulto.

Para procedimientos que superen los 90 minutos los tiempos de recuperación serán más prolongados por la redistribución del fármaco por músculo y grasa.

Las dosis deben ser máximas al comienzo para ser disminuidas posteriormente. Una aproximación puede ser disminuir el 25% de la misma cada 15 min. En niños de 2 a 4 años de edad se aconsejan dosis de 4 a 6 mg/kg.

KETAMINA

La ketamina es un fármaco. dúctil para ser utilizado en pediatría. Los autores la utilizan en determinado tipo de

pacientes y procedimientos. Puede ser usada para producir anestesia disociativa, premedicar, inducir para luego seguir el mantenimiento con otros fármacos, halogenados, morfínicos, BDZ, etcétera. Su alta liposolubilidad permite ser administrada por vía intramuscular, absorbiéndose y produciendo efectos en 2 a 4 min. La irrigación sanguínea del músculo del niño de hasta 12 años, es mayor que en el adulto. La concentración plasmática se alcanza cuatro veces más rápidamente que en el adulto. La recuperación anestésica es lenta. El periodo de analgesia es mayor en los niños pequeños debido a la mayor actividad del metabolito norquetamina, que posee un tercio de la acción analgésica del fármaco. La unión a proteínas del RN y el lactante es menor. El volumen aparente de distribución del compartimento central es mayor. Entre los 3 y 12 meses de edad el aclaramiento está elevado y la vida media es más corta. A la inversa antes de esa edad, la depuración está disminuida y la vida media está prolongada. La t_{1/2} es de 185 m en los RN y lactantes pequeños y de 65 m entre los 3 a 12 meses y más corta aun hasta los 3 a 4 años de edad. La vida media del fármaco en goteo es de 79 min, contándose este tiempo a partir de la interrupción del mismo.

La posología es mayor cuanto más pequeño e inmaduro es el niño. Algunos autores consideran necesario dosis de 12 a 15 mg/kg por vía intramuscular en RN. Nosotros utilizamos dosis de **10 mg/kg** igual que en niños mayores. Por vía intravenosa la dosis es de **2 mg/kg**. La duración del efecto es variable dependiendo de la indicación. Para su uso en perfusión continua, lo utilizamos en solución a 1/1 000 administrando de 2 a 4 mg/kg/hora. Para premedicación es suficiente 3 a 4 mg/kg por vía intramuscular. Con esa dosis se puede colocar la vía venosa y todos los monitores sin incomodar al niño.

No utilizamos de manera sistemática atropina pues aumenta la frecuencia cardíaca sinérgicamente con ketamina, pudiendo producir taquicardias de 150 latidos por minuto o más con isquemia electrocardiográfica.

La asociamos en niños mayores de cinco años de edad con 0.1 mg/kg de midazolam. Esta BDZ es, por sus características farmacocinéticas la que mejor se adapta al fármaco, para disminuir la incidencia de sueños desagradables.

En todas las patologías que aumente la α₁ lipoproteína, quemados, neoplásicas, sépticas, las dosis pueden ser mayores, pues aumenta su volumen de distribución.

Con relación al uso por vía oral, la biodisponibilidad alcanzada es muy baja, no superando el 20% de absorción, lo cual implica aumentar la dosis y muchas veces el volumen, sin conocerse sus consecuencias. Algunos anestesiólogos la utilizan por esta vía para premedicar a dosis de 5 a 10 mg. Creemos que si bien puede ser útil en algunos pacientes, su absorción y por ende su efecto es impredecible.

En los niños mayores de 3 años de edad la presión arterial y la respiración están conservadas luego de la administración de ketamina, salvo que la administración endovenosa sea muy rápida. En los prematuros y en los niños con fallas hemodinámicas serias puede precipitar una falla cardíaca. Recordemos que el fármaco es un depresor directo de la función cardíaca y que su acción inotrópica positiva está en relación con las catecolaminas circulantes. En casos donde esta sustancia se ha agotado, la acción es depresora del inotropismo.

La ketamina mantiene el tono muscular y los reflejos protectores, aunque permite el paso de partículas a la tráquea, por lo que es aconsejable no utilizarlo en pacientes con el estómago ocupado. La ketamina aumenta las **secreciones**. Estas son fluidas y pueden ser controladas fácilmente manteniendo la cabeza del paciente de costado. Si se las aspira, deberá recordarse que los reflejos por estimulación de la zona faríngea pueden desencadenar un espasmo laríngeo. No se deberían utilizar anticolinérgicos porque estos fármacos aumentan la viscosidad de las secreciones por disminuir sólo el contenido acuoso y no el tenor mucoso. Además la atropina aumenta los efectos psicomiméticos, el glucopirrolato no, por que no atraviesa la barrera hematoencefálica por ser un amonio cuaternario. Aumento de todas las secreciones, siendo las salivales y las bronquiales las más peligrosas por la posibilidad de obstrucción de la vía aérea, parcial o completa, con hipoxia concomitante.

Puede provocar **dilatación gástrica**, debido a que el paciente masca (rumia) con la consiguiente elevación diafragmática y disminución de la ventilación, así como también aumentando las posibilidades de vómitos y regurgitaciones. Este cuadro cede con la colocación de una sonda nasogástrica.

Hipertonía muscular: es más evidente en los adultos; en pediatría esto no influye para la realización de maniobras de reducción de fracturas. Es de destacar que la hipertonía de los músculos extrínsecos del ojo puede aumentar la presión intraocular.

Mantiene los **reflejos faríngeos y laríngeos:** sin embargo, esto no protege al paciente de las regurgitaciones o vómitos, no se debe usar en pacientes con estómago lleno.

Aumento del **flujo sanguíneo cerebral:** esto produce incremento de la presión intracraneana (PIC), lo que hace que esté contraindicada en pacientes con peligro de hipertensión endocraneana (traumatismos de cráneo, tumores cerebrales, etc.) A partir de los cinco años de edad puede producir sueños desagradables.

Ketamina aumenta la **presión intraocular**.

Aumento de la **frecuencia cardíaca:** ésta se presenta como una complicación en pacientes con aumento previo de la frecuencia cardíaca (FC), debido a que en pacientes con alta FC (aleteo auricular, fibrilación auricular, deshidratados graves), un aumento mayor puede desencadenar falla de bomba por falta de lleno ventricular. Además es posible que desencadene **arritmias** dependientes de la FC y depresión cardíaca directa.

La administración de ketamina está contraindicada en:

1. infecciones de las vías aéreas
2. hipertensión intracraneana
3. lesión abierta del globo ocular
4. pacientes con alteraciones psiquiátricas
5. pacientes con estómago ocupado

MIDAZOLAM

El midazolam es una benzodiazepina (BDZ) de corta acción. Su vida media de eliminación es más corta que en el adulto. Las dosis para producir inducción anestésica con

este fármaco es entre 0.6 y 1 mg/kg. El tiempo de inducción en niños de 4 a 12 años de edad con dosis mayores de 0.30 mg/kg es comparable con tiopental 47 seg *versus* 43 seg, en nuestra casuística no hemos comparado aún estos tiempos porque no creemos haber hallado dosis equivalentes de ambos fármacos. Utilizando 0.50 mg/kg la velocidad de inducción ha sido 97 +, - 35 seg en niños de 1 a 5 años. El reflejo palpebral se mantiene el 20% aproximadamente de los casos pese a la hipnosis. Otros autores han descrito el mismo efecto. Durante la inducción pueden caer los valores de la oximetría de pulso si no se los oxigena. La inducción con midazolam provoca menor grado de depresión respiratorias que otros inductores, mayor estabilidad cardiovascular y del sistema nervioso autónomo, causa baja frecuencia de vómitos.

MORFÍNICOS

Si bien hasta el momento sólo se han realizado estudios experimentales en ratas, éstos han demostrado que en las recién nacidas la población de receptores es distinta a las adultas. Los receptores μ_2 , relacionados con la depresión respiratoria, se encuentran en mayor densidad que los μ_1 relacionados con la analgesia. Si se extrapolan estas observaciones al hombre podría explicarse la mayor depresión respiratoria que se observa en recién nacidos y lactantes. Por otra parte, el sistema nervioso central de este grupo etario, está más irrigado en relación con el adulto, la barrera hematoencefálica es más permeable a los fármacos liposolubles como también el cerebro del neonato, es grande en relación con los otros órganos. En efecto representa el 12% del organismo, en contraste con el 2% del adulto. Los morfínicos modernos no alteran la autorregulación hemodinámica del SNC Durante los 7 a 10 primeros días de vida, los recién nacidos mantienen una alta concentración sanguínea de progesterona y endorfinas maternas que pueden potenciar la acción de los opiáceos. El tejido muscular del recién nacido es aproximadamente 50% menor que en el adulto. Del mismo modo, el tejido graso es variable pero siempre menor.

En pacientes debilitados con pérdida de tejido graso y muscular, las dosis de fentanil y sufentanil, deberán ser menores, mientras que las de alfentanil variarán menos por su menor volumen de distribución.

Con relación al centro respiratorio de los recién nacidos recordaremos que es inmaduro y con más receptores μ_2 y, por otro lado la respuesta refleja de los quimio y barorreceptores al CO_2 es menor. Estas situaciones llevan a que la respuesta pueda estar disminuida, aun en niños mayores, hasta 4 h después de administrada la última dosis de fentanil o sufentanil.

El metabolismo hepático de los fentanilos se realiza por el sistema citocromo p450. Estas enzimas son las más importantes catalizadoras del metabolismo de fármacos, incluidas las anestésicas. Son más de 30 y sus niveles varían considerablemente a lo largo de la vida. Son responsables de la mayoría de las reacciones de la fase 1 del metabolismo hepático. Muchas de estas enzimas están presentes en el momento de nacer pero, tanto la concentración como la actividad intrínseca se reduce hasta los 60-90 días de vida. En

prematuros y neonatos la actividad enzimática del p450 es de 25 a 50% de la del niño mayor de 3 años de edad.

FENTANIL

Este es el fármaco opioide más utilizado. La respuesta a esta droga es variable dependiendo básicamente de dos factores, flujo hepático y modificaciones del volumen de distribución. También influyen la dosis utilizada y la forma de administrarla, en bolo o continua. Estos factores variables llevan a la necesidad de poder contar con apoyo ventilatorio posoperatorio. **La depresión respiratoria dura más que la analgesia.**

En los neonatos la vida media de eliminación es **más prolongada** que en los mayores. La depresión respiratoria es más prolongada por la inmadurez del centro respiratorio y el probable aumento relativo de receptores μ_2 . La hipotermia y la acidosis prolongan el efecto de los fentanilos al permitir acumular las moléculas dentro de las células nerviosas. Esta y otras variables hacen impredecible la magnitud del efecto final.

La gran liposolubilidad de todos los fentanilos hacen que las variaciones de la barrera hematoencefálica no influyan en su efecto. Cuando se utilizan para analgesia la morfina, codeína o meperidina esta variación es importante, pues son fármacos que pasan poco la barrera.

Las dosis utilizadas dependen del tipo de cirugía y de la estrategia anestésica a emplear. Si la utilizamos *como complemento de los inhalatorios*, la dosis es de 2 a 5 μg . Si lo utilizamos *como anestésico principal* las dosis son de 10 a 20 μg complementado con 0.7 a 1.3 CAM de inhalatorio, preferentemente sevoflurano o isoflurano. Cuando se administran dosis bajas primero pasa al músculo y luego pasa a la grasa y es metabolizado por el hígado, siendo ésta la forma de terminar su efecto. Cuando las dosis son medias o altas, más de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ la redistribución al músculo es el mecanismo de finalizar su efecto, pero es también un mecanismo de reserva, es decir que es probable que vuelva a la circulación central y volver a actuar. Su uso como analgésico posoperatorio será tratado en forma especial. Adelantándonos al mismo consideramos a fentanil como un fármaco, muy dúctil y adecuado para el mismo.

El **sufentanil** es un narcótico potente que se supone que tiene una acción sobre las endorfinas y serotonina. Este dato permite suponer que disminuiría CAM más allá que la de los otros opioides. En niños la cinética depende de la edad. En neonatos el volumen de distribución es mayor, la depuración es más lenta y una vida media de eliminación más prolongada. Las modificaciones farmacocinéticas van de la mano de perfusión hepática. Al mejorar ésta se reduce la vida media de eliminación. **La depresión ventilatoria dura menos que la analgesia.** En general en anestésias que no superen las 12 h no se diferencian sus efectos de fentanil.

El alfentanil es un análogo del fentanil que a pH sanguíneo tiene cerca de 80% de moléculas no disociadas. La duración de su efecto en bolo endovenoso es más corta que los anteriores, pero cuando se utiliza en goteo el efecto puede durar más que fentanil. Produce en el RN mayor depre-

sión respiratoria. La duración de la misma es similar a la duración de la analgesia.

La bradicardia puede ser importante clínicamente. La posibilidad de un tórax leñoso es más importante de presentarse con esta droga. La dosis inicial es entre 10 y 30 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Esta última dosis es la óptima para inhibir las reacciones a la intubación. El metabolismo de todos los fentanilos es flujo hepático-dependiente.

Remifentanil: es un derivado piperidínico similar al resto de los fentanilos, pero incluye en su molécula un enlace éster. Este grupo químico permite que sea metabolizado por esterases sanguíneas y de otros tejidos, permitiendo un extenso y rápido metabolismo, sin participación hepática.

Este tipo de metabolización permite una mayor previsibilidad en la duración de acción de esta droga ya que no se redistribuye prácticamente, ni se acumula en tejidos como el músculo o la grasa, permitiendo reanestezias posteriores como puede ocurrir con los otros opiáceos. Este tipo de metabolismo es similar al de la succinilcolina, procaína y propanidida.

Remifentanil es un agonista de los receptores μ y su perfil farmacodinámico es similar al del fentanil y alfentanil.

Su comienzo de acción es rápido semejante al alfentanil, su duración de acción es corta y su volumen de distribución es pequeño. Este perfil farmacocinético permite su utilización en perfusión continua. La farmacocinética en los neonatos y lactantes no sufre mucha variación con respecto a los adultos.

Una dosis de remifentanil administrada por vía intravenosa tendría una potencia 20 a 30 veces mayor que el alfentanil y dos a tres veces del fentanil; sin embargo, llega al mismo efecto máximo, es decir tiene la misma eficacia.

Con dosis de carga de 0.5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ no se vieron cambios hemodinámicos ni respiratorios. Se puede proseguir luego de la dosis de carga, con un goteo endovenoso a razón de 0.3 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La depresión respiratoria es paralela a la analgesia. A esta dosis produce alteraciones hemodinámicas mínimas como los restantes fentanilos, pueden producir bradicardia e hipotensión dependiendo de la dosis, velocidad de inyección y estado previo del paciente. Disminuye la PIC como todos los opioides.

La duración de sus efectos es efímera, independientemente de la dosis administrada aun por tiempo prolongado como 9 h, en 15 min desaparece el 80% de la dosis administrada. Su dosificación es fácil de ajustar por su rápido comienzo y rápida reversibilidad de su acción por metabolismo enzimático, sin acumulación. Obviamente no deja analgesia residual. Se utilizó en goteo endovenoso en dosis de 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y la depresión respiratoria que produjo fue similar a la de los otros derivados fentanílicos en uso. Produce a esa dosis cambios hemodinámicos mínimos. Tanto los efectos respiratorios como los cardiovasculares son efímeros por su rápido metabolismo.

ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Los recién nacidos tienen una alta frecuencia de depresión cardiovascular. Esto es atribuido a rápido equilibrio sangre-

miocardio, menor masa contráctil, menor respuesta refleja de los barorreceptores, mayor paso por la barrera hematoencefálica, menor tiempo de equilibrio entre la concentración inspirada y la espirada (50% menos y alteraciones en la homeostasis del Ca en la fibra miocárdica que disminuye la capacidad contráctil).

No debemos olvidar que CAM es mayor en niños que en adultos, decae en forma lineal hasta la pubertad, salvo en lactantes pequeños (1 a 6 meses de edad) por los que es mayor que en recién nacidos.

Los agentes inhalatorios se desplazan por diferencias de presión parcial, lo cual les posibilita pasar del pulmón a la sangre y desde allí distribuirse hacia los distintos órganos del cuerpo. Este desplazamiento está determinado por el coeficiente de solubilidad o de partición para cada líquido y tejido corporal, lo que a su vez depende del contenido proporcional de agua, lípidos y proteínas. Hay que tener en cuenta para ello que la fracción acuosa fija menos droga que la fase lipoproteica.

Si se tiene en cuenta la fórmula de velocidad de inducción en donde el coeficiente de partición sangre/gas es inversamente proporcional a la velocidad de inducción, se observa que para realizar la inducción, los anestésicos menos solubles como isoflurano serán más veloces que halotano, si bien en la práctica esto no es tan evidente, debido a las características irritantes de este fármaco. En el grupo de tejidos muy irrigados como por ejemplo corazón o cerebro, existe una solubilidad 50% menor en el lactante que en el adulto, dada la mayor cantidad de agua en relación con los lípidos y proteínas. Así, el equilibrio entre la sangre y estos tejidos se alcanzará más rápidamente, y de esta forma en pacientes recién nacidos, el cerebro y el corazón se “llenarán” más rápido. Ahora bien, del mismo modo que el agente inhalatorio llega con mayor velocidad al cerebro y consigue allí el efecto deseado, también lo hará sobre el corazón, produciendo depresión miocárdica.

RELAJANTES MUSCULARES

El receptor nicotínico de la placa neuromuscular (PNM) es una glucoproteína con cinco subunidades denominadas α , β , ϵ y δ . A lo largo del desarrollo neuromuscular hay un cambio en las propiedades funcionales del receptor (ritmo de apertura y cierre, afinidad a agonistas y antagonistas) y en las corrientes sinápticas, que ocurre como resultado de la expresión de la subunidad ϵ , propia del adulto, homóloga a una subunidad γ del embrión, de forma que los receptores en esta etapa están compuestos por dos α , una β , una γ y una δ .

El receptor fetal sería el mismo que sintetiza el músculo desnervado, llamado en este caso por su ubicación receptor extrasináptico (RES). Hasta los dos años de edad, la superficie de la membrana muscular presenta receptores sinápticos y RES; ya que hasta ese momento se siguen sinteti-

zando ambos receptores. A medida que madura el contacto nervio-músculo, los RES van desapareciendo.

Las dosis de reinyección deben ser cuidadosamente tituladas con relación a la edad del paciente, la relación AEC-AIC, superficie corporal, maduración hepatorenal y el desarrollo de la masa muscular

PANCURONIO

En niños de 3 a 6 años de edad, su volumen de distribución es aproximadamente de 0.2 L/kg (adulto = 0.26 L/kg), la vida media de eliminación β de 103 min. \pm 23 min (adulto = 140 min. \pm 25 min.) No se dispone de datos en lactantes, pero sabiendo que el volumen de líquido extracelular constituye el 45% de su peso corporal total, y ya que los BNM se distribuyen dentro del líquido extracelular, cabe esperar un volumen de distribución mayor.

VECURONIO

Los niños menores de un año son significativamente más sensibles a la acción del vecuronio que los niños de mayor edad. A dosis de 0.1 mg/kg en este grupo de edad la duración fue de 60 a 90 min contra 20 a 30 min en niños de hasta 10 años de edad. La causa de esta diferencia es aún desconocida y se postulan varias teorías. Vecuronio debe considerarse un BNM de acción prolongada en niños menores de un año de edad.

ROCURONIO

El uso de rocuronio en pediatría presenta ciertas diferencias cinéticas, un tiempo menor de comienzo de acción y una duración clínica levemente menor que su progenitor, el vecuronio. Cuando se le utiliza en dosis de 2xED95 el tiempo de bloqueo máximo es de 1.3 min, la duración clínica es de 26.7 min y el índice de recuperación de 11 min. En lactantes se observó un tiempo menor de comienzo pero una duración clínica mayor.

La vía más importante de eliminación del rocuronio es la hepática (a las 6 h de su administración más del 50% se excreta por bilis y sólo el 9% por orina).

Por tanto, cuando se utiliza este bloqueador neuromuscular en niños con inmadurez hepática, debe esperarse una duración clínica más prolongada que en pacientes con función normal.

Todos los agentes inhalatorios utilizados en anestesia, han demostrado potenciar los efectos farmacológicos de rocuronio. En este aspecto, este bloqueador neuromuscular no muestra diferencias significativas con respecto a todos los demás bloqueadores neuromusculares.

MIVACURIO

La dosis DE95 es de 0.075 mg/kg y las dosis de intubación de 2 DE95 es de 0.15 mg/kg, pero por las variaciones individuales en la práctica se recomiendan 0.2 mg/kg Hasta 0.15

Cuadro 11–4. Efecto de la edad sobre rocuronio

	Duración clínica (min)	Recuperación (min) 25 a 75%
Niños 3 a 14 años	27	11
Lactantes 1 a 2 años	42	27
Adulto 30 a 56 años	26 ± 7	13 ± 7
Añoso 70 a 78 años	43 ± 16	21 ± 10

mg/kg no se describe complicaciones derivadas de la liberación de histamina. Con dosis de 0.2 mg/kg puede aparecer una fugaz hipotensión, que desaparece del todo al administrarse la dosis en forma lenta (30 a 60 seg) o fraccionada (1/4 + 3/4 de la dosis). Desde el punto de vista químico, al igual que succinilcolina, tiene un enlace éster en su molécula, por lo que es hidrolizada por las butirilcolinesterasas en el plasma, pero a una velocidad de hidrólisis de 70% con relación a la succinilcolina, lo que le brinda características farmacocinéticas atractivas, y características farmacodinámicas propias.

En presencia de una actividad reducida de la colinesterasa plasmática, como se observa en los lactantes, embarazadas y en pacientes con insuficiencia orgánica múltiple, la duración de la acción es más prolongada. Su farmacocinética en los niños no se altera en forma importante.

SUCCINILCOLINA

En pediatría, la frecuencia de arritmias varía entre el 40 y 60% dependiendo del agente anestésico usado. La arritmia más frecuente luego de la administración de la succinilcolina (Sch) es la bradicardia (más frecuente aun después de dosis repetidas). Se han observado arritmias ventriculares y ritmo nodal, pero su frecuencia es muy baja. Un punto a favor es que la mayoría de las arritmias que provoca succinilcolina son de duración breve y frecuentemente no requieren tratamiento. En general, su administración en forma lenta puede prevenir la aparición de estos fenómenos. Las fasciculaciones son mínimas o están ausentes en menores de un año, mientras que son moderadas a vigorosas (grado 2 a 3), mejor llamados movimientos musculares groseros o totales, en el grupo de 1 a 3 años de edad.

Los movimientos musculares se acompañan de aumentos en el plasma de CPK, éstos son más altos en varones que en niñas, en pacientes de uno a tres años y se mantienen elevados durante 24 h.

Pueden presentarse dolores musculares posoperatorios debido a las fasciculaciones, principalmente en hombros, troncos y músculos abdominales. Su frecuencia en menores de 9 años es de 3%, y entre 9 y 14 años de edad, de 23%. El pretratamiento con BNM no despolarizantes, reduce y generalmente elimina las fasciculaciones, el dolor muscular posoperatorio y el aumento de CPK y potasio plasmáticos. El más efectivo es el pancuronio a dosis de 0.02 mg/kg administrado 3 min antes de succinilcolina.

El **tono del músculo masetero** determina los distintos grados de trismo, desde un aumento del tono no objetable hasta la imposibilidad de abrir la boca del paciente para realizar la intubación orotraqueal. En general, cede profundizando el plano anestésico. Algunos autores sostienen que es una manifestación temprana de una hipertermia maligna, suspendiendo la anestesia en estos casos e indicando la biopsia muscular para asegurar el diagnóstico ya que observaron que el 51% de los trismos demostraron ser susceptibles a hipertermia maligna.

El rango de pseudocolinesterasa es 50% del adulto esto es importante para el uso del mivacurio y la succinilcolina.

ANTICOLINESTERÁSICOS

Es fundamental la reversión de los relajantes musculares con neostigmina debido a que el RN tiene mayor posibilidad de insuficiencia respiratoria por diversas causas como hipotermia, acidosis, interacciones medicamentosas, alto consumo de oxígeno, etcétera.

Por ello es importante que se normalice la función neuromuscular. Los neonatos son más vulnerables que los adultos por distintas razones: inmadurez del sistema neuromuscular, vida media de eliminación más prolongada, mayor número de músculos rápidos sensibles a la fatiga, volumen de cierre dentro de la ventilación pulmonar. *La depresión respiratoria provoca acidosis.* Ésta, a su vez, potencia y prolonga el efecto del relajante muscular. Son signos clínicos de reversión de importancia en neonatos y lactantes la capacidad de flexionar los brazos y levantar las piernas sobre el abdomen. El tren de cuatro es una valiosa ayuda.

Las dosis son diferentes que en el adulto. Son efectivas dosis de 0.02 mg/kg en niños pequeños, precedidas de 0.02 mg/kg de atropina o glicopirrolato. Esta droga por ser un amonio cuaternario no atraviesa la barrera hematoencefálica, pero es más costosa. La reversión cuando se cuenta con monitor de la función neuromuscular no es imprescindible, pero se debe evaluar cuidadosamente, el uso de neostigmina no es inocuo y la duración de su efecto a veces es más corta que la de muchos relajantes.

ANESTÉSICOS LOCALES

Los niveles sanguíneos son similares a los del adulto, pero producen mayor depresión cardiorrespiratoria y del SNC al absorberse.

La velocidad de conducción de las fibras no mielinizadas es igual en niños y adultos, mientras que está disminuida en las fibras mielinizadas de los primeros. Esto se debe al menor tamaño de las fibras, menor espesor de la capa de

mielina y menor distancia internodal, llevando esto a que mayor cantidad de nódulos de Ranvier sea *bañados* por anestésicos locales, facilitando el bloqueo de la transmisión. De esta manera se explica por qué la concentración bloqueante mínima (CBM) está disminuida en los lactantes.

En los niños las cubiertas perineurovasculares están poco adheridas a las estructuras subyacentes, permitiendo esto, que las soluciones de anestésicos locales difundan más fácilmente a lo largo de los troncos nerviosos. El endoneuro varía considerablemente con la edad y el tipo de nervio, es holgado y representa una pequeña barrera para la difusión en pacientes jóvenes, pero a medida que el niño crece se va engrosando porque adquiere una mayor cantidad de fibras conectivas; esto produce un aumento en la latencia y una prolongación de la acción de los anestésicos locales. Los anestésicos locales que son más hidrosolubles tendrán mayor absorción sistémica. Se debe ajustar la concentración del fármaco. *La administración de lidocaína en aerosol va acompañada de altas concentraciones plasmáticas que potencian notablemente la acción de los anestésicos volátiles en especial del halotano con mayor frecuencia de depresiones cardiovasculares cuanto más pequeño sea el paciente.* Al existir menor cantidad de tejido graso en el niño, la absorción de los anestésicos locales (AL) es más rápida a nivel peridural y de tejidos y nervios periféricos.

La adición de adrenalina debe ser considerada, debido al elevado gasto cardíaco relacionado al alto flujo sanguíneo tisular y a la gran captación tisular evidenciada en los niños. La concentración recomendada de **adrenalina** es de 1/200 000 en niños y 1/400 000 en lactantes.

Después de la absorción sistémica, los AL son rápidamente captados por los pulmones de manera transitoria, debido a su alta solubilidad en el tejido pulmonar. Esto funciona como “sistema tampón” cuando el coeficiente de partición pulmón/sangre está elevado. Cuando se produce una inyección accidental, este sistema puede captar el anestésico local y actuar como protector.

Cuando existen **cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda**, la administración sistemática de un anestésico local para atenuar la respuesta a la intubación o como antiarrítmico, puede producir toxicidad sistémica. Normalmente 60–80% de un bolo intravenoso de lidocaína se absorbe por un primer paso en los pulmones y luego se libera con el tiempo.

En lactantes los glóbulos rojos fijan una fracción muy importante de AL, en comparación con niños mayores, por ello en los anémicos deben ajustarse las dosis.

En los recién nacidos, las tasas de α_1 **glucoproteínas** son más bajas, contribuyendo a aumentar la fracción libre de AL. Esta tasa de α_1 glucoproteína alcanza los valores del adulto a partir del sexto mes de vida; aumenta también cuando existen infecciones de las vías respiratorias.

En el lactante la fracción libre de lidocaína (48%) es el doble que en niños y adultos (26%).

La diferente proporción de agua en los compartimentos orgánicos en las distintas edades, influye de manera importante en la distribución. Las modificaciones más importantes tienen lugar en el periodo neonatal y lactancia, alcanzando los valores del adulto a los 15 años aproximadamente.

En forma general, las soluciones anestésicas locales utilizadas en niños menores de seis meses, deben ser menos concentradas en relación con las necesarias en los adultos (lidocaína a 1% y bupivacaína a 0.25%).

El bajo débito cardíaco, hipoxia o acidosis son capaces de modificar la farmacocinética y farmacodinamia de los AL y de aumentar el riesgo de toxicidad.

BUPIVACAÍNA

La bupivacaína no es recomendada por los autores franceses para los niños menores de un año. Las razones de ello son:

Aumento del fármaco libre, por disminución de las proteínas plasmáticas, particularmente la α glucoproteína ácida, a quien se une bupivacaína:

- Menor cantidad de tejido adiposo para la fijación del fármaco.
- Aumento de la vida media, debido al aumento del volumen de distribución.
- Disminución del aclaramiento hepático por reducción del flujo sanguíneo hasta el tercer mes de vida y por baja del metabolismo, que sumado.
- Mayor toxicidad sistémica de la bupivacaína, tanto cardiovascular como neurológica.

La absorción sistémica se relaciona con:

- Número y tamaño de los capilares en el sitio de inyección.
- Flujo sanguíneo local, con mayor influencia en lactantes y niños que en adultos.
- Alto coeficiente de partición sangre/tejido del fármaco.
- Adición de vasoconstrictores.

Resumiendo

El fármaco inductor o endovenoso de elección es tiopental. Las dosis varían con la edad y el estado general del niño. En el RN y lactante pequeño lo utilizamos en soluciones a 1%. El efecto de TPS desaparece por la redistribución al tejido muscular y graso. En pacientes desnutridos se debe utilizar con precaución. Los anestésicos inhalatorios son utilizados ampliamente en pediatría como únicos agentes. Si bien presentan como desventaja el hecho de provocar, en algunas ocasiones, efectos indeseables como consecuencia, en general, del desconocimiento de las variaciones farmacocinéticas del agente utilizado en relación con la fisiología del neonato, lactante o niño. La CAM es mayor en los niños que en los adultos; decae en forma lineal hasta la pubertad, salvo en lactantes pequeños (1–6 meses) para los que es mayor que en recién nacidos. La absorción y distribución de los inhalatorios es más rápida en los neonatos y lactantes. Halotano es el anestésico más utilizado por los autores para la inducción. Sevoflurano es una excelente alternativa si cuenta con vaporizadores que permitan llegar a 3 o 4 CAM. Para el mantenimiento utilizamos indistintamente isoflurano,

sevoflurano o halotano. Creemos que utilizados a CAM equivalentes sus efectos son semejantes. Nuestra preferencia entre los opioides está dada para fentanil. Lo utilizamos como anestésico principal en dosis de 10 γ por kilo en cirugías prolongadas, reiterando las dosis a demanda y regulando la dosis de acuerdo al tipo de cirugía y lugar de descarga del niño. Como complemento de los inhalatorios lo utilizamos a dosis de 2 a 5 γ por kilo. Pancuronio es el relajante

más utilizado por nosotros, por costo, eficacia y seguridad en cirugías prolongadas.

Rocuronio a dosis de 0.6 mg/kg nos resulta útil para la intubación rápida (60 seg). Vecuronio es también utilizado en cirugías de niños mayores de corta y mediana duración. Nuestro uso de succinilcolina es limitado. Puede acompañar al inductor endovenoso en algunos pacientes. *Nunca la relacionamos a inhalatorios.*

REFERENCIAS

1. **Carpenter R, Mackey D:** Local anesthetics. *Pharmacology* 1989;371-403.
2. **Dalens B:** Review Article: Regional anesthesia in children. *Anesth Analg* 1989;68:654-672.
3. **Dalens B:** *Anesthésie locoregionale de la naissance à l'âge adulte. Pharmacologie.* París, Pradel, 1993:69-105.
4. **Defalque R:** Myths in regional anesthesia. *Problems in Anesthesia* 1991;5(3):497-507.
5. **Diefenbach C, Mellinghoff H, Lynch J et al.:** Mivacurium: dose-response relationship and administration by repeated injection or infusion. *Anesth Analg* 1992;74:420-423.
6. **From RP, Pearson KS, Choi WW et al.:** Neuromuscular and cardiovascular effects of mivacurium chloride (BW B1090U) during nitrous oxide-fentanyl-thiopentone and nitrous oxide-halothane anesthesia. *Br J Anaesth* 1990;64:193-198.
7. **Iribarne V, Montaña AE, Paladino M:** Anestésicos locales en pediatría. *Rev Arg Anest* 1995;53:2.
8. **Ledez K., Swartz J et al.:** Pediatric anesthesia 1. *Anesthesiology* 1986;65(3A):421.
9. **Motoyama E, Davis:** *Anesthesia for infants and children.* Toronto, Mosby, 1990:175-178.
10. **Motoyama E, Davis:** *Anesthesia for infants and children.* Toronto, Mosby, 1990:181-191.
11. **Motoyama E, Davis:** *Anesthesia for infants and children.* Toronto, Mosby, 1990:180-182.
12. **Nigro M:** *Actas de Curso de farmacocinética en pediatría.* Seminario de Anestesiología Pediátrica A. A. de Anestesiología, mayo 1995.
13. **Nigro M:** Situaciones especiales en el uso de los relajantes musculares. En: Paladino Miguel *et al.:* *Farmacología clínica para anestesiólogos.* Editorial FAAA Cap. 5-2:296-314.
14. **Paladino M:** *Bases farmacológicas de la anestesia.* Editorial Sur La Plata, 1993; Cap 1:23-49.
15. **Paladino M, Presa C, Rodríguez A et al.:** Farmacocinética de los anestésicos inhalatorios en pediatría. *Rev Arg Anest* 1994;52:109-119.
16. **Paladino M:** *Farmacocinética de las drogas en pediatría.* Actas del 24 Cong. Argentino. 151-157.
17. **Poler SM, Watcha ME, White PF:** Mivacurium as alternative to succinylcholine during outpatient laparoscopy. *J Clin Anaesth* 1992;4:123-126.
18. **Yaster M, Maxwell L:** Pediatric regional anesthesia. Review article. *Anesthesiology* 1989;70:325-338.

Pacientes ancianos

Miguel Ángel Paladino, Adriana Mercuriali

La edad avanzada es un factor de riesgo, pero no debe considerarse una contraindicación para la anestesia y cirugía.

- La coexistencia de múltiples enfermedades establece un riesgo competitivo en la morbimortalidad.
- Existen diferentes cambios fisiopatológicos que pueden resumirse en el término de disminución de la reserva funcional y que contribuyen al problema sin ser un evento patológico.

INTRODUCCIÓN

El paciente anciano a sido arbitrariamente definido como mayor de 65 años de edad. Esta definición contempla un amplio segmento de la sociedad, el 12% de la población de Estados Unidos sobrepasa esta edad. La mitad de los pacientes que llegan a esa etapa de la vida requieren cirugía. Comparado con los más jóvenes, los ancianos pueden tener mayores riesgos preoperatorios y complicaciones por las enfermedades concomitantes y la declinación generalizada de la función de los distintos órganos. Las manifestaciones pueden mostrarse durante el estrés y en el perioperatorio. Los cambios en la fisiología, psicología y farmacocinética deben considerarse cuando estos pacientes son anestesiados. La evaluación preoperatoria de estos pacientes debe considerar la presencia de enfermedades concomitantes y los cambios fisiopatológicos independientemente de los producidos por la enfermedad determinante de la cirugía.^{1,2}

DIMENSIÓN DEL PROBLEMA

Las fuentes bibliográficas muestran los siguientes datos.^{3,4}

- Las cirugías son 50% más frecuentes en ancianos comparados con menores de 65 años de edad.
- Los ancianos poseen mayor mortalidad operatoria.

VARIACIONES FARMACOCINÉTICAS

El conocimiento de la fisiología del envejecimiento permite el uso racional de los fármacos utilizados por el anestesiólogo. Las principales razones fisiofarmacológicas que llevan a una respuesta de magnitud diferente son entre otros:

- Un menor volumen de distribución.
- Menor cantidad de proteínas que se unan a los medicamentos.
- Aumenta de la concentración relativa de los receptores.
- *Desaferentación* y atrofia neurológica.
- Menor capacidad del hígado para los procesos de detoxificación.
- Menor capacidad del riñón para eliminación de fármacos y sus metabolitos.

Todos ellos provocan una respuesta anormal a los fármacos en general y a los anestésicos en particular y otras medicamentos coadyuvantes. Básicamente estos cambios alteran dos procesos:

1. Volumen de distribución (VD).
2. Metabolismo y excreción

La vida media plasmática de eliminación. Indirectamente. Las alteraciones más importantes en la composición corpo-

ral son los cambios en la relación entre el agua, las proteínas y la grasa. Estos cambios modifican el VD, disminuyéndolo y por consecuencia aumenta el pico inicial de concentración plasmática y en el sitio de acción. A su vez, los cambios en el sistema cardiovascular como la disminución del gasto cardíaco en reposo, y la prolongación del tiempo circulatorio, condicionan un comienzo más lento de acción, sobre todo en el cerebro y en general una menor respuesta compensadora. La variación en la farmacodinamia de los medicamentos también explica la mayor sensibilidad a algunos fármacos o la escasa respuesta de otras. Asimismo, es necesario destacar que el anciano consume una **mayor cantidad de fármacos por patologías intercurrentes** que obligan a conocer las posibles interacciones de los fármacos anestésicos y la fisiología alterada del anciano.

El envejecimiento es una propiedad de la materia viva y por tanto un proceso fisiológico irreversible. A medida que el ser humano envejece las células y los tejidos se vuelven menos eficientes y son menos capaces de reemplazar a los tejidos lesionados.^{5,6}

Una característica de este grupo etario es la **marcada variabilidad** de los parámetros fisiológicos, lo que lleva a la difícil tarea de distinguir entre los procesos de envejecimiento y los de las enfermedades relacionadas con la edad para poder brindarles una anestesia segura y previsible. Hay que tener en cuenta que más importante que la edad cronológica es la edad biológica, que varía de un organismo a otro.^{7,8}

Para unificar estos conceptos se definirá a la población geriátrica como a los pacientes de edad igual o superior a 65 años.

VARIACIONES EN LA DISTRIBUCIÓN DE LOS FÁRMACOS

El volumen del cuerpo humano disminuye a medida que las personas envejecen y ello reduce el volumen en el cual se distribuyen los medicamentos. Este hecho aumenta la concentración plasmática del medicamento. El conocer este concepto permite reducir o ajustar las dosis usuales para determinado fármaco, para evitar la alta frecuencia de efectos adversos e interacciones medicamentosas, comunes en estos pacientes. Los valores plasmáticos de albúmina disminuyen con la edad. Ello puede reducir la unión de fármacos a esta proteína, con ello la cantidad de medicamento libre que hay en el plasma aumenta, incrementándose el gradiente de difusión permitiendo un mayor y más rápido pasaje al sitio de acción celular.

Los procesos de cambio en los tejidos, tanto en su composición relativa, agua, lípidos y proteínas, como en la irrigación tisular también son un factor de variación en la respuesta a los fármacos. También es diferente la respuesta del organismo a los efectos de los fármacos, por una menor reserva cardíaca, o por disminución de la irrigación cerebral, que predispone a una respuesta exagerada y lenta a los agentes endovenosos e inhalatorios. El entender todas y cada una de las variaciones fisiológicas o fisiopatológicas permite al

anestesiólogo **prever las diferencias en la magnitud del efecto de los fármacos**. Para prever las complicaciones posoperatorias se debe tener presente que farmacológicamente existen cambios farmacodinámicos y cinéticos de los fármacos, debido a la disminución de las proteínas plasmáticas, de la masa muscular y aumento de la grasa corporal. El metabolismo basal disminuye con la edad 1% después de los 30 años, por lo que los agentes anestésicos se metabolizan más lentamente. La hipotermia es una complicación frecuente en el anciano y depende del tiempo quirúrgico y del tipo de cirugía.^{1,9-11}

METABOLISMO Y EXCRECIÓN

Las variaciones en el metabolismo y excreción de los fármacos difieren en forma considerable en cada individuo. En el anciano están reducidos tanto el flujo sanguíneo como la masa hepática. Con el envejecimiento el hígado pierde tejido y por lo tanto disminuyen sus funciones. Una de las funciones más importantes del hígado es la producción de proteínas, fundamentalmente albúmina, lo cual disminuye los valores séricos de la misma con la consiguiente reducción de los sitios de unión de los fármacos. Esta alteración en las proteínas es una de las variantes farmacocinéticas más importante pues su reducción, permite mayor concentración de fármaco libre que es el que entra en las células y se une a los receptores.⁵⁻⁷

METABOLISMO DE FÁRMACOS

El tamaño del hígado disminuye con la edad. Aproximadamente 40 a 50% del tejido hepático adulto joven puede involucrar a los 80 años de edad y el flujo hepático reducirse de manera proporcional. Sin embargo, existe un pequeño cambio cualitativo en la función hepatocelular. La pérdida del tejido hepático bien perfundido parece desempeñar un papel más importante en la disminución del aclaramiento de los fármacos relacionada con la edad. La velocidad de aclaramiento hepático de los fármacos anestésicos y medicamentos coadyuvantes que requieren biotransformación hepática, en especial los que utilizan un mecanismo de "primer paso", está reducido. Además la síntesis hepática de colinesterasa plasmática y albúmina es también deficiente produciendo una alteración de la farmacocinética de algunos fármacos. La capacidad de metabolizar fármacos por el hígado, parecer disminuir con la edad. Estudios clínicos sugieren que ciertos medicamentos se metabolizan más lentamente. Los cambios más importantes ocurren en la fase I, algunos de estos cambios se deben a la disminución del flujo sanguíneo hepático y a la alteración del volumen de distribución. Los sitios primarios de unión a las proteínas plasmáticas son la albúmina y α_1 -ácido glucoproteína. Con la edad disminuye la albúmina, lo cual puede alterar la biodisponibilidad de ciertos medicamentos unidos a proteínas y aumenta α_1 -ácido-glucoproteína. Los efectos de estos cambios dependen por lo tanto de cuál de las dos proteínas sea el sitio primario de unión, y el impacto relativo de estos

cambios sobre el aclaramiento de la fracción libre, volumen de distribución y potencia aparente. Por ejemplo, diazepam se une primariamente a la albúmina, lo que aumenta su fracción libre en los ancianos, que se relaciona a una disminución de sus requerimientos por existir una mayor cantidad de fármaco libre en plasma (activa). Otro ejemplo es la lidocaína. Se une primariamente a la α_1 ácido-glucoproteína, por lo tanto disminuye la fracción libre de lidocaína, reduciéndose el aclaramiento en pacientes ancianos. Muchos fármacos son metabolizados por el hígado, sin contribución importante de fuentes extrahepáticas, la eliminación hepática depende de tres factores:

- Unión del fármaco a las proteínas.
- Flujo hepático.
- Capacidad metabólica extrínseca del hígado para la eliminación.

Los cambios en la cinética, por ejemplo de diazepam, con la edad, se comprueban un retardo en la vida media de eliminación y un aumento del volumen de distribución. A los 20 años la vida media es de 20 h, pero en los ancianos se puede decir que la vida media de diazepam es igual en horas que a sus años de edad. La cinética de lorazepam, sólo se altera ligeramente con la edad, por que su vía metabólica es la conjugación que se altera poco con la edad. Estos cambios cinéticos se deben a la modificación en la unión a las proteínas y a la distribución del tejido graso y agua en el organismo. La mayor sensibilidad del SNC son consecuencias del aumento del número relativo de los receptores y en las modificaciones entre la relación lípidos, proteína y agua del cerebro.

Todos los pacientes que tengan disminución del gasto cardiaco tendrán menor flujo hepático, por lo tanto en ellos se retrasará el metabolismo y se prolongará la acción.

Por todo lo expresado es conveniente evaluar la acción de los fármacos y no repetirlos a dosis y tiempos fijos.

El filtrado glomerular disminuye de 45 a 50% entre los 20 y 90 años de edad. En los ancianos también están reducidas las capacidades de concentrar la orina y excretar iones hidrogeniones e indirectamente hay menor capacidad de excreción de los fármacos anestésicos y sus metabolitos. A medida que el individuo envejece disminuye la capacidad renal para excretar la creatinina endógena. Este índice sirve para correlacionar la dosis real de los fármacos que se excretan por esta vía. Más adelante se ampliarán estos datos en relación con los cambios fisiológicos del anciano.¹²⁻¹⁴

UNIÓN A RECEPTORES

La mayoría de los fármacos utilizados por el anestesiólogo se unen a receptores. Muchos estudios han demostrado una disminución de los mismos para algunas hormonas y fármacos, así como también una variación en la afinidad por los mismos. Un ejemplo de esto lo constituyen los receptores β cardiacos. Se observa una menor respuesta al isoproterenol y un aumento de los efectos adversos de β -bloqueadores. Por otro lado, hay un grupo de receptores que aumenta relativamente con la edad. Se dice relativamente, pues en realidad lo que disminuye son componentes de la célula como el agua, por ejemplo, lo que explica el incremento del número de receptores por unidad de superficie.

Hay una depleción generalizada de neurotransmisores, dopamina, norepinefrina, tirosina, serotonina, y un aumento simultáneo en la actividad enzimática, tales como monoaminooxidasa y catecol-O-metiltransferasa, las cuales son esenciales para el metabolismo de los neurotransmisores.¹⁵ Como resultado, las enfermedades de Parkinson y Alzheimer reflejan deficiencia específica de neurotransmisores y son las patologías más comunes en la población geriátrica. El flujo sanguíneo cerebral global (FSC) cae en proporción a la reducción de la masa cerebral; cualquier dis-

Cuadro 12-1. Factores de riesgo para la cirugía y la anestesia

<p>Si bien la edad es un factor de riesgo para cirugía, las enfermedades agregadas y el deterioro fisiológico son más importantes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tener presente que existen procedimientos donde sólo una buena historia clínica es la única prueba prequirúrgica que no debe faltar • La edad <i>per se</i> nunca debe negar la posibilidad o retrasar un tratamiento quirúrgico • Es aconsejable establecer los riesgos competitivos en función de los riesgos individuales • Enfatizar la búsqueda y corrección de lo clínicamente corregible • Establecer la urgencia de la intervención y preferir la cirugía electiva • Determinar los factores de riesgo individuales: <ol style="list-style-type: none"> a. paciente específico b. órgano específico: riesgos cardiovascular, respiratorio y renal • Tipo de cirugía: la de urgencia posee cuatro veces más mortalidad que la que no involucra alguna cavidad. La cirugía fuera de cavidad en general es bien tolerada, con excepción de la de fractura de cadera • El predictor individual más importante de mortalidad posquirúrgica es la presencia de enfermedad coronaria • Predecir las complicaciones más frecuentes en función de riesgos preestablecidos: infecciones, síndrome confusional, atelectasias e insuficiencia cardíaca
---	---

minución del FSC es una consecuencia no una causa de atrofia cerebral.^{6,13,14}

MODIFICACIONES FISIOFARMACOLÓGICAS

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Quizás el sistema cardiovascular es el más comprometido en este proceso de envejecimiento. Se ha comprobado que 50 a 60% de los ancianos presentan una enfermedad cardiovascular y a veces la existencia de coronariopatías completamente asintomáticas. La población quirúrgica geriátrica, muestra más incidencia de estados patológicos subclínicos. Los cambios cardiovasculares hablan de una mínima reserva en el anciano para afrontar las situaciones de estrés. En ausencia de enfermedad evidente, las principales alteraciones anatómicas en el corazón humano envejecido son un incremento en el grosor de la pared ventricular y el desarrollo de fibrosis miocárdica y calcificaciones valvulares. Las consecuencias de estas alteraciones son previsibles.

Las alteraciones y las respuestas el sistema autónomo con el envejecimiento pueden provenir del deterioro de los órganos sensitivos inervación aferente o eferente, producción de neurotransmisores, receptores autónomos, cambios celulares en los efectores o factores mecánicos como el árbol vascular esclerosado.

Entre los adultos sanos, *la frecuencia cardíaca* en reposo y la frecuencia cardíaca media no parece cambiar con la edad. La frecuencia en reposo no es similar a la frecuencia intrínseca de descarga del nódulo auricular, sino que está regulada por el parasimpático. El bloqueo de ese sistema con anticolinérgicos en los ancianos ocasiona un menor efecto sobre la frecuencia cardíaca que los encontrados en los adultos jóvenes a dosis iguales. Pancuronio produce también menos taquicardia.

A medida que disminuye la distensibilidad del ventrículo, la importancia de las pequeñas variaciones del volumen circulatorio aumenta, para asegurar la estabilidad circulatoria. Hay un aumento de la impedancia a la eyección

del ventrículo izquierdo que aumenta la **poscarga** y por ende el trabajo cardíaco. La presión arterial diastólica cae por la pérdida de la elasticidad arterial. El efecto funcional más importante en esta edad parece ser la reducción del gasto cardíaco máximo, es decir la capacidad de compensar, en gran parte debido a la disminución de la frecuencia cardíaca máxima y a la prolongación del tiempo necesario para la sístole y diástole cardíaca.

El *gasto cardíaco* se reduce 1% aproximadamente por cada año transcurrido a partir de los 50 a 55 años de edad y se compensa con un incremento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo y de la precarga. Esto no implica un aumento de frecuencia cardíaca. Los mecanismos son suficientes para exigencias leves a moderadas.^{7,16,17}

Las arterias se vuelven más tortuosas, aumenta el grosor de sus paredes y se dilatan por lo tanto incrementan su lumen. El aumento de la rigidez de la aorta y vasos en general da como resultado elevación de la presión arterial y de la resistencia vascular periférica.

Las respuestas reflejas autónomas, mediadas por los baro y quimiorreceptores sufren un descenso, en el anciano. El *reflejo barorreceptor* responde a las disminuciones de la presión arterial producidas por los cambios de posición, por ejemplo, aumentando la frecuencia cardíaca y vasoconstricción. Los mediadores químicos son el sistema renina angiotensina aldosterona, la médula suprarrenal y los sistemas simpático y parasimpático. Los pacientes ancianos manifiestan una disminución de la actividad barorreceptora refleja. Las causas de estos cambios no son claras, pero tiene importantes implicaciones clínicas.^{18,19}

También las respuestas α adrenérgicas varían con la edad. La respuesta vasoconstrictora al estrés producido tanto por el frío, cambios de posición e hipovolemia está disminuida. Estas alteraciones en las reacciones vasomotoras a la agresión térmica son sólo una de las causas de la relativa incapacidad del anciano para hacer frente a la hipotermia.

Los mecanismos de adaptación en los ancianos, tienen un inicio más lento y menos eficaz, en la estabilización de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Los objetivos perioperatorios deberán incluir el mantenimiento del ritmo sinusal, disminuir la frecuencia cardíaca, controlar la presión arterial y optimizar la volemia, y ser capaz de detectar y tratar rápidamente la isquemia miocárdica. Puede estar indicada la vigilancia invasiva: presión venosa central o catéter de arteria pulmonar en pacientes con antecedente de insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción diastólica.

Cuadro 12-2. Factores que pueden contribuir al aumento del riesgo de hipotensión en el anciano

Factores	Complicaciones potenciales
Actividad barorreceptora disminuida	Hipotensión ortostática
Autorregulación cerebral comprometida	Isquemia cerebral con pequeños descensos de presión sistémica
Volumen intravascular disminuido	Hipotensión ortostática Déficit de volumen Hiponatremia
Sensibilidad a hipopotasemia	Arritmia, debilidad muscular
Disminución de la función renal y hepática	Acumulación de medicamento
Polifármacos	Interacción de fármacos
Cambios del sistema nervioso central	Depresión, confusión

Los pacientes ancianos toleran muy mal los cambios de presión arterial, cualquiera que sea su etiología. Las hemorragias y/o la deshidratación producen cambios más rápidos e importantes en estos pacientes, por falta de una rápida respuesta compensatoria. La masa de tejido adrenal y la secreción de cortisol, disminuyen 15% a los 80 años de edad. La concentración plasmática de epinefrina y norepinefrina elevadas tanto en reposo como en respuesta al estrés, crean un estado progresivamente hiperadrenérgico. Existe una depresión marcada de la respuesta de los órganos autonómicos-dependientes, los cuales son parcialmente compensados por el estado hiperadrenérgico. Se observa una disminución de la respuesta de los receptores a las moléculas tanto agonistas como antagonistas, lo que sugiere que predominan los cambios cualitativos y no cuantitativos.^{18,20}

Algunos ejemplos permitirán explicar mejor la importancia de estos cambios fisiológicos. Las benzodiazepinas (BDZ) disminuyen la frecuencia cardíaca y la presión arterial en forma más significativa en los ancianos que en los jóvenes, por ello los fármacos se deben administrar por vía endovenosa, en dosis menores, diluidos y lentamente. El fármaco más indicado por sus características farmacocinéticas es midazolam. El midazolam si bien tiene un metabolito activo, su vida media de eliminación y la duración de su efecto no superan al fármaco de origen. Las BDZ tienen una menor unión a proteínas; por lo tanto, hay *más fármaco libre* que ingresa a los sitios de acción. Deben evitarse las que tienen un amplio metabolismo hepático, como bromacepam y diacepam, que además, tienen metabolitos activos. Loracepam es otro fármaco con ventajas para el anciano, sólo se conjuga en el hígado, ahorrando pasos metabólicos y no tiene metabolitos activos. Además, el número de receptores GABAérgicos relativos aumenta en el sistema nervioso central, por la deshidratación que sufre el mismo.

Al estar disminuida la velocidad de llegada de los fármacos al cerebro, la pérdida de la conciencia se retrasa. Esto es consecuencia de la disminución del gasto cardíaco y el tiempo de circulación es más lento, retardo circulación codo-cerebro. En consecuencia es conveniente disminuir las dosis, titularlas comenzando con un tercio de las mismas inyectándolas lentamente y en lo posible preferir aquéllas con metabolitos inactivos y de metabolismo por conjugación.^{9,13,14,21}

Los ancianos son más susceptibles al delirio del despertar como consecuencia de todas las enfermedades físicas, estrés, intoxicación y de los fármacos frecuentemente

utilizados, aun a dosis terapéuticas. Los factores etiológicos son la hipoxia, interacciones medicamentosas (en particular anticolinérgicos, benzodiazepinas y tricíclicos) abuso de alcohol, depresión, demencia y alteraciones metabólicas.²²

Varios estudios han demostrado que ciertos fármacos pueden estar asociadas con delirio postoperatorio: ketamina, benzodiazepinas y aun propofol, pero en los ancianos la asociación más estrecha es con los agentes anticolinérgicos: atropina y escopolamina.²³ Esto probablemente se deba a la deficiencia colinérgica basal y sugiere que con excepción del glicopirrolato que no cruza la barrera hematoencefálica, las medicaciones con propiedades anticolinérgicas deben utilizarse con precaución en este grupo de pacientes. De todas formas no existen en la actualidad guías clínicas definitivas que proporcionen la lista de fármacos que se deben evitar para reducir el riesgo de delirio posoperatorio. Sólo queda basarse en la experiencia que una vez más aconseja que sea mejor evitar la "polifarmacia" en el anciano ya que se ha demostrado que el delirio sí está relacionado con el número de medicaciones prescritas.^{22,23} En cuanto a su relación con la técnica anestésica, curiosamente el tipo de anestesia no altera el riesgo de desarrollar delirio, por lo que la frecuencia de confusión posoperatoria es similar de forma independiente de si se utiliza anestesia general, epidural o espinal. Otro de los problemas intraoperatorios que con frecuencia se relaciona a disfunción cognitiva en el posoperatorio es la hipotensión intraoperatoria.²⁴⁻²⁶

En el anciano se debe disminuir la velocidad de inyección de los inductores y opioides, utilizarlos diluidos y en dosis menores que las habituales.

Los *opiáceos* también sufren cambios importantes farmacocinéticos y farmacodinámicos. Aumenta la fracción libre por la disminución de las proteínas, por lo propio tienen un menor volumen de distribución, por tanto llega más fármaco y más rápido al sistema nervioso central, donde se encuentra con un mayor número relativo de receptores, su acción es más intensa y los efectos colaterales, como la depresión cardiovascular y respiratoria, son más prolongados en el tiempo. La respuesta simpática refleja, mediada por los barorreceptores puede estar disminuida y la bradicardia ser más severa. Ésta es más importante aun cuando el paciente está medicado con β bloqueadores, bloqueadores cálcicos, enalapril u otros fármacos cardioprotéicos. Es benéfico entonces utilizar dosis menores, un tercio o un cuarto, que las habituales y preferir los fármacos con vida media corta de eliminación como alfentanilo.^{12,13,26}

Atropina y sus derivados, al aumentar la frecuencia, incrementa de modo proporcional el consumo de oxígeno. Se debe poner atención en estos pacientes mayores, porque ese aumento puede ser el desencadenante de una insuficiencia cardíaca.

Cuadro 12-3. Fármacos potencialmente productores de delirium

Anticolinérgicos	β -bloqueadores
Benzodiazepinas	Cimetidina
Digoxina	Agonistas-dopaminérgicos
Esteroides	Diuréticos
Anticonvulsivantes	Neurolepticos
AINE	

SISTEMA RESPIRATORIO Y ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Los cambios del sistema respiratorio aumentan en el anciano los riesgos de hipoxemia, fundamentalmente en el posoperatorio. Hay una disminución de la elasticidad pulmonar,

disminuye la elastina y aumenta el tejido conjuntivo. El tórax se vuelve más rígido. La calcificación de los cartílagos reduce la distensibilidad torácica.

El cierre prematuro de las pequeñas vías aéreas favorece el aumento del volumen residual a expensas del volumen de reserva espiratorio y subsecuentemente, disminuyendo la capacidad vital. Hay importante destrucción de tabiques alveolares, disminuyendo la superficie alveolar total. Como consecuencia de lo anterior hay un aumento del espacio muerto anatómico y alveolar. Estos cambios predisponen a hipoxemia y disminución de entrega de oxígeno a los tejidos.

La consecuencia funcional primaria debida a la edad es la pérdida de la retracción elástica pulmonar, disminuyendo la eficacia del intercambio gaseoso y creando una alteración difusa de la relación ventilación/perfusión (V/Q). Los pacientes ancianos sin enfermedad pulmonar definible desarrollan un cuadro similar-enfisema con aumento de la distensibilidad pulmonar por disminución de la retracción elástica pulmonar. La disminución de la elasticidad permite una sobredistensión del alveolo y un colapso de las vías aéreas de menor tamaño.

El colapso de la vía aérea aumenta el volumen residual y la capacidad de cierre. Aun en individuos normales, la capacidad de cierre excede la capacidad funcional residual, lo que agrava aún más la relación V/Q (relación ventilación-perfusión). La capacidad vital y el volumen forzado espiratorio en 1 seg (FEV1) también están disminuidos.

La calcificación y engrosamiento de las uniones costoverbrales del tórax reducen la distensibilidad de la pared torácica; sin embargo, la adaptabilidad neta pulmonar muchas veces no cambia.

La respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia en los ancianos es la mitad que en los jóvenes. Cerca de 15% de la población geriátrica también presenta evidencias de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el preoperatorio. La reserva pulmonar limitada y el estrés de la cirugía pueden aumentar la necesidad posoperatoria de ventilación mecánica. El vaciado gástrico está retardado por una disminución de la motilidad esofágica e intestinal. El tono del esfínter gastroesofágico también se reduce con la edad. Estos cambios aumentan el riesgo de aspiración pulmonar. Los agentes inhalatorios halogenados tienen un mayor tiempo de inducción. Producen una mayor depresión del músculo cardíaco. La CAM está disminuida y el tiempo de recuperación es menor. Es importante recordar que la velocidad de inducción de un anestésico inhalatorio es directamente proporcional a la diferencia de las presiones parciales del fármaco entre el pulmón, sangre y cerebro y, es inversamente proporcional al gasto cardíaco y al coeficiente de partición sangre-gas.¹³⁻¹⁵

Como estrategia es adecuada; por lo tanto, disminuir las concentraciones inhaladas y utilizar fármacos de bajo coeficiente de partición sangre-gas, como el sevofluorano.

Los agentes anestésicos y otros fármacos vasodilatadores usados en el quirófano, como también las hemorragias y/o la deshidratación preoperatoria producen cambios más rápidos e importantes en estos pacientes, por esta falta de una rápida respuesta compensatoria. Por lo tanto, el anestesiólogo debe prever estas contingencias adecuando la volemia

efectiva antes de administrar esos fármacos o adecuar las dosis al estado hemodinámico del paciente. Es recomendable en estos pacientes no colocar el vaporizador de anestésicos inhalatorios a una CAM superior a 1.5 hasta tanto no evaluar la repercusión de los fármacos utilizados en la medicación anestésica previa y la inducción.^{14,28,29}

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO Y ANESTÉSICOS LOCALES

Debido a la disminución de la población neuronal, el número de axones en los nervios periféricos y el deterioro de las vainas de mielina se debe reducir la concentración de los anestésicos locales inyectados. En los pacientes ancianos se debe reducir **concentración y volumen** del anestésico local inyectado.

El sistema nervioso central (SNC) tiene un aumento de su fracción lipídica a costa de una pérdida de agua. Las neuronas sufren una atrición con la disminución de los neurotransmisores debido a una reducción de la síntesis una mayor velocidad de destrucción, con un aumento relativo del número de receptores celulares por deshidratación neuronal.

Los ancianos tienen más susceptibilidad a presentar toxicidad, por algunas características farmacológicas que alteran principalmente el volumen de distribución como disminución de la unión a proteínas, alteración en la relación tisular lípidos/agua. Así también hay fallas en los sistemas metabólicos y de excreción por disminución del flujo hepático y disminución del sistema enzimático. Por otro lado, los factores de compensación a nivel cardiovascular y respiratorios ya descritos están disminuidos en su eficacia.

La confusión mental apareció en pacientes con anestesia regional y se explica porque en el sistema nervioso central disminuye las unidades motoras y el acoplamiento nervio músculo. La velocidad de conducción de los nervios periféricos disminuye. Se reduce el peso del cerebro y hay cambios atróficos pronunciados en los lóbulos frontales y las neuronas disminuyen por si mismas la sensibilidad a estímulos nocivos, y no se atribuye a un solo factor, si no también al ambiente hospitalario, interacciones farmacológicas, o probablemente trastornos del flujo sanguíneo cerebral como en los pacientes que sufren hipotensión. Aunque hay autores que señalan que la anestesia regional puede relacionarse con menor deterioro de la función cerebral en el posoperatorio que la anestesia general.^{30,31}

BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

Las concentraciones de colinesterasa plasmática pueden estar disminuidas, aunque puede no ser clínicamente importante es conveniente disminuir las dosis de succinilcolina y mivacurio en un 20 a 30%.

Los bloqueadores antidespolarizantes tiene un menor volumen de distribución y podrían en algunos casos tener una disminución del metabolismo. Por tanto, es útil titular las dosis subsiguientes según el efecto de la primera dosis. Se deberá disminuir las dosis y la velocidad de inyección de

los fármacos capaces de liberar histamina, ya que las consecuencias vasodilatadoras serán muy importantes sobre la presión arterial.

Con los fármacos reversores de los bloqueadores neuromusculares como la neostigmina, en ancianos con patología cardíaca pueden observarse arritmias de baja frecuencia, al igual que con succinilcolina, que al vaciar potasio de las células y volcarlo al torrente sanguíneo, afecta al sistema de conducción desencadenando bradicardia y otras arritmias de alta frecuencia). Con los nuevos relajantes no despolarizantes como, atracurio y mivacurio, la liberación de histamina puede producir una marcada hipotensión, con mayor trascendencia en pacientes deshidratados, hipertensos tratados o no y en los que han sido medicados con β bloqueadores o bloqueadores cálcicos.^{13,32,33,24,25}

SISTEMA RENAL, FÁRMACOS Y ELECTRÓLITOS

La pérdida de tejido renal bilateral es aproximadamente de 30% a los 80 años con respecto a un adulto joven de 30 años. Más de un tercio de los glomérulos y sus estructuras relacionadas han desaparecido. El flujo renal total disminuye en 50%, una reducción de 10% cada 10 años a partir de la adultez precoz. El aumento de la edad lleva a la atrofia del riñón por compromiso, fundamentalmente, de la vasculatura renal. La reducción de los glomérulos funcionantes alteran la eficiencia del filtrado glomerular. Hay por otro lado un deterioro en su función para retener Na^+ y concentrar la orina. La capacidad de concentrar la orina disminuye con la edad, sobre todo después de la privación de líquidos. También está alterada la capacidad de conservar el Na , haciendo a este grupo de edad susceptible a hiponatremia. Aunque los ancianos liberan concentraciones elevadas de hormona antidiurética en respuesta a la carga de solución fisiológica hipertónica, la retención de agua es menos eficiente que la que se ve en adultos jóvenes, probablemente debido a una disminución en la respuesta de los órganos efectores a esta hormona. La combinación de estos cambios produce una declinación gradual de la filtración glomerular. Como resultado, el paciente anciano es vulnerable a la sobrecarga de líquidos y el efecto acumulativo de los fármacos que dependen del aclaramiento renal.

El tiempo medio de eliminación virtual renal de ciertos medicamentos anestésicos que se eliminan por esta vía y sus metabolitos está prolongado en los ancianos, en especial en los que presentan insuficiencia renal preexistente.^{39,40}

Es importante recordar que los **digitálicos** se eliminan por riñón, pudiendo acumularse y resultar más tóxicos cuando este órgano es insuficiente. Los **antibióticos aminoglucósidos** también se eliminan por riñón y puede a altas dosis potenciar a los relajantes musculares.⁴¹

REPOSICIÓN DE VOLUMEN

Para el manejo de líquidos es necesario conocer los trastornos del medio interno. La mayoría de estos pacientes reci-

ben en el preoperatorio por diversos motivos muy pocos alimentos y líquidos por vía oral, facilitando un balance de agua y electrolitos negativo. También es frecuente que estén medicados con diuréticos y sean preparados para cirugía colónica con enemas.

Estos factores predisponen también a una mayor respuesta hipotensora a los fármacos utilizadas por el anestesiólogo.⁴²

Este concepto muestra la importancia de preocuparse por mantener un volumen sanguíneo adecuado durante el pre, trans y posoperatorio. Las soluciones a utilizar dependerán de las condiciones del paciente.^{43,44}

Los objetivos durante la reanimación con líquidos intravenosos en el perioperatorio son:

- Restablecer el volumen de sangre circulante, lo más rápido posible ante la pérdida sanguínea. Se pueden utilizar combinaciones de coloides, cristaloides o soluciones derivadas de la sangre, eritrocitos, plasma, etc.
- Restablecer y mantener el volumen extracelular con cristaloides, ya que su redistribución tiene más relación con el grado de traumatismo hístico y de isquemia que con la pérdida de sangre en sí misma.
- Mantener una vía intravenosa distinta que puede ser de menor calibre para la administración de fármacos e hidratación básica.
- Ajustar el tratamiento para mantener las siguientes metas terapéuticas.

La hidratación básica puede lograrse con una infusión continua de solución glucosada a 2.5% con Cl Na a 0.85% o lactato de Ringer, 20 a 25 mL/kg/día para los mayores. La hiperglucemia producida por el uso inadecuado de las soluciones de dextrosa deben evitarse, ya que empeoran el edema cerebral y el daño neurológico.⁴⁵⁻⁴⁷

Las metas terapéuticas son:⁴⁸

- La cantidad de orina debe ser entre 0.5 y 2 mL/kg/h
- La densidad debe ser de 1-015
- Presión arterial debe ser cercana a la normal (+ -20%)
- Frecuencia cardíaca cercana a la normal (+ -20%)
- Albúmina 3 a 5 g
- Hematócrito 30 a 40%
- Sodio 125 a 130 mEq/L
- Glucemia 0.80 a 1.60 mg/dL

Cuando el volumen sanguíneo sobrepasa la capacidad funcional del corazón, ya sea por sobrehidratación o falla del miocardio pueden detectarse diversos síntomas y signos (cuadro 12-4).

Cuadro 12-4. Signos de la sobrecarga hídrica

Aumento sostenido de la presión capilar pulmonar estertores o roncus pulmonares
Ritmo cardíaco de galope
Aumento de la presión venosa central
Ingurgitación yugular
Hepatomegalia

δ AINES Y RIÑÓN

Se ha demostrado que las prostaglandinas (PG) renales (en especial la PGE2) participan en muchos procesos fisiológicos renales importantes, como la autorregulación del flujo sanguíneo y filtración glomerular renales, modulación de la liberación de renina y manipulación renal del agua y del sodio. Los efectos colaterales renales de los AINE incluyen hipertensión, azoemia con oliguria que progresa a insuficiencia renal aguda, hiponatremia e hiperpotasemia, edema, necrosis papilar, nefritis intersticial y síndrome nefrítico.

Casi todos los efectos deletéreos de los AINE sobre la función renal se producen en un contexto de hipovolemia con un volumen intravascular efectivo disminuido y altos niveles de renina. Si bien la PGE2 aumenta el flujo sanguíneo renal, el índice de filtración glomerular y la excreción de sodio, la función renal, incluyendo el flujo sanguíneo renal, normalmente no depende de las PG; en consecuencia, la inhibición de las síntesis de las PG en los individuos con función renal normal no produce efectos renales. Sin embargo, cualquier condición que lleve a la disminución del volumen intravascular efectivo da como resultado la disminución del flujo sanguíneo renal. La contracción del volumen causada por la privación del sodio activa los mecanismos vasopresores, como el sistema adrenérgico y el sistema renal de renina-angiotensina.

La angiotensina II, un potente vasoconstrictor, estimula la secreción de aldosterona desde la corteza suprarrenal, lo cual a su vez aumenta de forma apropiada la reabsorción renal del sodio. La angiotensina II (así como la vasopresina y las catecolaminas) también estimula la síntesis renal de PGE2 en estas condiciones, la cual por su actividad vasodilatadora y natriurética contrarresta las influencias vasoconstrictora y antinatriurética de la angiotensina. En este punto, el flujo sanguíneo y la excreción de sodio renales basales son mantenidos en gran medida por la continua producción de la PGE2 renal. La inhibición de las síntesis de las PG por parte de los AINE en esta situación puede reducir el flujo sanguíneo renal basal por debajo de los niveles críticos para el mantenimiento de la función normal conduciendo a azoemia, oliguria y necrosis tubular aguda. Las condiciones hipovolémicas clínicas en las cuales el empleo de los AINE puede dar como resultado esta severa secuencia de sucesos incluyen la restricción de sodio, tratamiento con diuréticos, periodo posterior a la hemodiálisis, enfermedades renales y los estados edematosos en los cuales existe compromiso del volumen intravascular efectivo y del flujo sanguíneo renal (insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis y síndrome nefrítico). Por tanto, es imperativo el estricto monitoreo del estado cardiovascular y de la función renal en estos pacientes cuando son tratados con AINE. Algunas situaciones clínicas que se debe tener en cuenta, para evitar que los AINE empeoren la función renal son la hipotensión de cualquier origen, hiperactividad del sistema renina-angiotensina, insuficiencia cardíaca congestiva, hiponatremias, ascitis y cirrosis. Los AINE reducen la eficacia de los tratamientos con fármacos antihipertensivos. Estudios clínicos en fase posoperatoria encuentran desde discretos signos biológicos de alteración de la función renal ligados a la prescripción de AINE, hasta ninguna alteración.²⁴

El balance negativo hidroelectrolítico del anciano durante la anestesia aumenta la frecuencia de hipotensión arterial y depresión cardíaca, cuando el anestesiólogo utiliza los fármacos con poco cuidado, sin pensar en el estado hemodinámico del paciente. En el enfermo joven este evento puede ser rápidamente compensado por su sistema autónomo, pero en el anciano esta función refleja está disminuida.⁴⁸⁻⁵²

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

La relación entre los fármacos que el paciente toma habitualmente y los medicamentos anestésicos en el organismo deben ser previstas por el médico tratante y el anestesiólogo. Esto basado en los conocimientos de farmacodinamia y farmacocinéticos, efectos adversos y potencial toxicidad de los fármacos interactuantes. Las interacciones farmacológicas varían la intensidad de la respuesta de los fármacos involucrados. El resultado final puede ser un aumento, una disminución o la anulación de los efectos terapéuticos.^{13,53} Como la mayoría de los pacientes añosos, suelen estar polimedicaos, por distintas patologías concurrentes, es importante recordar posibles interacciones de fármacos anestésicos. Muchos de los fármacos utilizados por el cardiólogo actúan sobre el calcio, potenciando o deprimiéndolo. Los agentes inhalatorios, producen bloqueo del ingreso de Ca^{2+} a las células cardíacas, musculares lisas y esqueléticas, los anestésicos podrían actuar sobre el retículo endoplásmico e inhibir el transporte de calcio y consecuentemente la actividad de bomba de sodio/calcio. La digital actúan aumentando la disponibilidad del calcio intracelular, por lo que se interfiere que el halotano y en menor grado el enflorano, isoflurano, desflurano y sevoflurano tienden a disminuir la acción de la digital, al favorecer el descenso del calcio citoplásmico.⁴¹

En cuanto a los bloqueadores de los canales lentos del calcio como nifedipina, verapamilo, diltiazem y los actuales producen disminución del inotropismo y vasodilatación periférica, el halotano deprime aún más este efecto, verapamilo produce disminución en la conducción a nivel del nódulo AV y en presencia de halotano este efecto se potencia, pudiendo favorecer la aparición de arritmias. Los mecanismos reflejos dependientes de los barorreceptores, también están bloqueados por estos fármacos y por la edad. La utilización de verapamilo en pacientes con arritmias supraventriculares, anestesiados con halotano y/o enflorano traen como consecuencia una profunda vasodilatación periférica, disminución del inotropismo, prolongación del segmento PR, pudiendo llegar a la asistólica. Utilizando isoflurano o sevoflurano esta acción es de menor cuantía.^{54,55}

Los β -bloqueadores, por su mecanismo de acción, bloqueo de los receptores β a nivel cardíaco, deprimen las cuatro propiedades cardíacas, fundamentalmente cronotropismo e inotropismo, esta acción se ve potenciada con la administración de halotano y procaína, pero mejoran la oferta de oxígeno a la fibra miocárdica. La administración de los fármacos β -bloqueadores no debe suspenderse antes de la cirugía, por que pueden aparecer efectos indeseables como taquicardia,

Cuadro 12-5. Factores de riesgo para hipotermia posoperatoria

Factores del paciente	Factores de la cirugía
<ul style="list-style-type: none"> • Edad especialmente ancianos, neonatos y lactantes pequeños • Desnutridos • Quemados • Cirugía abdominal • Parapléjicos y cuadripléjicos • Politraumatizados 	<ul style="list-style-type: none"> • Duración mayor de 3 h • Pérdidas sanguíneas • Cavidades expuestas • Infusión de líquidos fríos

hipertensión severa, arritmias, signos por demás peligrosos en conjunción con fármacos anestésicos.⁵⁶⁻⁶⁰

La lidocaína, utilizada como antiarrítmico, debe usarse con precaución pues sinergia los efectos de los morfínicos. Otros antiarrítmicos como quinidina y procainamida son depresores de la excitabilidad de la membrana, pueden potencializar el bloqueo neuromuscular.

Es posible la aparición de arritmias intraoperatorias con este fármaco ya que se transforma en el organismo en dopamina. La frecuencia de esta complicación disminuye en los casos que la levodopa se combina con carbidopa o benserazida, ambos inhibidores de la enzima que destruye a nivel periférico la dopa para convertirla en dopamina.^{32,53}

Es importante destacar que todas los fármacos antiarrítmicos prolongan el intervalo QT corregido. Esta prolongación se ve aún aumentada por los anestésicos generales y ocasiona que los pospotenciales (tempranos o tardíos) puedan alcanzar el potencial umbral y desarrollar taquicardia ventricular y otras arritmias de alta frecuencia.⁶¹⁻⁶⁵

Los pacientes medicados con fármacos antiparkinsonianos como levodopa no deben suprimir su medicación en forma brusca pues pueden causar la aparición de un síndrome tipo neuroléptico maligno, incluyendo elevación de la temperatura corporal y rigidez muscular.

Las alteraciones progresivas en las funciones cardiovascular, renal, hemoglobina y muscular, estos cambios no son fácilmente evidentes hasta que se llega a una temperatura interna de 32 a 33 °C. En este punto es necesario corregir la pérdida de calor.^{6,18}

CONCLUSIONES

Los recientes y rápidos avances de los conocimientos acerca de la fisiología de la vejez han permitido mejores condiciones y una prolongación de la vida del ser humano. Estos estudios han permitido el desarrollo de nuevos conceptos en farmacología, separando los conceptos del efecto del envejecimiento *per se* de las consecuencias de las enfermedades intercurrentes del anciano. Este envejecimiento provoca atrofia progresiva, fibrosis, pérdida de la elasticidad en prácticamente todos los tejidos, a partir del tercer decenio de la vida.

En ausencia de enfermedad, las funciones orgánicas siguen siendo adecuadas para satisfacer los requerimientos basales e incluso demandas moderadas.

El envejecimiento causa una serie de cambios en el organismo que alteran la respuesta al estrés quirúrgico y a los medicamentos.

No es que la edad produzca necesariamente un estado de enfermedad, la vejez, sino que los cambios parecen ser parte de un proceso natural que es más o menos rápido según los individuos. Sin embargo, la edad cronológica es el único parámetro que se tiene para asumir un "estado de dis-

HIPOTERMIA

Generalmente el paciente geriátrico anestesiado tolera bien la hipotermia a 35 °C. Aunque se pueden empezar a produ-

Cuadro 12-6. Alteraciones fisiológicas de la hipotermia

Efectos ventajosos	Metabolismo reducido Demanda de oxígeno reducido Protección cerebral en el intervalo de los 34 a 36 °C Disminución de la CAM
Efectos deletéreos	Vasoconstricción, pérdida del volumen intravascular, (suero no proteínas), bradicardia, menor gasto cardíaco, irritabilidad ventricular, disminución de la cesión de oxígeno por la hemoglobina, disminución de la disponibilidad histórica de oxígeno, broncospasmo, alteraciones de la función tubular renal, disminución de la excreción de agua libre, hiperglucemia, alteraciones de la coagulación, disfunción plaquetaria, disminución del flujo sanguíneo hepático y del metabolismo de los fármacos
Efectos inaceptablemente peligrosos	Escalofríos, demanda histórica masiva de O ₂ y producción de CO ₂ , aumento del consumo de oxígeno hasta un 400 a 700%, hipoxemia, acidosis, arritmias, taquicardias, isquemia cardíaca, retraso en el despertar y recuperación de los mecanismos de protección de la vía aérea, hipovolemia e hipoxia en el recalentamiento

función” anticipada una prueba fisiológica. Dos pacientes de 70 años de edad pueden reaccionar hemodinámicamente de manera muy diferente ante la inyección de una misma dosis de un opiáceo, y eliminarla en tiempos totalmente dispares, sin que esto implique una verdadera patología, sino sólo diferentes grados de envejecimiento. Es decir que un individuo puede ser funcionalmente más viejo que otro de la misma edad cronológica.

El proceso se manifiesta en muchas partes: la composición del organismo se altera con un aumento de la fracción lipídica y una pérdida de la masa ósea, disminución del agua corporal, menor cantidad de proteínas, en especial de albúmina.

Como consecuencia, habrá un incremento de la vida media de los medicamentos liposolubles, aumento de la fracción libre de los mismos, por menor cantidad de agua y menos proteínas para transporte. Además, se produce una

progresiva desaferentación y atrofia de las neuronas, lo que lleva a la disminución de los requerimientos anestésicos.

Los ancianos sometidos a cirugía y anestesia no tienen la capacidad total de respuesta autonómica para responder manteniendo la homeostasis y la adecuada perfusión orgánica. Muchos de estos mecanismos están limitados en eficacia y rapidez.

Como grupo, los ancianos están sometidos a un riesgo superior de morbilidad y mortalidad en comparación con los más jóvenes debido a la elevada frecuencia de enfermedades intercurrentes que disminuyen la reserva funcional y la capacidad máxima de todos los sistemas orgánicos en forma significativa, además de la medicación crónica que el paciente toma.

Se debe adaptar el fármaco al paciente y no el paciente al fármaco.

REFERENCIAS

1. **Morgan GE:** Anestesia geriátrica. En: Morgan GE, Mikhail MS (eds.): *Anestesiología clínica*. México, El Manual Moderno, 1995:797–802.
2. **Barbera A:** Efectos hemodinámicos del sufentanilo en pacientes sometidos a revascularización miocárdica. *Rev Arg Anest* 1994;52:4:237–253.
3. **Backer CL, Tinker JH, Robertson DM, Vlietstra RE:** Miocardial reinfarction following local anesthesia for ophthalmic surgery. *Anesth Analg* 1980;59:257–262.
4. **Keith I:** Anaesthesia and blood loss. In: *Total hip replacement*. *Anaesthesia* 1977;32:444.
5. **Paladino M:** Bases farmacológicas de la anestesia. Ed. Sur La Plata, 1994:253–260.
6. **Gómez Piza M:** El paciente geriátrico su manejo anestésico. *Rev Colombiana Anest* 1995;23:419–427.
7. **Wetchler B:** Pharmacokinetics. In: *Geriatric patients in anesthesia for ambulatory surgery*. 2ª ed. New York, Lippincott, 1995:197–203.
8. **Epstein M:** Effects of aging on the kidney. 1979;38:168–173.
9. **Grimbland DJ, Seller EM:** Drug disposition in old age. *N Engl J Med* 1982;306:1081–1092.
10. **Cane ME, Chen C, Bailey BM et al.:** CABG in octogenarians: early and late events and actuarial survival in comparison with a matched population. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1033–1037.
11. **Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M:** The influence of age on the results of reoperative coronary artery bypass surgery. *Coron Artery Dis* 1997;8:91–96.
12. **Goodman Gilman et al.:** *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 10ª ed. México, Médica Panamericana, 1999:234–246.
13. **Paladino MA, Mercuriali A, Presa C:** Bases fisiofarmacológicas para la anestesia en los ancianos. *Rev Arg Anest* 1996;54:421–424.
14. **Underwood PS:** El paciente geriátrico. En: Frost MAE, Goldiner PL: *Cuidados posanestésicos*. Barcelona, Mosby Doyma, 1994:269–278.
15. **Dunlop WE, Rosenblood L, Lawrason L et al.:** Effects of age and severity of illness on outcome and length of stay in geriatric surgical patients. *Am J Surg* 1993;165:577–580.
16. **Thomas DR, Ritchie CS:** Preoperative assessment of older adults. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:811–821.
17. **Reiss R, Deutsch A, Nudelman I:** Surgical problems in octogenarians: epidemiological analysis of 1 083 consecutive admissions. *World J Surg* 1992;165:577–580.
18. **Goldman L:** Assessment of perioperative cardiac risk. *N Engl J Med* 1994;330:707–709.
19. **Detsky AS, Abrams HB, Mc Laughlin JR et al.:** Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986;1:211–219.
20. **Gerson MC, Hurst JM, Hertzberg VS et al.:** Cardiac prognosis in noncardiac geriatric surgery. *Ann Intern Med* 1985;103:832–837.
21. **Reves JG, Kissin Y, Fournier et al.:** Additive negative inotropic effect of a combination of diazepam and fentanyl. *Anesth Analg* 1984;63:97–100.
22. **Chung F, Seyone C, Dyck B et al.:** Age related cognitive recovery after general anesthesia. *Anesth Analg* 1990;71:217–224.
23. **Keller SM, Markovitz LJ, Wilder JR, Aufses AH Jr.:** Emergency and elective surgery in patients over age 70. *Am Surg* 1987;53:636–640.
24. **Gustafson Y, Berggren D, Brannstrom B:** Acute confusional states in elderly patients treated for femoral neck fracture. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:525–530.
25. **Seymour DG, Pringle R:** Postoperative complications in the elderly surgical patient. *Gerontology* 1983;29:262–265.
26. **Bentley J, Orel, Re, Nenad E et al.:** Age and fentanyl pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1982;968–974.
27. **Eskine RJ, Murphy PJ:** Effect of age on the sensitivity of upper airway. *Br J Anaesth* 1993;70:374–375.
28. **Froben R:** Determinations of de minimum alveolar concentration in the elderly and young. *Anesthesiology* 1994;8(3A):A131.
29. **Muzi M, Thomas J, Ebert WG, Hipe, Robinson BJ, Bell LB:** Bell. Site(s) mediating sympathetic activation with desflurane. *Anesthesiology* 1996;85:737–747.
30. **Rojas PE, Villegas ST, Novelo CS et al.:** Funcionalidad del anciano y anestesia. *Rev Mex Anest* 1996;19:3:108–114.
31. **Franco S, Villariño L:** Cardiotoxicidad de anestésicos locales. En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos*. Ed FAAA 1997; Tomo 1, Cap 16:234–246.
32. **Stoelting RK:** *Pharmacology and physiology in anesthetic*

- practice, 1991:144–154.
33. **Bustamante R:** <http://anestesiologia.cjb.net/>
 34. **Alvarez GJA, Estellés ME, Fabregat J, Perez F, Brugger AJ:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rocuronium bromide in adult patients. *Eur J Anaesth* 1994;11(9): 53–56.
 35. **Kelly P:** Interacción entre relajantes musculares y fármacos usados En: Anestesia intravenosa. *Rev Arg Anest* 1999;57: 4:272–276.
 36. **Tonner P, Scholz J:** Total intravenous or balanced anesthesia in ambulatory surgery? *Curr Opin Anesthesiol* 2000;13: 361–636.
 37. **Deluca CA, Capmourteres EM, Wikinski JA:** Atracurio y procaína administrados en infusión para anestesia general. *Rev Arg Anest* 1992;50:141–146.
 38. **Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA:** Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994;78:143–149.
 39. **Meyers BD, Moran SM:** Hemodynamically mediated acute renal failure. *N Engl J Med* 1986;314:97–105.
 40. **Bossard R, Joshi G, Whitten C:** Perioperative fluid therapy in geriatric patients. In: Bracker C (ed.): *Anesthesia and pain control in the geriatric patients*. Baltimore, 1995:209–243.
 41. **Canaro GD:** *Digital y glucósidos cardiacos afines con anestesia*. Buenos Aires, 1996;45:15–23.
 42. **Rackow EC:** Clinical significance of colloid and crystalloid of oncotic pressure. *Anesthesiol Rev* 1990;Suppl III: 6–8.
 43. **Tomiello F:** Soluciones parenterales. En: Paladino M: *Bases farmacológicas de la anestesia*. La Plata, Ed. Sur, 2001: 287–298.
 44. **Tomiello F:** Bases fisiológicas de la hidratación. En: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P: *Temas de anestesia pediátrica*. Buenos Aires, Sigma, 1998; Vol. 2:291–305.
 45. **Tomiello F, Giorgi E:** Reposición de soluciones coloides. En: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P: *Temas de anestesia pediátrica*. Buenos Aires, Sigma, 1999; Vol. 4:821–840.
 46. **Rackow EC, Falk JL, Fein IA:** Fluid resuscitation in circulatory shock. *Crit Care Med* 1993;11:839–845.
 47. **Paladino M, Tomiello F:** Reposición de líquidos perioperatorios. En: Paladino M: *Farmacología para anestesiólogos*. Buenos Aires, De FAAA, 1997:187–202.
 48. **Basso RD:** Daines en el tratamiento del dolor posoperatorio. *Rev Arg* 1999;57(3):155–165.
 49. **Brooks P:** Rheumatology: recent advances. *BMJ* 1998;316: 1810–1812.
 50. **Brune K, Yaks T:** Antipyretic–analgesic drugs. En: Tony L, Yaksh *et al.*: *Anesthesia: biologic foundations*. Philadelphia, Lippincott Raven, 1997; Cap 61:953–968.
 51. **Hak Yui Wong:** M.B.B.S. Nonsteroidal anti–inflammatory drugs. En: Benzon H *et al.*: *Essentials of pain medicine and regional anesthesia*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 1999; Cap. 17:74–77.
 52. **Insel P:** Agentes analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. En: Goodman y Gilman: *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 8ª ed. México, Panamericana, 1993:624.
 53. **Marrelli D, Rodríguez A, Paladino M:** ¿Que hacemos con los fármacos que está tomando el paciente? En: Paladino M: *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001; Cap 48:577–592.
 54. **Mercado R:** Hipotensores. En: Paladino M: *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Rosario Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001:384–421.
 55. **Makris R, Coriat P:** Interactions between cardiovascular treatments and anaesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2001;14: 33–39.
 56. **Paladino M:** La hipertensión arterial y su importancia para el anestesiólogo. En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos*. Buenos Aires, Editorial FAAA, 1997; Tomo 2, Capítulo 8–4:481–493.
 57. **Prys RC:** Strange bedfellows: amiodarone, adenosine, and dopamine. *Curr Opin Anaesthesiol* 1993;6:187–196.
 58. **Prys RC:** Structure and function of adrenoceptors. *Bailliere's Clinical Anaesthesiology*, 1994;8(1):1.
 59. **Simpson KL, McClellan KJ, Losartan A:** Review of its use, with special focus on elderly patients. *Drugs & Aging* 2000; 16:227–250.
 60. **Hansson L:** Randomized trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and β -blockers on cardiovascular morbidity and mortality. In: Hypertension: The Nordic diltiazem (NORDIL) Study. *Lancet* 2000;356:359–365.
 61. **Durand P, Lehot J, Foëx P:** Calcium channels blockers and anesthesia. *Canadian J Anaesth* V 38:1 P 75.
 62. **Zaag M:** Transient beneficial effects from β adrenergic blockade In: *Elderly Patients Anesthesiology* 1999;91: 1674–1686.
 63. **Hoffman B, Carruthers S:** Hipertensión. En: Melmom K, Morrelli R: *Clinical pharmacology*. 4ª ed. New York, McGraw–Hill 2001; Cap 2:65–94.
 64. **Jay N, Cohn MD:** The management of chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335:490–498.
 65. **Reeder J:** Anaesthesiology into the new millenium. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:3–8.

Inductores anestésicos

Miguel Ángel Paladino

INTRODUCCIÓN

El periodo de inducción anestésica es el que, sin duda, más estrés causa tanto al paciente como al anestesiólogo. En vista de ello, es de vital importancia saber adecuar la inducción a cada paciente y a cada situación. La utilización de cualquier agente anestésico debe ser resultado de una evaluación que comprenda al paciente y al fármaco. Asimismo, la valoración clínica del paciente es fundamental y debe anteponerse a cualquier situación.

¿QUÉ ES LO FUNDAMENTAL?

En principio, es preciso preguntarse acerca de cuál es el anestésico que más adecuadamente puede ofrecerse a un paciente específico en una situación específica. Para decidir cuál es el fármaco más adecuado en cada circunstancia especial, debe examinarse su farmacocinética en función de la alteración que ésta experimenta por reacciones fisiológicas o fisiopatológicas del paciente, además de la interacción con otros medicamentos. También deben establecerse, entre otras, consideraciones relativas al plan y al equipo quirúrgico. El propósito central de todo ello es determinar qué factores hacen a un fármaco más adecuado que otro, y de ninguna manera cuál es el mejor.

Además de la farmacocinética del agente, es preciso conocer sus acciones farmacológicas, sus efectos adversos, sus contraindicaciones e interacciones farmacológicas. Sería deseable conocer su mecanismo de acción o farmacodinamia. Finalmente, son varios los factores que deben tenerse en cuenta para ajustar la dosis a cada paciente, por lo que se trata no sólo de conocer la dosis por kilogramo (kg) promedio, sino sobre todo los factores del paciente que pueden alterar los factores hasta aquí mencionados.

TIOPENTAL

Los barbitúricos derivan del ácido barbitúrico, del cual reciben su nombre, y son ácidos débiles. Han demostrado una correlación adecuada entre su estructura química y sus propiedades farmacológicas.

El tamaño de la cadena relacionada con el carbono 5 en estas sustancias está relacionado con la potencia hipnótica y sedante del fármaco. La presencia de un grupo fenol permite a los barbitúricos ejercer efectos anticonvulsivantes, tal y como ocurre con fenobarbital. La sustitución del oxígeno del carbono 2 por azufre acorta el inicio y reduce la duración de los efectos hipnóticos; es posible observar esto comparando tiopental con pentobarbital.

La metilación del nitrógeno en posición 3 (como sucede con metohexital) confiere características de acción ultracorta.

MECANISMO DE ACCIÓN

Numerosos fármacos anestésicos, incluidos los barbitúricos, las benzodiazepinas (BDZ), los esteroides, el propofol y los anestésicos volátiles, se unen al receptor GABA A para mediar la inhibición de la función del receptor por medio de modulación alostérica. Los barbitúricos se unen a distintos sitios del receptor GABA A, con lo cual potencian la respuesta al GABA e imitan su acción abriendo el canal de cloro en ausencia de GABA.

El aumento de la acción del GABA se manifiesta por un incremento de la inhibición GABAérgica en los potenciales postsinápticos (IPSP). Este fenómeno es producto de una prolongación de las ráfagas de apertura del canal que incrementa el tiempo medio de apertura y enlentece los cambios inhibitorios en la conductancia. Los barbitúricos no al-

teran la duración de las constantes de tiempo de apertura sino que reducen la proporción relativa de aperturas de corta duración (estados 1 y 2) e incrementan las de larga duración (estado 3).

También incrementan la unión del GABA y las BDZ a sus respectivos sitios en el complejo GABA A mientras inhiben la unión de los antagonistas al GABA y a los agonistas inversos de las BDZ.

El incremento de la afinidad del GABA y de BDZ al receptor GABA A por los barbitúricos correlaciona bien con su potencia hipnótica y anestésica.

FARMACOCINÉTICA

Tiopental (TPS) puede asimilarse a la gran mayoría de los fármacos liposolubles que se administran por vía intravenosa (IV). Es decir, los conceptos sobre él son aplicables a cualquier fármaco que reúna sus características.

El pKa de tiopental es de 7.6. A pH fisiológico, 60% se encuentra en forma no ionizada y farmacológicamente activa; su unión a proteínas (75%) alcanza a producir hipnosis en el tiempo codo-cerebro. Las preparaciones de tiopental muestran incompatibilidad farmacotécnica por sus frecuentes precipitaciones con muchos fármacos formulados en soluciones ácidas, relajantes musculares no despolarizantes y otros. Como norma general, se recomienda evitar las mezclas de tiopental con otras sustancias.

El fármaco comienza a declinar su concentración cerebral en 1 min y logra su efecto máximo en aproximadamente ese lapso. A los 2 min queda sólo 20% de TPS inyectado. Después de su administración IV, tiopental se mezcla rápidamente en el compartimento central. Entonces se distribuye por el flujo sanguíneo, y por difusión molecular, a través de los tejidos corporales, según sean su velocidad de perfusión y su afinidad por la sustancia, y en forma dependiente de la concentración relativa de tiopental en tejidos y sangre. Los tejidos altamente perfundidos y de volumen relativamente pequeño, como el cerebro, se equilibran con rapidez con las concentraciones iniciales elevadas de tiopental en sangre, con la consiguiente inducción de la anestesia.

Las concentraciones de tiopental en sangre y tejidos ampliamente perfundidos disminuyen entonces en forma rápida a medida que el fármaco se redistribuye en el gran depósito de tejido magro, menos perfundido, como el músculo, y desaparece el efecto de una dosis de inducción. A pesar de su alta afinidad por tiopental, el tejido adiposo capta con lentitud el barbitúrico debido a su mala perfusión. La cantidad captado por él no es importante sino hasta mucho tiempo después de la desaparición de su efecto hipnótico (30 a 60 min). La eliminación de tiopental del organismo es tan lenta que contribuye en forma mínima con la desaparición del efecto.

La acción de una dosis de inducción de tiopental concluye por la redistribución desde el volumen central (relativamente pequeño) al volumen de distribución aparente total (bastante más grande), y ello indica una captación amplia por parte de tejidos corporales. El índice de extracción hepática de tiopental es bajo debido a la amplia unión de éste a las proteínas.

INDUCCIÓN DE ANESTESIA GENERAL

Tiopental puede administrarse vía IV para inducir la anestesia general y también para mantener la inconsciencia, como componente hipnótico de una técnica anestésica balanceada, en una técnica anestésica intravenosa total, pero por su vida media sensible al contexto no es la adecuada. Tras la administración intravenosa de tiopental se inician los efectos clínicos en el tiempo de circulación codo-cerebro (10 a 15 seg) y son máximos a los 30 a 60 seg.

A partir de ese momento, la anestesia se hace superficial y suele recuperarse la conciencia a los 5 a 10 min. El cese de los efectos hipnóticos y anestésicos inducidos por tiopental (además de sus efectos secundarios cardiocirculatorios) no se deben sobre todo a la metabolización del fármaco sino a su redistribución desde el cerebro y los órganos vitales altamente irrigados a los músculos en los que la máxima acumulación de tiopental se produce a los 30 min, y después a los tejidos grasos, en los que la máxima acumulación se da a los 120 min.

La metabolización de tiopental es relativamente lenta (10 a 20% de la dosis administrada por hora [h]) y se realiza fundamentalmente en el hígado, en su mayor parte por oxidación de la cadena del carbono 5 con formación de metabolitos inactivos, y en 2 a 3% por desulfuración del carbono 2 y formación de pentobarbital.

Estos barbitúricos siguen siendo los agentes de inducción anestésica más empleados porque la producen de manera rápida y agradable. Las dosis de inducción producen las concentraciones sanguíneas más elevadas y, en consecuencia, los efectos más profundos en los sistemas orgánicos y los máximos efectos adversos.

El efecto de TPS desaparece por la redistribución al tejido muscular y graso. En pacientes desnutridos, debe utilizarse con precaución, pues el volumen de redistribución es menor y permanece más tiempo en el compartimento central, de donde puede reingresar al sistema nervioso central (SNC) y así prolongar su efecto depresor.

La dosis habitual de inducción de tiopental para adultos jóvenes es de 2.5 a 4.5 mg/kg, mientras que se recomienda una dosis de 5 a 6 mg/kg para niños, y de 7 a 8 mg/kg para lactantes.

La dosis debe administrarse con lentitud para evitar efectos depresores importantes producidos por el retraso del fármaco en llegar a sus sitios de acción. En pacientes debilitados, ancianos y lactantes es recomendable emplear diluciones a 1%.

La vida media de eliminación de tiopental (6 a 12 h) depende del volumen de distribución en forma directa y es inversamente proporcional a la depuración. La extracción hepática del fármaco es baja (0.30 en el adulto) y depende del flujo hepático y de la actividad intrínseca del sistema microsomal hepático.

La fracción no unida a proteínas es la que puede metabolizarse. Así pues, si se sabe en qué momento se completa la unión a proteínas, la mayor depuración del TPS se explica por el incremento de la actividad enzimática y el aumento o disminución del gasto cardíaco destinado al hígado. Los pacientes geriátricos premedicados necesitan una reducción de 30 a 40% de la dosis respecto de la administrada a pacientes jóvenes.

El enfermo con alcoholismo agudo necesita menor cantidad de barbitúrico para inducir la anestesia, mientras que al alcohólico crónico le hace falta una dosis más elevada que la normal debido tal vez a la inducción enzimática.

COMPLICACIONES DE LA INYECCIÓN

Después de la inyección de barbitúricos, puede desarrollarse un exantema en la parte superior del tórax, y en cuello y cara que desaparece al cabo de unos minutos. Las reacciones anafilácticas con urticaria, edema facial, broncospasma y choque se producen en forma ocasional después de la inducción con tiobarbitúricos.

La frecuencia de dolor a la inyección es de 1 a 2% con tiopental cuando se inyecta en venas pequeñas del dorso de la mano o de la muñeca, y esencialmente ninguna cuando se inyecta en venas mayores. Si tiopental se inyecta en una arteria o se extravasa en el tejido subcutáneo, se producen dolor, edema y eritema, reacciones que van desde una molestia leve a una necrosis tisular amplia según sean la concentración y la cantidad total inyectada.

Al inyectarlos por accidente en una arteria, los tiobarbitúricos intravenosos (sobre todo a concentraciones superiores a 2.5%) producen un intenso espasmo arterial y puede advertirse un dolor particularmente agudo desde el punto de inyección hasta la mano y los dedos. El comienzo del dolor y ardor es inmediato y puede persistir varias horas. Durante las primeras 2 h pueden producirse anestesia o hiperestesia de la mano, edema y debilidad motora. Dependiendo de la dosis del fármaco inyectada, de su concentración, su volumen y su velocidad de inyección, y del grado de conciencia del paciente, pueden producirse síntomas que van desde la molestia leve hasta la gangrena y la pérdida de tejido de la mano.

La presencia de pulso no descarta la aparición posterior de una trombosis. La patología se manifiesta como una endarteritis química que destruye el epitelio, los tejidos subendoteliales y, posiblemente, la capa muscular. Para evitar secuelas permanentes, es necesario el tratamiento con el fin de diluir el barbitúrico, aliviar el espasmo vascular y eludir la trombosis. La inyección de 5 a 10 mL de lidocaína o de procaína a 1% en la arteria puede cubrir los dos primeros objetivos.

EFFECTOS ADVERSOS DURANTE LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA

Además de producir inconsciencia, los barbitúricos pueden causar leves movimientos excitatorios musculares (hipertonicidad, temblor o sacudidas) y efectos respiratorios excitatorios (tos e hipo). Aunque estos efectos excitatorios son mucho más importantes con etomidato, no son lo suficientemente molestos como para limitar la utilización de barbitúricos. Las dosis de inducción inadecuadas también pueden evocar respuestas excitatorias porque las zonas inhibitorias del cerebro son las primeras que se deprimen.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

A las dosis habituales, los efectos nerviosos periféricos de los barbitúricos (p. ej., sobre la unión neuromuscular) apenas ejercen repercusión clínica y tienen poca interacción con los relajantes musculares. Los efectos de estas sustancias sobre el SNC son dependientes de la dosis: a pequeñas dosis (1 a 2 mg/kg) sus efectos son sedantes y anticonvulsivos, mientras que a dosis superiores (3 a 7 mg/kg) se produce la hipnosis o anestesia.

Los barbitúricos pueden ser hiperalgésicos a concentraciones subanestésicas, con lo cual está exagerada la respuesta al dolor. Existe una reducción paralela de la perfusión cerebral y de la presión intracraneal especialmente benéfica para los enfermos con aumento de la presión intracraneana (PIC). La presión de perfusión cerebral no se compromete porque la PIC disminuye en mayor medida que la presión arterial media. La dirección y la magnitud de estas alteraciones son apropiadas para los enfermos con lesiones intracraneales. Ello hace de tiopental una sustancia adecuada para inducir la anestesia en las intervenciones neuroquirúrgicas.

Los barbitúricos aplicados vía IV son seguros como agentes de inducción anestésica en intervenciones quirúrgicas oftalmológicas, por ejemplo las de lesiones abiertas del ojo. La presión intraocular disminuye aproximadamente 40% después de inyectar una dosis de inducción de tiopental.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

El principal efecto cardiovascular de la inducción con barbitúricos es la dilatación venosa seguida por la acumulación de sangre en la periferia. La contractilidad miocárdica disminuye y el gasto cardiaco se reduce, aunque la frecuencia cardiaca aumenta por mecanismo barorreflejo, el único que se encuentra ligeramente deprimido. Por lo regular, la resistencia vascular sistémica permanece inalterada.

Tiopental produce un aumento de la frecuencia cardiaca que eleva el consumo de oxígeno del miocardio. Aun con ello, si la presión sistémica es lo bastante baja, el flujo sanguíneo coronario puede disminuir y, por tanto, los barbitúricos deben utilizarse con precaución en cuadros en los que el aumento de la frecuencia cardiaca o la disminución de la precarga pudieran ser nocivos para el paciente. Estas afecciones son el taponamiento pericárdico, la hipovolemia, la insuficiencia cardiaca congestiva, la cardiopatía isquémica y el bloqueo cardiaco, así como un elevado tono simpático en reposo o la isquemia miocárdica.

EFFECTOS RESPIRATORIOS

Los barbitúricos utilizados en la inducción provocan otra depresión respiratoria central, cuya naturaleza y duración dependen de la dosis, la velocidad de inyección y el tipo y la dosis de la premedicación.

Tanto el ritmo como la profundidad respiratoria pueden deprimirse hasta la aparición de apnea. Los reflejos la-

ríngenos y traqueales pueden permanecer intactos dependiendo de la dosis.

EFFECTOS GASTROINTESTINALES, RENALES Y HEPÁTICOS

En los pacientes sanos y en aquellos con hepatopatías preexistentes no se producen alteraciones esenciales de las funciones gastrointestinal y hepática posteriores a la inducción de la anestesia con barbitúricos.

La hipoproteinemia en los pacientes con afecciones hepáticas o renales lleva a una fracción de tiopental no ligado más elevada que en los pacientes normales. Así pues, en los pacientes con insuficiencia renal crónica, las dosis de inducción del tiopental deben inyectarse más lentamente y reduciendo las dosis de mantenimiento de a 50 a 75%, aunque quizá sea necesario administrarlas con más frecuencia que en los pacientes sanos.

BARBITÚRICOS Y PORFIRIA

Los barbitúricos pueden desencadenar un ataque agudo de porfiria por inducción de la sintetasa del ácido- Δ aminolevulínico.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Los barbitúricos administrados a pacientes que toman otros depresores del SNC (como etanol, antihistamínicos, isoniazida, metilfenidato e inhibidores de la monoaminooxidasa) producen depresión mayor del SNC que cuando se administran solos. La administración simultánea de 5 a 6 mg/kg de aminofilina reduce tanto la profundidad como la duración de la sedación por administración de tiopental.

APLICACIONES CLÍNICAS

Tiopental es el inductor intravenoso más utilizado por su fiabilidad y tolerancia, sus escasos efectos secundarios y la relativa rapidez en la recuperación de la conciencia. La dosis anestésica de tiopental se correlaciona en forma positiva con el peso de los pacientes (más todavía con el índice de masa magra y el gasto cardíaco) e inversamente con la edad y el estado físico (clase ASA). En pacientes con hipoalbuminemia causada por desnutrición, hepatopatías crónicas o insuficiencia renal, suelen requerirse dosis inferiores por incrementarse la fracción libre en plasma, la cual atraviesa la barrera hematoencefálica. La dosis anestésica debe ajustarse a la masa magra en mujeres y en obesos para evitar la sobredosificación.

Por ser los barbitúricos ácidos débiles, la fracción no ionizada y farmacológicamente activa se incrementa en las

acidosis y disminuye en alcalosis. Es por ello que su acción farmacológica aumenta en la primera situación y disminuye en la segunda. Los barbitúricos carecen de efectos analgésicos.

La administración aguda de depresores del SNC, como BDZ, opiáceos, neurolepticos y alcohol, reduce las necesidades de barbitúricos.

CONVULSIONES

A pequeñas dosis (1 a 2 mg/kg) es eficaz para el tratamiento inmediato de las convulsiones, por ejemplo las producidas por intoxicación de anestésicos locales. Aunque tiopental se ha utilizado en el estado epiléptico (especialmente en los casos resistentes al tratamiento con diazepam y fenitoína), las pautas habituales recomiendan otros barbitúricos como fenobarbital o pentobarbital.

PROTECCIÓN CEREBRAL

En dosis altas, tiopental no es eficaz para mejorar la recuperación neurológica tras un paro cardíaco. Son discutibles sus efectos protectores cuando se administra antes de episodios isquémicos focales o transitorios, como en cirugía carotídea o cardíaca. En traumatismos craneales que cursan con hipertensión intracraneal resistente a tratamientos menos intensivos (hiperventilación, manitol), tiopental a dosis suficientes para producir un electroencefalograma (EEG) isoelectrico puede controlar la PIC, aunque a costa de frecuentes alteraciones hemodinámicas (hipotensión arterial) y depresión respiratoria que exige ventilación artificial sin beneficio claro sobre la recuperación neurológica y la mortalidad. Las dosis utilizadas son una inducción a dosis anestésicas y una perfusión continua de 3 a 5 mg/kg/h.

En estas circunstancias puede saturarse la capacidad de metabolización hepática de tiopental (cinética de orden 0) y se vuelve más lenta la vida media de eliminación hasta alrededor de 60 h, lo cual se relaciona con una prolongación marcada de los efectos anestésicos y depresores.

CONTRAINDICACIONES

Tiopental puede utilizarse con seguridad en la mayoría de los pacientes. Las únicas contraindicaciones formales son la anafilaxia demostrada a tiopental y la porfiria.

FARMACOLOGÍA DE LAS BENZODIACEPINAS Y DEL RECEPTOR BDZ

IMPORTANCIA DE LAS BDZ EN ANESTESIOLOGÍA

Desde su introducción en la década 1960 a 1970, las BDZ han ocupado un lugar preponderante en la práctica médica.

Fundamental para su elección ha sido el amplio margen de seguridad que ofrecen en comparación con los barbitúricos, fármacos de elección en ese momento como sedantes y ansiolíticos. El descubrimiento en 1977 del receptor BDZ permitió un mejor conocimiento del mecanismo de acción de las BDZ y facilitó el desarrollo de nuevos fármacos con diferentes farmacocinéticas que hicieron más versátil su empleo. Otro hito importante en el desarrollo de las BDZ fue el desarrollo de un antagonista seguro y eficaz (flumazenil).

Son varios los fármacos que constituyen el grupo de las BDZ y permiten al anestesiólogo contar con una capacidad de elección entre diversas BDZ según sean la circunstancia y el paciente específicos que deba manejar. Pueden utilizarse las BDZ para:

- Medicación anestésica previa.
- Inducción.
- Coadyuvar con la anestesia IV total (TIVA).
- Complementar la anestesia regional.
- Sedación posoperatoria.

A continuación se describe la utilización de las BDZ en ciertos procedimientos con atención especial en el conocimiento del paciente y en la farmacología de estas sustancias. Después se refieren las bases para el empleo racional de flumazenil.

MEDICACIÓN ANESTÉSICA PREVIA

Diversos factores socioculturales han determinado un incremento de la ansiedad que aflige a gran parte de la humanidad; en este contexto, se ha disminuido la utilización de los narcóticos en favor de los ansiolíticos. El manejo de la ansiedad por parte del paciente puede y debe ser disminuida en la visita previa por parte del anestesiólogo, pues el miedo a lo desconocido es uno de los factores importantes que desencadenan ansiedad y estrés preoperatorio. La ansiedad incrementa la concentración plasmática de hormonas contrarreguladoras del estrés (catecolaminas, glucocorticoides, prolactina). La noradrenalina incrementa, por su parte, la presión arterial y la irritabilidad y frecuencia cardíacas; la administración de ansiolíticos disminuye la concentración sanguínea de esta sustancia, lo cual reduce la incidencia de arritmias por interacción con los halogenados, especialmente con halotano.

Si el anestesiólogo desea aplicar medicación previa a su paciente, puede elegir la BDZ que se adecue a sus necesidades. Puede optar por administrar la noche anterior alguna

BDZ de vida media intermedia o prolongada (loracepam, diacepam). Por el contrario, si su fin es proteger al paciente antes de entrar al quirófano, una BDZ de vida media corta (midazolam) le será más útil. Cuando se administra una BDZ la noche anterior debe preferirse diacepam o loracepam por vía oral (VO). Si la VO es impracticable, puede recurrirse a loracepam por vía intramuscular (IM). El diacepam administrado por vía intramuscular tiene una absorción irregular, lo que hace poco previsible la magnitud de su efecto.

La amnesia es un efecto deseado en la medicación preanestésica, aunque es recomendable que no sobrepase al despertar del paciente. Luego de la administración por vía IV de 10 mg de diacepam, el pico amnésico aparece entre 2 y 5 min y dura 30 a 40 min. Loracepam cuenta con un pico máximo más tardío (45 a 60 min) y puede persistir 6 h. Midazolam alcanza tiempos de acción semejantes a los de diacepam. Al aplicarlo por vía IM, su efecto es más prolongado.

En la medicación previa a la entrada a quirófano es posible que midazolam ejerza algunos efectos útiles. Puede utilizarse por vía sublingual, nasal, VO, IM o IV, según las necesidades, la edad y el estado general del paciente. Las tres primeras son muy útiles en pediatría.

Un inconveniente importante de las BDZ es la amplia variabilidad de las dosis a las que puede administrarse. Para midazolam oscilan entre 0.2 y 1 mg/kg, aunque en la práctica del autor de este capítulo han sido eficaces dosis de 0.3 mg/kg por vía nasal y de 0.5 mg/kg por VO; con estas dosis, la mayoría de los niños acepta la inducción inhalatoria, no así la punción venosa u otros procedimientos cruentos. Para la vía nasal, el efecto máximo aparece entre los 7 y los 10 min (en un lapso menor en niños mayores de 7 años) y desaparece en forma gradual entre los 20 y los 30 min. En el caso de la VO, estos tiempos se prolongan, respectivamente, 10 a 15 min, y 30 a 45 min (cuadro 13-1).

Especial cuidado debe tenerse con pacientes hipovolémicos, gerontes y obesos. Es más confiable y segura en estos casos la administración endovenosa. En este tipo de pacientes debe comenzarse con dosis bajas (0.1 mg o menos) y evaluarse la respuesta. Estos pacientes tienen alterado el volumen de distribución, por lo que aumenta la concentración de los fármacos en el sitio de acción, incrementando al mismo tiempo su acción farmacológica y sus efectos tóxicos.

EFFECTOS VENTILATORIOS

Las BDZ, comparadas con los morfínicos utilizados en ocasiones como premedicación, ejercen un menor efecto depresor sobre la respiración. La aparición de apneas y de otros

Cuadro 13-1. Cuadro comparativo de la farmacocinética y vías de administración del midazolam

	Vías de administración			
	Oral	Nasal	Intramuscular	Endovenosa
Dosis (mg/kg)	0.50	0.30	0.15	0.05 a 0.10
Inicio de acción (min)	20 a 30	3 a 7	7 a 10	1 a 2
Efecto máximo (min)	30	15 a 20	25 a 35	3 a 5
Duración (min)	45 a 60	30	60	20 a 30

efectos adversos depende sobre todo de la velocidad de inyección, del estado del paciente y de la interacción con otros depresores del SNC (alcohol, antihistamínicos, propanolol, morfínicos, etc.).

Se ha demostrado una mayor incidencia de apneas con duración superior a los 10 seg con dosis de 0.2 mg/kg de midazolam por IV.

Estos efectos pueden aparecer dentro de los 5 min de administración de diaepam o de midazolam. Por su parte, loracepam muestra un inicio de acción más lento, incluso por vía IV y sus efectos, tanto sedantes como depresores, comienzan después de 30 a 60 min.

En pacientes con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), la depresión respiratoria de las BDZ es más importante y más rápida, lo que obliga a una vigilancia continua de la saturación de oxígeno con un oxímetro de pulso.

Esta conducta debería seguirse en todos los pacientes dada la posibilidad de una saturación que pase clínicamente desapercibida.

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Las BDZ disminuyen el grado de ansiedad. En el paciente no ansioso, la acción sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial no es clínicamente significativa, excepto en gerontes o pacientes en mal estado general (sépticos, hipovolémicos).

La administración concomitante de morfínicos involucra algunos peligros en ciertos pacientes; dicha combinación puede producir depresión cardiovascular importante que incluye reducción de la contractilidad miocárdica, presión arterial, resistencia arterial periférica, frecuencia cardiaca y gasto cardiaco. Los mecanismos que producen estos efectos no están claros, aunque es posible que se relacionen con las acciones simpatoalíticas sinérgicas de ambos fármacos.

ACCIÓN SOBRE LA CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA

Cuando se administran dos o más fármacos, uno de ellos puede modificar la acción de otro. Eger demostró que 0.2 mg/kg de diaepam por vía IV 15 min antes de la incisión disminuye la concentración alveolar mínima (CAM) de halotano a 0.48% respecto de la CAM en pacientes no premedicados de 0.73%. Al duplicar la dosis (0.4 mg/kg), la CAM se redujo a 0.40%. Midazolam (0.6 mg/kg) reduce 30% la CAM.

UTILIZACIÓN COMO INDUCTOR

La inducción con BDZ en la anestesia tiene ventajas e inconvenientes respecto de TPS. Las BDZ que es posible em-

plear para inducción son diaepam (0.3 a 0.7 mg/kg) o midazolam (0.3 a 0.7 mg/kg). La notable variabilidad de la respuesta obliga a una titulación cuidadosa de la dosis, en especial en ancianos y en pacientes con compromiso hemodinámico. El tiempo de inducción de las BDZ es más prolongado que el de otro tipo de fármacos (TPS, propofol).

Diaepam, por sus características farmacocinéticas, produce a dosis equipotentes la hipnosis antes que midazolam, aunque esta diferencia no es significativa desde el punto de vista clínico.

El tiempo estimado en pacientes jóvenes puede ser de entre 60 seg (midazolam) y 5 min (diaepam). Loracepam no es adecuado para la inducción.

Las BDZ en operación cesárea son objeto de controversia debido a su paso al feto, condiciona en el recién nacido depresión cardiorrespiratoria, hipotonía muscular y tendencia a la hipotermia. En recién nacidos, diaepam alcanza una vida media de 70 h y una menor fijación a proteínas plasmáticas. La mayor ventaja de las BDZ actuales es que puede revertirse su acción al terminar la cirugía.

Midazolam no produce irritación venosa; diaepam si lo hace por ser un solvente de muy alta osmolaridad. Ambos fármacos producen hipnosis y amnesia sin inducir analgesia. En pacientes con falla renal es más rápida su acción, y de mayor duración, que en individuos sanos. Esto se debe a la mayor tasa de fármaco libre al disminuir la concentración de albúmina.

Ante falla renal, la fracción no unida a proteínas sería de 7% contra 4% en pacientes normales. Las mujeres son más sensibles a los efectos hipnóticos y a la apnea. La emergencia del estado hipnótico está condicionada por el fármaco específico que se utilice.

BENZODIACEPINAS COMO COADYUVANTES DE ANESTESIA GENERAL

La ataralgia producida por la combinación de midazolam y ketamina es una alternativa a los halogenados y a otras formas de TIVA. Diaepam se utiliza como coadyuvante de la procaína, complementa la hipnosis e incrementa el umbral convulsivo. Midazolam también puede ser utilizado en TIVA junto con alfentanil y/u otro fármaco de corta duración. La recuperación de la conciencia es más prolongada si se le compara con otras técnicas de TIVA.

Midazolam puede inyectarse para el mantenimiento en dosis intermitente o en perfusión continua. Al respecto, se han descrito varios regímenes de perfusión; todos ellos cuentan con una dosis de carga y una tasa de infusión variable en cada paciente y su empleo requiere de un profundo conocimiento de la tasa de extracción y del estado de irrigación hepática de cada paciente en particular. Si bien el margen de seguridad del fármaco es amplio y su acumulación en pacientes ASA I o II no involucra mayores riesgos, sus efectos pueden ser desastrosos en pacientes críticos debido a la acumulación del metabolito activo α -hidroxilo. En casos de dosificación excesiva, la administración de flumazenil no garantiza una reversión eficaz del efecto en el tiempo dadas sus características farmacocinéticas (véase después).

BENZODIACEPINAS COMO COMPLEMENTO DE LA ANESTESIA REGIONAL

Las BDZ, en especial midazolam, se utilizan como complemento en los bloqueos regionales. También, en procedimientos diagnósticos como endoscopia, toma de tomografías, cateterismos a dosis bajas (0.07 a 0.1 mg/kg). Su administración va seguida de sueño y puede producir disartria, relatos confusos, sedación y —no pocas veces— excitación paradójica. Estos efectos pueden ser revertidos por flumazenil. La amnesia es, tal vez, el efecto más deseado, ya que permite la realización de procedimientos diagnósticos poco dolorosos sin recuerdos posteriores.

El empleo concomitante de BDZ con bloqueos en raquis puede deprimir la ventilación y debe ser vigilado con oximetría de pulso debido a que es posible la adición de efectos en regiones centrales y periféricas. Es más probable en ancianos y/o pacientes medicados con narcóticos y otros agentes depresores. Asimismo, la presión arterial disminuye más que en los pacientes no medicados. Podría ser adecuado su uso en pacientes que experimentan incomodidad durante el bloqueo regional por excesiva ansiedad o por mala posición. No se les indica cuando el bloqueo no ha sido eficaz dado que no poseen efectos analgésicos.

SEDACIÓN POSOPERATORIA Y EN UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

La introducción de midazolam ha permitido contar con un fármaco seguro y eficaz para la sedación posoperatoria cuando ésta es imperativa; en este caso se encuentran los pacientes intubados en UTI (unidades de terapia intensiva). En pacientes excitados en el posoperatorio inmediato, la utilización de midazolam como ansiolítico debe ser cuidadosamente evaluado, puesto que las dos causas más frecuentes de excitación son hipoxia y dolor. Como es obvio, el empleo indiscriminado de midazolam en estas situaciones puede agravar ambos síntomas.

También es factible que la farmacocinética esté alterada en el posoperatorio y/o en pacientes ventilados con procedimientos mecánicos; a menudo, ello prolonga los

efectos y en ocasiones los altera hasta grados de peligro al disminuir el volumen de distribución (hipovolemia, hipoproteinemia, bajo gasto cardíaco). Aquí también es necesaria la titulación de la dosis. En estos pacientes, la depuración del fármaco es menor, en forma tal que puede prolongarse la vida media del fármaco con excreción de hasta 10 h. La dosis de orientación para la sedación con midazolam es de 0.1 a 0.2 mg/kg/h.

Para evitar la acumulación, debería discontinuarse durante al menos 6 h cada 12 o 24 h, o hasta que los síntomas y los signos del paciente demuestren la necesidad de sedación.

FARMACOLOGÍA DE FLUMAZENIL

Este fármaco se comporta como antagonista de todas las BDZ y compite con ellas en el receptor. No altera ni la metabolización ni la excreción de las BDZ. Su tiempo medio de acción es de 30 a 60 min y se le utiliza en dosis sucesivas de 0.006 mg/kg (primera dosis) con repetición, cada minuto, de la mitad de esa dosis (0.003 mg/kg) hasta producir el efecto deseado.

Como se ha examinado hasta este momento, las BDZ inducen efectos que abarcan desde la ansiólisis hasta la hipnosis. En el cuadro 13-2 puede observarse el porcentaje de receptores ocupados para cada efecto.

Al utilizar flumazenil se recuperan en forma paulatina desde la hipnosis hasta la ansiólisis. Si se sobredosifica, los pacientes pueden desencadenar crisis de ansiedad. Para evitar este fenómeno, en niños menores de 5 años se repiten las dosis cada 2 min. Midazolam es la BDZ que mejor puede ser revertida por flumazenil dado su perfil farmacocinético. Si su excreción está prolongada, deberá procederse con cautela al utilizar el antagonista, el cual —si bien sigue vías de eliminación similares— no es semejante en otros parámetros, por ejemplo en la unión a proteínas.

La resedación suele ocurrir en las siguientes circunstancias:

- Vida media prolongada de la BDZ utilizada.
- Dosis mayores que las habituales.
- Variaciones individuales (edad, sexo, estado físico e interacciones medicamentosas).

Por el contrario, puede confiarse en que la sedación no reaparecerá en estas otras circunstancias:

- Si se utilizó midazolam y la dosis no superó los 0.07 mg/kg (jóvenes) o los 0.02 mg/kg (ancianos) o en pacientes ASA III, IV y V.
- Cuando han transcurrido 30 min de inyectado el fármaco.
- Si no ocurre caída de saturación de oxígeno en 30 min.

Los pacientes que entran en resedación pueden recibir nuevas dosis de flumazenil conforme con el esquema anterior. Puede utilizarse en goteo (0.1 a 0.4 mg/kg/h).

Cuadro 13-2. Porcentaje de receptores ocupados en diversos efectos sobre la conciencia

Efecto	Porcentaje de receptores ocupados
Ansiolítico	20 a 30%
Anticonvulsivos	20 a 25%
Sedación ligera	20 a 50%
Amnesia	40 a 50%
Sedación profunda	60 a 70%
Hipnosis	60 a 90%

En un adulto, si el efecto de midazolam no revierte luego de inyectar 1 mg de flumazenil, deberá descartarse lo siguiente:

- Edema cerebral.
- Disfunción cerebral por hipoxia.
- Causas previas ajenas al fármaco.

Debe subrayarse, empero, que disponer de un agente reversor de las BDZ no autoriza el empleo indiscriminado de estas sustancias. Deben respetarse las dosis y comprobarse en forma precoz los efectos adversos.

KETAMINA

Ketamina es un agente anestésico no volátil introducido en la práctica clínica en 1970. Es un derivado de la fenciclidina utilizado en anestesia clínica y el único anestésico intravenoso con propiedades a la vez hipnóticas, analgésicas y amnésicas, por lo cual puede utilizarse fácilmente como anestésico único de inducción y mantenimiento en la TIVA.

MECANISMO DE ACCIÓN

Se han propuesto numerosas teorías para explicar el efecto de ketamina. Una de las más recientes estipula que dicho efecto se lleva a cabo en el SNC por medio de receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), interacciones con receptores opioides en sitios centrales y espinales, e interacción con noradrenalina, serotonina y colinérgicos muscarínicos.

Al parecer, los efectos anestésicos, analgésicos y neuroprotectores, y el estado disociativo de ketamina se producen por la inhibición de la actividad de aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato) en cerebro. Ello, debido a un potente antagonismo competitivo sobre el receptor de glutamato subtipo NMDA en el interior del canal que impide el ingreso de Ca^{2+} a la célula y que, en consecuencia, bloquea la producción de óxido nítrico (ON) a partir del complejo Ca^{2+} /calmodulina. El resultado del proceso anterior es, de acuerdo con la teoría citada, la inhibición del aumento de la concentración intracelular de GMPc (segundo mensajero intracelular). Se ha demostrado que también se ejercen efectos sobre el receptor de tipo glutamato subtipo quisqualato.

FARMACOCINÉTICA

En su estructura química, ketamina muestra un centro quiral que permite obtener dos isómeros ópticos o enantiómeros (S[+]-hidrocloruro de ketamina, y R[-]-hidrocloruro de ketamina) presentados en cantidades iguales en la mezcla comercial. El S(+)-enantiómero ha demostrado mayor po-

tencia anestésica y analgésica acompañada por una tendencia menor a reacciones de emergencia y agitación, con una recuperación más rápida de habilidades psicomotoras. La solución comercial cuenta con un pH de 3.5, por lo cual es poco irritante durante su administración por las vías IV e IM. Pueden administrarse por vía subcutánea hasta 2 mL, puesto que dosis mayores presentan absorción errática.

ACCIONES FARMACOLÓGICAS

La ketamina es un potente agente hipnótico y analgésico. Produce un estado de inconsciencia llamado anestesia disociativa que se caracteriza por el mantenimiento de los reflejos (p. ej., tusígeno y corneal) y movimientos coordinados pero no conscientes.

Los pacientes anestesiados con ketamina a menudo se quedan con los ojos abiertos y parecen atravesar por un estado cataléptico. La analgesia que ketamina produce es profunda, pero la amnesia puede ser incompleta. Este fármaco produce aumentos importantes de la PIC, el flujo sanguíneo cerebral, el metabolismo cerebral de oxígeno y la presión intraocular. Además, se manifiestan alteraciones menores del SNC, incluso después de dosis subanestésicas de ketamina, que pueden dificultar la capacidad del paciente para organizar sus pensamientos y comprender el medio ambiente durante el despertar.

Es probable que ketamina lleve a cabo acciones analgésicas en zonas periféricas al actuar en la médula. Los efectos disfóricos de ketamina a dosis altas o en bolo se han atribuido a sus efectos sobre el receptor opiáceo Σ , el cual se ubica en las cercanías del receptor NMDA. Ketamina produce aumento del flujo sanguíneo cerebral, eleva la PIC e incrementa la tasa metabólica cerebral de oxígeno, por lo que está contraindicada en pacientes con PIC aumentada.

Existe evidencia que muestra que ketamina podría desencadenar efectos neuroprotectores dada su acción sobre el receptor NDMA; este efecto podría ser resultado de un potente antagonismo competitivo sobre el receptor de glutamato subtipo NMDA al impedir el ingreso de Ca^{2+} a la célula y, por ende, bloquear la producción de ON a partir del complejo Ca^{2+} /calmodulina. El impedimento al ingreso de Ca^{2+} a la célula evitaría, además, la activación de la proteína C, con la inhibición de la producción de ON: en ello consistiría el mecanismo neuroprotector. En este sentido, ketamina podría emplearse en traumatismo de cráneo. Pese a todo lo anterior, aún no se ha generado evidencia que documente la utilidad de ketamina como neuroprotector clínico.

El efecto de ketamina sobre el sistema cardiovascular se manifiesta por un aumento de la presión arterial sistólica de 20 a 40 mm Hg, además de incremento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno. También se elevan las resistencias vasculares pulmonares. Estos efectos son secundarios a un aumento de la actividad simpática. Paradójicamente, ketamina ejecuta un efecto depresor miocárdico directo que puede llegar a ser clínicamente evidente en pacientes en estado crítico (p. ej., hipovolémicos traumatizados, o pacientes con permanencia prolongada en UTI). Asimismo, ketamina es un relajante del músculo liso bronquial.

FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Ketamina puede administrarse por las vías IV, IM, rectal, o por VO. La dosis normal de inducción es de 0.5 a 2.0 mg/kg (IV) o 4 a 10 mg/kg (IM). La administración concomitante de BDZ puede prevenir o hacer mínimo el síndrome de emergencia inducido por ketamina, las reacciones y estímulos cardiovasculares. Aun con ello, la recuperación se prolonga al emplear BDZ.

CONTRAINDICACIONES

Ketamina aumenta la PIC y la presión intraocular, y está contraindicada en pacientes con PIC incrementada (trauma cerebral, masa intracraneal o hemorragia; véase antes) y en trauma ocular abierto. Los pacientes con lesiones oculares abiertas no deberían recibir ketamina debido a la capacidad de ésta de aumentar la presión intraocular. Ketamina está contraindicada en pacientes con enfermedad coronaria o en individuos con hipertensión pulmonar. En pacientes con depleción de catecolaminas (p. ej., pacientes con enfermedades críticas prolongadas), puede manifestarse el efecto cardiodepresor de ketamina, y por esta causa no debe utilizarse en estas circunstancias.

Las alteraciones psiquiátricas son una contraindicación relativa para ketamina.

REACCIONES ADVERSAS

Se ha asociado a algunas reacciones psicológicas con la emergencia de la anestesia con ketamina. Son más frecuentes en adultos jóvenes —en especial mujeres— y pacientes con historia de sueños desagradables, o bien ante dosis altas de ketamina (mayores a 2 mg/kg, IV) o trastornos de la personalidad. Estas reacciones han sido evitadas con BDZ, tiopental, droperidol y propofol. El efecto adverso más destacado por utilización de ketamina es un fenómeno conocido como delirio de emergencia. Éste ocurre después de la anestesia con ketamina y se manifiesta mediante estado de confusión, ilusiones y temor. La incidencia de estas reacciones en adultos es de 10 a 30%, pero es mucho más baja en la población pediátrica. Las grandes dosis de ketamina se relacionan con una mayor incidencia de reacciones. El uso repetido de esta sustancia induce en forma progresiva menos reacciones.

S(+)-KETAMINA

La investigación farmacéutica ha desarrollado la S(+)-ketamina, la cual es cuatro veces más potente que el R(–)-enantiómero y posee ventajas clínicas significativas con mayor eficacia y menor número de efectos adversos que la mezcla racémica. El S(+)-enantiómero se une al receptor NMDA con mayor avidez que el R(–)-enantiómero; ello

produce un efecto hipnótico más potente. A dosis hipnóticas equipotentes, el enantiómero S(+) alcanza un mayor índice terapéutico en contraste con la mezcla racémica o con el enantiómero R(–) y causa una menor estimulación locomotora.

Entre las ventajas de la S(+)-ketamina sobre la R(–)-ketamina deben destacarse:

- Mayor potencia analgésica y anestésica.
- Menores efectos psicomiméticos.
- Menor salivación.

Los enantiómeros se forman en pares a partir de un centro quiral (átomo asimétrico de carbono) encargado de generar los dos enantiómeros. Ambos enantiómeros poseen características físicas y químicas idénticas, aunque pueden producir efectos biológicos diferentes. El término quiralidad se relaciona con las manos (*quiros*) y se aplica a los enantiómeros como referencia a su carácter derecho o izquierdo. La mano derecha y la izquierda son imágenes en espejo una de otra. No obstante, no pueden ser sobrepuestas cuando las palmas están dirigidas en la misma dirección. La quiralidad es la estereoisomería de dos moléculas de imagen en espejo que no pueden superponerse la una a la otra. Una mezcla racémica o racemato es un compuesto formado por dos o más enantiómeros en proporciones iguales.

Como ya se mencionó, en vista de que el enantiómero S(+)-ketamina ha demostrado mayor potencia anestésica que la mezcla racémica, y que el enantiómero R(–), se le ha relacionado con los efectos excitatorios del despertar de ketamina. Estas diferencias condujeron a la introducción comercial de S(+)-ketamina en el mercado europeo desde hace algunos años.

Esta sustancia puede ser administrada por todas las vías clásicas, aun cuando de preferencia se emplean la IV o la IM. También puede emplearse por vía peridural o subaracnoidea. La S(+)-ketamina también puede utilizarse en pediatría como premedicación por vía rectal. Este fármaco, al parecer, lleva a cabo las mismas acciones centrales que la mezcla racémica, aunque sin secuelas al despertar o efectos estimulantes cardiovasculares.

Se ha observado que ketamina empeora la función cardiovascular en pacientes críticos. Este efecto colateral ha sido adjudicado a su acción directa sobre los canales iónicos del miocardio. Según Friderich y colaboradores, los resultados sobre las transmisión ganglionar no muestran ventajas de los isómeros sobre la mezcla racémica en pacientes críticamente enfermos. Los dos isómeros producen similares efectos espasmolíticos sobre el músculo liso de la vía aérea precontractado con histamina. En los canales de sodio de miocitos cardíacos aislados, ketamina y su R(–) isómero reducen la corriente de sodio, mientras que la S(+)-ketamina no influye sobre esos canales.

Existen diferencias cualitativas y cuantitativas entre los enantiómeros en sus efectos sobre el SNC. Entre ellas, la potencia anestésica, la analgesia posoperatoria y los efectos adversos en los pacientes quirúrgicos. La mezcla racémica posee un efecto neuroprotector cuando se le infunde antes de una isquemia cerebral incompleta o luego de una lesión cerebral por trauma. En analgesia preventiva, se ha observado que dosis subanestésicas de ketamina administradas por

vía endovenosa reducen el dolor posoperatorio; además, la combinación de ketamina con opioides o anestésicos locales por vía epidural mejora la analgesia en el posoperatorio.

La S(+)-ketamina, por sí misma, no ejerce un efecto directo sobre el miocardio y no influye sobre los canales de sodio, a diferencia de la ketamina y la R(-)-ketamina, que reducen la corriente de sodio a través de dichos canales.

Ketamina incrementa la presión arterial como resultado de una estimulación simpática directa. Sin embargo, una hipotensión con manifestaciones clínicas inducida por ketamina puede ocurrir si la estimulación simpática es bloqueada por fármacos o si el sistema nervioso simpático (SNS) está estimulado al máximo, como puede observarse en los enfermos críticos.

La vasodilatación por los enantiómeros es cuantitativamente estereoselectiva; el efecto de la S(+)-ketamina es bastante débil si se le compara con el de la R(-) y el de la mezcla racémica, lo cual indica un menor riesgo de hipotensión con la utilización clínica del S(+) isómero.

Diversos autores brasileños han presentado su experiencia clínica con este fármaco en los últimos años. En Brasil se le utiliza hace unos dos años en fase IV. Los trabajos enfocan sobre todo sus indicaciones en vista de que el fármaco induce menos efectos colaterales y menor latencia.

FARMACOLOGÍA DE PROPOFOL

Propofol es un agente intravenoso anestésico útil para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general. Es un agente sin relación química con otros anestésicos conocidos. La inducción de la anestesia con propofol es rápida y el mantenimiento puede realizarse con una infusión continua o con bolos intermitentes, y la adición de óxido nítrico o narcótico para proveer analgesia. Algunas de las ventajas propuestas para este fármaco son:

- Recuperación rápida y lúcida.
- Baja incidencia de náuseas y vómitos.
- Mejor recuperación desde el punto de vista subjetivo del paciente.
- Control rápido y fácil de la profundidad de la anestesia.
- Incapacidad de disparar un ataque de porfiria aguda o el síndrome hipertermia maligna

La incidencia de efectos excitatorios es menor con propofol que con otros agentes intravenosos, pero la apnea en la inducción es más frecuente con propofol que con otros agentes. Propofol es particularmente adecuado para la anestesia de la cirugía del día, ya que provee mejores condiciones quirúrgicas que tiopental, midazolam o ketamina, y una recuperación más rápida en el periodo posoperatorio, lo cual se relaciona con una baja incidencia de náuseas y vómitos. Cuando se le emplea en combinación con fentanil o alfentanil, propofol es adecuado para la ejecución de la anestesia intravenosa total.

La dosis usual de inducción de propofol para el adulto es 2 a 2.5 mg/kg. Para mantenimiento de la anestesia en goteo continuo es de 6 a 12 mg/kg/h; algunos autores indican 0.2 a 0.4 mg/kg/min. El comienzo de la anestesia ocurre por lo regular dentro de los 30 seg del final de la inyección del bolo. Su efecto dura aproximadamente 3 a 10 min dependiendo de la dosis y de la velocidad de administración. Propofol es muy lipofílico y posee un alto volumen de distribución. El fármaco unido a proteína es 97 a 99%, y sobre todo se une a la albúmina, mientras que la vida media de su fase de eliminación es de alrededor de 200 min.

El dolor en el punto de inyección es uno de los efectos adversos más usuales cuando se le administra en las venas pequeñas del dorso de la mano, en la muñeca o en el pie. La apnea y la reducción de la presión arterial son también relativamente comunes con propofol.

Esta sustancia es un agente bradicardizante de acción central y se potencializa con los narcóticos utilizados durante la anestesia. La administración por vía IV puede producir hipotensión. La disminución de la tensión arterial se debe principalmente a la vasodilatación del lecho de capacitancia más que al de resistencia. Éste es un efecto relacionado con la dosis y la velocidad de inyección. Asimismo, es importante la evaluación del estado adrenérgico del paciente. La hipotensión en pacientes normales no es significativa. Es más notable en pacientes premedicados con BDZ o morfínicos, en especial con alfentanil. La hipotensión no se acompaña de taquicardia. Los efectos hemodinámicos surgen con más intensidad después de 2 min de inyectado propofol, hecho éste que lo diferencia de tiopental, que es más precoz. Las cifras previas de presión arterial en pacientes sanos se recuperan sin tratamiento en 3 a 5 min. Los potenciales evocados somatosensitivos y auditivos muestran una latencia aumentada y una amplitud disminuida.

APLICACIONES CLÍNICAS

Propofol es eficaz en adultos y niños por inducir y/o mantener anestesia general en procedimientos quirúrgicos, o en combinación con otros anestésicos. Propofol induce la anestesia con 2 a 2.5 mg/kg cuando es administrado en 20 seg. Produce inconsciencia, definida como por pérdida de contacto verbal, en 9 a 36 min. El comienzo de la inconsciencia se relaciona con la administración de 2 mg/kg de propofol. Es también eficaz por vía IV en goteo para sedación, como complemento de los bloqueos regionales y en las unidades de cuidados intensivos.

Su empleo en la embarazada para inducción rápida de la anestesia general produce menos hipertensión arterial posintubación que tiopental.

Todos los estudios muestran rápida transferencia placentaria del fármaco. Una relación volumen uterino/volumen materno (VU/VM) de 1.07, después de una dosis simple en bolo, sugiere una rápida captación y equilibrio por los tejidos fetales. Después de la inducción, las concentraciones maternas y fetales caen rápidamente. La relación VU/VM en el momento del parto es de alrededor de 0.65. Luego del nacimiento, propofol es eliminado con rapidez de la circulación fetal. Cuando se utiliza una infusión continua para mantener la anestesia, la relación VU/VM (0.70) es menor

que luego de una dosis simple en bolo, lo que sugiere captación continua por los tejidos fetales. Los efectos neonatales son menos claros.

Estudios realizados con dosis sólo un poco mayores para la inducción (2.8 mg/kg) reportaron resultados diferentes. Se compararon tres grupos de recién nacidos:

- Uno cuyas madres habían recibido propofol.
- Otro en el que la inducción se hizo con tiopental (5 mg/kg).
- Un tercer grupo de nacidos por partos normales vaginales sin complicaciones.

En el grupo propofol se encontraron los recién nacidos más deprimidos, tanto a 1 min como a 5 min; cinco recién nacidos se encontraban severamente hipotónicos al nacimiento y uno estaba somnoliento. Dentro de la primera hora de vida, los registros fueron significativamente más bajos, aunque se normalizaron luego de 4 h.

Vetter y colaboradores reportaron un incremento de 35% en el sangrado transoperatorio durante la tonsilectomía y la adenoidectomía en sujetos a los que se administró una infusión de propofol en comparación con niños a los cuales se administró anestésico halogenado. Ello se debió, tal vez, a interferencia lipídica en la membrana de las plaquetas.

También se ha descrito un importante efecto antiemético de propofol por acción central, posiblemente sobre los mismos receptores del ondansetrón y sus derivados.

ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD

Cuando se diluye propofol debe hacerse con solución glucosada al 5% y no debe diluirse a una concentración menor a 2 mg/mL porque se genera una emulsión. Diluido, propofol es más estable en vidrio que en plástico. La dilución con solución glucosada al 5% reduce de manera significativa la incidencia de dolor en el sitio de la inyección en adultos; 16 de 50 pacientes que recibieron propofol sin diluir (10 mg/mL) a una velocidad de 1 mL/seg desarrollaron dolor severo en contraste con 5 de 50 pacientes a los que se aplicó propofol a 5 mg/mL con dextrosa a 5% mediante inyección con velocidad de 2 mL/seg. El vehículo de propofol es una emulsión de soya y no contiene preservativos. Es necesaria una técnica aséptica estricta durante la manipulación porque el vehículo es capaz de permitir el crecimiento rápido de bacterias.

El contenido del ampulita debe ser utilizado dentro de los 20 a 30 min de ser abierta ésta. La solución y la guía de infusión de propofol deben ser desechados después de las 12 h de preparado.

Se ha comprobado que la emulsión de propofol funciona, al contaminarse, como un excelente caldo de cultivo para *Escherichia coli* y *Candida albicans*, aunque ha demostrado poder bacteriostático ante *Staphylococcus aureus* y más débil contra *Pseudomonas aeruginosa*. Tiopental es bactericida contra *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, y bacteriostático para *Candida albicans*.

Se han documentado infecciones posoperatorias secundarias a la utilización de propofol contaminado. Crowther

revisó en forma retrospectiva datos provenientes de siete hospitales entre junio de 1990 y febrero de 1993, e identificó a 62 pacientes con infección posoperatoria febril y microorganismo aislado y especificado.

El único factor preoperatorio de riesgo investigado fue propofol; en seis de los siete hospitales se identificó el germen. En dos hospitales se obtuvieron cultivos positivos en jeringas en las que se empleó propofol. Es obvio, por todo ello, que propofol debe ser manejado con **estricta** técnica aséptica.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Propofol está contraindicado en forma absoluta en pacientes con hipersensibilidad a esta sustancia o a sus componentes. Recuérdese que en el solvente intervienen derivados de la soya y del huevo. Propofol debe administrarse con precaución a pacientes con disfunción cardíaca grave o enfermedad respiratoria acompañada por antecedente de epilepsia. Debe inyectarse con lentitud a pacientes hipovolémicos, sépticos, cardiopatas, y en general a pacientes con ASA mayor de III.

En pacientes neuroquirúrgicos con PIC aumentada, debe inyectarse lentamente para no disminuir la presión de perfusión cerebral. Algunos autores lo desaconsejan en menores de 3 años, aunque existe por otra parte experiencia suficiente como para utilizarlo en ese grupo etario siempre y cuando se titule con todo cuidado la dosis.

INTERACCIONES

Propofol aumenta las concentraciones de fentanil y alfentanil; por tanto, disminuye las necesidades de dosificación de ambos fármacos.

FARMACOLOGÍA DE ETOMIDATO

Etomidato es un anestésico intravenoso no barbitúrico reconocido por su estabilidad cardiovascular. Se introdujo para uso clínico en 1972 en Europa. En 1983 fue aprobado en EUA. Es un derivado de imidazol inmiscible en agua. Su primer solvente fue el cremophor, al cual se le adjudicó una cantidad importante de efectos adversos, por lo que fue retirado del mercado en Argentina a mediados de la década 1980 a 1990. En otros países, etomidato se utilizó en una solución de propilenglicol, cuyo pH era de 8.1 con una osmolaridad de 4 640 mOsm/L.

La nueva forma comercial incluye una emulsión cuyo solvente es la leche de soya, similar a la utilizada para propofol. Esta forma farmacéutica disminuye la incidencia de dolor a la inyección y de flebotrombosis. Se le utiliza sobre todo en Alemania, país del cual han surgido los más novedosos reportes de casos.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los mecanismos por los que etomidato produce hipnosis en el SNC no son conocidos con seguridad. Etomidato aumenta las vías inhibitorias del GABA en el SNC, y es incluso más potente para activar al receptor GABA A que los barbitúricos, con una potencia comparable a la del GABA endógeno. Los mecanismos responsables del estado anestésico producido por los agentes intravenosos involucran, en gran parte, a uno o más de tres clases de receptores de membrana: el GABA A, el receptor NMDA de glutamato y, en el caso de los opiáceos, a los receptores opioides. Estas interacciones producen un incremento de la inhibición neuronal o una supresión de la excitación.

Ésta es, quizá, una forma limitada de explicación unificada de la anestesia, la cual tiene que ver con la potenciación de la inhibición mediada por GABA de la transmisión neuronal de algunos anestésicos como los barbitúricos, las BDZ, los esteroides, etomidato y propofol.

Es probable que al menos algunas de las acciones de los agentes volátiles inhalatorios sean también mediadas por el receptor GABA A, aunque la evidencia para ello es aún conflictiva.

Es casi seguro que los inhalatorios y los anestésicos intravenosos comparten otros mecanismos comunes, entre ellos acciones sobre el receptor nicotínico de acetilcolina, sobre los canales iónicos de sodio y potasio y, tal vez, otros cambios no específicos en la organización citoesquelética de las neuronas.

La cinética plasmática de etomidato describe una curva triexponencial que corresponde a un sistema abierto de tres compartimientos. En un inicio se distribuye por el compartimiento central (sangre y cerebro) en 2 a 3 min. Se produce una redistribución hacia el compartimento periférico que corresponde a la segunda fase de descenso plasmático, la cual dura entre 20 y 25 min. Al alcanzar el paciente la concentración de 0.5 mg/mL pasa del sueño profundo a uno ligero. A continuación se produce un equilibrio más lento entre el compartimiento central y un compartimento profundo. Esta última fase dura 4 a 5 h y corresponde a la eliminación del fármaco. Cuando las concentraciones sanguíneas descienden a 0.2 mg/mL, es momento de despertar.

UTILIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA

Etomidato es un agente anestésico intravenoso que produce hipnosis sin analgesia. Tras una dosis de 0.3 mg/kg se reduce en hasta 1/3 el flujo sanguíneo cerebral, el consumo de oxígeno disminuye en 45%, y la presión intraocular desciende 30 a 60% durante 5 min. La inducción de la anestesia normalmente requiere de un bolo por vía IV de 0.3 mg/kg (0.2 a 0.6 mg/kg). Etomidato ha sido administrado a niños por vía rectal a 6.5 mg/kg para la inducción de la anestesia. Para la inducción y el mantenimiento de ésta se emplean 100 µg/kg/min en 10 min, y después 10 µg/kg/min.

Este fármaco reduce la presión intracerebral en 30% y se comporta como protector cerebral no sólo por su acción sobre dicha presión, sino que además incrementa los poten-

ciales evocados somatosensitivos. Las náuseas y los vómitos son comunes; 30 a 40% de los pacientes los sufren durante el periodo de recuperación, más aún cuando se han utilizado opioides.

Etomidato produce fasciculaciones transitorias en párpados y musculatura peribucal, y movimientos de flexoextensión de extremidades en hasta 30 a 60% de pacientes. A estos movimientos se les denomina mioclonías, aunque pueden variar desde sacudidas sincrónicas hasta verdaderas descargas clónicas irregulares. Esta actividad muscular es de origen espinal por inhibición de estructuras subcorticales encargadas del control motor extrapiramidal. Etomidato no induce convulsiones.

El fármaco provoca mínima o ninguna depresión cardiovascular en sujetos sanos o en los que padecen enfermedad coronaria. La frecuencia cardiaca puede aumentar ligeramente. Etomidato es un agente anestésico útil en el choque hemorrágico debido a la estabilidad cardiovascular observada luego de su inyección, pero los datos son aún insuficientes en esta indicación en particular. En el paciente sedado durante tiempo prolongado con etomidato, éste ha sido relacionado con aumento de la mortalidad.

Produce una inhibición transitoria de la síntesis de cortisol y aldosterona tras la inducción y una supresión cortico-suprarrenal en perfusión continua que se relaciona con incremento de la mortalidad posoperatoria. Etomidato no induce la liberación de histamina, aun cuando se han descrito algunas reacciones anafilácticas. Se le considera el inductor con menor tasa de estas reacciones y no produce hipertermia maligna.

INTERACCIONES

Etomidato aumenta la concentración plasmática de fentanil, pero los opiáceos disminuyen las mioclonías.

CONTRAINDICACIONES

Debe utilizarse con suma precaución en pacientes con epilepsia dada su capacidad de activar el foco epiléptico. Etomidato debe proscribirse para la sedación prolongada o la anestesia debido a la supresión corticoadrenal. Tampoco debe utilizarse durante el trabajo de parto, el parto incluso o en cesárea.

En pacientes en estado crítico debe valorarse la relación riesgo/beneficio antes de elegir otros fármacos, sobre todo teniendo en cuenta sus escasas acciones cardiovasculares en contraposición con su depleción de corticoides.

FARMACOLOGÍA DE ELTANOLONA (PREGNENOLONA)

Las hormonas poseen también propiedades anestésicas; algunas de ellas, como alfaxolona, alfadolona y minaxolona,

se han utilizado con propósitos anestésicos, aunque después ha dejado de emplearse por sus efectos adversos. Por su parte, etanolona es un metabolito natural de la progesterona sin acciones endocrinas que posee la mayor potencia anestésica de los esteroides. Actualmente, los estudios clínicos de etanolona la emplean disuelta en intralipid a 10%. El mecanismo de acción de etanolona parece llevarse a cabo, al menos en parte, sobre el receptor de GABA. Su vida media β es de entre 60 y 90 min.

Se ha encontrado que etanolona, administrada por vía IV a dosis de 0.5 mg/kg, produce una inducción anestésica rápida y agradable seguida de una recuperación de 5 a 7 min. Con una dosis de 1 mg/kg, el despertar ocurre en 15 a 20 min. Cuando se le utiliza como fármaco único, la recuperación es excelente a los 30 min luego de una dosis única. Puede experimentarse dolor en el momento de inyectar etanolona en las venas finas, algo similar a lo que ocurre con propofol. También es factible que induzca movimientos involuntarios semejantes a los causados por etomidato.

En voluntarios sanos, etanolona produce una disminución de la tensión arterial de 20%, debido tal vez a una disminución de la resistencia vascular sistémica y a una moderada depresión miocárdica, la cual suele ser máxima a los 3 a 4 min. Produce mínima depresión respiratoria, aunque se le ha relacionado con tos, hipo y laringoespasmos. Etanolona disminuye el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno cerebral, mantiene la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y conserva el acoplamiento entre el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral. Aún debe valorarse su utilidad en neurocirugía. El desarrollo de las investigaciones en fase 2 y 3 de etanolona aportará seguramente más datos sobre el valor de este fármaco.

FARMACOLOGÍA COMPARADA DE LOS INDUCTORES ENDOVENOSOS

En este apartado se examinan los pasos farmacocinéticos que siguen los inductores y se les compara entre sí en distintas situaciones fisiopatológicas. Se repiten conceptos ya examinados con el propósito de hacer más comprensible la exposición.

INICIO DE ACCIÓN Y DURACIÓN

El fármaco inductor debe llegar a su lugar de acción en el SNC al ser transportado por la sangre. La velocidad de dicha inducción puede estar alterada, ya sea en exceso (hipertérmico, hipertiroides) o en situación de carencia (ancianos, hipotiroides). En cuanto el fármaco llega a la biofase, su acción depende —entre otros factores— de su liposolubilidad, del tamaño de su molécula, de la ionización y de la unión a proteínas.

En circunstancias ideales, el agente debería ejercer su actividad hipnótica de manera rápida y suave. El TPS, dadas

su liposolubilidad, su fracción no ionizada (60% a pH fisiológico) y su unión a proteínas (75%) alcanza a producir hipnosis en el tiempo codo-cerebro. Propofol también participa de estas propiedades; en cambio, ketamina no es de acción tan rápida, aunque tal vez ello se deba a que se evalúan parámetros similares en forma equivocada, ya que su mecanismo de acción no es el mismo. Midazolam puede retardar su inicio de acción 0.5 a 5 min; la solución inyectable de este producto posee un pH de 3.5, y en esta cifra el fármaco es hidrosoluble, aunque al ser introducido al torrente sanguíneo se produce un reacomodo intramolecular del fármaco que lo hace más liposoluble.

COMPARACIÓN ENTRE TIOPENTAL Y PROPOFOL

Stoelting ha comparado tiopental con propofol y concluido que este último produce mayor descenso de la presión arterial en contraste con dosis equipotentes de tiopental. También respecto de tiopental, los efectos hipotensores de propofol generan un aumento compensatorio del gasto cardíaco y del llenado ventricular, pero no en la frecuencia cardíaca (efecto simpático y vagotónico). Propofol es más eficaz que tiopental en prevenir la respuesta presora durante la intubación endotraqueal.

Los efectos hemodinámicos de propofol son mucho más acentuados en los pacientes deshidratados (hipovolémicos) y en ancianos, así como también en pacientes con compromiso ventricular izquierdo. La adición de óxido nítrico a propofol no altera los cambios hemodinámicos que produce este último. Propofol posee efecto simpático y vagotónico, lo cual se pone en evidencia por:

1. cambios mínimos (o ausentes) en la frecuencia cardíaca a pesar de los cambios en la presión arterial con dosis inductivas; ello contrasta con la taquicardia producida por tiopental a dosis equipotentes;
2. desarrollo de bradicardia y, en ocasiones, bloqueo cardíaco en algunos pacientes.

Stoelting recomienda el empleo ocasional de anticolinérgicos antes de la administración de propofol.

VELOCIDAD DE INDUCCIÓN Y DURACIÓN DE LA NARCOSIS

Para comparar la velocidad de inducción entre los inductores, antes debe acordarse qué parámetros definen a la hipnosis. En ese sentido, la hipnosis se caracteriza, de manera general, por falta de reflejo palpebral o de movimiento tras un estímulo doloroso o verbal. Distintos estudios muestran que las medidas de las potencias relativas varían según sea el parámetro evaluado. Kissin demostró al comparar TPS con midazolam que el primero es más potente para prevenir el movimiento del paciente, aunque si se toma como índice el reflejo palpebral TPS es menos eficaz en este aspecto.

La duración de la narcosis es función de la disminución del fármaco en el SNC se basa, para los agentes inductores,

en la redistribución, es decir en la salida del tejido nervioso a otras estructuras menos irrigadas como músculo, piel y tejido celular subcutáneo. Esta redistribución es responsable en algunos fármacos de resaca, pues quedan concentraciones de la sustancia en sangre que, si bien no son hipnóticas, sí actúan como sedantes. En la práctica, la vida media de eliminación de un fármaco es el tiempo que tarda en eliminarse 50% de la dosis administrada. TPS alcanza una vida media de 6 a 12 h, pero su acción dura 5 a 10 min.

La duración de acción de cada fármaco es variable para cada individuo. No debe olvidarse que la acción de la sustancia se ajusta a la curva de Gauss. Las dosis deben ser individualizadas y es preciso considerar entre otras variables al peso, la edad, el estado fisiopatológico y las enfermedades intercurrentes del paciente.

DISTRIBUCIÓN DEL AGENTE INDUCTOR

La distribución inicial de una inyección por vía IV se realiza en el torrente sanguíneo. Su dilución en sangre establece cierta concentración inicial que disminuye al ir pasando a los tejidos. La cantidad que llega a cada tejido es proporcional a su irrigación sanguínea. La cantidad captada por los tejidos depende de:

- La solubilidad del fármaco en cada tejido en particular.
- El flujo sanguíneo por volumen de tejido.
- La diferencia de concentración del fármaco entre sangre y tejido.

Esto ayuda a comprender por qué el anestesiólogo no puede variar la solubilidad del fármaco. El volumen de sangre que llega al cerebro puede variar en los pacientes hipovolémicos, por lo que al redistribuirse la circulación privilegia al corazón y al cerebro. Así, el inductor es más rápido y con una dosis menor (efecto buscado en el paciente), pero al mismo tiempo es más rápida la presencia de los efectos adversos. Cuando esto no se conocía, TPS causó una gran cantidad de muertes y complicaciones que lo hicieron poco popular a partir de la Segunda Guerra Mundial.

La diferencia de concentración entre la sangre y el SNC es un factor que el anestesiólogo puede controlar mediante la velocidad de inyección: a mayor velocidad de inyección, más rápido e intenso será el efecto. En contrapartida, será más rápida la hipnosis, pero también la depresión respiratoria y la vasodilatación. Con este razonamiento queda claro que las más de las veces no es el fármaco el responsable del efecto indeseable, sino quien lo utiliza, puesto que si sabe que TPS o propofol causan depresión respiratoria dependiente de la dosis debería evitar la llegada masiva del fármaco a los centros reguladores de la respiración cuyo efecto es previsible.

Es importante conocer el pico máximo de acción para, en ese tiempo, efectuar las maniobras instrumentales pertinentes, por ejemplo en laringoscopia e intubación traqueal utilizando relajantes antidespolarizantes cuya máxima acción ocurre a los 2 o 3 min. TPS comienza a declinar su concentración cerebral en 1 min, y su efecto máximo coincide aproximadamente con ese tiempo. A los 2 min queda sólo

20% del TPS inyectado. En consecuencia, puede verse la inyección de una nueva dosis antes de iniciar la laringoscopia con el fin de evitar efectos indeseables, pues si bien el paciente está "dormido", el plano no es el adecuado como para evitar los reflejos ocasionados por las maniobras instrumentales.

Propofol a 2 mg/kg también puede ser insuficiente a los 2 min, ya que su salida del SNC es tan rápida como la de tiopental. Ketamina y midazolam actúan en forma distinta dada su diferente cinética.

En un paciente inquieto, excitado e hipertérmico, la mayor irrigación del tejido muscular condiciona una salida aún más rápida del grupo de tejidos muy irrigados. Por tanto, se requiere mayor cantidad del fármaco por kg de peso en vista de que se presenta una mayor y más rápida redistribución. Caso opuesto es el del obeso, a pesar del concepto generalizado según el cual una persona obesa necesita más dosis para la inducción, esto no es así. Como ya se mencionó, en el primer minuto 90% de fármacos como TPS y propofol va a los tejidos altamente perfundidos y la grasa no participa de esta distribución. Si no se retiene en la mente este último concepto, y se aplica la dosis por kg de peso, el despertar de este tipo de pacientes se retrasa porque el despertar de los pacientes se produce cuando todavía existe una elevada cantidad de fármaco en el organismo. Este concepto es válido no sólo para el obeso sino también para cualquier otro paciente.

El correlato de este concepto es que cualquier dosis adicional profundiza rápidamente el sueño anestésico, y además durante un lapso más prolongado.

Esto es válido para todos los inductores, aunque tanto para propofol como para midazolam desaparece esta eventualidad a las 2 a 3 h después de la última inyección, mientras que para TPS y ketamina el efecto puede durar hasta 12 h. Esta concentración subhipnótica del inductor es la responsable de la somnolencia característica de los pacientes inducidos con ketamina y TPS. El tiempo de recuperación comparado entre TPS y propofol es poco significativo desde el punto de vista estadístico si se toma como parámetro, por ejemplo, la respuesta del reflejo palpebral.

METABOLISMO Y EXCRECIÓN

Sería deseable que un agente inductor fuese destruido con rapidez con metabolitos no activos, tal y como ocurre con succinilcolina o con remifentanil. Ello impediría la acumulación del fármaco. De contar con una sustancia con tales características, los pacientes despertarían con poco anestésico activo y habría menor riesgo de resedación o de interacción con otras sustancias. Una recuperación demasiado rápida conlleva el riesgo de que el paciente recuerde la intubación traqueal o el comienzo de la cirugía.

Todos los inductores empleados hoy en día poseen un metabolismo hepático, tal y como corresponde a los fármacos altamente liposolubles. Propofol, además, muestra un importante metabolismo extrahepático. La extirpación de 85% del hígado no aumenta en forma notable la duración de la acción de TPS y otros inductores. Empero, situaciones que deprimen el gasto cardíaco y el flujo hepático son capaces de alterar dicha duración.

Es obvio que, cuando cae el gasto cardiaco, cae al mismo tiempo el flujo hepático, fenómeno común en insuficiencia cardiaca, pericarditis, enfermedad pulmonar y otros trastornos. Asimismo, otras sustancias anestésicas y los propios inductores reducen la llegada de sangre a la glándula en 20 a 30%, sobre todo el flujo arterial hepático, el más relevante en relación con la función nutricia. Ya que propofol tiene metabolismo extrahepático, es conveniente recurrir a él cuando el paciente padece de alguna patología que disminuye el flujo hepático o la funcionalidad de éste.

De lo anterior puede derivarse otro concepto: el metabolismo es variable en el mismo individuo si cambian las condiciones hemodinámicas del paciente como consecuencia del acto anestésico-quirúrgico. La inducción enzimática por sustancias que el paciente tomaba ya (alcohol, barbitúricos, anticonvulsivos, etc.) es difícil de valorar, pero debe tomársele en cuenta.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE MIDAZOLAM RESPECTO DE TIOPENTAL SÓDICO

El midazolam se diferencia del tiopental sódico en:

- Menor incidencia de depresión respiratoria y cardiovascular.
- Mayor índice terapéutico.
- Amnesia anterógrada.
- Menor incidencia de laringoespasma.
- Disminución de dolor muscular, tos y movimientos musculares.
- Reducción de los requerimientos de anestésicos inhalatorios.
- Baja incidencia de reacciones de hipersensibilidad.
- Ausencia de hipnosis en un tiempo codo-cerebro.
- Acción más duradera.

ANALGESIA

Con excepción de ketamina, ninguno de los agentes inductores estudiados en este capítulo posee una acción analgésica eficaz. Se ha dicho que la depresión respiratoria, la analgesia y los vómitos son inseparables. Esto era cierto cuando sólo se pensaba en la analgesia en términos morfínicos. Hoy por hoy, con fármacos como ketamina, clonidina y otros agonistas α_2 adrenérgicos, que actúan sobre neurotransmisores diferentes de los morfínicos. Propofol, etomidato y midazolam, en las dosis y vías de administración usuales en clínica, no son analgésicos, aunque tampoco producen hiperalgnesia.

Ketamina sí es analgésica debido al incremento en la acción de las endorfinas y la serotonina en núcleos talámicos y medulares. Aun a dosis subanestésicas, ketamina ejerce efectos analgésicos, lo que permite una recuperación sin dolor. Existe un vínculo entre los receptores NMDA y el péptido opioide dinorfina A. Este opioide aumenta la con-

ducta nociceptiva inducida por la administración intratecal y puede contribuir con la hiperexcitabilidad medular observada durante la inflamación periférica por una facilitación específica de la actividad del receptor NMDA. En animales sujetos a repetida estimulación de los nervios periféricos de suficiente intensidad para activar las fibras C, la proporción de respuestas de las neuronas en el asta dorsal de la médula aumenta con cada estímulo subsiguiente.

COMPLICACIONES DE LA INDUCCIÓN

Los efectos excitadores, el temblor, los movimientos musculares involuntarios, el dolor a la inyección y la hipertonia son efectos indeseables de los inductores administrados por vía IV. Por lo regular, su incidencia y su gravedad dependen de la concentración, la velocidad y el lugar de inyección. En general, TPS no produce movimientos involuntarios ni dolor a la inyección cuando se administra en solución a 2.5% y en venas gruesas de alto flujo. La incidencia de dolor en el sitio de inyección ocasionado por propofol varía entre 10% cuando se inyecta en las venas del codo y 58% si la inyección se practica en el dorso de la mano. La inyección previa de lidocaína disminuye el dolor, pero debe recordarse que esta sustancia es analgésica en SNC. Etomidato puede producir mioclonías y retiro del brazo cuando se le inyecta.

EFFECTOS COLATERALES

Concepto de efecto colateral

Un efecto colateral es una acción del fármaco no deseada que puede manifestarse con dosis terapéuticas junto con el efecto buscado. Los efectos colaterales son de tres tipos:

1. Por irritación,
2. por extensión de la acción farmacológica y
3. por reacciones inmunitarias.

Efectos colaterales por irritación

Generalmente son producto de las características químicas o físicas del fármaco o de alguno de los componentes de la formulación comercial, por ejemplo el pH o la osmolaridad del solvente. El diacepam es irritante para la vena por la osmolaridad de su solvente. El solvente y la solución de midazolam es poco irritante para la vena y el epitelio arterial al igual que ketamina, además son indoloros a la inyección cuando se extravasan. El pH altamente alcalino de la solución de TPS es responsable de lesiones cuando se extravasa. Esto era muy común cuando se administraba directamente en la vena. Hoy, con la colocación previa de la vía de catéteres del teflón es raro que el anestesiólogo no se percate de una vía venosa no permeable. Por la misma razón, es muy poco probable la infección accidental en una arteria. Propofol se ha relacionado con dolor a la inyección, pero si se le inyecta en venas gruesas de alto flujo, la incidencia de este problema no supera, según los trabajos, 10% de los casos y

aún menos. La administración de propofol frío recién extraído del refrigerador disminuye la incidencia de dolor. En general, la incidencia de flebitis es baja.

Efectos colaterales por extensión de la acción farmacológica

Estos efectos son consecuencia del mecanismo de acción de los fármacos y tienen relación con la dosis. Por ejemplo, TPS a dosis baja puede producir hipnosis, pero si se aumenta la dosificación se desarrollan apnea e hipotensión arterial, y con un incremento aún mayor puede llegarse al paro cardíaco. Ello sugiere que si TPS, propofol y midazolam cuentan con mecanismos de acción similares tendrán los mismos efectos colaterales, aunque con diferentes dosis, dependiendo del margen de seguridad de cada fármaco y de la pendiente de sus curvas dosis-respuesta. Ketamina, debido a su distinto mecanismo de acción, conduce a un distinto perfil de efectos colaterales.

En pacientes sin catecolaminas o en circulación extracorpórea, en la que el sistema adrenérgico no puede ser estimulado, ketamina también puede producir efectos depresores cardiovasculares semejantes a los de otros fármacos inductores.

Efectos cardiovasculares

Propofol y tiopental (y en menor grado midazolam) disminuyen la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Propofol reduce la acción vasoconstrictora del simpático; esta reducción es mayor que la observada con TPS. El mecanismo no ha sido confirmado, pero se supone una reducción de la liberación o formación de catecolaminas, aunque tampoco se excluye una acción sobre el músculo liso. Hasta hace pocos años se sospechaba que estas acciones eran directas sobre los tejidos. En la actualidad existe evidencia de efectos y acciones sobre los canales iónicos específicos para el sodio, el potasio y fundamentalmente el calcio. La aplicación por vía IV de propofol produce hipotensión; éste es un efecto relacionado con la dosis y con la velocidad de inyección. Asimismo, es importante el estado adrenérgico del paciente. La hipotensión en pacientes sanos no es significativa; es más importante en pacientes premedicados con BDZ o morfínicos, en especial con alfentanil. La hipotensión no se acompaña de taquicardia. Los efectos hemodinámicos aparecen con más intensidad después de 2 min de inyectado el fármaco, fenómeno éste que distingue a propofol de tiopental, el cual es más precoz. Las cifras previas de presión arterial en pacientes sanos se recuperan sin tratamiento en 3 a 5 min. Deben considerarse posibles mecanismos controlados o regulados por sistemas neuroendocrinos o autonómicos.

La intensidad de la repercusión de estos efectos colaterales se modifica en función de algunas variables que el anestesiólogo puede regular con relativa facilidad, entre ellas la velocidad de inyección, la concentración del fármaco y la evaluación cuidadosa del estado hemodinámico del paciente. Los pacientes con hipovolemia, hipertensión (medicados o desatendidos), β bloqueo o falla de bomba muestran una disminución mayor del gasto cardíaco y de la tensión

arterial que los pacientes sin estas alteraciones fisiopatológicas. Hoy es imposible sostener que TPS a dosis usuales deprime la fibra miocárdica; este efecto podría observarse con dosis ajenas a los límites terapéuticos por disminuir la entrada de calcio a la fibra miocárdica. Estas acciones indeseables pueden llevarse a su mínima influencia al adecuar las dosis y la velocidad de inyección al estado fisiopatológico de cada paciente.

Ketamina, por aumento indirecto de las catecolaminas, produce efectos colaterales distintos. Aumenta la presión arterial, la frecuencia y el gasto cardíaco. Incrementa el consumo de oxígeno y la presión endocraneana. Al considerar este mecanismo de acción, vale dudar si ketamina es una elección adecuada en pacientes con catecolaminas bajas (sépticos, hipovolémicos, etc.).

Las arritmias cardíacas producidas por inductores son raras y cuando se observan están relacionadas con hipoxia o maniobras instrumentales en planos inadecuados para realizar éstas. Los barorreceptores retardan sus respuestas con estos fármacos, como con casi todos los utilizados por el anestesiólogo.

Efectos respiratorios

Luego de la inducción con propofol o TPS, la respiración está deprimida y puede llegarse a apnea de duración variable dependiendo de la velocidad de inyección, de la condición del paciente y de la medicación anestésica previa. Se reducen el volumen corriente, el volumen minuto y la respuesta refleja al aumento de CO₂.

Midazolam disminuye el volumen corriente pero aumenta la frecuencia a expensas del tiempo espiratorio. En pacientes con EPOC, la depresión ventilatoria posterior a la administración de midazolam es más prolongada que cuando se emplea TPS.

Ketamina sólo produce depresión respiratoria cuando se le inyecta con rapidez por vía IV o en pacientes con estado general particularmente malo. La depresión respiratoria es notable en pacientes no intubados ni ventilados; esto es de tomarse especialmente en cuenta en procedimientos cortos (legrados uterinos, luxaciones, reducción de fracturas, etc.) en los que, en ocasiones, el anestesiólogo intenta colaborar con el resto del equipo quirúrgico dejando sin atención a su paciente.

Efectos sobre el hígado

Excepto ante la caída del flujo hepático, los fármacos aquí estudiados no están involucrados con la función de ésta. TPS es un inductor enzimático de los microsomas hepáticos. Esta acción puede desencadenar en los pacientes portadores de porfiria intermitente o porfiria variegata una crisis por inducción de la enzima alantoinetasa; 1 de cada 10 enfermos muere como consecuencia del empleo de TPS. Así pues, las únicas contraindicaciones absolutas para el barbitúrico son esta enfermedad y la alergia comprobada.

Efectos sobre la memoria y sedación

Midazolam posee una gran capacidad para producir amnesia anterógrada; manifiesta su efecto máximo a los 2 o 3 min de la aplicación endovenosa y la afectación más frecuente con esta sustancia es la visual. En ningún caso produce am-

nesia retrógrada. La duración de la amnesia es corta, lo cual hace deseable a midazolam en procedimientos cortos y molestos como las endoscopias. Los otros inductores, TPS y propofol, producen amnesia anterógrada pero no es ésta una acción importante entre sus efectos. Los efectos psicomiéuticos de ketamina al despertar, cuando se le utiliza como anestésico único, disminuyen o desaparecen con la interacción de los agentes anestésicos de mantenimiento.

Efectos colaterales por reacciones inmunitarias

Cualquier sustancia, aun el agua destilada, puede desencadenar una liberación de sustancias responsable de "alergia" cuando se le administra por vía IV. Los agentes inductores también pueden producir la liberación de histamina, inmunoglobulina o complemento; este efecto no sólo lo causa el fármaco por sí mismo, sino también alguno de los componentes de la formulación comercial. Por ejemplo, debió cambiarse el vehículo de propofol porque la formulación original producía una gran cantidad de reacciones alérgicas peligrosas. No obstante, su incidencia es baja y están más predispuestos a ella los atópicos. Al parecer, los antihistamínicos podrían ser útiles en la prevención de la alergia medicamentosa, ya que 60% de la respuesta está mediada por histamina. No ocurre lo mismo en pacientes asmáticos, puesto que en esa reacción están involucradas, además de la histamina, otras sustancias.

Conservación

En muchas ocasiones, el efecto disminuido de algunos fármacos se debe a una mala conservación. Propofol debe ser guardado bajo refrigeración y agitarse antes de utilizarlo porque es una emulsión, en caso de querer diluirse debe hacerse con solución de glucosa a 5% y no debe diluirse a una concentración menor de 2 mg/mL porque, como ya se mencionó, es una emulsión. La dilución de propofol reduce de manera significativa la incidencia de dolor en el sitio de la inyección en adultos. El resto que quede en la ampollita debe considerarse contaminado luego de 20 min y desecharse. Diluido, propofol es más estable en vidrio que en plás-

tico. Es necesaria una técnica aséptica durante la manipulación porque el vehículo es capaz de permitir el crecimiento rápido de bacterias. El contenido de la ampollita debe ser utilizado dentro de los 20 a 30 min de ser abierto. La solución y la guía de infusión de propofol deben ser desechados después de 12 h de preparado.

Tiopental, preparado con agua destilada, debe emplearse dentro de las 24 h de preparación. Si se le guarda bajo refrigeración, puede utilizarse dentro de los siete días. Ketamina, si bien no necesita refrigeración, se desnaturaliza con temperaturas mayores a los 25 °C. Etomidato debe guardarse bajo refrigeración, y luego de abierto el envase que lo contiene, el medicamento se comporta en forma semejante a la de propofol porque el solvente de ambos es semejante.

CONCLUSIÓN

El tema no se agota con lo enunciado aquí, sino que apenas comienza. El propósito del presente capítulo fue brindar una serie de consideraciones fisiofarmacológicas que permitan al anestesiólogo adecuar a cada paciente lo mejor de cada fármaco: el fármaco hace siempre lo mismo, aunque en ocasiones el paciente es distinto, pero el conocimiento de ello permite al anestesiólogo prever fenómenos indeseables que pueden evitarse.

El futuro de los inductores debe esperarse de una BDZ de acción más rápida y previsible, pues este grupo de fármacos es muy poco tóxico. También debe confiarse en el desarrollo de nuevos agonistas α_2 adrenérgicos, aunque por otra parte también se estudian derivados hormonales como eltanolona (pregnenolona). El anestesiólogo requiere de inductores cuyas características se ajusten a sus necesidades específicas y es seguro que la investigación farmacológica le permitirá acceder a nuevas sustancias, aun cuando sólo será el especialista en anestesiología el único que podrá determinar qué fármaco es el adecuado para cada uno de sus pacientes en particular.

REFERENCIAS

1. **Amrein R, Hetzel W:** Pharmacology of midazolam and flumazenil. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;92:6.
2. **Beebe DS, Belani KG, Chang PN et al.:** Effectiveness of preoperative sedation with rectal midazolam, ketamine, or their combination in young children. *Anesth Analg* 1992;75:880-884.
3. **Bennet SN, McNeil MM, Bland LA et al.:** Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic, propofol. *N Engl J Med* 1994;333:147-154.
4. **Bryson HM, Fulton BR, Faulds D:** Propofol: an update of its use in anaesthesia and conscious sedation. *Drugs* 1995;50(3):513-559.
5. **Corssen G, Domino EF:** Dissociative anesthesia: further pharmacologic studies and first clinical experience with the phencyclidine derivative CI-581. *Anesth Analg* 1966;45:29-34.
6. **Crowther J, Hrazdil J, Jolly DT et al.:** Growth of microorganisms in propofol, thiopental, and 1:1 mixture of propofol and thiopental. *Anesth Analg* 1996;82:475-478.
7. **De Grood PM:** *Clinical evaluation of propofol, a new IV anaesthetic.* Druk, SSN, Nijmegen University, The Netherlands, 1987.
8. **Dundee J:** New IV anaesthetics. *Br J Anesth* 1979;51:641-648.
9. **Fernández E:** Enantiómeros: S(+)-ketamina. *Rev Arg Anest* 2002;60(3):166-173.
10. **Foster A, Juge O, Louis M, Nahory A:** Effects of a specific benzodiazepine antagonist flumazenil on cerebral blood

- flow. *Anesth Analg* 1987;66:309–314.
11. **Friederich P, Dybek A, Urban BW:** Stereospecific interaction of ketamine with nicotinic acetylcholine receptors in human sympathetic ganglion-like SH-SY5Y cells. *Anesthesiology* 2000;93(3):818–824.
 12. **Grubissich E:** Propofol en anestesia intravenosa total. *Rev Arg Anest* 1999;57(4):220–225.
 13. **Gupta VJ, Glass PSA:** Total intravenous anesthesia. En: Lonnecker DE, Tinker JH, Morgan GE: *Principles and practice of anesthesiology*. Mosby, 1994:1263.
 14. **Hatano J, Keane D, Boggs R:** Diazepam–ketamine anaesthesia for open heart surgery: a micro mini drip administration technique. *Can Anaesth Soc J* 1976;23:648–650.
 15. **Herregods L, Verbeke J, Rolly G et al.:** Effect of propofol on elevated intracranial pressure. En: Pinaud M, Lelausque JN, Chetanneau A et al.: *Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma*. *Anesthesiology* 1990;73:404–409.
 16. **Hitchcock M:** *Practical anaesthesia and analgesia for day surgery*. Chap. 7. BIOS Scientific Publishers, 1997:68–9.
 17. **Islas JA, Astorga J et al.:** Epidural hetamine for control of postoperative pain. *Anesthesiology* 1985;64:1161–1162.
 18. **Joo G, Horvath G, Klimscha W et al.:** The effects of ketamine and its enantiomers on the morphine—or dexmedetomidine—induced antinociception after intrathecal administration in rats. *Anesthesiology* 2000;93(1):231–241.
 19. **Kelly P, Affranchino V, Perasso O, Sforsini C:** Reversión del midazolam en anestesia balanceada de corta duración. *Rev Arg Anest* 1989;48:203–207.
 20. **Klotz U:** Drug interactions and clinical pharmacokinetics of flumazenil. *Eur J Anaesthesiology* 1988;2:103–107.
 21. **Koth A, Moss JI:** Does midazolam cause retrograde amnesia, and can flumazenil reverse that amnesia? *Anesth Analg* 1997;85:211–212.
 22. **Kovall J, Algren J, Aronsen D:** Ketamine infusion pharmacokinetics and clinical effects. *Brit J Anesth* 1979;51:1167–1179.
 23. **Langeron O, Lille F, Zerhouni O, Orliaguet G, Saillant G, Riou B, Coriat P:** Comparison of the effects of ketamine–midazolam with those of fentanyl–midazolam on cortical somatosensory evoked potentials during major spine surgery. *Br J Anaesth* 1997;78:701–706.
 24. **Lauven P, Schwilden H, Stoeckel H, Greenblatt D:** The effect of a benzodiazepine antagonist Ro 15–1788 in the presence of stable concentrations of midazolam. *Anesthesiology* 1985;63:61.
 25. **Marhofer P, Freitag H, Höchtel A et al.:** S(+)-ketamine for rectal premedication in children. *Anesth Analg* 2001;92:62–65.
 26. **Millar JM, Rudkin GE, Hitchcock M:** *Practical anaesthesia and analgesia for day surgery*. Chap. 7. BIOS Scientific Publishers, 1997:72.
 27. **Millar JM, Rudkin GE, Hitchcock M:** *Practical anaesthesia and analgesia for day surgery*. Chap. 14. BIOS Scientific Publishers, 1997:169.
 28. **Miller RD (ed.):** *Anesthesia*. 4ª ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.
 29. **Miyawaki I, Nakamura K, Yokubol B, Kitamura R, Mori K:** Suppression of cyclic guanosine monophosphate formation in rat cerebellar slices by propofol, ketamine and midazolam. *Can J Anaesth* 1997;44:1301–1307.
 30. **Müllenheim J, Fräßdorf J, Preckel B et al.:** Ketamine, but not S(+)-ketamine, blocks ischemic preconditioning in rabbit hearts *in vivo*. *Anesthesiology* 2001;94(4):630–636.
 31. **Nilsson A:** Autonomic and hormonal responses after the use of midazolam and flumazenil. *Acta Anesth Scand* 1990;92:51–60.
 32. **Norton NS:** *Practical anaesthesia and analgesia for day surgery*. Chap. 12. BIOS Scientific Publishers, 1997:141.
 33. **Paladino MA:** Actas del 48º Congreso Brasileiro de Anestesiología. Mesa redonda “Enantiómeros en anestesiología”. Recife, 2001:124.
 34. **Pandit S, Khotary S, Kumar S:** Low doses intravenous infusion technique with ketamine. *Anaesthesia* 1980;35:669–672.
 35. **Philip B, Simpson T, Hauch M, Mallampati S:** Flumazenil reverses sedation after midazolam induced general anesthesia in ambulatory surgery patients. 1990;71:371–9.
 36. **Pruvost MA et al.:** Reducción en el consumo de propofol en AIVT (propofol más nalbufina) utilizando coadyuvantes: droperidol o clonidina. *Rev Arg Anest* 1997;55(6):379–393.
 37. **Reves J, Fragen R, Vinik R, Greenblatt D:** Midazolam pharmacology and uses. *Anesthesiology* 1985;62:310–24.
 38. **Smith D, Wesphal F, Adams J:** Ketamine interacts with opiate receptors as an agonist. *Anesthesiology* 1980;55:55–60.
 39. **Vetter TR, DiLuciano ME, Magoline AJ:** Blood loss during tonsillectomy and adenoidectomy with propofol infusion versus a potent inhalation technique. *Anesth Analg* 1994;78:461S.
 40. **Yokoyama M, Benson K, Arakawa K, Goto H:** Effects of flumazenil of intravenous lidocaine induced convulsions and anticonvulsant property of diazepam in rats. *Anesth Analg* 1992;75:87.
 41. **White P:** Continuous infusion vs. intermittent bolus administration of fentanyl or ketamine for outpatient. *Anesthesiology* 1982;57:3–7.
 42. **Whitnean J:** The use of midazolam and flumazenil in diagnostic short procedures. *Acta Anaesth Scand* 1990;34 (Suppl):16–20.
 43. **Wolf J, Friberg L, Jensen J et al.:** The effect of a benzodiazepine antagonist flumazenil on regional cerebral blood flow in human volunteers. *Acta Anaesth Scand* 1990;34:628–635.

Anestésicos inhalatorios

Miguel Ángel Paladino, Daniel Cattai

EL ESTADO ANESTÉSICO

Eugenio Brugna ha definido el estado de anestesia general en un individuo, humano o animal, como aquel en el que el camino de las aferencias (tanto sensitivas como sensoriales) se encuentra interrumpido. No obstante, durante ese estado algunos reflejos, vitales o no, permanecen activos, tales como el de la regulación de la ventilación, el de la frecuencia cardíaca y los de defensa de la vía aérea superior.¹ De lo anterior se deduce un hecho fundamental: en la anestesia general debe impregnarse el sistema nervioso central con una determinada cantidad de moléculas anestésicas capaces por sí solas, o con ayuda de los llamados fármacos auxiliares, de producir la anestesia. Cómo se verá, es necesario también considerar otros factores que modifican los efectos de los anestésicos pero que no son fármacos auxiliares (edad, embarazo, temperatura corporal, concentración de catecolaminas circulantes, enfermedades). La dosis apropiada de cualquier fármaco anestésico está determinada, en parte, por las interacciones entre los factores mencionados. La manera en que finalmente se decide cuánto anestésico debe administrarse a un paciente individual es un asunto aún más complejo, puesto que también debe tenerse en cuenta la farmacología de los medicamentos, el procedimiento quirúrgico y el estado físico del paciente. Es un axioma clínico que los individuos ancianos, debilitados, o con enfermedad crítica toleren cantidades relativamente pequeñas de anestesia, e incluso muchos anesthesiólogos piensan que necesitan aún menos.

POSIBLES MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Los anestésicos inhalatorios constituyen un grupo de fármacos sin relación estructural, química o de actividad entre

ellos, aunque son capaces de ejercer una acción farmacológica definida: la de producir anestesia. Dichos fármacos cuentan con diversas ventajas en su utilización clínica:

1. Control de la profundidad anestésica.
2. Adecuada relación dosis–efecto.
3. Potencia predecible.
4. Efectos farmacodinámicos deseables (p. ej., disminución de los requerimientos celulares de oxígeno).
5. Suave emergencia posanestésica.

Los potentes fármacos anestésicos halogenados son capaces de deprimir temporalmente ciertas funciones celulares, efecto que se refleja en una disminución de la función cardiovascular y en una depresión de las funciones renales, hepáticas e inmunitarias.

Estas acciones son aceptadas en el transcurso de su administración, debido a que son temporales y predecibles, además de que desaparecen con rapidez al interrumpirse la administración de los anestésicos.

Los anestésicos inhalatorios constituyen uno de los pocos grupos de medicamentos que en la actualidad son utilizados clínicamente sin un conocimiento pleno de sus mecanismos de acción. Las teorías acerca de éste son muchas; aquí sólo se sintetizan las más recientes. Al parecer, los anestésicos inhalatorios actúan de diferentes maneras en el sistema nervioso central (SNC) mediante interferencia por interrupción de la transmisión sináptica normal:^{2–7}

1. Liberando neurotransmisores en la terminal presináptica del nervio (aumentan o deprimen la transmisión excitatoria o inhibitoria).
2. Por alteración de la recaptación de neurotransmisores, o por cambio en la unión de los neurotransmisores a los receptores postsinápticos.
3. Actuando sobre los cambios de conductancia iónica que siguen a la activación de los receptores postsinápticos por los neurotransmisores.
4. Se han documentado ambos efectos, presináptico y postsináptico.

Es muy probable la interacción directa entre estos fármacos y la membrana neuronal, aunque también es posible la acción indirecta por medio de la producción de un segundo mensajero.

La alta correlación entre **liposolubilidad y potencia anestésica** sugiere que los anestésicos inhalatorios poseen un lugar de acción **hidrófobo**, puesto que este tipo de anestésicos puede unirse a lípidos y proteínas de la membrana. No es todavía claro en este momento cuál de las diferentes teorías es la que explica con mayor certeza el mecanismo de acción de los anestésicos inhalatorios.⁸⁻⁹

Las combinaciones de diferentes anestésicos inhalatorios pueden ejercer efectos aditivos en la membrana celular. Por su parte, la hipótesis del receptor proteínico postula que los receptores proteínicos en el SNC son responsables del mecanismo de acción de los anestésicos inhalatorios. Este concepto es apoyado por la curva dosis-respuesta de dichos agentes.

No obstante, aún es incierto si los agentes inhalatorios alteran el flujo de iones a través de los canales de la membrana por una acción indirecta sobre la membrana lipídica, por medio de un segundo mensajero, o por la unión directa y específica a los canales proteínicos.¹⁰

Los agentes inhalatorios pueden activar los canales del ácido γ -aminobutírico (GABA) e hiperpolarizar las membranas celulares.

Además, pueden por igual inhibir ciertos canales del calcio (Ca^{2+}) y, de esta manera, impedir la liberación de neurotransmisores e inhibir los canales glutamato mediante la inhibición de la salida de óxido nítrico (NO).¹¹

Los agentes inhalatorios comparten acciones celulares comunes con otros fármacos sedantes, hipnóticos o analgésicos. De acuerdo con los conceptos actuales, la consecuencia última en la célula de estos agentes se produce por mecanismos de acción que disminuyen el Ca^{2+} citoplasmático. Las neuronas emplean el flujo de Ca^{2+} para regular la liberación de transmisores y controlar la excitabilidad con el fin de integrar y comunicar información. Los efectos de los inhalatorios sobre el Ca^{2+} pueden ejercerse en canales operados por voltaje o por medio de receptores.¹⁻¹⁷ El receptor n-metil-D-aspartato y el NO podrían ser responsables de algunas de las acciones de los anestésicos inhalatorios y endovenosos.

Los probables sitios de acción de los anestésicos se muestran en el cuadro 14-1.

ÓXIDO NÍTRICO Y ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Desde el punto de vista químico, el óxido nítrico (NO) es un gas incoloro, altamente inestable aun en bajas concentraciones y con especial afinidad por la hemoglobina. Atraviesa con facilidad las membranas celulares debido a su notable liposolubilidad y se le considera un neurotransmisor retrógrado en la célula postsináptica y en la neurona presináptica.¹⁸

El NO se sintetiza en las células; la oxidación de un átomo de nitrógeno (N_2) de la L-arginina en una reacción catalizada por la enzima NO-sintetasa (NOS) en presencia de calmodulina y Ca^{2+} . Luego de formarse, el NO activa a la enzima guanidil-ciclasa, la cual cataliza la formación de GMPc. La entrada de Ca^{2+} necesaria para la reacción es activada por el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) y regulada por la calmodulina.

El NO se localiza en varios sitios anatómicos en el SNC, en hipotálamo, mesencéfalo, cuerpo estriado, hipocampo, cerebelo y nervios periféricos. A diferencia de los neurotransmisores clásicos no se almacena en vesículas sinápticas. El NO se sintetiza, actúa y es catabolizado y eliminado en pocos segundos.

Diversos estudios le han concedido una función importante en el estado de alerta de la conciencia. También se ha estudiado su función como neurotransmisor glutaminérgico en cerebelo e hipocampo. En estas áreas, la formación y la liberación de NO aumenta la respuesta al ácido glutámico, al kaínico, y a NMDA al incrementar las concentraciones intracelulares de GMPc.

Estudios en ratas han mostrado que el halotano y el enflurano disminuyen la concentración de NO mediante la inhibición de la NOS, reduciendo de esa manera la formación de GMPc tanto en el endotelio vascular (con lo cual producen vasodilatación en este sistema) como en el SNC. Esta depleción es más notable en mesencéfalo, cerebelo, hipocampo y sustancia *nigra*. De acuerdo con tales estudios, el aumento en la concentración inspirada de los anestésicos disminuye aún más el GMPc y, en consecuencia, reduce la transmisión sináptica de las neuronas glutaminérgicas.

El glutamato es una de las sustancias excitadoras más abundantes del SNC. Por consiguiente, la inhibición de este sistema disminuye, entre otras funciones, los grados de conciencia.

La administración conjunta con un inhibidor de la NOS disminuye la concentración alveolar mínima (CAM) de los anestésicos. Por el contrario, el incremento de L-arginina aumenta los requerimientos de anestésicos.¹⁹ Estos datos sugieren la firme contribución de este compuesto en el mecanismo de acción de los anestésicos inhalatorios.

También se ha detectado NO en nervios periféricos. Su presencia se atribuye a su participación en la transmisión sensorial y a su función como neuromodulador en los nervios no-adrenérgicos o no-colinérgicos con inducción de hiperalgesia y excitación. La inhibición de la NOS en estos sitios ha demostrado efectos antinociceptivos; este mecanismo podría contribuir en forma parcial con el mecanismo de acción periférica de la morfina. El halotano y otros inhiben la NOS al inhibir una bomba de Ca^{2+} presináptica, aunque es más probable que los anestésicos ejerzan un mecanismo multimodal de acción en el nivel molecular. Investigaciones y resultados como los aludidos no deben por fuerza ser considerados mutuamente excluyentes.

En forma independiente de una vía unitaria, otras muchas teorías sobre la acción anestésica pueden ser más bien complemento que contradicción unas de otras. Los avances en el entendimiento de los mecanismos moleculares de la anestesia general dependen, a su vez, del avance en el conocimiento de la transmisión sináptica en regiones selectivas del SNC.¹⁹ De todo lo anterior puede concluirse que:

Cuadro 14–1. Posibles sitios de acción de los anestésicos inhalatorios

Receptores operados por: <ul style="list-style-type: none"> • Canales de Ca²⁺ • Canales de sodio (Na⁺) • Canales de potasio (K⁺) 	Receptor nicotínico para acetilcolina Complejo glutamato–N–D–metil–aspartato	Mecanismos GABAérgicos Canales operados por glicina Mecanismos que involucran a las distintas proteínas G
--	---	---

1. Cada teoría sobre la acción de los anestésicos inhalatorios describe una vía unitaria de narcosis.
2. Cada teoría se enfoca en mayor o menor grado en un único lugar de acción para los anestésicos inhalatorios
3. No obstante, lo más probable es que el verdadero mecanismo de acción de los anestésicos inhalatorios sea una combinación de dos o más vías.

FARMACOCINÉTICA DE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS

La farmacocinética de los anestésicos inhalatorios describe su captación, distribución, metabolismo y eliminación.

CAPTACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Una cadena de gradientes de presión que comienza con el vaporizador de la máquina de anestesia, y que continúa con el circuito del respirador, el árbol alveolar, la sangre y los tejidos asegura el movimiento del gas anestésico que se aplica a un paciente.

El objetivo principal de este movimiento es lograr presiones parciales iguales sobre ambos lados de cada barrera simple. La presión parcial alveolar (PPA) rige la presión parcial del anestésico en todos los tejidos del cuerpo, la cual finalmente se iguala con la PPA del gas. Después de un corto periodo de equilibrio, la PPA del gas iguala a la presión parcial cerebral. Estos hechos demuestran la importancia de la PPA en los procedimientos anestésicos; la PPA puede ser incrementada al aumentar la ventilación–minuto ($V\text{-min}$), incrementando los flujos en el vaporizador, o utilizando un circuito abierto.^{18,20–21}

La solubilidad, el gasto cardiaco, y el gradiente alveolo-venoso del anestésico representan los factores del flujo de salida. Los factores de entrada menos los de salida equivalen a la presión parcial del gas. La velocidad de inducción (V_i) de los anestésicos inhalatorios depende de dichas diferencias; todos los factores mencionados influyen en la entrada del gas en el alveolo:

$$V_i = \frac{\text{Diferencia de presiones parciales pulmón/sangre/cerebro}}{\text{Gasto cardiaco} \times \text{coeficiente de partición sangre/gas}}$$

Solubilidad

La solubilidad describe la afinidad del gas por un medio tal como la sangre o el tejido graso. El coeficiente de partición sangre/gas indica de qué manera el gas se distribuye entre las dos fases después de alcanzar un equilibrio. El isofluorano, por ejemplo, posee un coeficiente de partición sangre/gas de 1.4. Esto significa que, cuando el gas está en equilibrio, la concentración en la sangre será normalmente de 1.4, más alta que la concentración en el alveolo. Un coeficiente de partición sangre/gas más alto induce una captación más alta del gas en la sangre y, por tanto, un tiempo de inducción más lento hasta que se alcanza el equilibrio con la presión parcial en el cerebro.

Gasto cardiaco

Un gasto cardiaco más alto hace pasar más anestésico inhalatorio desde el alveolo y, por lo consiguiente, disminuye la PPA del gas. El agente puede ser distribuido más rápidamente por el organismo, pero la presión parcial en sangre arterial disminuye. En este caso, el gas tarda un tiempo mayor en alcanzar el equilibrio entre alveolo y cerebro. En otras palabras, un gasto cardiaco alto alarga el tiempo de inducción del anestésico inhalatorio.

Diferencia de PPA–venosa

Este parámetro refleja la captación de los tejidos del anestésico inhalatorio. Una diferencia grande es producto del aumento de la captación del gas por los tejidos durante la fase de inducción, lo cual facilita la difusión del gas desde el alveolo a la sangre. Es decir, durante la inducción los tejidos captan todo el agente inhalatorio que les llega y ello hace disminuir la presión parcial del anestésico en sangre venosa a valores muy por debajo de los de la sangre arterial a su paso por los alveolos.

Este fenómeno origina una importante diferencia entre la presión parcial del anestésico en el alveolo y la sangre venosa, como resultado de lo cual se facilita la difusión del gas desde el alveolo a la sangre.

Paso del gas desde la sangre arterial a los tejidos

Este flujo depende de la perfusión y la solubilidad del gas en los diferentes tejidos. El coeficiente cerebro/sangre describe cómo el gas se reparte entre las dos fases hasta que alcanza el equilibrio. El isofluorano muestra un coeficiente cerebro/sangre de 1.6; ello significa que, si el gas está en equilibrio, la concentración en el cerebro será normalmente de 1.6, más alta que la concentración en sangre. La capta-

ción del anestésico por los tejidos determina la absorción pulmonar; a su vez, esta captación está determinada por la solubilidad del gas en los tejidos, la irrigación sanguínea y la presión parcial diferencial del anestésico en sangre arterial con respecto al tejido.

Un aumento de cualquiera de estos factores incrementa la captación por el tejido. Todos los anestésicos inhalatorios se caracterizan por un coeficiente de partición grasa/sangre alto. Ello involucra que la mayoría del gas se une al tejido graso conforme que el tiempo transcurre. La presión parcial del gas en el tejido tisular disminuye muy lentamente.

Los anestésicos inhalatorios se almacenan en este tejido y en los pacientes obesos el efecto puede estar retrasado el despertar de la anestesia.²²

METABOLISMO Y ELIMINACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Las enzimas microsomales responsables del metabolismo de los anestésicos inhalatorios se localizan en el hígado y riñones.

En el cuerpo humano, la estimación de dicho metabolismo para los diversos agentes es la siguiente:

1. Halotano (20%).
2. Sevoflurano (3 a 5%).
3. Enflurano (2.5%).
4. Isoflurano (0.2%).
5. Desflurano (0.1%).
6. Óxido nitroso (N₂O, 0%).
7. Xenón (Xe, 0%).

Anestésicos inhalatorios: inducción y recuperación de la anestesia

La cantidad de anestésico eliminada por el cuerpo mediante el metabolismo es pequeña si se le compara con la cantidad eliminada por los pulmones, excepción hecha en el caso del halotano.

La inducción y la recuperación de la anestesia con anestésicos inhalatorios difieren de uno a otro agente. En la inducción, todas las presiones parciales equivalen a 0. Durante la recuperación, los diversos tejidos del cuerpo poseen una diferente presión parcial de anestésico inhalatorio; es decir, la recuperación no es tan controlable como la inducción de la anestesia.

Además de ello, el aumento de la V_{min} y de la concentración de la mezcla inspirada de anestésico puede acelerar significativamente la inducción.

Al elevar la V_{min} con una alta concentración de oxígeno (O₂) inspirado, aumenta el gradiente del anestésico inhalatorio entre la sangre venosa pulmonar y el espacio alveolar, lo cual conduce en consecuencia a un incremento en la eliminación del gas.

En suma, la eliminación de un anestésico inhalatorio depende de la ventilación, el gasto cardiaco, y la solubilidad del gas en sangre y tejidos.^{18,22}

CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA (CAM)

La potencia de los anestésicos inhalatorios es medida por la CAM. Este valor representa la concentración alveolar de un anestésico (a 1 atmósfera de presión) que previene el movimiento en 50% de los sujetos como respuesta al dolor. Se han utilizado diversos estímulos nocivos para provocar la respuesta. Para la determinación de la CAM en humanos, el estímulo normalmente utilizado es la incisión quirúrgica de la piel. En la práctica diaria, la CAM se excede 1.3 veces con el propósito de asegurar suficiente anestesia quirúrgica para la mayoría de los pacientes (1.3 veces de CAM previene el movimiento en aproximadamente 95% de los pacientes). La medición de la CAM se basa en que, después de un corto periodo de equilibrio, la concentración alveolar del gas iguala a la concentración sanguínea para, un poco más tarde, igualar la concentración cerebral. La CAM representa, después de un breve lapso, la presión parcial del anestésico en el SNC y es, en consecuencia, el índice más útil de la potencia anestésica.

VARIACIONES EN LA CAM

La CAM depende de la edad: es más baja en recién nacidos, alcanza un pico en niños y disminuye progresivamente con el aumento de la edad. Los valores de la CAM para los anestésicos inhalatorios son aditivos, lo que significa que la adición de N₂O la disminuye. La CAM puede ser también alterada después de la administración de opioides. Las disminuciones de la CAM pueden deberse a hipotermia, hiponatremia, embarazo, hipotensión y fármacos (litio, lidocaína, opioides, y agonistas α_2). La CAM de anestésicos inhalatorios en O₂ a 100% equivale a aproximadamente 1.^{18,22}

Las variaciones en la CAM relacionadas con los anestésicos inhalatorios usuales son, respectivamente:

1. N₂O (104%).
2. Desflurano (6.3%).
3. Sevoflurano (2.0%).
4. Enflurano (1.68%).
5. Isoflurano (1.15%).
6. Halotano (0.74%).

ANÁLISIS DE COSTOS

En la medicina actual, el análisis de costos tiende a ser tan importante como los efectos y las consecuencias de la práctica médica. La reducción de costos manteniendo, o incluso mejorando, la calidad del paciente no es una ecuación fácil de resolver en el mundo actual. Además del gasto *per se* del

fármaco, debe considerarse el ahorro que genera la más rápida recuperación de la conciencia y de la capacidad psicomotora al aplicar anestésicos inhalatorios. La descarga más rápida del paciente del área quirúrgica facilita el ahorro de tiempo en el área quirúrgica. Quizá, lo más lógico sería analizar no sólo el tiempo que demora en despertar un paciente y el tiempo de extubación, sino también el tiempo transcurrido entre que se despierta y se inicia la próxima cirugía.

Una manera simple de ahorrar fármacos es disminuir el flujo de gases frescos. Esta disminución en el costo no cambia la eficacia del procedimiento. Un acto tan simple la reducción de la cantidad de gases frescos en la anestesia inhalatoria permite ahorrar muchos cm^3 del agente inhalatorio sin disminuir la calidad y la eficacia del procedimiento. Además de evitar el derroche del gas transportador, O_2 o N_2O , el decremento en el flujo de 5 a 2 L permite disminuir el consumo del inhalatorio en aproximadamente 50%. Estas son sólo consideraciones económicas y aquí no se entra en discusión sobre las ventajas o desventajas de la técnica de bajos o altos flujos; tales consideraciones escapan al objetivo del presente capítulo, aunque resultará obvio que si se emplean 2 L de gas fresco se incrementa la relación eficacia–costo.^{22–26}

Ejemplo de gasto vs. ahorro (G vs. A) al consumir anestésicos inhalatorios (flujo de gases frescos expresado en L x porcentaje (%) del vaporizador x 3 (constante):

Flujo de gas fresco = 4 L; vaporizador a 2%; constante: 3.
Por tanto, G vs. A = $4 \times 2 \times 3 = 24 \text{ mL/h}$ de flujo eficaz.

Esta fórmula puede aplicarse para cualquier agente halogenado que se utilice, y es fundamental para determinar cómo se reducen los costos de una anestesia inhalatoria cuando se le realiza con circuito cerrado y flujos bajos o mínimos. Con ello puede también observarse que, al trabar con flujo de gases frescos de 2 L/min, se consume 55% menos de anestésicos que si se utilizan 5 L/min.

HALOTANO

El halotano es un anestésico inhalatorio halogenado no inflamable; su presión de vapor alcanza 244 mm Hg a 20 °C y su temperatura de ebullición es de 50.2 °C. Su coeficiente sangre/gas es de 2.3; su CAM en 100% de O_2 es de 0.74, y en N_2O a 70% de 0.29.^{18, 21}

El halotano es un excelente hipnótico. Su costo es bajo comparado con el de los inhalatorios de reciente introducción. La inducción de anestesia con halotano es agradable, de olor tolerable y relativamente rápida, y puede lograrse utilizando 1 a 3% de este agente en O_2 o aire. Estas características del halotano lo hacen fármaco de elección para la inducción con mascarilla en pacientes pediátricos, aunque su popularidad ha disminuido desde hace algún tiempo debido a la disponibilidad del sevofluorano. El mantenimiento de la anestesia puede lograrse con 0.5 a 1.5% de halotano

El despertar podría retrasarse en pacientes obesos debido a la acumulación del agente inhalatorio en los tejidos grasos. Para evitar este efecto, debe cerrarse el vaporizador 10 min antes de concluir la cirugía. El halotano es broncodilatador y disminuye las resistencias de la vía aérea, además de que puede utilizarse para el tratamiento del asma cuando el tratamiento convencional fracasa.

Al igual que otros inhalatorios —debido a que son bloqueadores del Ca^{2+} —, no se recomienda al halotano para anestesia obstétrica, excepto cuando se requiere relajación uterina. Asimismo, el halotano cruza la barrera placentaria y puede causar depresión neonatal con hipotensión, hipoxemia y acidosis. El halotano es susceptible de descomposición en el envase que lo contiene; por esta razón se le almacena en botellas de color ámbar con timol como preservativo.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

El halotano sensibiliza al miocardio por medio de la acción de la adrenalina y la noradrenalina, por lo que es potencialmente capaz de producir arritmias cardíacas. En contrapartida, no causa vasodilatación arterial coronaria y, por ende, no produce síndrome de robo coronario. Otros efectos cardiovasculares del halotano son la disminución de la presión sanguínea debido a un efecto inotrópico negativo, el cambio poco significativo de las resistencias vasculares periféricas, y el incremento en el flujo sanguíneo cerebral debido a vasodilatación cerebral (mayor que la producida por el isofluorano).^{18, 21, 27–28}

EFFECTOS TÓXICOS POTENCIALES

Todos los inhalatorios disminuyen el Ca^{2+} (iónico) citoplasmático al ejercer en cada órgano diversos efectos, los cuales pueden ser adversos, colaterales o deliberadamente buscados según sea la indicación en cada caso particular. Dado este mecanismo de acción, los inhalatorios son depresores del SNC y cardíacos, vasodilatadores vasculares, broncodilatadores, e inhibidores del útero; también disminuyen la salida de insulina, aumentan la glucemia y reducen la inmunidad. El halotano, al igual que todos los inhalatorios, es capaz de producir hipertermia maligna, una complicación anestésica potencialmente mortal.^{29–31}

Hepatitis por halotano

Los anestésicos inhalatorios poseen probada seguridad y eficacia, no obstante lo cual su aplicación clínica se acompaña de ciertos efectos tóxicos poco frecuentes, los cuales pueden inducir daños graves y definidos sobre los órganos de las personas que reciben estas sustancias. La necrosis hepática fulminante y/o la ictericia (hepatitis por halotano) son las complicaciones severas de la anestesia con este agente; la necrosis hepática muestra una incidencia de 1 por cada 6 000 a 35 000 pacientes tratados casos y a menudo es fatal. Los anticuerpos anti–trifluoroacetil ocasionan probablemente la hepatitis por halotano. Estos anticuerpos pue-

den mediar necrosis hepática masiva por exposición del paciente al halotano. Luego de años de empleo uso este agente en clínica anestesiológica se descubrió su biotransformación, la cual se realiza por oxidación y da como principales productos metabólicos ácido trifluoroacético y bromide. La biotransformación oxidativa está a cargo de la enzima microsomal Cyt P-450 2E1 (CYP2e1), el isótopo responsable de la formación del ácido trifluoroacético. Por esta vía se transforma aproximadamente 18 a 40% del halotano absorbido.

En tanto que por medio de la vía reductiva no dependiente del O₂ sólo es metabolizado 0.1% del total de halotano absorbido, el metabolismo reductivo ocurre en condiciones de hipoxia hepática. En este caso se produce una reducción aeróbica por acción de la citocromo p450 CYP2A6 y la CYP 3A4, las cuales tienen la capacidad de generar dos tipos radicales intermedios inhalatorios; los metabolitos producidos son CDE (2-cloro-1-1-difluoretano) y CTE (2-cloro-1-1-1-trifluoretano).³²

Toxicidad aguda

Para tratar las reacciones adversas de tipo tóxico que involucran a la glándula hepática, el riñón y el sistema hematopoyético, deben tratarse por separado los dos mecanismos de toxicidad, el intrínseco del fármaco y la idiosincrasia o sensibilidad especial del paciente.³²

ENFLUORANO

Este anestésico inhalatorio es un metil de etil-éter-fluorado no inflamable. Posee una presión de vapor de 172 mm Hg a 20 °C y un punto de ebullición de 56.5 °C. El coeficiente sangre/gas del enflurano es 1.8. Su CAM alcanza 1.68 en O₂ a 100%, y 0.57 en N₂O a 70%.^{18,21}

La inducción puede lograrse utilizando 3 a 4% de enflurano en aire u O₂, o bien con 1.5 a 3% en N₂O. El mantenimiento de la anestesia se consigue con 1 a 3% de enflurano. El despertar de la anestesia con enflurano es un poco más lento que con isofluorano. El enflurano es resistente a la degradación por la cal sodada y puede, en consecuencia, utilizarse durante la anestesia con bajos flujos o sistema cerrado. Su biotransformación libera iones fluoruro, pero su concentración no alcanza cifras nefrotóxicas, y produce reducción de la presión arterial dependiente de la dosis como consecuencia de su inotropismo negativo. Semejante al isofluorano y al desflurano, el enflurano no sensibiliza al corazón para arritmias; tampoco ocasiona síndrome de robo coronario. No aumenta la presión intracraneal y, sobre todo en combinación con hiperventilación, aumenta el riesgo de convulsiones. Al igual que el halotano y el isofluorano, el enflurano puede producir hipertermia maligna. Este fármaco potencia la acción de los agentes relajantes musculares periféricos más que otros agentes anestésicos inhalato-

rios. Su empleo está limitado en algunos países, en los cuales suele reemplazarse por isofluorano, pero su bajo costo permite que se le siga utilizando, lo cual reduce algunas diferencias respecto de los nuevos inhalatorios, generalmente más caros.^{22,33}

ISOFLUORANO

Éste es un anestésico inhalatorio halogenado metil-éter no inflamable cuya presión de vapor es de 239 mm Hg a 20 °C y cuyo punto de ebullición se sitúa en 48.5 20 °C. Su coeficiente sangre/gas es de 1.4, mientras que su CAM en O₂ a 100% es de 1.15, y de 0.50 en N₂O a 70%.

El isofluorano es resistente a la degradación por la cal sodada y puede ser utilizado con bajos flujos en sistemas de circuito cerrado de anestesia. Su bajo índice de degradación del isofluorano se debe a la difícil oxidación de su molécula. Sus productos finales parecen ser flúor (F₂) iónico, y ácido trifluoroacético en concentraciones no tóxicas. El isofluorano, además, puede disminuir la cantidad de metabolitos del halotano. Los metabolitos del isofluorano son pocos, ya que su coeficiente de partición aceite/gas es bajo, lo que le permite salir rápidamente de los tejidos en el posoperatorio y estar poco tiempo disponible para su metabolización. Además, su molécula es difícil de oxidar y al igual que el halotano puede producir necrosis hepática. El monto de F₂ inorgánico que libera este fármaco es de aproximadamente 10 µmol/L; el sevofluorano también libera F₂ inorgánico. Cuando el paciente sufre una insuficiencia renal aguda puede llegar a 40 µmol/L, concentración en sí misma nefrotóxica, por lo que el isofluorano debe utilizarse con precaución en nefrópatas.

La inducción de la anestesia con isofluorano es desagradable dado el olor de este inhalatorio. Puede lograrse utilizando 3 a 4% de isofluorano en aire o en O₂, o bien 1.5 a 3% de isofluorano en N₂O a 65%. La inducción con isofluorano solo puede producir tos y periodos de apnea; por tanto, es aconsejable combinarlo con anestésicos intravenosos o premedicación con BDZ (¿benzodiazepinas?) y/o morfínicos. El mantenimiento puede lograrse con 1 a 0.25% de isofluorano. El despertar de la anestesia con isofluorano es más rápida que con halotano o enflurano pero depende de la duración del procedimiento anestésico.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

El isofluorano produce reducción dependiente de la dosis de la presión sanguínea debido a vasodilatación periférica. No sensibiliza al miocardio para arritmias. Puede causar vasodilatación coronaria y síndrome de robo coronario. Durante este suceso, la sangre se desvía lejos de las áreas críticamente perfundidas a causa de la vasodilatación en las partes sanas del corazón. Esto puede conducir a isquemia miocárdica o infarto. Sin embargo, la mayoría de los estudios clínicos ha

fracasado en el intento de probar una incidencia más alta de isquemia miocárdica imputable a isofluorano. El isofluorano debe evitarse en pacientes con estenosis valvular aórtica, ya que ellos toleran en forma insuficiente una disminución en las resistencias vasculares sistémicas. Al igual que el halotano y los demás agentes inhalatorios inhalatorios, el isofluorano puede producir hipertermia maligna.³⁴⁻³⁶

DESFLUORANO

La síntesis química del desfluorano se inscribe en la tendencia a crear nuevos fármacos que permitan un control mayor y más rápido del nivel de anestesia junto con una disminución de la toxicidad potencial. El desfluorano consigue estos resultados con la incorporación de iones F_2 . El desfluorano se distingue por el cambio de un F_2 por cloro (C_2) en el isofluorano. La molécula resultante es muy estable y metaboliza menos de 0.1%. La sustitución en el núcleo del ion C_2 por el F_2 aumenta la resistencia del desfluorano a la biodegradación.³⁷

En pacientes voluntarios sometidos a exposición prolongada de desfluorano, las concentraciones de F_2 inorgánico en orina fueron mínimas. El aumento de este elemento provee una excelente estabilidad molecular y una baja solubilidad. La presión de vapor aumenta. Las mediciones de trifluoro-acetato en sangre y orina mostraron sólo huellas de este producto del metabolismo del desfluorano (aproximadamente 0.02%, es decir 10 veces menos que la cantidad del mismo producto obtenido tras la exposición al isofluorano).³⁸ En este caso, la potencia del desfluorano (1/5 de la del isofluorano) y su solubilidad sangre/gas (0.42) disminuyen. En concentraciones anestésicas clínicas usuales, el desfluorano no es explosivo ni inflamable; hierve a 22.8 °C y para ser vaporizado requiere de una tecnología distinta a la de los otros halogenados. Es estable con la cal sodada. Su CAM en pacientes de 30 a 60 años es de 6%; en niños es de 9%, y algo mayor en menores de 6 meses y en pacientes de 70 años.³⁹⁻⁴⁰

La solubilidad del desfluorano en tejidos es muy baja, con un rápido incremento de la concentración alveolar y una rápida caída al cerrar el vaporizador. Los aumentos y disminuciones del desfluorano en el alveolo se reflejan rápidamente en el cerebro. Su coeficiente de partición en sangre es de 0.42, más bajo aún que el del N_2O , el sevofluorano y el isofluorano. Como resultado de ello, durante la inducción la fracción anestésica alveolar aumenta con rapidez hasta alcanzar la concentración inspirada (FA/FI). El mantenimiento de la anestesia se controla fácilmente, y la profundidad anestésica puede cambiar con particular celeridad, pero la inducción con el fármaco no es rápida dadas las características organolépticas que producen irritación de la vía aérea, manifestada por tos, estornudos, salivación y eventualmente laringoespasmos. La irritación es mayor en niños. Por todo ello, no es recomendable la inducción con desfluorano.³⁸

La recuperación de la conciencia con desfluorano es rápida, además de que permite una más rápida recuperación de los reflejos protectores, siempre y cuando no se acompañe de otros fármacos depresores (midazolam, fentanil, etc.). Las diferencias en el despertar de los ancianos mayores de 65 años son menos obvias. El desfluorano se metaboliza muy poco en el organismo, lo que representa alguna ventaja con respecto a otros inhalatorios. Su interacción con los relajantes también desaparece rápidamente. Asimismo, el dolor aparece con prontitud al cesar la administración. Pueden desarrollarse durante la recuperación movimientos clónico-tónicos de posible origen medular. Las respuestas a preguntas sencillas son más rápidas en los pacientes sometidos a más de 120 min de anestesia. El desfluorano es menos soluble en los componentes del circuito anestésico tales como gomas o plásticos.

Las concentraciones de desfluorano mayores de 6% producen irritación de la vía aérea, con dificultad respiratoria en el paciente no intubado. En concentraciones menores, este efecto es de menor jerarquía. Este inhalatorio aumenta ligeramente la frecuencia respiratoria, más aún cuando se le administra con N_2O . Las concentraciones anestésicas disminuyen la ventilación alveolar. La depresión respiratoria es dependiente de la dosis. Puede producir apnea.⁴¹

Con diferencias mínimas, los efectos cardiovasculares del desfluorano son similares a los del isofluorano. Disminuye la presión arterial, principalmente por disminución de la resistencia periférica y deprime el miocardio, aun cuando no predispone a arritmias por ser un éter. Aumenta escasamente la frecuencia cardíaca durante el mantenimiento anestésico; puede hacerlo en planos profundos de anestesia, tal y como el isofluorano, pero no causa síndrome de robo coronario. El desfluorano deprime la ventilación en animales y humanos en forma dependiente de la dosis y produce, por lo consiguiente, disminución del volumen corriente, aumento en la frecuencia respiratoria, en la presión arterial de bióxido de carbono (CO_2), en la relación espacio muerto/volumen corriente, así como en la fracción de cortocircuito intrapulmonar, efectos análogos a los del resto de los anestésicos inhalatorios.⁴²

Al igual que otros anestésicos inhalatorios, el desfluorano disminuye —en forma dependiente de su concentración— el consumo metabólico cerebral de O_2 , fenómeno relacionado con una supresión de la actividad eléctrica cortical. En contraste con isofluorano, en pacientes hiperventilados sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es similar con 1 CAM de desfluorano y no se modifica aun en concentraciones de hasta 1.5 CAM. La reactividad cerebral al CO_2 se mantiene igual con sevofluorano y desfluorano, mientras que se registra una $Paco_2$ de entre 25 y 35 mm Hg. Este dato es consistente en pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica.⁴³

Las solubilidades a distintas temperaturas de halotano, isofluorano y desfluorano se indican en el cuadro 14-2.

Tal y como sucede con otros anestésicos halogenados, la CAM del desfluorano varía con la edad, la condición física y la administración simultánea de otros agentes anestésicos (N_2O , benzodiacepinas, narcóticos y otros), de acuerdo con el informe de Rampil y cols., quienes documentaron que la CAM de desfluorano en O_2 a 100% fue de

Cuadro 14-2. Solubilidades a distintas temperaturas de halotano, isofluorano y desfluorano

Temperatura (°C)	Solubilidad de desfluorano	Solubilidad de isofluorano	Solubilidad de halotano
18	612	219	224
20	669	240	244
22	731	262	266
24	798	286	288
26	869	312	313

7.25 en pacientes de 18 a 30 años de edad, en tanto que en el grupo de 31 a 65 años, la CAM se redujo a 6.0; en este estudio, la adición de 60% de N₂O disminuyó la CAM en aproximadamente 25%, de manera que en el primer grupo fue de 4.0 ± 0.29, en tanto que en el grupo de pacientes mayores se redujo hasta 2.83 ± 0.58.⁴⁰

Por su parte, Lerman y colaboradores informaron que la CAM del desfluorano en lactantes y niños varía entre 9 y 8%, de acuerdo con la edad, y que las respuestas hemodinámicas a 1 CAM de desfluorano son similares en todos los grupos de edad.⁴⁴ Diversos estudios han demostrado que la CAM es 20 a 30% mayor en niños que en adultos, con pocas variaciones entre 1 y 12 años, pero con variaciones de hasta 3.2% en neonatos y lactantes. Los opiáceos también disminuyen la CAM de desfluorano de acuerdo con la dosis; por ejemplo, fentanil a razón de 3 a 6 γ/kg de peso la reduce de 46 a 48%, en tanto que benzodiacepinas (p. ej., midazolam a 0.05 mg/kg de peso) la disminuyen en 10%.

SEVOFLUORANO

El sevofluorano (cuadro 14-3) es un anestésico inhalatorio que ofrece una variedad de efectos útiles, incluyendo una inducción más suave, rápida y precisa, así como un progreso rápido hacia la profundidad anestésica requerida y un excelente perfil de recuperación.^{18,21-22} El sevofluorano es un derivado fluorado del metil-isopropil-éter que sólo contiene como halogenado al F₂. Se le utiliza para la inducción y el mantenimiento de la anestesia en una amplia variedad de pacientes y procedimientos.

BIOTRANSFORMACIÓN

En humanos, la biotransformación metabólica de sevofluorano es menor a 5%, dado que 95% de esta sustancia se elimina íntegro por vía pulmonar. Los principales productos de dicha biotransformación incluyen fluoruros inorgánicos (los productos primarios de la biotransformación incluyen

Cuadro 14-3. Propiedades físicas y químicas del sevofluorano

Coefficiente de partición a 37 °C:	Sangre/gas: 0.63 a 0.69 Cerebro/sangre: 1.7 Corazón/sangre: 1.78
Gravedad específica a 20 °C:	1.520 a 1.525
Presión de vapor a 20 °C:	157 mm Hg
Peso molecular:	200.05 ¿D o kD?
Punto de ebullición a 760 mm Hg:	58.6 °C
Olor:	agradable, no pungente
Aditivos estabilizadores químicos:	ninguno

F₂ inorgánico y hexa-fluoro-isopropanolol: FHI) rápidamente excretados en orina. La formación de compuesto A, fluorometil-1-2,2-difluoro-1-(trifluorometil)-vinil-éter es otro aspecto importante en la biodegradación del sevofluorano. Esta degradación ocurre en el absorbedor del anhídrido carbónico. Dicha sustancia puede producir toxicidad renal en ratas. Algunas investigaciones en humanos han encontrado un aumento en la excreción renal de marcadores que sugiere una posible nefrotoxicidad, luego de anestesia con sevofluorano a bajos flujos, mientras que otras no detectaron tales cambios.¹⁸

Actualmente, a pesar de la abrumadora existencia de trabajos en contra, continúa sugiriéndose no emplear sevofluorano con flujos inferiores a los 2 L. Tal vez la clave para resolver este problema está en lo comentado por Higuchi *et al.*:⁴³ “se necesitan estudios en el futuro que determinen el efecto renal de la anestesia con sevofluorano y bajos flujos en pacientes con enfermedad renal preexistente, o en aquellos que reciben fármacos con potencialidades nefrotóxicas, como los aminoglucósidos, o en pacientes añosos”. En consecuencia, será prudente abstenerse de emplear esta técnica en ese grupo de pacientes mientras no se obtengan resultados concluyentes.⁴³

Se investiga también la posibilidad de sintetizar compuestos absorbentes del anhídrido carbónico que produzcan menos compuesto A y monóxido de carbono (CO) que los empleados hoy en día. Al parecer, esto puede lograrse mediante el reemplazo por hidróxido de calcio —Ca(OH)₂— o hidróxido de litio (LiOH) de los absorbentes de hidróxido de potasio (KOH) e hidróxido de sodio (NaOH).⁴⁷⁻⁵³

CAM DE SEVOFLUORANO

La CAM de sevofluorano ha sido determinada en diferentes poblaciones de pacientes (cuadro 14-4). En adultos, la CAM para sevofluorano varía de 1.3 a 2.8%.²¹ El valor de 2.05 CAM para sevofluorano, como se destaca en el cuadro 14-4, ha sido confirmado en otro estudio reciente.⁵⁵

Mientras que la CAM es menor en el paciente anciano, su valor es mayor en niños. En el grupo de 3 a 12 años de edad, la CAM se ubica en alrededor de 2.5%, y es ligeramente más alta en niños menores de 3 años. Tal y como se ha observado con otros agentes anestésicos, el N₂O reduce la CAM tanto en adultos como en niños. La CAM de sevo-

Cuadro 14–4. CAM de sevoflurano en diversos grupos etarios

Edad (años)	CAM equivalente (%) (35% de O ₂ /65% N ₂ O)	CAM equivalente (%) (en O ₂ /aire)
18	2.8	1.3
20	2.7	1.5
25	2.5	1.4
30	2.3	1.3
35	2.2	1.2
40	2.05	1.09
50	1.8	0.98
60	1.6	0.87
70	1.5	0.78
75	1.45	0.74
80	1.4	0.70
87	1.3	0.65

florano es relativamente más baja que la de enflurano y sólo un poco más alta que la de isoflurano.^{18,55}

INDUCCIÓN Y RECUPERACIÓN ANESTÉSICA

Por su baja solubilidad en sangre/gas y por no ser irritante, ni poseer olor fuerte, el sevoflurano es útil para la inducción anestésica en niños y adultos. La baja solubilidad de sevoflurano permite una rápida disminución en la concentración alveolar, lo cual conduce a una eliminación y un despertar también rápidos, y a una recuperación más pronta. El sevoflurano cuenta con una solubilidad muy baja en sangre (coeficiente de partición de 0.63 a 0.69), similar a la del N₂O (0.47). La solubilidad de sevoflurano en los tejidos es comparable, o menor, que la de la mayoría de los otros agentes disponibles (es 2 veces menos soluble que isoflurano). Esta baja solubilidad en sangre sugiere que la relación de las concentraciones alveolar/inspirada debe aumentar rápidamente con la inducción (captación) y disminuir también con rapidez al cesar la administración del agente. A diferencia de otros agentes, la solubilidad de sevoflurano no se modifica con la edad del paciente.²²

EFFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Sevoflurano no irrita el tracto respiratorio superior. De hecho, en un estudio reciente se encontró que es el menos irritante de los anestésicos inhalatorios comparado con desflurano, enflurano e isoflurano. Esto ayuda a que sevoflurano sea eficaz para inducción en niños y adultos, y para inducción rápida en altas concentraciones. Como ocurre con otros agentes inhalatorios, sevoflurano depri-

me la función respiratoria en forma dependiente de la dosis. Este agente ha mostrado inhibir la respuesta ventilatoria al CO₂ y elevar la PaCO₂ cuando se le inhala espontáneamente. La depresión ventilatoria asociada con la utilización de sevoflurano puede ser resultado de una combinación de depresión del centro respiratorio en la médula oblonga y depresión de la función y contracción del diafragma.⁵³

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Sevoflurano disminuye la presión arterial en forma dependiente de la dosis, en parte al parecer por disminución de la resistencia periférica total. El aumento de la presión sanguínea en respuesta a la intubación traqueal es transitorio y leve, y retorna rápidamente a las cifras preanestésicas. Sevoflurano tiende a preservar el gasto cardíaco, mantener la homeostasis circulatoria y estabilizar la frecuencia cardíaca. Los aumentos en la frecuencia cardíaca son mayores con isoflurano que con sevoflurano, debido tal vez a que con sevoflurano se alcanza más rápidamente el estado de equilibrio a medida que las concentraciones del anestésico se incrementan, como una respuesta a los cambios hemodinámicos después de la intubación endotraqueal. Un equilibrio más rápido permite, a su vez, ajustar en menor tiempo la profundidad anestésica. El sevoflurano reduce la tensión arterial en forma dependiente de la dosis, disminuye la resistencia periférica total, preserva el gasto cardíaco, mantiene la frecuencia cardíaca relativamente estable y preserva el flujo en las coronarias. Rara vez se relaciona con arritmias ventriculares y no sensibiliza el corazón hacia los efectos arritmogénicos de la adrenalina.^{22–23}

EFFECTOS EN EL SNC

Los efectos de sevoflurano sobre el cerebro son similares a los de isoflurano. No causa modificación del flujo sanguíneo cerebral durante la administración de 0.5 CAM y 1.0 CAM. Dichos efectos consisten en mínima acción sobre el flujo sanguíneo cerebral y reducción del metabolismo cerebral. A diferencia del enflurano, el sevoflurano no induce actividad convulsiva, ya sea en niveles profundos de anestesia o ante hipocapnia y estimulación auditiva.

EFFECTOS HEPÁTICOS

La evidencia actual indica que ni sevoflurano ni sus productos de degradación ocasionan lesión hepática; más aún, sevoflurano fue eficaz cuando se administró a pacientes con insuficiencia hepática. Existen informes ocasionales de cambios posoperatorios en las enzimas hepáticas, pero como tal y como ocurre tras muchos procedimientos quirúrgicos no se han documentado indicios de una relación causa–efecto atribuibles a sevoflurano.²²

EFFECTOS RENALES

En la experiencia clínica no se han informado casos de daño renal debidos a sevoflurano. No se ha informado casos de

insuficiencia renal que sugieran toxicidad inducida por fluoruros. Además, con sevoflurano no se ha encontrado empeoramiento de la función renal en pacientes con insuficiencia renal, en pacientes ancianos o en pacientes expuestos al fármaco durante periodos mayores a tres horas.

En estudios clínicos recientes, los niveles de fluoruro inorgánico plasmático frecuentemente alcanzaban el valor máximo hacia las dos horas de posanestesia y subsecuentemente declinaban. En estos estudios, no se observó daño funcional o toxicidad renal.^{52-53,57}

CONTRAINDICACIONES Y REACCIONES ADVERSAS

Sevoflurano está contraindicado en pacientes con antecedentes de alergia o sensibilidad a esta sustancia o a otros agentes inhalatorios halogenados. Sevoflurano también está contraindicado en pacientes con susceptibilidad genética conocida o sospecha de hipertermia maligna.^{18,23} Este agente se relaciona con baja incidencia de reacciones adversas, y la mayoría de ellas ha sido leves y transitorias.

En EUA y Europa, las reacciones adversas con frecuencia igual o mayor a 1% son las siguientes:

1. Generales: escalofríos, fiebre, cefalea, hipotermia, ausencia de efecto farmacológico.
2. Sistema cardiovascular: arritmias, bradicardia, hipertensión, hipotensión.
3. Sistema gastrointestinal: náuseas, vómito.
4. Sistema nervioso: agitación, vértigo, somnolencia, sialorrea.
5. Sistema respiratorio: tos, hipoxia, alteraciones respiratorias.
6. Sistema urogenital: retención urinaria.

SEVOFLUORANO Y EXCITACIÓN POSOPERATORIA

Dado que por regla general los pacientes despiertan más rápidamente con sevoflurano que con otros agentes, puede requerirse analgesia posoperatoria de modo más temprano que con los anestésicos inhalatorios actualmente disponibles. En los estudios clínicos, el tiempo para la primera analgesia posoperatoria fue menor con sevoflurano que con otros agentes. Se ha descrito excitación psicomotriz en la recuperación anestésica aun con una adecuada analgesia.⁵⁸

ÓXIDO NITROSO

El óxido nitroso (N₂O), o dióxido de nitrógeno, fue descubierto por el científico inglés Joseph Priestley en 1793.

Priestley fue también el primero en aislar y preparar gases como el oxígeno (O₂), el bióxido de carbono (CO₂), el monóxido de carbono (CO), el amonio (NH₄⁺) y el dióxido de sulfuro. Humphrey Davy llamó "gas de la risa" al N₂O después de experimentar con él en humanos y durante 40 años fue empleado como droga recreativa. El N₂O es un gas incoloro, sin olor ni sabor apreciable. Se vende en cilindros de acero, como líquido bajo presión y en equilibrio con su fase gaseosa. Actualmente, el N₂O es el único gas inorgánico empleado en anestesia clínica; es relativamente poco soluble en sangre, posee un coeficiente de partición sangre/gas de 0.47 y su CAM es de 104%.^{18,21} El coeficiente de partición sangre/gas, o solubilidad, es uno de los determinantes de la velocidad de inducción. Cuanto más bajo sea el coeficiente de solubilidad, más rápida será la inducción.

Cuando comienza la anestesia inhalatoria, el aire pulmonar obviamente no contiene anestésico. Si se le administra por medio de una máscara, la presión parcial aumenta rápidamente en el alveolo pulmonar, puesto que no se le opone fuerza alguna a su entrada, hasta que aparece la diferencia entre presión parcial del tejido y sangre venosa. En 1 o 2 min la presión alveolar es suficiente para que comience la absorción, la cual se equilibra con la entrada ventilatoria. La presión alveolar que se necesita para este equilibrio se logra rápidamente con anestésicos pocos solubles, como el N₂O, pero si ese agente es medianamente soluble, tal como el halotano, tarda más en llegar a este equilibrio y, por ende, se demora más en pasar de la sangre a los tejidos.

PERFIL ANESTÉSICO

El N₂O debe ser administrado con al menos 20% de O₂. Las características farmacológicas del N₂O como anestésico pueden sintetizarse como sigue:

1. Es un hipnótico débil.
2. Posee propiedades analgésicas adecuadas por aumento de endorfinas.
3. Muestra rápida absorción por pulmón.
4. No se combina con la hemoglobina.

El N₂O se ha utilizado como agente único anestésico en concentraciones inspiradas de hasta 80%, aunque en esta situación el peligro de hipoxia es evidente. Más aún, la concentración inspirada no debe superar 80% y en la práctica clínica suele administrarse a 50 o 70% (el empleo más atinado es con 66 a 70%). La más prudente es una concentración no menor de 30% de O₂ y no emplearse más de 70% de N₂O. El N₂O se debería emplear solamente en mesas con corte automático o alarma en caso de interrumpirse el suministro de O₂. Se produce analgesia cuando se inspiran concentraciones de N₂O superiores a 20%, e hipnosis en concentraciones de 40%; sin embargo, debido a su baja potencia es imposible lograr una anestesia quirúrgica completa sólo con N₂O. En la práctica, el N₂O o gas primario se administra con bajas concentraciones de líquidos anestésicos potentes sin privar de O₂ al paciente, por lo cual usualmente se le administra como complemento en la anestesia balanceada con hipnóticos, analgésicos y relajantes musculares. En presencia de 70% de N₂O en O₂, la CAM de potentes agentes inhalatorios

puede reducirse desde 1/3 hasta 1/2, dependiendo del líquido inhalatorio utilizado y de los fármacos coadyudantes.

El N₂ es el constituyente principal de los compartimientos internos cerrados. Debido a que el N₂O es unas 35 veces más soluble en sangre que el N₂, puede difundir dentro de cavidades cerradas. El transporte de N₂O a estos compartimientos puede aumentar considerablemente su presión o su volumen; la naturaleza del cambio depende de la distensibilidad de la pared que rodea al espacio gaseoso. La entrada de N₂O a un espacio cerrado con pared muy distensible (neumoperitoneo) o neumotórax hace que este espacio se dilate. La concentración de N₂O en este compartimiento puede aproximarse pero no sobrepasar la concentración alveolar; es decir, ésta establece un límite al aumento de volumen del compartimiento gaseoso.

La expansión del gas intestinal puede dificultar las maniobras del cirujano en caso de distensión por obstrucción. En el posoperatorio, la distensión puede hacer difícil la respiración al aumentar la presión intraabdominal.

Dentro de las cavidades que contienen aire, el N₂O difunde 34 veces más rápidamente que el N₂. Esto puede ocasionar una acumulación peligrosa de volumen y aumentar hasta cifras riesgosas la presión en espacios cerrados como los de intestino, oído medio, neumotórax, neumoencéfalo, neumoperitoneo, o manguitos de tubos endotraqueales. En pacientes con íleo, el volumen de aire en el intestino puede duplicarse dentro de las 4 h de la administración de N₂O. Los cambios que aparecen en el neumotórax son importantes y su presencia es una contraindicación absoluta para el uso de N₂O, bajo riesgo de insuficiencia ventilatoria y circulatoria. Los senos craneanos y el oído medio están rodeados por paredes rígidas y su mecánica puede ser impedida por sordera luego de administrar N₂O. El volumen de aire dentro de un neumotórax puede duplicarse en 10 min si se administra N₂O a 70%. Esto puede amenazar la vida por el neumotórax a tensión. La difusión del N₂O al interior de las burbujas de aire aumenta el tamaño de éstas; en esta circunstancia, el N₂O debe ser suspendido de inmediato cuando se sospeche embolismo aéreo.

La salida de grandes volúmenes de N₂O durante los primeros 5 a 10 min de la recuperación de la anestesia puede desplazar al O₂ alveolar y producir la llamada hipoxia por difusión, trastorno que puede evitarse suspendiendo la administración de N₂O aproximadamente 4 a 5 min antes de la salida de la anestesia y mediante la aplicación de O₂ a 100% durante este lapso.⁵⁹ Los principales efectos del N₂O se enumeran en el cuadro 14-5.

Efecto de la concentración

El flujo de N₂O al torrente circulatorio reduce en parte el volumen gaseoso total, de manera que los gases restantes se concentran.

Efecto de segundo gas

La capacidad de un gran volumen de un primer gas (o gas primario) administrado en elevada concentración, acelera el ascenso alveolar de segundo gas que se administra simultá-

Cuadro 14-5. Principales efectos del óxido nítrico (N₂O)

Efectos sobre la respiración

- Efectos mínimos sobre la ventilación
- Al complementar el N₂O con un agente halogenado aumenta la depresión respiratoria
- La respuesta a la hipoxia es menor cuando 50% de N₂O se da solo
- Lo más prudente es una concentración no menor a 30% de O₂ y no mayor de 70% de N₂O

Efectos sobre la circulación

- Aumenta la respuesta del músculo liso vascular a la adrenalina (efecto simpatomimético)

Efectos sobre otros órganos

- Sin efectos tóxicos sobre el SNC
- El músculo esquelético no se relaja en presencia de 80% de N₂O
- No contribuye con la producción de hipertermia maligna
- Hígado, riñones y tracto gastrointestinal no son afectados
- Luego de la administración prolongada se desarrolla interferencia en la producción de glóbulos rojos y blancos; este fenómeno ocurre durante el tiempo de cirugía clínica

neamente; en consecuencia, el segundo gas administrado en concentraciones más bajas, se acerca al equilibrio más rápidamente que si se le administrara en ausencia del primer gas.²¹

TOXICIDAD DEL N₂O

El N₂O **no** debe ser empleado en mujeres embarazadas porque, de acuerdo con algunos informes, puede aumentar el peligro de aborto espontáneo. Existe evidencia epidemiológica de que la exposición prolongada a este gas puede producir aborto, daño renal, hepático y neurológico en personal de quirófano. El N₂O produce inactividad de la vitamina B₁₂ y reduce las concentraciones séricas de metionina y de tetrahidrofolato durante la anestesia. La disminución del tetrahidrofolato puede inducir leucopenia, anemia megaloblástica y daño neurológico, e incluso podría ser responsable de fetotoxicidad y teratogenicidad.⁶⁰ Asimismo, en ciertas circunstancias el N₂O puede producir desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, visión fija, paranoia (no siempre), analgesia o euforia. La mayoría de los efectos dura aproximadamente 1 min, pero puede tomar varios minutos para que los efectos residuales se disipen.

UTILIZACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS

La elección racional de los inhalatorios tiene como base las diferencias farmacológicas entre estos agentes; al compa-

rarlos, es posible definir criterios para saber cuándo conviene utilizar uno u otro. Si bien ninguno de dichos agentes es explosivo, por su potencia y escaso margen de seguridad deben ser administrados con vaporizadores calibrados especialmente para líquidos inhalatorios. En el caso del N_2O , debe recurrirse a la medida adicional de utilizar mezcladores de flujos exactos. El halotano es el menos estable de los inhalatorios y es el único que debe incluir un conservador (timol) en su formulación comercial. El N_2O sólo es utilizado como complemento de los líquidos inhalatorios u otros fármacos; es poco tóxico y sólo durante su administración ejerce efectos analgésicos sin inducir analgesia residual. Por su extrema peligrosidad debe ser utilizado únicamente en máquinas de anestesia con corte de suministro cuando se detectan concentraciones hipóxicas de O_2 .

En cuanto a eficacia, el halotano, el desflurano, el isoflurano, el sevoflurano y el enflurano alcanzan un efecto máximo, en tanto que el N_2O sólo muestra actividad intrínseca de 15% respecto de los agonistas. Para la práctica anestésica habitual se usa la CAM Q, equivalente la CAM \times 1.3. En relación con el sistema respiratorio, puede afirmarse que todos los anestésicos inhalatorios son depresores respiratorios dependientes de la dosis, y que disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la $PaCO_2$ en tanto que aumentan la resistencia en la vía aérea. Además, por sus acciones bloqueadores del Ca^{2+} son broncodilatadores, lo que los manifiesta como fármacos de elección para pacientes asmáticos que requieran anestesia. Entre estos agentes, el halotano es el que posee mayor potencia broncodilatadora.⁶¹⁻⁶³

La inducción inhalatoria es agradable cuando se utilizan halotano o sevoflurano. No produce escozor, su olor no es irritante, se capta rápidamente, y posee otras características benéficas que la hacen aconsejable en niños y adultos. Los niños a los que se administra sevoflurano también presentan tiempos significativamente más cortos de extubación, despertar y respuesta a las órdenes, en contraste con grupos que recibieron isoflurano y halotano, aunque pueden despertar más excitados. Por ser irritantes, el desflurano y el isoflurano no debe utilizarse para inducción.^{22,64-65}

Si bien los agentes inhalatorios deprimen la contractilidad miocárdica, el halotano es el que más la afecta, mientras que en el otro extremo se ubican el sevoflurano y el desflurano que han demostrado los menores efectos depresores. En corazón, la disminución del Ca^{2+} citoplasmático explicaría este efecto depresor en la contractilidad miocárdica. Los agentes inhalatorios disminuyen la presión arterial sistémica en función de la dosis utilizada. El enflurano y el isoflurano pueden reducir la presión arterial en mayor medida que el halotano, si bien lo hacen por diferentes mecanismos. El isoflurano reduce la poscarga al disminuir la resistencia vascular, mientras que el halotano y el enflurano reducen el gasto cardíaco. La disminución de la poscarga disminuye el consumo de O_2 cardíaco, lo cual puede ser útil en algunos pacientes cardiopatas. El isoflurano aumenta la frecuencia cardíaca a concentraciones usuales, mientras que el sevoflurano, si bien puede producir tal efecto debido a su baja solubilidad, permite que éste sea fácilmente reversible. El halotano, por su parte, es capaz de disminuirla, en tanto que el enflurano produce un leve incremento de la frecuencia cardíaca, mientras que el N_2O no altera la presión arterial.

En relación con las arritmias producidas por los agentes halogenados potentes, debe tenerse en cuenta que su aparición está casi siempre acompañada por otras alteraciones, por ejemplo hipercapnia, interacción con relajantes musculares, hipoxia y/o planos superficiales de anestesia. Estas arritmias ocurren por alteraciones del automatismo o por reentrada del impulso cardíaco. Los efectos electrofisiológicos de estos agentes hacen suponer que la frecuencia de aparición de dichas arritmias está en función del agente inhalatorio utilizado. De esta forma, puede establecerse un orden, dentro del cual el halotano influye en mayor medida en la aparición de arritmias, luego se ubica el enflurano, y en último término el isoflurano y el sevoflurano con la menor incidencia en este tipo de cuadros.^{22,66}

En el SNC, los agentes inhalatorios actúan aumentando la presión intracraneana, mientras que el N_2O no la altera. Resulta importante considerar este aspecto en neuroanestesia, ya que el aumento de dicha presión a menudo hace imposible la cirugía. No obstante, se ha comprobado que el isoflurano a dosis de 1 CAM no altera la presión intracraneana, motivo por el cual, combinado con fentanil, es de elección en neurocirugía craneana.

Los escalofríos de origen central son comunes para el halotano y, además de compensar la pérdida de calor, expresan en forma errónea signos de recuperación neurológica. Tras analizar lo que sucede en hígado y tracto gastrointestinal, puede decirse que la hepatitis —como consecuencia del empleo de halotano— es un cuadro clínico caracterizado por eosinofilia, fiebre e ictericia que aparece alrededor de una semana después de la anestesia con este fármaco, y que puede progresar hasta la necrosis hepática y la muerte. Luego de un estudio multicéntrico realizado a partir de un millón de anestésicos con este fármaco, se comprobó que el surgimiento del cuadro mencionado tiene una base inmunitaria cuya frecuencia es mayor después de anestésicos reiterados, y que todos los anestésicos podrían producirla, aunque la incidencia con halotano es mayor dada su metabolización más amplia en el organismo. De estas sustancias podría degradarse un metabolito químicamente reactivo, inmunitario o irritante capaz de inducir la hepatopatía con una frecuencia muy baja. La incidencia de vómitos posoperatorios es variable y resulta difícil determinar un solo factor responsable, puesto que influyen en su aparición variables tales como la edad, el sexo, el tipo de cirugía, la técnica y la duración de la anestesia, la hidratación y otras medicaciones.

La circulación esplácnica disminuye con todos los anestésicos, tanto inhalatorios como endovenosos; es decir, los anestésicos prolongan la vida media de eliminación de otros fármacos desechados por esa circulación. Entre ellos se cuentan los morfínicos, diazepam, aminofilina y lidocaína. Los anestésicos inhalatorios disminuyen el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular en grado variable, según sean la profundidad anestésica y el grado de hipotensión.

Este estado se revierte al finalizar la administración sin dejar secuelas. Debe mantenerse en el transoperatorio una hidratación adecuada, fijándose como meta terapéutica una diuresis de entre 0.5 y 2 mL/kg/h; con una densidad cercana a los 1.015 se minimiza este efecto y se previenen oligurias posoperatorias que podrían retrasar la excreción de fármacos eliminados por dicha vía.⁶⁷

De los halogenados que se utilizan hoy en día, el halotano es el que más se metaboliza. Sólo alrededor de 80 a 85% se excreta inmodificado por pulmón; el restante 15 a 20% se biotransforma por acción del citocromo p450 y el sistema reticuloendoplasmático hepático. Los iones bromuro resultantes de esta metabolización son, al parecer, responsables de los cambios anímicos e intelectuales en el posoperatorio inmediato; dichos iones pueden acumularse también en el personal de los quirófanos, en especial entre los anesthesiólogos.

Otros metabolitos fluorados pueden ser tóxicos, en especial el radical triclorometil que desencadena daños sobre la membrana celular mediante la acción de una lípido-peroxidasa que destruye el hepatocito. Los radicales libres de O_2 también participan en esta necrosis.^{18,32}

Del isofluorano administrado, sólo 0.17% se recupera como metabolito y, por el contrario, el enflurano se recupera en 2.4%, mientras que el sevofluorano se metaboliza entre 3 y 5%. Del desflurano se metaboliza aproximadamente 0.1%.^{21,32}

ALGUNAS INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

La adición de N_2O a los potentes anestésicos inhalatorios es sin duda la interacción más utilizada en anestesia. Las ventajas de esta combinación son relativamente claras porque los efectos anestésicos son aditivos, pero los efectos tóxicos (como depresión miocárdica) no lo son. La rápida eliminación del N_2O y el efecto de segundo gas pueden también acelerar el despertar. La combinación de dos agentes potentes, como sevofluorano e isofluorano, puede producir efectos anestésicos aditivos, aunque no existe motivo para esperar que esto ofrezca alguna ventaja clínica.⁶⁸⁻⁶⁹

Respecto de todos los anestésicos inhalatorios, los opioides producen una disminución de la CAM dependiente de la dosis y de la concentración. Por ejemplo, una concentración constante de fentanil en plasma de 1.67 $\mu\text{g/mL}$ disminuye la CAM humana de isofluorano en hasta 50%. Los datos en animales demuestran que una reducción de aproximadamente 70% en la CAM es el efecto máximo que puede obtenerse con un agonista absoluto como fentanil. Los agonistas parciales opioides, como nalbuphina y butorfanol, producen reducciones más pequeñas en la CAM.

Es probable que la reducción de la CAM esté mediada por las estructuras cerebrales medias, como el *locus ceruleus*. A menudo se combinan opioides y agentes inhalatorios para suavizar el curso intraoperatorio y posoperatorio. En algunos pacientes, la combinación de opioides y agentes inhalatorios es mejor tolerada desde el punto de vista hemodinámico que el agente por separado. La adición de un opioide puede por igual reducir la incidencia de delirio del despertar que en ocasiones se observa con los inhalatorios. En animales, la CAM puede ser reducida por otros agentes endovenosos disponibles, como midazolam y lidocaína,

pero las concentraciones plasmáticas requeridas para una disminución significativa de CAM son tan altas que es poco probable que resulten relevantes para la mayor parte de las aplicaciones clínicas.

Existe alguna evidencia de que el empleo simultáneo de anestésicos inhalatorios y benzodiazepinas causa una concentración aumentada de éstas en la corteza.⁷⁰ La digital, por su parte, actúa aumentando la disponibilidad del Ca^{2+} intracelular, por lo que se interfiere que el halotano —y en menor grado el enflurano, el isofluorano y el sevofluorano— tienda a disminuir la acción de la digital al favorecer el descenso del Ca^{2+} citoplásmico.⁷¹

Los efectos secundarios de los bloqueadores cálcicos se relacionan de manera directa con las propiedades de cada uno de ellos, y con su interacción con anestésicos generales, coadyuvantes u otros fármacos cardiológicos. La disponibilidad de los canales de Ca^{2+} no es fija, sino variable, y está modulada por el grado de estimulación β_1 mediante el AMP cíclico. Puede obtenerse un efecto antagónico al aumentar el gradiente del Ca^{2+} iónico a través de los canales no bloqueados, lo cual se consigue al administrar cloruro de calcio ($CaCl$), o bien al incrementar la disponibilidad de canales abiertos para un gradiente dado de Ca^{2+} con ayuda de un β_1 que incremente la concentración de AMP cíclico (isoproterenol, dopamina, adrenalina, etc.).

Los agentes inhalatorios producen bloqueo del ingreso de Ca^{2+} a las células cardíacas, musculares lisas y esqueléticas. Los anestésicos podrían actuar sobre el retículo endoplásmico e inhibir el transporte de Ca^{2+} y, en consecuencia, la actividad de la bomba de Na^+/Ca^{2+} . Los bloqueadores de los canales lentos del Ca^{2+} (como nifedipina, verapamil, diltiazem y otros recientes) producen disminución del inotropismo y vasodilatación periférica. El halotano deprime aún más este efecto, el verapamil produce disminución en la conducción en el nódulo A-V, y ante halotano y otros inhalatorios este efecto se potencia y puede favorecer el desarrollo de arritmias.

Los mecanismos reflejos dependientes de los barorreceptores también están bloqueados por estos fármacos y disminuyen con la edad. La utilización de verapamil en pacientes con arritmias supraventriculares, anestesiados con halotano o enflurano, puede traer como consecuencias profunda vasodilatación periférica, disminución del inotropismo y prolongación del PR, incluso hasta el grado de asistolia. Con isofluorano o sevofluorano esta acción es de menor cuantía.

Los bloqueadores β , dado su mecanismo de acción (bloqueo de los receptores β en corazón) deprimen las cuatro propiedades cardíacas, sobre todo el cronotropismo y el inotropismo. Esta acción se ve potenciada con la administración de halotano. La administración de bloqueadores β no debe suspenderse antes de la cirugía, dada la probabilidad de efectos indeseables tales como taquicardia, hipertensión severa o arritmias, signos por demás peligrosos en conjunción con fármacos anestésicos.⁷²⁻⁷³

Los citostáticos —en especial las antraciclinas como adriamicina, doxorubicina, daunorubicina, idarubicina y epirubicina— pueden interactuar con los agentes inhalatorios inhalatorios. Las antraciclinas son agentes cardiotoxicos. La posibilidad de dicha complicación debe tenerse en cuenta en el momento de elegir un determinado fármaco, y

en el transcurso del tratamiento, sobre todo en pacientes con patología cardiovascular previa. De entre los anestésicos inhalatorios, se recomiendan sevoflurano, desflurano e isoflurano porque producen un mínimo de depresión en miocardio. En general, puede utilizarse cualquier técnica anestésica, aunque evitando los sensibilizadores miocárdicos destacados, como el halotano. No se ha demostrado que alguno de ellos aumente hasta proporciones graves el riesgo de sufrir complicaciones perioperatorias.⁷¹

DEXMEDETOMIDINA Y CLONIDINA

Los agonistas α_2 son antihipertensores de acción central que estimulan los receptores α_2 postsinápticos en el área depresora, en la protuberancia anular y el hipotálamo. La disminución de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca se acompaña de un cambio significativo en el débito cardíaco. Estas sustancias también disminuyen la actividad de la renina en el plasma y la excreción urinaria de aldosterona. Sus efectos colaterales más importantes son sedación y xerostomía. En relación con la anestesia, esta sedación involucra una reducción de la CAM. La acción sedante de la dexmedetomidina se utilizada ampliamente en unidades de cuidados intensivos en pacientes con ventilación mecánica.⁷⁴⁻⁷⁵

HIPERTERMIA MALIGNA

Los agente anestésicos inhalatorios pueden ocasionar un estado hipermetabólico del músculo esquelético en individuos con mayor demanda de O_2 , así como en el síndrome clínico conocido como hipertermia maligna. Este síndrome incluye características no específicas: rigidez muscular, taquicardia, taquipnea, cianosis, arritmias y presión arterial inestable. Muchos de estos signos no específicos aparecen con anestesia mínima o hipoxia aguda. Asimismo, diversos fármacos pueden desencadenar la hipertermia maligna.

El órgano blanco de este trastorno es el músculo esquelético, en el cual se genera una alteración metabólica debida a una modificación del flujo de Ca^{2+} intracelular del sistema retículo-endotelial (SRE). Normalmente, los cambios fisiológicos que se presentan en el músculo esquelético cuando un impulso nervioso se genera, mediante la unión neuromuscular, crean una cadena de fenómenos que da como resultado la despolarización de la membrana celular; el potencial se difunde entonces en la superficie del centro a la periferia, y de la superficie a la profundidad a través del túbulo T. Cuando llega al saco terminal del SRE que rodea al túbulo T, se libera el Ca^{2+} ionizado del saco, igual que en el sarcolema y las mitocondrias. El Ca^{2+} ionizado se une a la calmodulina y permite retirar la inhibición sobre el complejo tropomiosina-troponina; de esta manera, los filamentos de actina se deslizan a través de los de miosina para lograr la

contracción muscular. Durante la relajación, el Ca^{2+} vuelve al SRE, el sarcolema y las mitocondrias para así restablecer la inhibición del complejo tropomiosina-troponina, mecanismo mediante el cual se obtiene la relajación muscular.

La patogenia de la hipertermia maligna radica en la imposibilidad por parte del SRE de lograr la concentración preestimulatoria de Ca^{2+} . Hoy en día, numerosas teorías intentan explicar este defecto del almacenamiento. Una de ellas propone que la falla consiste en una alteración en la vía de liberación del Ca^{2+} en las cisternas terminales del SRE. Conforme con tal teoría, en este canal (denominado receptor de rianodina) se genera una alteración funcional como resultado de una mutación genética en el par 19 de la codificación de sus componentes que altera el flujo normal del Ca^{2+} .

Otras teorías se remiten al sistema lipasa sensible a la hormona, un sistema enzimático que moviliza ácidos grasos libres. Se ha sugerido que los ácidos grasos libres elevados son los que producen el aumento en la liberación del Ca^{2+} , además de la disminución de su recaptura por el SRE. La ubicación en la región 19q-12-13.2 favorece este vínculo. Debe señalarse que los canales del Na^+ también se ven alterados, lo cual favorece el aumento de Ca^{2+} .

En lo anteriormente expuesto, es importante comprender que la activación de un determinado mecanismo tiene como resultado final un aumento del Ca^{2+} ionizado intracitoplasmático, el cual en pacientes con hipertermia maligna alcanza en forma cotidiana un valor 4 veces superior al normal, hasta llegar a 17 veces este último valor durante una crisis. Este aumento de la concentración activa la ATPasa (adenosín-trifosfatasa), por lo que se acelera la hidrólisis del ATP a ADP, se activa el ciclo fosforilasa-cinasa y el de la glucogenólisis, todo lo cual da como resultado la producción de ATP y de calor. Finalmente el aumento del Ca^{2+} intracitoplasmático favorece la derivación de éste a las mitocondrias y el sarcolema como sitios de almacenamiento secundario, lo que determina que se incremente la actividad aeróbica en estos sitios.

El resultado de todos estos fenómenos es que el ATP disminuye con rapidez debido a la alta actividad enzimática y, por ende, decaen los enlaces de alto valor energético. Al no poder hacer frente a la demanda creciente de energía, el músculo recurre al metabolismo anaeróbico con la consecuente acumulación de ácido láctico. Además, se aceleran el consumo de O_2 y la producción de calor. La circulación permite que se disipe el calor en una etapa temprana de la crisis, pero luego, al vasocontraerse la piel, para desviar el flujo de O_2 hacia los músculos se produce un aumento excesivo de la temperatura corporal.

La sangre venosa se desatura por el aumento de la captación celular con aumento de la producción de CO_2 y de ácido láctico y ello determina una acidosis metabólica. Es por ello que debe sospecharse un cuadro hipermetabólico ante desaturación venosa combinada con acidosis metabólica y respiratoria. Los monitores más sensibles para detectar esta situación son el capnógrafo y el oxímetro.

El tratamiento incluye la discontinuación de los agentes causantes, la administración de dantroleno en forma intravenosa y la aplicación de terapia de apoyo. Ésta incluye vigorosos esfuerzos para restablecer la temperatura corporal hasta índices normales, apoyo respiratorio y circulatorio,

y manejo del desequilibrio hidroelectrolítico. Una disfunción renal podría aparecer más tarde, ante lo cual el flujo de orina debe ser mantenido en cuanto sea posible.⁷⁶

VARIACIONES FARMACOCINÉTICAS

Los anestésicos inhalatorios cumplen todos los requisitos para realizar una correcta anestesia y se les utiliza ampliamente como agentes únicos o en combinación con diversos fármacos.

Empero, en algunas ocasiones tienen la desventaja de provocar efectos indeseables como consecuencia, en general, del desconocimiento de las variaciones farmacocinéticas del agente utilizado en relación con la fisiología o la fisiopatología del paciente. Por otra parte, los líquidos inhalatorios son, sin duda, los fármacos anestésicos con menor margen de seguridad, por lo que es imprescindible conocer algunas particularidades farmacocinéticas relacionadas con el paciente en el transcurso de su vida, ya sea en situaciones de salud o de enfermedad.

Para la práctica anestesiológica habitual se emplea la CAM Q, la cual como ya se mencionó equivale a la CAM \times 1.3. Debe tenerse presente siempre que la edad produce variaciones en la CAM (es mayor en los recién nacidos y menor en los ancianos; cuadro 14-6). La adición de N₂O hace descender la CAM hasta 1/3. Las benzodiazepinas y los morfínicos también lo hacen en grado variable. Por ejemplo, el diazepam lo hace en aproximadamente 20%, el midazolam algo menos y el fentanil hasta 10 μ g/kg en 50 a 70%, mientras que la hipotermia y el hipertiroidismo, así como el alcoholismo crónico, la aumentan. Existen otros factores que disminuyen la CAM: hipotermia, embarazo, hipovolemia, utilización de α -metildopa y el empleo crónico de D-amfetamina y otras sustancias tales como los bloqueadores β que disminuyen las catecolaminas cerebrales.

ANESTÉSICOS INHALATORIOS EN PEDIATRÍA

Con la introducción del sevoflurano se ha abierto la posibilidad de llevar cabo una inducción más tranquila dadas sus características organolépticas suaves y agradables. Por el contrario, el isoflurano es desagradable e irritante. El halotano es bien tolerado siempre y cuando se le emplee con cuidado y se aumente gradualmente la concentración en el aire inspirado en forma "1/2 cada 1/2" (1/2 CAM cada 1/2 min). Los efectos de los anestésicos están regulados por los aparatos respiratorio, cardiovascular y nervioso. En este sentido, puede afirmarse que la velocidad de la inducción (Vi) puede

Cuadro 14-6. Variaciones imputables a la edad en la CAM de diversos agentes inhalatorios

Agente inhalatorio	Lactantes	Adultos	Mayores de 65 años
Halotano	1.06	0.74	0.65
Enflurano	1.78	1.68	1.4
Isoflurano	1.40	1.15	1.0
Sevoflurano	3.10	2.05	1.48
Desflurano	9.30	6.0 a 7.25	5.17

expresarse, como ya se expresó en forma matemática, mediante la inversa de la fórmula de absorción de gases:^{54,77-78}

$$V_i = \frac{\text{Diferencia de presiones parciales pulmón/sangre/cerebro}}{\text{Gasto cardíaco} \times \text{coeficiente de partición sangre/gas}}$$

En primer término se presenta la diferencia de presiones parciales del anestésico entre el pulmón, la sangre y el cerebro. Esta diferencia es directamente proporcional a la Vi. En contraparte, son inversamente proporcionales el gasto cardíaco y el coeficiente de partición sangre/gas del anestésico utilizado.

Algunos factores, tales como la concentración inspirada, la frecuencia respiratoria, la ventilación alveolar y la capacidad residual funcional, alteran la llegada del halogenado al pulmón. Puede analizarse el funcionamiento de cada uno de estos factores en el niño, y los mismos conceptos serán valederos como disparadores, o como punto de comparación, con otras edades o circunstancias fisiopatológicas.

La concentración inspirada debe ser regulada por el anestesiólogo y resulta clínicamente importante sólo para los anestésicos que se administran en altas concentraciones como el N₂O. Debe tenerse en cuenta que, cuanto mayor sea la presión parcial del anestésico inspirado, más rápido será el incremento de la concentración alveolar. En el recién nacido, la frecuencia respiratoria es aproximadamente la triple que la del adulto.

Con valores de entre 30 y 40 respiraciones/min se asegura una ventilación alveolar adecuada con un menor consumo de O₂. La relación entre ventilación alveolar y capacidad residual funcional es de 5:1 en el recién nacido y de 1.5:1 en el adulto.⁷⁸ Los resultados de esta relación suponen una baja reserva de O₂, a la vez que un volumen de cierre cercano al volumen corriente, que en el caso de los recién nacidos es de 6 mL/kg/min.

Dadas las características respiratorias del recién nacido, el efecto del agente inhalatorio es más rápido, ya que una mayor cantidad de anestésico penetra con mayor facilidad en los pulmones. Durante la anestesia pueden observarse en tanto exista una obstrucción alta de la vía aérea, pero también pueden ser resultado de una depresión del tono de los músculos intercostales. Debido a que el diafragma dispone de un bajo contenido de fibras musculares tipo I (con alta capacidad oxidativa y baja fuerza de contracción), se observa una tendencia a la fatiga muscular. Dado que existe una estrecha relación entre la ventilación alveolar y la capaci-

Cuadro 14-7. Solubilidad de los anestésicos usuales en diversos tejidos

Tejido	Desflurano	Sevoflurano	Halotano	Isoflurano
Sangre/gas	0.42	0.69	2.3	1.4
Cerebro/sangre	1.3	1.7	1.9	1.6
Grasa/sangre	27 (λ 2.7?)	48 (λ 4.8?)	51 (λ 5.1?)	45 (λ 4.5?)
Músculo/sangre	2.0	3.1	3.4	2.9

dad residual funcional, los lactantes son particularmente susceptibles a la hipoxia, y es sobre todo durante la inducción anestésica que se incrementa esta relación.

Cualquier obstrucción de la vía aérea o un aumento de la compliancia torácica, etc. elevan el trabajo respiratorio y, por ende, el consumo de O_2 . Compliancia es el término que algunos autores españoles utilizan para traducir el vocablo inglés *compliance* (distensibilidad), es decir el cambio de volumen por unidad de cambio de presión. Un niño con escasa reserva de O_2 para compensar la demanda desarrolla hipoxia con rapidez. Signos objetivos de esta hipoxia son la taquicardia con posterior bradicardia, el color cianótico de piel y mucosas, y la desaturación en el oxímetro de pulso (algo más tardía, de 3 o 4 min), cuadro que puede incluso llegar al paro cardíaco. En neonatos y lactantes pequeños no es aconsejable el uso de N_2O o de aire comprimido como vehículo de los agentes inhalatorios, ya sea durante la inducción o en la recuperación. Si la hipoxia se prolongara podría desencadenar hipertensión pulmonar, con retorno a la circulación fetal, y generaría graves consecuencias.

Si se tiene presente la fórmula que permite determinar la V_i , en la que el coeficiente de partición sangre/gas es inversamente proporcional a la V_i , queda claro que, para realizar la inducción, los anestésicos menos solubles, como el isoflurano, serán más veloces que el halotano (cuadro 14-7), si bien en la práctica esto no es tan evidente debido a las características irritantes de este fármaco.

En el grupo de tejidos muy irrigados, por ejemplo corazón o cerebro, existe una solubilidad 50% menor en el lactante que en el adulto dada la mayor cantidad de agua en relación con la de lípidos y proteínas. Así, el equilibrio entre la sangre y estos tejidos se alcanza más rápidamente; de esta forma, en pacientes recién nacidos el cerebro y el corazón se llenan a una mayor velocidad. Del mismo modo que el agente inhalatorio llega con mayor velocidad al cerebro, y consigue en este órgano el efecto deseado, también lo hace sobre el corazón al producir depresión miocárdica. Téngase en cuenta que la fibra miocárdica del neonato es inmadura y que la célula miocárdica fetal cuenta con menor disponibilidad de Ca^{2+} . Todas estas características hacen que el corazón del neonato sea más sensible a la acción de los anestésicos, en especial cuando se acompaña de hipoxia o hipovolemia.

Las características del cerebro del recién nacido (mayor contenido de agua, barrera hematoencefálica inmadura teniendo en cuenta el volumen cerebral del neonato, flujo sanguíneo específico, etc.) hacen que el tiempo necesario para llegar al equilibrio de la presión parcial del anestésico en el encéfalo sea 50% menor que en pacientes adultos. Es por ello que la inducción con elevadas concentraciones inspiradas puede producir mayores respuestas hemodinámicas en el recién nacido, por lo que resulta imprescindible utili-

zar vaporizadores calibrados en la práctica anestésica pediátrica. La solubilidad de los anestésicos en músculo varía con la edad en forma logarítmica. La masa muscular del recién nacido equivale a 50% de la del adulto, por lo que es fácil deducir que un alto porcentaje del anestésico queda en el grupo de tejidos muy irrigados cuando se administran a un neonato. Dado que el tejido graso representa en el recién nacido a término 16%, y que en el prematuro y en pacientes desnutridos o con patologías graves estos valores pueden descender hasta 0%, el anestesiólogo debe ser muy cuidadoso en el momento de utilizar halogenados tales como los fármacos liposolubles, ya que las acciones serán notorias con agentes más solubles como el halotano, y menores con isoflurano, desflurano o sevoflurano puesto que sus coeficientes sangre/gas son más bajos.⁷⁷⁻⁷⁸

Durante el periodo de mantenimiento, la profundidad anestésica es modulada por la respuesta del sistema cardiorespiratorio. En la ventilación espontánea, la depresión respiratoria limita la entrada del fármaco inhalado y, en consecuencia, el grado de profundidad anestésica. Al disminuir la ventilación alveolar, la anestesia se vuelve superficial y se incrementa la ventilación espontánea. Éste es un efecto de retroalimentación negativo que ocurre durante el periodo de inducción, lo cual permite utilizar elevadas concentraciones del agente anestésico para lograr rápidamente el efecto. Cuanto más pequeño e inmaduro sea el paciente (prematuro, de bajo peso, etc.), debe disminuirse la concentración inspirada del anestésico durante la ventilación asistida, ya sea mecánica o manual, y titularla de acuerdo con la respuesta hemodinámica.⁷⁸⁻⁷⁹

Finalmente, debe en todo momento tenerse en cuenta que tanto en el niño, como en el paciente de cualquier edad, situaciones tales como hipovolemia, falla miocárdica, sepsis y otras disminuyen la presión arterial y el gasto cardíaco, además de incrementar el plano anestésico. Asimismo, debe tenerse presente siempre que la hipotermia disminuye los requerimientos de agentes inhalatorios potentes, mientras que la hipertermia los aumenta, puesto que también aumenta el gasto cardíaco.

ANESTÉSICOS INHALATORIOS EN GERIATRÍA

Tal y como ya se argumentó, los cambios orgánicos más importantes que influyen sobre la cinética de los inhalatorios son los ocurridos en los sistemas respiratorio, cardiovascu-

lar y nervioso. Los cambios del sistema respiratorio aumentan en el anciano los riesgos de hipoxemia, más aún en el posoperatorio. En este caso, se genera una disminución de la elasticidad pulmonar, disminuye la elastina y aumenta el tejido conectivo; el tórax se vuelve rígido; la calcificación de los cartílagos reduce la distensibilidad torácica; el cierre prematuro de las vías aéreas pequeñas favorece el aumento del volumen residual a expensas del volumen de reserva respiratorio, y subsecuentemente disminuye la capacidad vital; y se observa una importante destrucción de tabiques alveolares, lo cual disminuye la superficie alveolar total.

Como resultado de todo lo anterior aumenta el espacio muerto anatómico y alveolar, y los cambios referidos predisponen a la hipoxemia y a la disminución de entrega de O_2 a los tejidos. Dadas las características del sistema respiratorio, los agentes inhalatorios halogenados tienen un mayor tiempo de inducción, y ante una menor superficie de absorción para los anestésicos inhalatorios la inducción se hace más prolongada, al mismo tiempo que producen una mayor depresión del músculo cardíaco. Los requerimientos de dichos agentes disminuyen, puesto que conforme aumenta la edad la CAM se reduce 25 a 75%.

La CAM del halotano es de 0.65% a los 70 años de edad. La concentración alveolar mínima de los anestésicos más recientes también disminuye con la edad. El sevoflurano y el desflurano poseen un bajo coeficiente de partición sangre/gas y ello permite una pronta inducción y una rápida recuperación de la conciencia dado su menor volumen aparente de distribución. Este concepto es importante cuando se elige el inhalatorio que se utilizará. Es recomendable en pacientes ancianos **no colocar** el vaporizador de anestésicos inhalatorios a una CAM superior a 1.5 hasta tanto no se evalúe la repercusión hemodinámica de los fármacos utilizados en la medicación anestésica previa y en la inducción.

Debe subrayarse que la V_i de un anestésico inhalatorio es directamente proporcional a la diferencia de las presiones parciales del fármaco entre el pulmón, la sangre y el cerebro, e inversamente proporcional al gasto cardíaco y al coeficiente de partición sangre/gas. En este sentido, en el anciano la recuperación anestésica es más lenta dadas las variaciones respiratorias vinculadas con volúmenes y capacidades.

Quizá el sistema cardiovascular sea el más comprometido en el proceso de envejecimiento. Se ha comprobado que 50 a 60% de los ancianos padece una enfermedad cardiovascular y, en ocasiones, coronariopatías completamente asintomáticas. La población quirúrgica geriátrica muestra una incidencia mayor de estados patológicos subclínicos; los cambios cardiovasculares indican una mínima reserva por parte del anciano para afrontar las situaciones de estrés. Por su parte, con el envejecimiento las alteraciones del sistema autónomo pueden provenir del deterioro de los órganos sensitivos, de la inervación aferente o eferente, de la producción de neurotransmisores, de los receptores autónomos, de cambios celulares en los efectores o de factores mecánicos tales como el árbol vascular esclerosado. El bloqueo en individuos ancianos del sistema autónomo con anticolinérgicos ocasiona un menor efecto sobre la frecuencia cardíaca que el encontrado en adultos jóvenes a dosis iguales.

El gasto cardíaco se reduce alrededor de 1% por cada año transcurrido a partir de 50 a 55 años de edad. Esto se

compensa con un incremento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo y de la precarga, lo cual no involucra un aumento de frecuencia cardíaca. Tales mecanismos son suficientes para exigencias leves a moderadas. El reflejo barorreceptor responde a las disminuciones de la tensión arterial producidas por los cambios de posición, por ejemplo aumentando la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción. Los mediadores químicos son el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la médula suprarrenal y los sistemas simpático y parasimpático. Los pacientes ancianos manifiestan una disminución de la actividad barorreceptora refleja. En un paciente con disminución de la precarga, deshidratación, hipovolemia, etc., el reflejo barorreceptor es el principal medio de compensación. Cuando esto ocurre en un paciente anciano, la compensación puede no existir o ser insuficiente.

Además, las respuestas α adrenérgicas también varían con la edad y disminuye la respuesta vasoconstrictora al estrés producido por frío, cambios de posición, hipovolemia y otros factores. La hipotermia hace descender los requerimientos de anestésicos inhalatorios al reducir la CAM. Los mecanismos de adaptación en ancianos muestran un inicio más lento y menos eficaz. Debido a las diferencias en la relación lípidos/agua, ocurren variaciones en el SNC, en el tejido muscular y en el graso. El cerebro del anciano recibe menos flujo sanguíneo por unidad que el joven, al mismo tiempo que disminuye la cantidad absoluta de receptores.⁸⁰

ANESTÉSICOS INHALATORIOS EN LA EMBARAZADA

La administración de anestesia en la paciente embarazada conlleva la necesidad de conocer los cambios fisiológicos que ocurren durante la gestación (cuadro 14-8), la acción de los fármacos sobre la madre y el feto, y el conocimiento de las diferentes situaciones obstétricas que pueden requerir de la asistencia del anestesiólogo. La anestesia en obstetricia es, sobre todo, diferente de otras formas de anestesia porque son dos los seres humanos, unidos por la placenta, bajo el cuidado del especialista en anestesiología. La adecuada elección de los fármacos debe basarse en la fisiología de la embarazada, de la placenta y del feto. Así pues, la administración de anestésicos a una embarazada antes del trabajo de parto, durante éste o en el curso de una intervención cesárea, puede modificar la fisiología del feto y del neonato, sea para beneficiarlo o para perjudicarlo.

Un aspecto particularmente relevante en cuanto a la administración de anestésicos inhalatorios a la embarazada es que la ausencia manifiesta de efectos farmacológicos en el feto o en el recién nacido no descarta el pasaje transplacentario de fármacos.

Durante la anestesia para cesárea abdominal, la lateralización de la paciente o la colocación de una cuña debajo del glúteo derecho (para elevar este lado) disminuyen la compresión en decúbito supino de la vena cava por el útero gestante. Ello, en virtud de que la hipotensión inducida por los inhalatorios, agregada a la compresión aortocava, puede ser causa de hipoxia fetal al combinar disminución de la ten-

Cuadro 14–8. Modificaciones fisiofarmacológicas en la embarazada

Cambios cardiovasculares <ul style="list-style-type: none"> • Aumento del gasto cardíaco (30 a 50%) • Disminución de la resistencia vascular periférica • Aumento del volumen plasmático (40 a 50%) • Aumento de la volemia (25 a 40%) • Aumento de la circulación uteroplacentaria • Compresión aortocava 	Cambios respiratorios <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la ventilación alveolar (70%) • Disminución de la capacidad residual funcional (20%) • Aumento del consumo de O₂ • Edema de la vía aérea • Disminución de la PaCO₂ (30%)
Cambios renales <ul style="list-style-type: none"> • El flujo plasmático renal se duplica • La filtración glomerular aumenta hasta en 70% 	Cambios sanguíneos <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de las proteínas plasmáticas • Aumento de los factores de la coagulación • Anemia por dilución (hematócrito de 35%)
Cambios gastrointestinales <ul style="list-style-type: none"> • Retardo en el vaciamiento gástrico • Disminución del tono del esfínter esofágico inferior 	Cambios en el sistema nervioso <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la CAM de los agentes inhalatorios • Disminución de los requerimientos de anestésicos locales

sión arterial y del flujo placentario. La compresión de la aorta disminuye el flujo renal, uteroplacentario y en miembros inferiores. Este fenómeno se produce en 86% de las embarazadas en forma exclusiva durante la contracción uterina, y es menos dependiente de los cambios de posición.

En la paciente embarazada disminuyen las proteínas plasmáticas, sobre todo la albúmina. Los ácidos grasos libres y los fármacos ácidos (p. ej., tiopental, salicilatos, anti-convulsivos, benzodiacepinas) compiten por un menor número de sitios donde fijarse. Los fármacos afectados, al contar con menos sitios de unión a proteínas, circulan en el plasma en mayor cantidad como fármacos libres, lo cual puede aumentar sus efectos. Los fármacos básicos (anestésicos locales y opioides) se unen principalmente a la α_1 -glucoproteína ácida, cuya concentración plasmática por lo regular no cambia durante la gestación normal, aunque puede estar aumentada en procesos infecciosos, inflamatorios, neoplásicos o traumáticos. Si bien los cambios en las proteínas parecen no influir sobre los inhalatorios, es factible que potencien sus efectos al permitir la existencia de mayor fármaco libre de los inductores BDZ, fentanil, meperidina y otros.

La hiperventilación materna (aumento de hasta 50% de la ventilación/min), y una capacidad residual funcional disminuida, aceleran la captación de los anestésicos inhalatorios durante el embarazo. Estos cambios, combinados con un aumento del gasto cardíaco, hacen que el tiempo de inducción con agentes anestésicos inhalatorios sea más corto en las gestantes. La disminución de la capacidad residual funcional conlleva reducción de la reserva de O₂, lo cual, sumado al incremento en el consumo, produce una rápida desaturación de la hemoglobina e hipoxia ante cortos periodos de apnea. La semejanza con lo que sucede con los recién nacidos y lactantes es notoria.

La inducción y la recuperación con agentes inhalatorios es más rápida en la embarazada por varias razones. La hiperventilación, especialmente durante el trabajo de parto, introduce más anestésico en el alveolo. Dado que disminuye la capacidad residual funcional, existe menor dilución de los gases inhalados y ello permite que se logren con mayor rapidez concentraciones alveolares altas. Los anestésicos inhalatorios se encuentran en la circulación fetal casi inmediatamente después de comenzar la administración a la madre; el halotano se encuentra en la circulación fetal a los 2 min de administrarlo, en tanto que el sevoflurano alcanza

la circulación fetal antes del min 1. La CAM para los agentes inhalatorios está disminuida en aproximadamente 25% para el halotano y en 40% para el isoflurano. Esta mayor sensibilidad a los anestésicos puede ser resultado de los efectos sedativos de la progesterona, o de un aumento de las endorfinas tanto durante el embarazo como durante el trabajo de parto.

Los agentes inhalatorios atraviesan libremente la barrera placentaria gracias a su elevada liposolubilidad, su bajo grado de ionización y su bajo peso molecular. Estas características, junto con la precaución de suspender la administración de dichos agentes minutos antes del engrapado del cordón umbilical, disminuyen notablemente la aparición, de por sí infrecuente, de depresión neonatal. En la última década se ha puesto de manifiesto la utilización de concentraciones bajas de inhalatorios, en especial halotano, isoflurano y sevoflurano, como suplemento de la anestesia con N₂O. Los principales inconvenientes de ello son la reducción del tono uterino y de la contractilidad. Los agentes halogenados causan relajación del músculo uterino en forma dependiente de la dosis.

Las concentraciones menores a 1 CAM no han demostrado aumentar el sangrado. Con esas concentraciones, el útero responde a la estimulación de la oxitocina. Como quiera que sea, al disiparse el efecto anestésico también desaparece el efecto inhibitor del útero.

De los agentes halogenados, el halotano es el que posee mayor efecto relajante uterino. Por este motivo, al menos hasta el empleo clínico de la nitroglicerina, el halotano fue el agente de elección para proveer relajación uterina en emergencias obstétricas (extracción de segundo gemelo o de placenta retenida). El halotano es asimismo el agente inhalatorio que más posibilidades tiene de inducir arritmias cardíacas, y es por esta razón que debe utilizarse con cuidado en pacientes que están recibiendo β miméticos como uteroinhibidores.

Recuérdese que los agentes inhalatorios son bloqueadores cálcicos y que, como tales, disminuyen la actividad uterina en forma dependiente de la dosis y del tiempo. Ello produce una disminución de la eficacia de los fármacos uteroconstrictores mientras dure el efecto de los anestésicos. Los agentes inhalatorios son de primera elección en maniobras intrauterinas tales como la versión interna debido a la relajación uterina que producen.^{81–83}

ANESTÉSICOS INHALATORIOS EN EL PACIENTE OBESO

En el hombre adulto, el tejido graso corresponde a 15 a 18% del peso corporal total; en la mujer equivale a 20 a 25%. La obesidad queda definida cuando el peso relativo (peso actual/peso ideal) excede el índice de 1.1. Entre 25 y 35% de la población general adulta muestra exceso de peso hasta en 20% más respecto del considerado óptimo en relación con la talla. Dentro del grupo de pacientes obesos, aquellos cuyo sobrepeso supera el doble del peso teórico son definidos como portadores de obesidad mórbida y se les clasifica en cualquier de dos categorías:

1. Obesidad mórbida simple (con PaCO₂ normal).
2. Obesidad mórbida con hipoventilación, o síndrome de Pickwick (insuficiencia cardiorrespiratoria, amnesia lacunar y somnolencia); debido a la hipoventilación, estos pacientes desarrollan hipoxemia e hipercapnia.

MODIFICACIONES RESPIRATORIAS

El paciente obeso experimenta alteraciones importantes en las capacidades pulmonares. El aumento de la presión abdominal produce el desplazamiento cefálico del diafragma que, sumado al peso de la masa adiposa sobre el tórax, genera una marcada disminución de la capacidad residual funcional (CRF), sobre todo a expensas del volumen de reserva espiratorio. Este hecho altera, además, la eficacia de los músculos respiratorios con el consecuente aumento del trabajo respiratorio. Ante estos factores, la respiración se lleva a cabo con frecuencias mayores y volúmenes corrientes menores que los normales de acuerdo con el peso. La reducción de los volúmenes pulmonares produce el cierre prematuro de la pequeña vía aérea, con zonas de baja relación V/Q (ventilación/perfusión), y una mayor tendencia al colapso alveolar y a hipoxemia de difícil tratamiento. La hipoxemia crónica puede producir hipertensión pulmonar y estimular la producción eritrocítica.

La presión ejercida en forma cefálica por las vísceras abdominales sobre el diafragma hace que los pacientes obesos toleren mal el decúbito supino, y que la posición de Trendelenburg y el decúbito prono, al exagerar estos cambios, puedan llevar a una disminución muy marcada en la CRF que sea imposible mantener una adecuada oxigenación. El aumento de la presión abdominal comprime la vena cava inferior y la aorta. En el paciente que respira de manera espontánea, tales cambios de posición se relacionan con aumento en el consumo de O₂, en el volumen minuto cardíaco (VMC), y en la presión en la arteria pulmonar. Las modificaciones conectadas con los cambios de posición hacen que, por ejemplo, para una laminectomía lumbar sea conveniente realizar la cirugía en decúbito lateral, con lo que el pániculo adiposo es desplazado fuera del abdomen. En el periodo posoperatorio es conveniente ubicar al paciente en

posición semisentada (35 a 45°) para favorecer la excursión diafragmática. La presencia de abundante tejido blando en las vías respiratorias altas determina una mayor facilidad de obstrucción de la vía aérea y dificulta la ventilación con máscara.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Los regímenes de dosificación usuales (p. ej., mg/kg de peso) se han calculado en grupos de pacientes cuya composición corporal es estándar. Este esquema presupone que todos los pacientes poseen una proporción similar de volumen sanguíneo, músculo, grasa, volumen intersticial etc., y que —en consecuencia— los fármacos administrados se distribuirán y producirán concentraciones en biofase similares. En el paciente obeso, la alta acumulación de grasa introduce modificaciones en la composición relativa de los compartimientos corporales y, como será obvio, en los volúmenes de distribución. El tejido adiposo cuenta con un menor contenido de agua y un flujo sanguíneo más bajo que el resto del cuerpo. El flujo sanguíneo de la grasa es de 2 a 3 mL/100 g/min, por lo que, por cada 10 kg de aumento de peso, el paciente incrementa en 300 mL/min el VMC con el solo hecho de perfundir la grasa. Para mejor comprender las modificaciones farmacocinéticas que deben tenerse en cuenta al aplicar anestesia a un paciente obeso, examínese la figura 14-1.

No es correcto afirmar que un paciente obeso debe recibir la misma dosis total que un paciente no obeso. Este concepto es fundamental respecto de los anestésicos inhalatorios y debe considerarse en las anestésias prolongadas. Los anestésicos inhalatorios (halotano, isoflurano, desflurano, enflurano y sevoflurano) pueden experimentar una biotransformación significativa en el paciente obeso. Los depósitos lipídicos están disponibles para almacenar anestésicos y liberarlos luego lentamente por un tiempo prolongado y ello la exposición hepática del fármaco. Debido a su menor biotransformación, el isoflurano y el desflurano permanecen como los agentes de primera elección. La recuperación no se prolonga utilizando agentes inhalatorios, ya que por su bajo flujo sanguíneo el tejido adiposo tardaría 2 días para equilibrar su concentración con la cerebral. El incremento del metabolismo del enflurano produce aumento en las concentraciones de F₂ sérico, los cuales están involucrados en el desarrollo de toxicidad renal.

En suma, el paciente obeso está propenso a las siguientes modificaciones farmacocinéticas:

1. Su volumen de distribución está alterado por:
 - a. Menor fracción corporal de agua total.
 - b. Mayor contenido de tejido adiposo.
 - c. Incrementos en el volumen sanguíneo total y en el gasto cardíaco.
 - d. Aumento en la concentración plasmática de ácidos grasos libres, triglicéridos, colesterol y α_1 -glucoproteína ácida.
 - e. Organomegalia.
2. Su eliminación de los fármacos está modificada por:
 - a. Alteraciones en el metabolismo hepático (p. ej., retardo en el metabolismo del vecuronio).

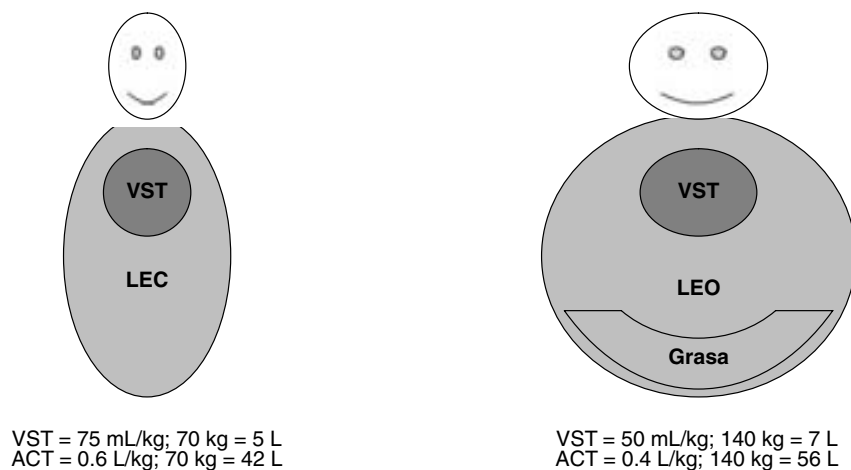


Figura 14-1. Modificaciones farmacocinéticas en el paciente obeso.

- b. Incremento de la depuración renal por aumento del flujo sanguíneo en riñón.
- c. Aumento del volumen de distribución.

Los fármacos liposolubles (tiopental, benzodiacepinas, al-

fentanil, sufentanil) poseen un volumen de distribución incrementado, lo que retrasa su eliminación. Como resultado de su baja biotransformación, el isoflurano y el desflurano son los agentes halogenados de elección en pacientes obesos.⁸⁴⁻⁸⁵

REFERENCIAS

1. **Brugna E:** *Física y aparatos de anestesia*. Buenos Aires, Rojas, 1985:54-57.
2. **Villarejo DM:** Mecanismos de acción de la anestesia general. *Rev Mex Anest* 1985;8:35-44.
3. **Wann KT:** Neuronal sodium and potassium channels: structure and function. *Br J Anaesth* 1993;71:2-14.
4. **Wardley-Smith B, Halsey MJ:** Recent molecular theories of general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1979;51:619-626.
5. **Daniels S, Smith EB:** Effects of general anaesthetics on ligand-gated ion channels. *Br J Anaesth* 1993;71:59-64.
6. **Dilger JP, Vidal AM, Mody HI, Liu Y:** Evidence for direct actions of general anaesthetics on a ion channel protein. *Anesthesiology* 1994;81:431-442.
7. **Eyring H, Woodbury JW, D'Arrigo JS:** A molecular mechanism of general anesthesia. *Anesthesiology* 1973;38:415-424.
8. **Franks NP, Lieb WR:** Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature* 1994;367:607-614.
9. Selective actions of volatile general anaesthetics at molecular and cellular levels. *Br J Anaesth* 1993;71:65-76.
10. Volatile general anaesthetics activate a novel neuronal K current. *Nature* 1988;333:662-664.
11. **Tanelian DL, Kosek P, Mody I, Lver B:** The role of the GABA α receptor/chloride channel complex in anesthesia. *Anesthesiology* 1993;78:757-776.
12. **Wenker O:** Review of currently used inhalation anaesthetics. Part II. *The Internet Journal of Anesthesiology* 1999;3:N3. [http://www.ispub.com/journals/IJA/Vol3N3/inhal2.htm].
13. **Lambert DG:** Signal transduction: G proteins and second messengers. *Br J Anaesth* 1993;71:86-95.
14. **Maze M:** Transmembrane signalling and the holy grail of anesthesia. *Anesthesiology* 1990;72:959-961.
15. **Miller KW:** Towards the molecular bases of anesthetic action. *Anesthesiology* 1977;46:2-4.
16. **Pocock G, Richards CD:** Cellular mechanisms in general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991;66:116-128.
17. **Schwinn DA:** Adenoceptors as model for G protein-coupled receptors: structure, function and regulation. *Br J Anaesth* 1993;71:77-85.
18. **Goodman, Gilman et al.:** *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 10a ed., México, Médica Panamericana, 1999, Cap. 13:234-246.
19. **Jaichenco A:** Mecanismos celulares de la anestesia. En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos*. Buenos Aires, FAAAR, 1997; Cap. 3:41-64.
20. **Katzung BG:** *Farmacología básica y clínica*. 7ª ed. México, El Manual Moderno, 1998.
21. **Stoelting RK:** *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*. 2ª ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1991; Cap. 12: 264.
22. **Eger EI II:** New inhaled anaesthetics. Review article. *Anesthesiology* 1994; 80:906-922.
23. **Aldrete AJ:** *Costos en anestesiología*.
24. **Jaschek R:** La reducción de costos en anestesiología. *Rev Arg Anest* 1997;55(5):297-298.
25. Department of Health and Human Service: *Health care financing administration: statistical data publication*. Department of Health and Human Service, Baltimore, 1992.
26. **Johnstone RE, Martinec CL:** Cost of anesthesia. *Anesth Analg* 1993;76:840-848.
27. **Robson JF, Guilles DM:** Fluothane (halothane in closed circuit anaesthesia). *Anesthesiology* 1959;20:251-253.
28. **Raventos J:** Action of fluothane, a new volatile anaesthetic. *Br J Pharmacol* 1956;11:394.

29. Subcommittee on the National Halothane Study: Summary of the National Halothane Study. *JAMA* 1978;197:775.
30. **Leor H, Lorenzana M, Melman E, Zepeda E:** Contaminación y costos de operación en anestesia pediátrica con el uso de dos circuitos anestésicos: circuito cerrado vs. circuito semiabierto. *Rev Mex Anest* 1987;10:135–146.
31. **Granados TS:** Contaminación por anestésicos halogenados durante el uso de tres circuitos anestésicos. *Rev Mex Anest* 1986;9:159–67.
32. **Elena G:** Metabolismo y toxicidad de los anestésicos inhalatorios. En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos*. Buenos Aires, FAAAR, 1997; Cap. 7:117–138.
33. **Calverley R, Smith N, Jones C et al.:** Ventilatory and cardiovascular effects of enflurane during spontaneous ventilation in man. *Anesth Analg* 1978;57:610.
34. **Aldrete JA:** Uso clínico del isoflurano. *Rev Arg Anest* 1982; 40:355–361.
35. **Stevens W, Cromwell T, Halsey M et al.:** The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic, forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension. *Anesthesiology* 135:3.
36. **Halsey M:** Investigations on isoflurane, sevoflurane and other experimental anaesthetics. *Br J Anaesth* 1981;53:435.
37. **Whitten CW, Elmore JC, Latson TW:** Desflurane: a review. En: The Dannemiller Memorial Education Foundation: *Progress in anesthesiology*. The Dannemiller Memorial Education Foundation, 1993; Cap. 4., Vol VII:46–58.
38. **Jones RM, Koblin DD, Cashman JN, Eger EI, Johnson BH, Damask MC:** Biotransformation and hepatorenal function in volunteers after exposure to desflurane (1–653). *Br J Anaesth* 1990;64:482–487.
39. **Whitten CW, Elmore JC, Latson TW:** Desflurane: a review. En: The Dannemiller Memorial Education Foundation: *Progress in anesthesiology*. The Dannemiller Memorial Education Foundation, 1993; Cap. 4., Vol VII:46–58.
40. **Rampil IJ, Lockhart SH, Zwass MS, Peterson N, Yasuda N, Eger EI et al.:** Clinical characteristics of desflurane in surgical patients: minimum alveolar concentration. *Anesthesiology* 1991;74:429–433.
41. **Muzi M, Ebert T, Hope W, Robinson B, Bell L:** Site(s) mediating sympathetic activation with desflurane. *Anesthesiology* 1996;85:737–47.
42. **Ebert TJ, Muzi M, Lopatka CW:** Neurocirculatory responses to sevoflurane in human. A comparison to desflurane. *Anesthesiology* 1995;83:88–95.
43. **Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI, Weiskopf RB, Johnson BH, Freire BA et al.:** Kinetics of desflurane, isoflurane and halothane in humans. *Anesthesiology* 1991;74:489–498.
44. **Lerman J, Robinson S, Willis MM, Gregory GA:** Anesthetic requirements for halothane in young children, 0–1 month and 1–6 months of age. *Anesthesiology* 1983;59:421–424.
45. **Castillo RA, Aldrete JA:** Calentamiento de los gases: necesidad de humidificar y calentar los gases anestésicos. Métodos para lograrlo. *Rev Mex Anes* 1986;39:57–59.
46. **Frink E, Malan T, Isner R et al.:** Renal concentrating function with prolonged sevoflurane or enflurane anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1994;80:1019–1025.
47. **Morio M, Fujii K, Satoh N et al.:** Reaction of sevoflurane with its degraded products with sodalime–toxicity of the by-products. *Anesthesiology* 1992;77:1155–1164.
48. **Frink E, Isner R, Malan T et al.:** Sevoflurane degraded product concentrations with sodalime during prolonged anesthesia. *J Clin Anesth* 1994;6:239–242.
49. **Frink E, Malan T, Morgan S et al.:** Quantification of the degradation products of sevoflurane in two CO₂ absorbents during low flow anesthesia in surgical patients. *Anesthesiology* 1992;77:1064–1069.
50. **Eger EI II, Koblin DD, Bowland T et al.:** Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1997;84:160–168.
51. **Eger EI II, Gong D, Koblin D, Bowland T et al.:** Dose-related biochemical markers of renal injury after sevoflurane vs. desflurane anesthesia in human volunteers. *Anesth Analg* 1997;85:1154–1163.
52. **Cantillo J, Goldberg M, Granz I et al.:** Nephrotoxicity of compound A and/or inorganic fluoride ion (F) in normal volunteers. *Anesthesiology* 1997;87:A1136.
53. **Ebert T, Frink E:** Absence of overt renal and hepatic toxicity from 8 hr sevoflurane anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1997;87:A1135.
54. **Lerman J, Sikich N, Kleinman S et al.:** The pharmacology of sevoflurane in infants and children. *Anesthesiology* 1994; 80:814–824.
55. **Tanaka S, Tsuchida H, Nakabayashi K et al.:** The effects of sevoflurane, isoflurane, halothane, and enflurane on hemodynamic responses during an inhaled induction of anesthesia via a mask in humans. *Anesth Analg* 1996;82:821–826.
56. **Katoh T, Ikeda K:** The effects of fentanyl on sevoflurane requirements for loss of consciousness and skin incision. *Anesthesiology* 1998;88:18–24.
57. **Bito H, Ikeda K:** Closed-circuit anesthesia with sevoflurane in humans: effect on renal and hepatic function and concentrations of breakdown products with soda line in the circuit. *Anesthesiology* 1994;80:71–76.
58. **Biebuyck J:** New inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80:906–922.
59. **Dale O, Husum B:** Nitrous oxide from frolics to a global concern in 150 years. *Act Anesth Scand* 1994;38:749–774.
60. **Aldrete JA:** Efectos indeseables y peligrosidad del óxido nítrico. *Rev Mex Anest* 1984;37:249–252.
61. **Diltoer M, Camu F:** Glucose homeostasis and insulin secretion during isoflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1988.
62. **Quasha A, Eger EI II, Tinker J:** Determination and application of MAC. *Anesthesiology* 1980;53:315.
63. **Hornbein T, Eger EI II, Winter P et al.:** The minimum alveolar concentration of nitrous oxide in man. *Anesth Analg* 1982;61:553.
64. **Ghouri AF, Bodner M, White PF:** Recovery profile after desflurane–nitrous oxide versus isoflurane–nitrous oxide in outpatients. *Anesthesiology* 1991;74:419–424.
65. **Frink EJ, Malan TP, Atlas M et al.:** Clinical comparison of sevoflurane and isoflurane in healthy patients. *Anesth Analg* 1992;74:241–245.
66. **Philip BK, Kallar SK, Bogetz MS et al.:** A multicenter comparison of maintenance and recovery with sevoflurane or isoflurane for adult ambulatory anesthesia. *Anesth Analg* 1996;83:314–319.
67. **Chiodetti G:** Circulación esplácnica y falla multiorgánica. *Rev Arg Anest* 2002;60:171–182.
68. **Epstein R, Rackow H, Salanitro E et al.:** Influence of the concentration effect on the uptake of anesthetic mixtures: the second gas effect. *Anesthesiology* 1964;25:364.
69. **Cole D, Kalichman M, Shapiro H et al.:** The non-linear potency of sub-MAC concentrations of nitrous oxide in decreasing the anesthetic requirement of enflurane, halothane, and isoflurane in rats. *Anesthesiology* 1990;73:93.
70. **Lake C, DiFazio C, Moscicki J et al.:** Reduction in halothane MAC: comparison of morphine and alfentanil. *Anesth Analg* 1985;64:807.
71. **Marreli D, Rodríguez A, Paladino M:** ¿Qué hacemos con las drogas que está tomando el paciente? En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos e intensivistas*.

- Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001; Cap. 48:577-592.
72. **Mercado R:** Hipotensores. En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos e intensivistas*. Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001:384-421.
73. **Paladino M:** La hipertensión arterial y su importancia para el anestesiólogo. En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos*. Buenos Aires, FAAAR, 1997; Cap. 8: 481-493.
74. **Romero A, Dacosta C, Paladino M:** Una nueva droga alfa dos, la dexmedetomidina. *Rev Arg Anest* 2000;58(1):49-58.
75. **Katoh H, Ikeda K:** The effect of clonidine on sevoflurane requirements for anaesthesia and hypnosis. *Anaesthesia* 1997;52:377-381.
76. **Komar D, Fogel A, Nigro M:** Hipertermia maligna: aspectos clínicos. En: Paladino MA, Tomiello F, Ingelmo PM: *Temas de anestesia pediátrica*. Vol. II. Buenos Aires, Estudio Sigma, 1998:325-342.
77. **Merman E, Berrocal M:** Seguridad y eficacia del desflurano durante la anestesia general en el paciente pediátrico. *Rev Mex Anest* 1998;21(2):75-81.
78. **Paladino M, Fresco A:** ¿Cómo, cuándo y por qué usar los inhalatorios? En: Paladino MA, Tomiello F, Ingelmo PM: *Temas de anestesia pediátrica*. Vol. II. Buenos Aires, Estudio Sigma, 1998:207-219.
79. **Taylor RH, Lerman J:** Minimum alveolar concentration of desflurane and hemodynamic responses in neonates, infants and children. *Anesthesiology* 1991;75:975-979.
80. **Paladino M, Mercuriali A:** Variaciones farmacocinéticas en el anciano. En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos e intensivistas*. Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001; Cap. 42:502-514.
81. **Palahniuk R, Shnider S, Eger EI II:** Pregnancy decreases the requirement for inhaled anesthetic agents. *Anesthesiology* 1974;41:82.
82. **Mazze R, Rice S, Baden J:** Halothane, isoflurane, and enflurane MAC in pregnant and nonpregnant female and male mice and rats. *Anesthesiology* 1985;62:339.
83. **Tejada-Pérez P, Ávila J:** Modificaciones fisiofarmacológicas de la embarazada. En: Paladino M: *Farmacología clínica para anestesiólogos e intensivistas*. Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001; Cap. 39:502-514.
84. **Gómez LA:** *Anestesia en el paciente obeso*. Actas del V Congreso Sudamericano y XXVII Congreso Argentino de Anestesiología 1998:33-35.
85. **Celis-Rodríguez E:** Anestesia y obesidad. *Rev Col Anest* 1991;19:599-608.

Opioides

Miguel Ángel Paladino

En la última década los anestesiólogos han incrementado el uso de opioides sintéticos en el intraoperatorio.

Sus principales ventajas son:

- Producir analgesia profunda.
- Mínima depresión cardiovascular.
- Disminuir la respuesta endocrina al estrés.
- Pueden ser revertidos por antagonistas competitivos.
- Poseer escasa toxicidad orgánica.
- No desencadenar hipertermia maligna.

Los opioides tienen como contrapartida la capacidad de provocar depresión respiratoria posoperatoria importante y dosis dependiente.

Afectan tanto el volumen como la frecuencia respiratoria a nivel de los centros respiratorios del tronco cerebral, deprimiendo la respuesta a los cambios en el pH y del CO₂. Hace 25 años Marks y Sachar documentaron que 25% de los pacientes con dolor agudo o crónico tenían problemas al ser tratados con opioides, muchos de estos pacientes estaban afectados por dos problemas fundamentales, la falta de eficacia del tratamiento y los efectos colaterales, básicamente depresión respiratoria.¹

Algunas características farmacocinéticas de los opioides utilizados no satisfacen íntegramente ciertos requerimientos de los anestesiólogos, es por ello que la investigación sigue en dos direcciones: terminación previsible de su efecto farmacológico y menor depresión respiratoria posoperatoria.²

El mejor conocimiento de la neurofisiología y nuevas formas de administración ha permitido un uso más racional de los fármacos.

Por otro lado, la industria farmacéutica sigue poniendo en el mercado nuevos fármacos con un perfil cinético más adecuado, satisfaciendo los requerimientos de los anestesiólogos ejemplo de ello es remifentanil. El uso racional de estos fármacos requiere conocimientos de la farmacología de los mismos.

HISTORIA

El opio se extrae de las cápsulas de adormidera (*Papaver somniferum*). Su cultivo se extiende por Asia menor, India y Extremo Oriente. Ha sido una de los fármacos más empleados históricamente, sus efectos eran conocidos, así como sus peligros, por lo que hasta finales del siglo XVIII no se utilizó más que como medicamento.

Su uso como droga se extendió por Europa a finales del siglo XVIII, pero fue a principios del siglo XIX cuando



Figura 15-1. Cosecha de adormidera de opio en el valle de la Bekaa, en el Líbano. Adormidera de opio cultivado en Europa.



Figura 15-2. Cápsula de adormidera de donde se obtiene el opio.

tiene lugar en China los primeros problemas de toxicomanía por esta droga; como consecuencia de los intereses comerciales de Inglaterra se produce la entrada masiva de opio en China, lo que trajo como consecuencia un aumento de 6 000% de opiomanos en tan sólo 28 años. El intento del gobierno chino de limitar el consumo finalizó con las dos guerras del opio por las cuales Inglaterra se “anexo” a Hong-Kong.³

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS³

- **Opiáceos:** son fármacos derivados naturales del opio.
- **Opioides:** es un término más amplio. Se aplica a todos los agonistas y antagonistas con actividad similar a la



Figura 15-3. Opio crudo, se prepara con agua cociéndolo y filtrándolo.

morfina. Incluye tanto derivados naturales como sintéticos.

- **Encefalinas:** son opioides endógenos.
- **Narcótico:** deriva de la palabra griega estupor. Es un término en desuso. Se utiliza fuera de los ámbitos médicos. Tiende a desaparecer.

EL OPIO Y SUS DERIVADOS NATURALES

El opio se extrae de un jugo lechoso blanco que proviene de la cápsula de la amapola, el cual debe ser extraído durante la noche porque el opio es muy sensible a la luz ultravioleta. Luego se deseca y se convierte en polvo.

El opio contiene varios alcaloides. Se pueden dividir químicamente en fenantrenos y bencilisoquinolinas. El componente principal fenantrénico es la morfina, alcanza 10%, otros derivados son la codeína (0.5%) y tebaína (0.2%).

Los derivados bencilisoquinolínicos más importantes son papaverina y noscapina. La papaverina representa el 1% de los alcaloides. Su acción provoca, contrario a los derivados fenantrénicos, relajación de la musculatura lisa intestinal y de los esfínteres y la noscapina que constituye el 6% del total tiene como su principal acción ser antitusígeno, no provocando depresión respiratoria.^{3,4}

RECEPTORES OPIOIDES

Las endorfinas y péptidos opioides endógenos, se dividen en tres tipos que tienen un origen en genes totalmente distintos, no son derivados unos de otros.

- Encefalinas.
- Dimorfinas.
- β -endorfinas.

Cuadro 15-1. Opioides: clasificación por su estructura química

1. Estructura pentacíclica:
 - Naturales del opio: morfina, codeína
 - Semisintéticos: nalorfina heroína
 - Derivados morfinómicos: oxycodona, nalbufina, naloxona
2. Estructura hexacíclica (derivados de tebaína) buprenorfina, etorfina
3. Estructura tetracíclica: butorfanol, dextrofanol
4. Estructura tricíclica: pentazocina, ciclazocina
5. Estructura bicíclica:
 - 4 fenilpiperidinas: petidina, meperidina
 - 1,2 y 1,3-diaminas: fentanil, sulfentanil
6. Derivados de 3,3-denilpropilamida: metadona, dextropropoxifeno
7. Aminotetralinas: dezocina
8. Otros: tramadol, meptazinol

Las dos primeras se producen a nivel de la sinapsis, con lo cual su efecto es breve por los mecanismos de recaptación e inhibición a nivel sináptico, por lo tanto, la analgesia que se obtiene con la liberación de encefalinas y dimorfina no es más allá de 3 min.

En cambio, la β endorfina se produce en la hipófisis y como la mayoría de las hormonas y sustancias sintetizadas por la hipófisis llegan al torrente circulatorio, se distribuyen y llega a los distintos receptores, por tanto, el periodo de acción es mucho más largo, se inactivan muy lentamente y dan un periodo de analgesia alrededor de 30 min, esto cambia según el individuo, ya que el SNC está adecuado a la personalidad de cada individuo.

Los fármacos derivadas de la morfina producen analgesia por interacción con uno o más de los receptores opioides imitando la acción de los péptidos opioides endógenos.

La investigación extensiva durante estas dos últimas décadas desde el descubrimiento de los receptores opioides ha dado evidencia inequívoca de la existencia de tres tipo de receptores opioides ν , δ y κ y evidencia sustancial de subtipos de cada uno de ellos.

Los receptores opioides son miembros de la familia de receptores **acoplados a proteína G**, los cuales consisten en siete dominios hidrofóbicos que atraviesan la bicapa lipídica de la membrana celular. El receptor σ , propuesto por Martín y col., para explicar los efectos disforicos de la nalorfina y la ketamina, entre otros fármacos no morfínicos, no es un receptor opioide desde que las acciones mediadas por él no son revertidas por la naloxona, y muestra una especial afinidad por el dextro más que por los levoisómeros de algunos benzomorfanos. Hay evidencia de que el receptor σ está relacionado con el receptor NMDA y que puede estar envuelto en el procesamiento de la información nociceptiva en la médula espinal.

Los receptores opioides están ampliamente distribuidos en el SNC, la densidad de los **receptores μ** es mayor en las regiones del SNC relaciona con la regulación de la nocicepción y de la integración "sensoriomotora." La distribución de los **receptores δ** es menos extensa que la de los μ . Dentro del cerebro los receptores kappa (κ , OP2) están localizados en áreas relacionadas con la nocicepción, como la sustancia gris periacueductal, y con la regulación del balance hídrico y la ingesta de alimentos. Hay importantes diferencias entre especies en la distribución y concentración de los receptores opioides, y esto debe tomarse en cuenta cuando se extrapolan los resultados de estudios desde el animal al hombre.⁴⁻⁶

MECANISMO DE ACCIÓN

En adición a la acción independiente, los sistemas también actúan sinérgicamente entre ellos el complejo proceso de la analgesia. La unión de la encefalina al receptor delta (δ , OP1) puede promover o inhibir la actividad del receptor μ (μ , OP3), dependiendo de si predomina la leu o metencefalina. La **leuencefalina** potencia la analgesia inducida por opioides mientras que la **metencefalina** la antagoniza. Considerable

investigación está siendo dirigida al hallazgo de agonistas opioides las cuales pueden ser buenas alternativas a los fármacos analgésicos morfínicos. Los agonistas selectivos κ los cuales producen antinocicepción en animales pueden tener potencial terapéutico como analgésicos en humanos, sin los efectos adversos producidos por los actuales agonistas del receptor μ . *Infortunadamente, todos los agonistas κ identificados hasta ahora también producen un espectro de efectos adversos incluyendo alteraciones locomotoras, sedación, diuresis y trastornos en el SNC.*

Receptor	Ligando endógeno	Biología molecular	Denominación moderna
μ (μ)	β endorfina	MOR	OP ₃
κ (κ)	Dimorfina	KOR	OP ₂
δ (δ)	Encefalinas	DOR	OP ₁

Los ligandos naturales para los receptores opioides son los péptidos opioides endógenos. Todos los péptidos opioides de los mamíferos pertenecen a una de estas tres familias de péptidos: endorfinas, encefalinas y dimorfina. Todos los péptidos opioides endógenos comparten un fragmento tetrapeptídico N-terminal común, con metionina o leucina. Esta terminal parece tener una función de señal o mensajera. La β -endorfina se une primariamente a los receptores μ mientras que la met y leuencefalinas se unen a los receptores μ y δ , pero más a los δ que a los μ . Las dimorfina parecen ser el ligando natural para los receptores opioides κ . Cada uno de estos péptidos opioides son derivados de distintos precursores, la proopiomelanocortina (POCM), proencefalina y prodimorfina. La POMC predominantemente expresada en la pituitaria y también en los tejidos periféricos como la médula adrenal, es la precursora de la β endorfina como también de otros numerosos péptidos biológicamente activos, incluyendo ACTH y varias hormonas peptídicas melanocitoestimulantes (MSH).

- Características de los receptores opioides.
- Distribuido ampliamente en el SNC.
- Los ligandos endógenos son las endorfinas o péptidos opioides.
- La morfina y sus derivados mimetizan la acción de las endorfinas.
- Está ligado a proteína G.
- Inhiben adenilciclasa.
- Activan corrientes de K.
- Suprimen corrientes de calcio.

Existe evidencia de un control GABAérgico sobre la expresión del gen de proencefalina.

En la médula espinal existe una plasticidad relacionada con la función en la expresión de proencefalina en las neuronas de la lámina I y II luego de la estimulación primaria aferente.

La distribución de los péptidos opioides a través de todo el organismo refleja las numerosas funciones del sistema de opioides endógenos.

En el sistema nervioso central (SNC) interviene en la respuesta al estrés, en la función sexual, balance hídrico, control autonómico, así como también en la modulación no-

ciceptiva y la respuesta al dolor. Los péptidos opioides endógenos están también relacionados en el control y actividad de la liberación hormonal de la pituitaria y de la médula adrenal, la regulación del sistema inmune y crecimiento celular. Desempeñan un papel distinto en el desarrollo temprano del sistema nervioso, al actuar como neuromoduladores y agentes neurotróficos.

La clave elemental en este sistema regulatorio son los receptores opioides en las membranas de las células nerviosas y otros tejidos que permiten a los opioides modificar los eventos intracelulares y alterar la función celular.

Esas acciones de los opioides son primariamente inhibitorias, producidas por alteraciones en la regulación de los canales iónicos de K^+ y Ca^{2+} . La activación de los receptores μ y δ incrementa la conductancia al K^+ por apertura de los canales de K^+ , mientras que los agonistas opioides κ causan el cierre de N^+ canales de calcio, reduciendo la conductancia al Ca^{2+} . Es probable que la inhibición mediada por opioides de neurotransmisores como la sustancia P, sea regulada vía cambios en el calcio libre intracelular, $[Ca^{2+}]_i$. La activación del receptor delta causa un aumento transitorio en $[Ca^{2+}]_i$, el incremento resulta de un influjo de calcio externo debido a la apertura de los canales dependientes de voltaje sensibles a dihidropiridina. La activación de un receptor opioide no lleva directamente a cambios en los canales iónicos, sino que son mediados por regulación de las proteínas ligadas al nucleótido guanina (proteína G).

Un resultado de la activación de la proteína G por opioides es un decremento en la actividad adenilciclase y por lo tanto una disminución en la concentración intracelular de AMPc. La adenilciclase facilita enzimáticamente la conversión de ATP en AMPc (adenosin-3'-5'-monofosfato cíclico). El AMPc sirve como un segundo mensajero intracelular activando y regulando proteincinasas específicas que catalizan la fosforilación de varios sustratos proteicos, los cuales pueden ser enzimas o canales iónicos.

Se han descrito receptores tisulares periféricos para opioides regulados por el sistema inmunitario como respuesta a una lesión local. Estos mecanismos aumentarían el número de receptores en el término de horas (6 a 8). Esta perspectiva permitiría que opioides poco liposolubles administrados por infiltración podrían bloquear las vías del dolor sin pasar a la circulación y evitando los efectos adversos. Por el momento no deja de ser una posibilidad.^{5,6}

La biología molecular ha abierto nuevas áreas de investigación en las acciones de opioides y sus sistemas relacionados. El colonando de receptores y las variantes del acoplamiento proporcionan los nuevos blancos. Todavía es demasiado temprano para determinar si es factible desarrollar en el laboratorio agentes selectivos para las diferentes necesidades actuales y futuras, o si el desarrollo de tales fármacos tendrían ventajas adicionales de las que ya están en el mercado.

FARMACOCINÉTICA

La farmacocinética es el estudio de los fármacos en el cuerpo e incluye a los procesos de absorción, distribución, bio-

transformación y excreción. Los datos farmacocinéticos son usualmente derivados de las mediciones de las concentraciones de un fármaco en plasma.

Los opioides no poseen efectos en el plasma, pero poseen sitios de acción denominados receptores en ciertos tejidos específicos.

Es la combinación del fármaco con éstos receptores es lo que inicia un efecto. La intensidad del efecto es el resultado del número de receptores ocupados por el opioide. La interacción fármaco-receptor es reversible, y el efecto puede ser incrementado o disminuido, al aumentar o reducir la ocupación de tales receptores.

La **concentración del fármaco a nivel del receptor** es más importante que la concentración del fármaco en el plasma, pero la medición directa de la concentración a nivel del receptor es muy difícil o imposible en un animal intacto o en un paciente. Partiendo de que el plasma es el vehículo de transporte de los fármacos desde y hacia sus sitios de acción, almacenamiento, biotransformación y excreción; la concentración del fármaco en el plasma es generalmente proporcional, **pero no necesariamente** igual, a la concentración en estos sitios.

Los factores que influyen en la concentración de los opioides en el plasma afectan su concentración a nivel de los receptores.

Con la administración IV de un fármaco no hay retraso debido a la absorción. La concentración pico plasmática ocurre casi de inmediato, después de la administración en bolo de un opioide, y luego disminuye rápidamente a medida que el fármaco es distribuida hacia los tejidos blanco o diana, de almacenamiento, biotransformación o excreción.

El comienzo y la duración de acción están relacionados con el aumento y la disminución del número de receptores ocupados.

La **captación del fármaco** por un tejido está determinada por su tasa de distribución y por la capacidad del tejido para acumular el fármaco.

La tasa de distribución está determinada por el flujo sanguíneo, gradiente de concentración entre el plasma y el tejido y cociente de permeabilidad del fármaco. Para que un opioide alcance un tejido, tiene que atravesar las membranas biológicas, generalmente por disolución y difusión en la matriz de lipoproteína de la membrana.

Para los fármacos opioides, las propiedades bioquímicas más importantes que influyen en la tasa de difusión a través de las membranas biológicas (coeficiente de permeabilidad) son:

- Tamaño molecular.
- Ionización.
- Solubilidad en lípidos.

Cuadro 15-2. Los factores que modulan el paso del fármaco al cerebro dependen de

Fármaco	Liposolubilidad, ionización, unión a proteínas, etc.
Paciente	Distribución del gasto cardíaco
Médico	Concentración de la solución Lugar de la inyección Velocidad de la inyección

Los opioides son moléculas relativamente pequeñas, y la permeabilidad no está limitada por el tamaño. La *ionización* es importante, debido a que los fármacos *no ionizados* son los que atraviesan las membranas. Cuando el pH de un opioide se aleja del pH del tejido, mayor será el porcentaje de la droga que estará no ionizado a un pH determinado (generalmente 7.4 en el plasma) y mayor será el porcentaje de la droga disponible para atravesar membranas. Debido a la matriz lipoproteica de las membranas biológicas, a mayor solubilidad en lípidos de una droga, más rápidamente las atravesará.

La capacidad de un tejido está determinada por la afinidad de una droga por este particular tejido (el coeficiente de partición tejido/plasma) y la masa del tejido. La *afinidad* depende de la unión de la droga, de la disolución, del transporte activo hacia el tejido, y la diferencia de ionización de la droga dependiente del pH entre el plasma y el tejido. La concentración del opioide en plasma está determinada por su distribución y redistribución hacia sus sitios de acción (receptores), almacenamiento (sitios inactivos), y tejidos y órganos de eliminación.⁷

La *eliminación* es el resultado de la biotransformación y/o excreción. Para los opioides, la biotransformación es primariamente en hígado, excepto remifentanil que se metaboliza por medio de esterazas inespecíficas en sangre y otros tejidos.

La biotransformación de los opioides es usualmente hacia metabolitos inactivos o de menor actividad que facilita la excreción de la droga por uno o más sitios, generalmente los riñones.^{6,8,9}

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Los opioides puede ser administrados por diversas vías:

- Subcutánea (SC).
- Intramuscular (IM).
- Intravenosa (IV).
- Oral (VO).
- Nasal.
- Epidural, intratecal.
- Intraarticular.
- Intraarticular: explica las acciones periféricas de la morfina, en especial en la cápsula articular de la rodilla.

Las únicas vías por las cuales la morfina no se puede administrar es la sublingual y por parches en la piel. El uso de cada una de esas vías responde a las necesidades del médico.^{1,4}

MAGNITUD DEL EFECTO

Comienzo de acción

La solubilidad de los fármacos sangre–tejido, tamaño y flujo sanguíneo relativo de los mismos, junto con las dosis administradas cuando se administran por vía intravenosa, son las mayores determinantes de la magnitud y duración de la acción de los fármacos.

En los recién nacidos, el paso al sistema nervioso central de los narcóticos está facilitado por la falta de desarrollo de la barrera hematoencefálica. La entrada de éstos, además está facilitada por el coeficiente de solubilidad sangre–cerebro de los fármacos, sensiblemente menor en recién nacidos que en niños y adultos. Esto se debe a la mayor proporción de agua con respecto a los lípidos y proteínas. Si se tiene en cuenta que la fracción acuosa fija menos la droga se comprobará que al ser el medicamento menos soluble disminuye la cantidad de moléculas necesarias para “llenar” los receptores tisulares, proceso similar al que se observa con los agentes inhalatorios.

En términos generales la rapidez en el comienzo de acción de los fentanilos tiene relación con la liposolubilidad, tamaño de la molécula, grado de ionización y fracción unida a proteínas.

El corto tiempo de comienzo de acción del alfentanil se explica, pese a ser menos liposoluble, por su pKa, que al tener a pH tisular el 89% de sus moléculas no ionizadas, permite un rápido pasaje al sistema nervioso central. Este rápido pasaje condiciona una mayor frecuencia de bradicardia y apnea, que puede disminuirse con la administración lenta por vía endovenosa del narcótico.

Cambios en el pH tisular alteran la ionización de los fentanilos. La alcalosis ventilatoria incrementa la fracción no ionizada y la unión a proteínas, en tanto la hiperventilación aumenta la vida media β de fentanil en 60%.^{7,10}

METABOLISMO

El metabolismo hepático de los fentanilos se realiza por el sistema del citocromo P450. Estas enzimas son las más importantes catalizadoras del metabolismo de fármacos, incluidas las anestésicas.

Otros fármacos anestésicos o perianestésicos son metabolizadas por el citocromo P450 y pueden interferir en el metabolismo de los fentanilos. El halotano interfiere el flujo hepático y el metabolismo enzimático del fentanil y sufentanil potenciando su efecto al prolongar la vida media β .

Eritromicina, propofol y midazolam pueden prolongar la acción de alfentanil. Otros fármacos que interactúan a

Cuadro 15–3. Comparación de variables farmacocinéticas de los opioides⁹

Compuesto	Sufentanil	Fentanil	Morfina	Alfentanil
Vida media β	165 min	185 a 230 min	250 min	80 a 100 min
Volumen distribución	2.8 L/kg	4.4 L/kg	4.7/kg	0.86 L/kg
Liposolubilidad	1745	955	1.4	126

nivel enzimático con los fentanilos se pueden ver más adelante.

Remifentanil, se metaboliza en plasma tejidos por una esterasa rápida y completamente sin intervención del complejo del citocromo p450 evitando así interacciones que prolonguen la vida media β .

Es importante destacar que todas las patologías que disminuyan el flujo sanguíneo hepático harán prolongar la duración de acción de los fentanilos en uso. Entre estas causas resaltan todas las que aumenten la presión intraabdominal, cardiopatías de bajo flujo, hipoxia, hipercapnia, ventilación mecánica, sepsis, hipovolemia, etc. La hipotermia también influye en el metabolismo prolongando la duración del efecto farmacológico y la recuperación posanestésica.

La vida media de eliminación dependerá del volumen de distribución y de la depuración de la droga en el organismo. De este modo, la prolongación de la $T_{1/2\beta}$ podrá depender de un aumento del volumen de distribución o de una disminución de su eliminación.^{1,3,7}

La relación dosis/efecto y concentración plasmática/efecto es variable de 1 a 10 veces y depende entre otras cosas de las variaciones del volumen de distribución, generado por diversos factores como edad, sexo, estado general, patología agregada, magnitud, velocidad de la inyección, etc.

Los factores responsables de la variación.¹⁰

- Biodisponibilidad del fármaco.
- Función hepática y renal.
- Función cardíaca.
- Edad.
- Patología agregada.
- Actividad enzimática.
- Diferencias genéticas y ambientales.
- Interacciones medicamentosas.

Edad

Obviamente los neonatos y los menores de tres meses de edad son los pacientes más sensibles a la depresión respiratoria, a nivel del SNC y otras estructuras.

Los músculos intercostales, completan su desarrollo con fibras tipo 1 (fibras de resistencia) de los 60 a 90 días y a los seis a ocho meses el diagrama. Es decir que la respuesta ventilatoria muscular se fatiga en forma más rápida, inversamente a la edad del niño.

Los lactantes y niños de primera infancia, sometidos a ventilación mecánica prolongada durante los primeros días o meses de vida son mucho más sensibles a la apnea por fármacos.

Es necesario monitorizar más intensamente la ventilación de ellos durante las primeras 24 h del posoperatorio. En estos pacientes sería más adecuado el uso de remifentanil.

Las variaciones de la solubilidad influyen en el pasaje a través de la barrera hematoencefálica. Los morfínicos menos liposolubles como la morfina y la codeína, en los neonatos y lactantes pequeños atraviesan más fácilmente la BHE. El fentanil sólo aumenta su pasaje un 10% aproximadamente.

A partir de los tres meses para los fentanilos en general la diferencia con los adultos es menor por la gran liposolubilidad. Pero siguen existiendo los otros factores.

Los pacientes mayores de 60 años de edad son también más sensibles a los narcóticos. Las concentraciones plasmáticas son más altas. Los autores se contradicen en la causa de esta diferencia. Las causas menos controvertidas son: farmacocinéticas (menor depuración, vida media de excreción más prolongada, mayor volumen de distribución), y farmacodinámicas (sensibilidad de receptores aumentada).^{11,12}

FÁRMACOS AGONISTAS Y ANTAGONISTAS

Permite diferenciar a los opioides según su actividad en agonistas completos (alta actividad y efecto máximo), agonista parcial (actividad intermedia y efecto inferior al máximo) antagonistas (actividad nula sin efecto).⁷

La respuesta al fármaco es proporcional a la fracción de receptores activados. Los agonistas puros activan la mayor parte de los receptores que ocupan, los agonistas parciales sólo una parte, y los antagonistas son incapaces de activar receptor alguno.¹³

Agonistas puros: morfina, meperidina, fentanil, alfentanil, sufentanil, remifentanil, d-propoxifeno, ¿tramadol? y codeína.

Agonistas parciales: buprenorfina.

Agonistas antagonistas: nalbufina.

Antagonistas: naloxona.

ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS OPIOIDES

ANALGESIA

Cuando un estímulo nocivo se aplica a la piel o tejido subcutáneo se activan los nociceptores. Dos tipos de estímulos nociceptivos pueden ser distinguidos, activados por diferentes nociceptores y conducidos por diferentes vías y fibras neurales. Uno es el llamado dolor "primero" o "rápido", conducido por fibras mielinizadas A δ con una velocidad de conducción de 5 a 15 milisegundos. El estímulo para estos nociceptores A δ de alto umbral es una estimulación mecánica intensa, como un pinchazo. Éste es sentido inmediatamente y bien localizado. En contraste el dolor "segundo" o "lento" es conducido por fibras amielínicas C de conducción lenta (0.5 a 2 m/seg). La estimulación de los nociceptores C resulta en una displacentera, difusa, y pobremente localizada sensación. Los nociceptores C pueden ser activados por una gran cantidad de estímulos, mecánicos, térmicos o químicos. Los opioides modulan selectivamente al "segundo" dolor, pero tienen poco efecto sobre el "primero".

Las fibras A δ y las C entran en la asta dorsal de la médula espinal y hacen sinapsis mayoritariamente con neuronas en las capas superficiales de la médula, en particular la lámina I y la sustancia gelatinosa (lámina II). Algunas fibras A δ también terminan en la lámina V. Luego de hacer

sinapsis en el asta dorsal, la información nociceptiva se transmite al tracto espinotalámico.

En el asta dorsal los aferentes nociceptivos primarios se conectan con neuronas que:

- Relevan la información hacia centros superiores en el cerebro
- Son interneuronas excitatorias locales que relevan información a neuronas de proyección
- Son interneuronas inhibitorias que regulan el flujo de la información nociceptiva a centros superiores.

Esta última, forma la etapa final del sistema inhibitorio descendente.

Existen dos sitios anatómicamente diferentes para la analgesia mediada por receptores opioides, supraespinal y espinal, los opioides administrados por vía sistémica producen analgesia en ambos sitios. El asta dorsal de la médula es el sitio primario para la modulación nociceptiva. Las capas superficiales (láminas I, II y III) del asta dorsal de la médula están ricamente dotadas con estructuras neurales que contienen una variedad de neurotransmisores y neuromoduladores. Estos incluyen la noradrenalina, 5-HT, GABA, glutamato y la sustancia P, somatostatina y colecistoquinina. Estos péptidos junto con encefalina y dimorfina, se encuentran también en varias interneuronas espinales locales. Estas neuronas hacen sinapsis con las terminales de los aferentes nociceptivos y las dendritas de las neuronas del asta dorsal que reciben la información nociceptiva aferente.

Los receptores opioides están localizados presinápticamente en las terminales de los aferentes primarios y en las dendritas de las neuronas postsinápticas, y la inhibición descendente de las neuronas espinotalámicas está mediada en parte por activación de estas interneuronas. Se cree que los péptidos opioides y los fármacos opiáceos regulan la transmisión nociceptiva por una combinación de acciones pre y postsinápticas. Presinápticamente inhiben la liberación de sustancia P, glutamato y otros neurotransmisores desde las neuronas sensoriales. Los opioides también actúan postsinápticamente, disminuyendo la amplitud de los evocados por vía aferente potenciales postsinápticos excitatorios (PPSE) e hiperpolarizando la célula. Las terminales nerviosas que contienen sustancia P y péptidos opioides funcionalmente interactúan en el asta dorsal como dos sistemas opuestos en la regulación de las vías nociceptivas y los opioides endógenos regulan la actividad del receptor de sustancia P en la médula espinal.

Existen numerosos neurotransmisores envueltos en el sistema modulador descendente. La modulación protuberancial de las neuronas nociceptivas del asta dorsal se cree mediada primariamente por liberación de noradrenalina y 5-HT, aunque otros están envueltos incluyendo encefalina y sustancia P. Muchas de las neuronas del RVM que proyectan hacia el asta dorsal utilizan 5-HT como NT, considerando que la segunda mayor vía descendente desde el puente utiliza noradrenalina. Destruyendo estas neuronas adrenérgicas y serotoninérgicas o aplicando antagonistas de 5-HT al asta dorsal de la médula espinal, reduce o anula la analgesia producida por la morfina sistémica. Las interneuronas que contienen encefalina en las láminas I y II del asta dorsal

hacen sinapsis con terminales de neuronas serotoninérgicas las cuales muy probablemente derivan del RVM. Existen sólo conexiones sinápticas entre interneuronas GABAérgicas y de 5-HT y entre neuronas encefalinérgicas y GABAérgicas. En adición a los efectos supraespinales, los opioides también ejercen una acción analgésica directa en la médula espinal. Por ejemplo la morfina puede inhibir la despolarización de las neuronas nociceptivas del asta dorsal en animales a los que se les ha seccionado la médula. La efectividad de la analgesia producida por los opioides administrados por vía epidural o intratecal a pacientes es evidencia de las acciones espinales directas de los opioides.

Numerosos estudios sobre analgesia supraespinal mediada por opioides han utilizado la proteína Fos, producto inmediato del protooncogen *c-fos*, como un marcador de la actividad neuronal. La inyección de un agonista selectivo del receptor μ en el tercer ventrículo también produjo una inhibición dosis dependiente de la conducta del dolor y de la expresión de *c-fos*.

Cuando los opioides son administrados por vía sistémica actúan concurrentemente para producir analgesia, en adición a su acción en otros sitios específicos producen frecuentemente efectos adversos como depresión respiratoria, náuseas y vómitos.^{1,3,7,10}

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS OPIOIDES EN ANESTESIA

Los efectos adversos de un fármaco son todos aquellos distintos al efecto buscado.

Muchas veces un efecto adverso se puede transformar en el efecto principal; por ejemplo, la constipación es un efecto adverso de la morfina cuando se indica como analgésico, pero es su efecto principal cuando se administra a un paciente con aceleración del tránsito intestinal.

La acción de los fármacos en la célula se limita a estimularla o inhibirla, de esa acción deriva el efecto. A ese efecto el organismo responde intentando mantener la homeostasis. Un ejemplo intentará poner en claro el concepto. En una célula muscular arterial, la nitroglicerina disminuye el calcio citoplasmático, ese es su mecanismo de acción. El efecto será la vasodilatación con la consecuente hipotensión. El organismo responde con liberación de catecolaminas y estimulando el sistema renina angiotensina a fin de mantener la presión arterial y la homeostasis, restituyendo el estado normal. Cuando el organismo no está capacitado para responder a un efecto de un fármaco ésta aumenta la magnitud del mismo.

El espectro de acción farmacológica de los opiáceos es muy amplio, tanto que sus efectos se evidencian en casi todos los sistemas y órganos de la economía. Estos efectos son en su mayoría mediado por una población específica de neuronas a través de receptores de superficie y mediadores secundarios.

A excepción de la analgesia, el resto de las acciones de los opioides puede, desde el punto de vista clínico, ser valorados como efectos adversos, siempre y cuando no sean buscados o deseados, y cuando no sean previstos o controlados.

Los efectos adversos son una causa muy común de abandono de tratamientos prolongados, pero para el uso en

agudo, la importancia de los mismos debe valorarse en la relación riesgo-beneficio. Son frecuentemente, tratables y prevenibles, por lo que hay que buscarlos evitando la sub o sobrevaloración.^{7,15,16}

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En el humano los compuestos morfínicos producen analgesia, somnolencia, modificaciones del estado de ánimo y embotamiento. Una característica importante es que la analgésica es sin pérdida de la conciencia.

La circulación cerebral no se ve afectada directamente por las dosis terapéuticas de morfina. Sin embargo, la depresión respiratoria inducida por los opioides y la retención de CO₂ puede provocar vasodilatación cerebral y aumento de presión del LCR; este incremento no se observa cuando la PCO₂ se mantiene en los niveles normales mediante ventilación artificial.

En los pacientes sin dolor la experiencia puede ser poco placentera con sensación de somnolencia, dificultad de concentración, apatía y disminución de la actividad psicofísica. Aumenta la PIC sólo en los pacientes que hipoventilan, por depresión del centro respiratorio. Podemos decir que todos los opioides con acción sobre el receptor μ_2 producen depresión respiratoria por acción directa sobre el centro respiratorio. Además reducen la sensibilidad al CO₂ de los centros y aumentan el nivel de apnea por debajo de la cual, no se inicia la ventilación espontánea, en ausencia de hipoxia. Reducen el estímulo ventilatorio hipóxico. Por otra parte, los morfínicos alteran la regulación del ritmo respiratorio. Pueden aumentar las pausas respiratorias, retrasar la espiración y producir una respiración irregular y/o periódica con volúmenes corrientes reducidos, normales o aumentados.

En la recuperación anestésica estas características diferencian la hipoventilación morfínica de la producida por los bloqueantes neuromusculares u otras causas.

Efectos excitatorios: las dosis elevadas de morfina y opioides relacionados pueden producir convulsiones. Están implicados distintos mecanismos y diferentes tipos de opioides producen convulsiones con características particulares. Los compuestos morfínicos excitan ciertos grupos de neuronas, especialmente las células piramidales del hipocampo; es probable que estos efectos excitatorios se deban a la liberación de GABA por las interneuronas. Los agonistas δ selectivo producen efectos similares. Estas acciones pueden contribuir a las crisis que son producidas por algunos agentes en dosis sólo moderadamente más elevadas que las requeridas para analgesia, *especialmente en niños*. Sin embargo, con la mayoría de los opioides, *las convulsiones se producen con dosis muy superiores* a las requeridas para inducir analgesia y las crisis convulsivas se observan poco cuando se emplean agonistas μ en anestesia.

Naloxona es más adecuada para antagonizar las convulsiones producidas por algunos opioides como la morfina, metadona y el propoxifeno que las inducidas por otros como la meperidina. Es posible que la producción de metabolitos convulsivos de éste último agente sea parcialmente responsable de este hecho.^{1,15}

La antiuresis que acompaña al uso de los morfínicos se relaciona con el aumento de la liberación de hormona antiurética inducida por el fármaco. Sin embargo en humanos sin estimulación por dolor no se demostró el aumento de liberación de HAD. Los morfínicos en condiciones de adecuado volumen intravascular no producen cambios en la excreción de orina e incluso en neurocirugía pueden verse poliurias luego de dosis medias con fentanil.

EFFECTOS DIGESTIVOS

Náuseas y vómitos son producidos por estimulación de la zona gatillo del área postrema de la médula oblonga, y por efecto periférico al disminuir el del tono del esfínter gastroesofágico y retrasar el vaciamiento gástrico. A pesar de generarse tolerancia en 3 a 7 días, es conveniente en los pacientes que vomitan o con patologías o zonas quirúrgicas que favorecen el vómito iniciar tratamiento profiláctico y preventivo, sobre todo en dolor agudo. La inyección IM de morfina produce más vómitos que la endovenosa. En apariencia las dosis altas deprimen este efecto por depresión del centro del vómito. *Los vómitos son mayores cuando el paciente deambula rápidamente, posiblemente por acción sobre el laberinto*. En 25 a 40% de los pacientes adultos ambulatorios pueden tener vómitos.

Los opioides producen aumento de la presión de la vía biliar a partir de un aumento del tono muscular similar al producido sobre todos los músculos lisos. Puede ser revertido con naloxona.

También puede producir constipación por disminución de la propulsión y deshidratación de las materias fecales por aumento de la reabsorción de agua. La tolerancia a la constipación es mínima.

Se produce por efecto sobre receptores periféricos. Los opioides generan disminución de la secreción ácida y motilidad del estómago, con tono antral aumentado y retraso en el vaciamiento gástrico. Disminuyen las secreciones biliar y pancreática, las contracciones propulsoras del intestino delgado, con aumento del tono de la válvula ileocecal, del esfínter de Oddi y esfínter anal.

En pacientes hospitalizados o crónicamente enfermos puede existir menor ingesta de líquidos, menor movilización y deambulación, menor ingesta de fibras en la dieta y/o el uso de otros agentes constipantes. Para este efecto adverso no hay alternativa farmacológica, por lo que la mayoría de los autores recomiendan tratamiento preventivo con laxantes en dosis crecientes junto a opioides, con combinación de métodos catárticos y cambios en la dieta.⁵

EFFECTOS URINARIOS

Pueden provocar retención urinaria. Los morfínicos producen un incremento en el tono y en el peristaltismo del tracto urinario que es antagonizado por los anticolinérgicos a diferencia de los músculos lisos digestivos. La retención urinaria suele acompañar a la acción de los opioides, también pueden producir bradicardia enmascarando efectos simpá-

ticos producidos por la hipoxia. Ocasionalmente produce excitación al despertar de la anestesia y aun durante la cirugía manifestarse por taquicardia sin otra causa que lo justifique, es importante recordar que la hipoxia es otra causa frecuente de excitación posoperatoria.⁴

LIBERACIÓN DE HISTAMINA

La morfina y meperidina liberan histamina. Las dosis terapéuticas de morfina producen vasodilatación en la piel de cara y tórax con enrojecimiento de la piel de esas zonas. Esto se debe a la liberación de histamina y son responsables de la sudoración y prurito.

Este efecto indeseable es un incidente menos grave. Sin embargo puede ser molesto para los pacientes en la medida en que la única solución terapéutica esté representada por la administración de naloxona, puede disminuir la calidad de la analgesia de los morfínicos.

La frecuencia es importante, sobre todo en sujetos jóvenes y en parturientas a las que se les practique cesárea. Aun un prurito importante puede escapar al interrogatorio. En efecto, el paciente raramente asocia esta molestia al tratamiento con morfina.

Es necesario, entonces buscarlo sistemáticamente en localizaciones específicas, como cara, nariz y tórax. Durante la administración parenteral (SC o con bombas de autoadministración), la frecuencia de prurito es baja (10%), e idéntica en las dos técnicas de administración.

Durante la administración peridural de morfínicos, la frecuencia de prurito es la más elevada, con un máximo de 70 a 80%.

El tratamiento es sólo sintomático: administración de naloxona.

Se preconiza que el uso de una perfusión IV de 10 µg/kg/h de naloxona permitió prevenir la aparición de prurito en pacientes que recibieron morfina por vía peridural, sin que la calidad de la analgesia fuera afectada. El tratamiento curativo se impone cuando el prurito es severo, provocando comezón continua.

La terapéutica consiste en inyectar bolos de 40 µg de naloxona seguido de una perfusión continua de solución de naloxona de 4 µg/mL/h. A esta posología la analgesia no disminuye.^{9,10}

EFFECTOS RESPIRATORIOS

Los morfínicos pueden alterar la regulación del ritmo respiratorio por:

- Aumentar las pausas respiratorias.
- Retrasar la espiración.
- Producir una respiración irregular y/o periódica con volúmenes corrientes reducidos, normales o aumentados.

En la recuperación anestésica estas características diferencian la hipoventilación morfínica de la producida por los bloqueadores neuromusculares u otras causas.

La intensidad y duración de la depresión respiratoria producida por fentanil y sus derivados guardan relación con:

- Dosis administrada.
- Velocidad de inyección.
- Interacciones farmacológicas.
- Estado y la edad del paciente.
- Farmacocinética del medicamento utilizado.

Cuando se consideran los efectos de agonistas puros del tipo de fentanil, alfentanil y sufentanil, se ve que un aumento en la dosis produce efectos más intensos por su farmacocinética lineal.

Suponiendo que a mayor concentración plasmática mayor efecto, sería de gran ayuda conocer la relación concentración-efecto para cada situación buscada (anestesia, analgesia, depresión ventilatoria, etcétera).

Estos postulados son válidos cuando se analiza la cinética de la droga en bolo, pero cuando se estudia el mismo fármaco (del grupo fentanil) se observa un desfase entre la concentración plasmática y los efectos.

La reabsorción a partir del circuito entero hepático, implica sólo el 3 o 4% de la dosis administrada y se realiza en un lapso de alrededor de 3 a 4 h. Se considera que esta reabsorción es clínicamente significativa sólo después de administrar dosis muy altas de narcóticos.^{5,13,15}

En el **periodo posoperatorio** existe una serie de factores que estimulan la respiración: dolor, frío, ruido, contacto físico, aspiración de secreciones, traslados y otros estímulos ambientales que tienden a contrarrestar la depresión respiratoria. Los pacientes al dejar de ser estimulados por estas circunstancias pueden llegar a tener una nueva depresión respiratoria, por diversas causas, entre ellas endógenas.

Además la alcalosis resultante de la hiperventilación produce una mayor distribución de los opioides, principalmente en las neuronas. También la falta de dolor u otros estímulos externos potencian este efecto. Los opioides asimismo deprimen los reflejos protectores laríngeos por lo menos durante 6 h. La función pulmonar está alterada luego de la anestesia. Los volúmenes pulmonares pueden estar disminuidos y alterado el intercambio gaseoso y el movimiento mucociliar. Puede reducir la capacidad residual funcional por alteración de la mecánica diafragmática. Los tratamientos del dolor con otros fármacos o bloqueos con anestésicos locales también contribuyen a la depresión respiratoria ya que el dolor es uno de los principales estímulos para la respiración. El uso concomitante de benzodiazepinas u otros sedantes también potencian la depresión respiratoria, como asimismo el sueño fisiológico por depresión de la respuesta al CO₂. Estos disturbios pueden durar hasta cinco días.

En neonatos y lactantes menores de tres meses de edad la depresión respiratoria es más prolongada por la inmadurez del centro respiratorio y el probable aumento relativo de los receptores µ₂. Por otro lado la respuesta refleja de los quimio y barorreceptores al CO₂ y otros estimulantes inmaduras y por lo tanto es menor, estas situaciones llevan a que la respuesta pueda estar disminuida, aun en niños mayores, hasta 4 h después de administrada la última dosis de fentanil o sufentanil, por lo tanto la compensación de la depresión respiratoria dura más que la analgesia, siendo esta última de 30 a 45 min aproximadamente en contraste con una depresión de varias horas, que tal vez se relacione con el curso bifásico de

su concentración en plasma debido a la recirculación de la droga desde los compartimentos periféricos, principalmente el músculo, al aumentar el flujo sanguíneo en éste como consecuencia del incremento de la temperatura y del movimiento al recuperarse el paciente de la anestesia.¹⁵

TÓRAX LEÑOSO

Una complicación respiratoria de frecuencia variable es el tórax leñoso o tórax de madera.

En general todos los opioides pueden aumentar el tono muscular y su frecuencia puede variar entre muy amplios porcentajes según sean los autores consultados. Este cuadro se caracteriza por un aumento del tono de los músculos del tronco y abdomen.

La rigidez suele comenzar cuando el paciente pierde la conciencia; sin embargo, muchas veces se presenta con el paciente consciente y aún cuando se recupera de la anestesia llegando a alterar la ventilación y cierre de la glotis, en pacientes no relajados

La rigidez muscular puede pasar por cuatro grados:

Grado 0 sería el de ausencia de rigidez.

Grado 1 escasa rigidez.

Grado 2 se caracterizaría por una moderada rigidez.

Grado 3 es el que presenta una severa rigidez.

El grado 0 no presenta inconvenientes para la ventilación manual, ni se palpan rigideces, mientras que en el grado siguiente si bien no hay dificultades para la ventilación, hay rigidez a la palpación en extremidades o abdomen, que no impiden la flexión manual. El grado 2, en cambio, presenta dificultad para ventilar y se percibe claramente la rigidez en extremidades y abdomen. Por último en el grado 3, es virtualmente imposible la ventilación manual y se constata una gran contractura muscular generalizada. Los opioides sintéticos pueden provocar "tórax leñoso" tanto en la inducción como en la recuperación anestésica.^{5,7,15}

En la determinación de la frecuencia mucho tiene que ver la capacidad de buscar los primeros signos. La rigidez es más frecuente con el uso de altas dosis con la inyección rápida en el bolo y cuando se administra concomitantemente óxido nítrico. Se ha observado que con el uso de alfentanil ha aumentado la frecuencia de esta complicación.^{5,7}

Puede prevenirse o antagonizarse la rigidez con dosis bajas de rocuronio (0.1 a 0.3 mg/kg) o pancuronio (0.03 a 0.1 mg/kg) u otros relajantes en dosis equipotentes. La naloxona también revierte estos efectos. Su uso es aconsejable fuera del acto quirúrgico.⁵

Si bien la succinilcolina logra resolver rápidamente la rigidez, estudios recientes han determinado que los relajantes que actúan sobre los receptores presinápticos serían más efectivos para minimizar la rigidez que los que actúan a nivel postsináptico.

Como hemos dicho, la rigidez puede presentarse en la recuperación posanestésica y estaría relacionada con el movimiento o mejoría en la irrigación del músculo en los momentos que siguen al despertar, y que movilizarían el opioi-

de almacenado en la masa muscular. Por lo tanto, el uso de remifentanil disminuye notablemente la posibilidad de un tórax leñoso posoperatorio.^{1,5,7}

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

Todos los opioides producen bradicardia y vasodilatación que depende de la dosis y velocidad de acción sobre el SNC.

La bradicardia se produce por estimulación central del núcleo vagal y puede ser prevenido con el uso de atropina o pancuronio. El uso concomitante con succinilcolina puede ocasionar paro cardiaco por potenciación del efecto depresor del inotropismo (bradicardia), que en algunos pacientes puede ocasionar el relajante. Este efecto es más pronunciado en pacientes que toman β bloqueadores o bloqueantes cálcicos.

Cuando se consideran los efectos de fentanil, alfentanil o sufentanil, vemos que un aumento en la dosis produce efectos más intensos, debido a su farmacocinética lineal. A mayor concentración plasmática mayor efecto. Estos postulados son válidos cuando se analiza la cinética del fármaco en bolo o en goteo. Por lo tanto todos los procesos que disminuyan la llegada de los fentanilos en general a los tejidos periféricos y al hígado disminuyen la redistribución y el metabolismo, aumentando el tiempo de acción en el compartimiento central. Remifentanil por ser metabolizado tanto a nivel plasmático como tisular por esterasas inespecíficas y tener poca distribución periférica no prolonga significativamente su tiempo de permanencia a nivel plasmático, ni es necesario una titulación muy cuidadosa en pacientes con alteraciones hemodinámicas.^{1,13,17,18}

OPIOIDES E INTUBACIÓN TRAQUEAL

La laringoscopia está relacionada con hipertensión y taquicardia. Cuando el paciente no está en un correcto plano anestésico esta respuesta se magnifica pudiendo llegar a provocar alteraciones hemodinámicas y reflejas. Muchos procedimientos se han descrito para minimizar la respuesta. Estos pueden ser dirigidos hasta abolir o disminuir la respuesta tratando la causa, es decir plano profundo de anestesia (tiopental, anestésicos, lidocaína) o inhibir la respuesta autonómica (bloqueantes cálcicos, β -bloqueadores, fármacos vasoactivos, clonidina, etc.). Los narcóticos pueden cumplir varias funciones dependiendo de las dosis administradas.

Los fentanilos son eficaces para atenuar los efectos cronotrópicos y vasoconstrictores.

Fentanil previene o atenúa la respuesta cuando se administra a dosis mayores de 7 μ g/kg y se espera 7 min para que llegue al máximo de su efecto.

Estas dosis, muchas veces pueden llegar a producir depresiones respiratorias y aun apnea antes de la intubación y deo-

ben ser monitorizadas. Esta técnica puede ser adecuada para inducciones en cirugías prolongadas.

El alfentanil por sus características farmacocinéticas, resulta más adecuado para evitar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia en cirugías cortas. El fármaco llega a su efecto máximo en 1 a 2 min y su efecto se prolonga con relación a la dosis administrada. Estudios realizados por Miller y cols.⁵ demostraron que la dosis de 30 µg/kg de alfentanil fue óptima en la relación de riesgo beneficio, ya que inhibía la respuesta hemodinámica con depresión respiratoria de corta duración (5 a 10 min) con relación a la del fentanil o sufentanil a dosis equipotentes (40 a 60 min). Dosis mayores de alfentanil, 45 o 60 µg/kg, demostraron pequeños cambios en la respuesta hemodinámica y mayores efectos depresores en la respiración. El remifentanil disminuye la respuesta hemodinámica a la intubación con 1 µg/kg. Su efecto es rápido y fugaz similar al alfentanil.

Esta disminución de la respuesta ocurre sin una significativa alteración en la resistencia vascular sistémica ni el gasto cardiaco.

La disminución a la respuesta a la intubación estaría relacionada con la disminución del control barorreflejo de la frecuencia cardiaca. La respuesta a la intubación variará según las condiciones hemodinámicas previas del paciente y se deberá evaluar los posibles efectos deletéreos de la disminución de la frecuencia cardiaca como consecuencia del uso de morfínicos.^{5,7,10,13,17}

FARMACOLOGÍA DE LOS OPIOIDES MÁS UTILIZADOS PARA ANESTESIA

Fentanil

El fentanil es un opioide sintético agonista relacionado con las fenilpiperidinas con el nombre químico de N-(1-fenil-4-piperidil) propionanilide citrato (1:1) y una fórmula química de $C_{22}H_{28}N_2O_7$ y un peso molecular de 528.60. El citrato de fentanil es un potente narcótico analgésico de 75 a 125 veces más potente que la morfina, pero su eficacia o efecto máximo es similar.^{9,16,18}

El fentanil es sin duda el más popular de los opioides utilizados durante la anestesia por lo tanto lo usaremos como fármaco de comparación con los otros fentanilos.

Atraviesan la barrera hematoencefálica muy rápidamente y se redistribuye hacia otros tejidos, con lo cual su acción a dosis bajas es breve, 15 a 30 min.

Los primeros efectos manifestados por el fentanil son en el SNC. El fentanil produce analgesia, euforia, sedación, disminuye la capacidad de concentración, náuseas, sensación de calor en el cuerpo, pesadez de las extremidades, prurito y sequedad de boca.

Fentanil produce *depresión ventilatoria dosis dependiente* principalmente por un efecto directo depresor sobre el centro de la ventilación en el SNC. El fentanil en ausencia de hipoventilación disminuye el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, fentanil puede causar espasmo del tracto biliar y aumentar las presiones del conducto biliar común, esto puede relacionarse con dolor epigástrico o cólico

biliar. Fentanil puede causar náuseas y vómitos por estimulación directa de la zona gatillo de los quimiorreceptores en el suelo del cuarto ventrículo, y por aumento de las secreciones gastrointestinales y enlentecimiento del tránsito intestinal.

El fentanil no provoca liberación de histamina incluso con grandes dosis. Por lo tanto, la hipotensión secundaria por dilatación de los vasos de capacitancia es improbable. El fentanil administrado a neonatos muestra marcada depresión del control de la frecuencia cardiaca por los receptores del seno carotídeo. La *bradicardia* es más pronunciada con fentanil comparada con la morfina y puede conducir a disminuir la presión sanguínea y el gasto cardiaco. Los opioides pueden producir actividad *mioclónica* debido a la depresión de las neuronas inhibitorias que podría parecer actividad convulsiva en ausencia de cambios en el EEG.

En comparación con la morfina, fentanil tiene una gran potencia, más rápida inicio de acción (menos de 30 seg) y una más corta duración de acción. El fentanil tiene una mayor solubilidad en los lípidos comparado con la morfina siendo más fácil el paso a través de la barrera hematoencefálica resultando en una mayor potencia y un más rápido inicio de acción. La *rápida redistribución* por los tejidos produce una más corta duración de acción.

Fentanil se metaboliza por desalquilación, hidroxilación, e hidrólisis amida a metabolitos inactivos que se excretan por la bilis y la orina. La vida media de eliminación o $t_{1/2}$ de fentanil es de 185 a 219 min reflejo del gran volumen de distribución. Las reacciones cardiovasculares adversas incluyen hipotensión, hipertensión y bradicardia. Las reacciones pulmonares incluyen depresión respiratoria y apnea. Las reacciones del SNC incluyen visión borrosa, vértigo, convulsiones y miosis. Las reacciones gastrointestinales incluyen espasmo del tracto biliar, náuseas y vómitos, por acción central y retraso del vaciamiento gástrico. Las reacciones músculo esqueléticas incluyen rigidez muscular.^{1,7}

La administración lenta de la dosis de carga de fentanil es importante para evitar un aumento brusco del tono vagal que pueda comprometer el gasto cardiaco en neonatos, lactantes, ancianos, sépticos, hipovolémicos, etc., debido a la bradicardia consecuente, y a que deprime también sensiblemente el reflejo barorreflejo. Es posible mitigar parte de tales efectos relacionando fentanil con pancuronio por sus efectos atropínicos.

El fentanil puede ser administrado por vía intravenosa, intramuscular, transmucosa, transdérmica o como analgésico epidural o intratecal. La dosis debe ser individualizada teniendo en cuenta la edad, peso, estado físico, medicamentos, tipo de anestesia a utilizar y procedimiento quirúrgico. La dosificación y la velocidad de administración deben ser reducida en pacientes sensible como neonatos, ancianos o pacientes ASA 4-5.¹⁹ La hipotermia y la acidosis prolongan el efecto de los fentanilos al permitir acumular las moléculas dentro de las células nerviosas.⁵

El metabolismo es casi paralelo al flujo sanguíneo hepático, cualquier factor que lo disminuya, también producirá una menor llegada de droga al hígado prolongando su $t_{1/2}$ y por lo tanto sus efectos. La hipotermia en especial en gerontes y neonatos altera en un grado significativo la cinética del fentanil. Cuando fentanil se inyecta en dosis única intravenosa, se produce una declinación rápida de su con-

centración plasmática. La curva de concentración–tiempo para el fentanil se describe como una ecuación bi o triexponencial, dependiendo del ritmo de administración o de los tiempos de toma de las muestras inmediatamente después de la inyección. En los estudios en los cuales fentanil es administrado rápidamente y un suficiente número de muestras se obtiene de forma temprana, se ha encontrado una declinación triexponencial de su concentración plasmática. En pacientes y voluntarios la vida media α es de 1 a 1.7 min, mientras que la fase de distribución lenta es de 13 a 28 min en los estudios en que las tres fases son aparentes. La fase de distribución rápida representa el equilibrio de las concentraciones entre el grupo de tejidos muy vascularizados (cerebro, pulmones, corazón) y el plasma con el músculo esquelético.

La fase de distribución (y redistribución) lenta es el equilibrio entre el grupo ricamente irrigado de tejidos y el plasma con el músculo esquelético y la grasa.

Estudios en humanos han encontrado que entre 43 y 87% de una dosis IV de fentanil puede ser secuestrada en el tejido pulmonar durante su primer paso a través de los pulmones. La captación de fentanil por el músculo esquelético fue más lenta que aquella para el grupo central de tejidos y alcanzó un máximo a los 5 min, siendo la concentración actual dos a cuatro veces mayor que la plasmática. Las mayores concentraciones se encontraron en la grasa a los 30 min y fueron 35 veces mayores que las plasmáticas. Tanto el músculo esquelético, debido a su masa en relación con la superficie corporal, y la grasa por su alto coeficiente de partición para los fármacos altamente liposolubles, actúan como sitios de depósito para fentanil. A medida que la concentración de fentanil en plasma disminuye luego de su equilibrio con los tejidos adiposos, la grasa, actúa como un reservorio para mantener las concentraciones plasmáticas, liberando lentamente fentanil de nuevo hacia el plasma que lo transporta hacia el hígado para biotransformarlo a metabolitos excretables. Esta liberación lenta mantiene las concentraciones plasmáticas y es la causa de la vida media de eliminación relativamente prolongada de 3 a 8 h.

El pKa del fentanil es de 8.43. A pH de 7.4 el 91% de fentanil está ionizado. La unión a proteínas es de 79 a 87% a pH 7.4 y es constante a través de grandes variaciones de concentración del fármaco (100 veces o más). La fracción libre de fentanil es por tanto de 13 a 21%. Los cambios de pH afectan la unión a proteínas, un pH tan bajo como 6.2 fue asociado con una unión de 38%, mientras que aumentando el pH a 7.6 esta unión fue de 90%.

Una correlación muy cercana entre las concentraciones plasmáticas y la depresión ventilatoria es evidente, y es una medida indirecta de la concentración de fentanil en biofase; esta concentración en plasma y SNC es proporcional a la dosis. Cuando son utilizadas dosis bajas, la concentración de la droga en plasma y en sus receptores rápidamente cae por debajo del umbral para el efecto buscado. Aumentando a mayores dosis, se producirá una prolongación de sus efectos.

La repetición de una misma dosis de fentanil a intervalos regulares produce la acumulación del fármaco en el cuerpo. No sólo se producirán mayores picos de concentración plasmáticos luego de cada inyección, sino que se producirán incrementos proporcionales en la ETCO₂ y una prolongación de sus efectos.

Probablemente no sería racional administrar a los pacientes grandes dosis de fentanil una vez que todos los receptores opioides han sido ocupados, debido a que esto sólo prolongará sus efectos pero no incrementará su eficacia.

Existen parches cutáneos de fentanil, a través de los cuales se obtiene una liberación sostenida, lográndose un efecto analgésico que dura 72 h. Existen distintos tamaños con diferentes dosis. Su efecto es irregular por variaciones importantes en la absorción.^{1,7}

RESEDACIÓN

Cuando el paciente se recupera de la anestesia comienzan los movimientos musculares. Estos pueden liberar fentanil *acumulado en su interior por la redistribución*, a mayor dosis mayor posibilidad de paso al torrente circulatorio. No sólo los músculos son capaces de almacenar fentanilos, en el tejido graso, pulmón y otros tejidos pueden hacerlo, pero la magnitud de la importancia es menor. Este paso condiciona una posibilidad de depresión respiratoria que puede llevar a la hipoxemia. La misma que puede ser grave si es concurrente con otras causas, como la incompleta reversión de relajantes musculares, obstrucción de la vía aérea, relajación de la lengua, etcétera.

Fentanil es el opioide que más posiblemente pueda deprimir la respiración por este mecanismo y remifentanil el menos probable. A dosis altas o en goteo continuo se puede esperar una menor duración de acción, con menor depresión respiratoria, por su vida media de eliminación más corta, menor distribución a los tejidos periférico y mayor posibilidad de metabolización en los mismos.^{1,2,4,5}

ALFENTANIL

Alfentanil es un opioide sintético, descubierto en 1976 y comenzó a utilizarse en 1987. Está relacionado estructuralmente con fentanil, tiene un 25% de su potencia. Su menor liposolubilidad comparada con fentanil lo hace cuatro veces menos potente, si bien su eficacia es la misma.

La inyección por vía intravenosa se distribuye rápidamente en los tejidos muy irrigados. Su comienzo de acción es a los 60 seg y su efecto máximo es de 2 a 3 min, con rápida llegada al corazón, cerebro y pulmón. La unión a proteínas es de 92%, algo más que fentanil. Su rápido comienzo de acción está relacionado por la gran cantidad de moléculas no ionizadas 89%, a pH 7.4. Su pKa es de 6.5. La duración de acción tiene relación con la dosis administrada, relacionada con la redistribución por el tejido muscular. Dosis bajas de 10 a 30 γ /kg terminan su acción con la redistribución, en pocos minutos, dosis mayores terminan su acción con el metabolismo hepático.

Su volumen aparente de distribución es pequeño, 0.86 litros por kg (fentanil 4.2) Su vida media se metaboliza por oxidación y dealquilación en hígado a metabolitos inactivos que se eliminan por riñón. En presencia de falla hepática su metabolismo se afecta fácilmente, pero sus efectos no se prolongan en presencia de falla renal. Se han descrito cuadros eufóricos y convulsiones.^{18,20,21}

SUFENTANIL

En comparación con fentanil, este fármaco es más liposoluble (1 745 vs. 955) y posee un menor volumen de distribución (2.8 L/kg), circunstancia que explica su mayor potencia.

Su eficacia es semejante. Su vida media de excreción β es menor (2.5 a 2.9 h) con mayor índice terapéutico. La afinidad por los receptores es ocho veces superior a la de fentanil y la afinidad por los receptores μ^1 es mayor que por los μ^2 en cerebro de rata. También se une a los receptores δ y κ^1 .

Su comienzo de acción es intermedio entre alfentanil y fentanil y la duración de acción depende de la dosis y el tiempo de administración. A dosis bajas (0.5 a 1 γ /kg) y medias (2 a 5 γ /kg) no se diferencia clínicamente de fentanil.

A dosis altas o en goteo continuo se puede esperar una menor duración de acción, con menor depresión respiratoria, por su vida media de eliminación más corta.

Sufentanil es un opioide cinco a diez veces más potente que fentanil con idéntica eficacia. Es más liposoluble y tiene menor volumen de distribución. Su índice terapéutico es mayor comparado con la morfina (26.716). Su potencia es más de 4 500 veces que la morfina y se considera de eficacia similar. Algunos hechos ponen en duda esta aseveración pensando que es más eficaz. Estimula la liberación de serotonina.^{18,22}

La depresión respiratoria es paralela a la acción analgésica. Las dosis bajas de narcóticos producen un efecto muy breve sobre los centros de la ventilación. La concentración plasmática en el sitio de acción cae rápidamente por debajo del umbral debido a la redistribución hacia los tejidos periféricos y aproximadamente 60 min después, al tejido graso. Si se administran dosis mayores o repetitivas, la concentración plasmática y la biofase se mantendrán por arriba del umbral de acción y deprimirá el centro respiratorio. La redistribución en estas circunstancias no asegurará la caída del tenor plasmático del narcótico, en tanto el metabolismo y la excreción hepática y pulmonar serán los determinantes de la disminución de la concentración plasmática. Por lo tanto, la duración de la depresión respiratoria estará ligada a la $t_{1/2\beta}$ y a todos los factores que la modifiquen. La afinidad por los receptores del sufentanil es ocho veces superior a la de fentanil y la afinidad por los receptores μ^1 es mayor que por los μ^2 en cerebro de rata. Esto podría explicar la menor duración y magnitud de la depresión respiratoria, para este opioide. La analgesia dura más que la depresión respiratoria.

En alcalosis hay vasoconstricción cerebral, disminuyendo la salida del fármaco del SNC prolongando la acción. La hemodilución también disminuye las proteínas plasmáticas aumentando el fármaco libre. En acidosis la cantidad de sufentanil libre en plasma alcanza 29%, mientras que fentanil aumenta 52% y alfentanil 6%.^{5,22}

La velocidad de inyección influye en la llegada de los fármacos al sistema nervioso central, en mayor medida en pacientes recién nacidos y lactantes. Por esto la dosis calculada debe ser inyectada lentamente (entre 30 a 60 seg) por vía endovenosa. La probabilidad de apnea es directamente proporcional a la magnitud de la dosis. Por esta razón es conveniente que al inyectar dosis medias o altas, cuando el paciente esté correctamente intubado.^{5,18,22}

Sufentanil tiene una rápida distribución y comienzo de acción. Su eliminación es algo más rápida que la de fentanil, esto es más evidente en los casos de administración prolongada, donde la depresión respiratoria es más corta. Contrariamente al fentanil la depresión respiratoria es más corta en duración que la analgesia ¿distinta afinidad por el receptor μ^1 - μ^2 ?

REMIFENTANIL

Es un agonista de los receptores μ , con una relativa unión a los receptores κ y δ . Su **perfil farmacodinámico** es similar al de fentanil y alfentanil. Una dosis de remifentanil administrado por vía intravenosa tendría una potencia 20 a 30 veces mayor que alfentanil y 2 a 3 veces de fentanil; sin embargo, llega al mismo efecto máximo, es decir, tiene la misma eficacia.

Su **pKa** es de 7.07 y el pH de la solución a inyectar es de 2.5 a 3.5.

Es químicamente un derivado piperidínico similar al resto de los fentanilos, pero incluye en su molécula un enlace éster.^{6,7}

Este grupo químico permite que sea **metabolizado** por esterazas sanguíneas y de otros tejidos, permitiendo un extenso y rápido metabolismo, sin participación hepática. Tiene una **vida media de distribución** α muy corta, 50 seg aproximadamente y una **vida media de eliminación** β corta de 3.8 a 6.3 min, con metabolitos activos, pero de escasa eficacia y potencia, que no contribuye al efecto farmacológico.

Este tipo de metabolización permite una mayor previsibilidad en la duración de acción de este fármaco ya que no se redistribuye, ni se acumula en tejidos periféricos como el músculo o la grasa, no permitiendo renarcotizaciones posteriores, como puede ocurrir con los otros opiáceos. Este tipo de **metabolismo esterásico** parece ser un sistema metabólico muy amplio con muy poca variabilidad individual. No está influenciado por la deficiencia de la pseudocolinesterasa. Tampoco es influenciada por los fallas renales o hepáticos en tanto y cuanto no alteren la concentración de proteínas.^{7,8}

Su **comienzo de acción** es rápido semejante al alfentanil, su **duración de acción** es corta y su volumen de distribución es 0.39 L/kg.

Su farmacocinética se caracteriza por un pequeño volumen de distribución, un rápido aclaramiento plasmático y una acción poco variable y bastante previsible. Las consecuencias de estas características cinéticas que permiten una rápida modificación de la magnitud del efecto en respuesta a las modificaciones en la administración y una rápida y segura terminación de su acción. Este perfil farmacocinético admite su utilización en perfusión continua.⁷

Se une aproximadamente un 70% a las proteínas plasmáticas.

La **concentración máxima en el sitio de acción** después de la inyección en bolo es rápida, 1.5 min. A los 6 min de inyectado sólo queda 20% de lo administrado, contra el doble de alfentanil. Esto permite la menor posibilidad de acumulación de los opioides en uso clínico actual. Modelos

Cuadro 15-5. Vida media sensible al contexto de los opioides¹⁴

Duración de la infusión en min	Remifentanil	Alfentanil	Fentanil	Sufentanil
60	5 a 4	33	20	20
120	5 a 4	50	39	28
360	5 a 4	60	230	43

farmacocinéticos por computación sugieren que la concentración en el sitio de acción, independientemente de la duración de la perfusión permite predecir que a los 10 min de interrumpida la misma, que la concentración baje 80%. Esto permite una gran previsibilidad en la terminación de sus efectos tanto benéficos (analgesia), como indeseables (depresión respiratoria). La vida media sensible al contexto descrita por Hughes es cercana a los 5 min (ver cuadro 15-5). El efecto de una dosis en bolo de 1 a 2 µg/kg, dura 3 a 5 min.¹⁶

Un volumen de distribución pequeño tiende a disminuir el tiempo de recuperación, mientras que una reducción en la depuración tiende a prolongarlo.^{16,23}

Disminuye la PIC como todos los opioides.^{1,24}

La duración de sus efectos es efímera, independientemente de la dosis administrada aun por periodos prolongados como más de 9 h, desaparece el 80% de la dosis administrada. Su dosificación es fácil de ajustar por su rápido comienzo y rápida reversibilidad de su acción por metabolismo enzimático, sin acumulación.²⁵⁻²⁷

Mirfentanil, opioide en experimentación clínica aún, demostró en estudios preliminares una acción similar a los derivados piperidínicos, aunque estructuralmente es distinto por la introducción de una fracción heterocíclica en la molécula. Es un estimulante de los receptores µ y δ, provocando analgesia dependiente de la dosis. La droga produjo, en animales, menor depresión respiratoria y alteraciones hemodinámicas que fentanil. Algunos autores determinaron que podría tener especificidad por los receptores µ, pero con actividades agonistas y antagonistas. La vida media de eliminación sería de 35 min. Las dosis utilizadas son de 200 a 400 mgc/kg. Con esa posología se demostró que produce menos depresión respiratoria, que otros fentanilos. Los estudios sobre mirfentanil son incompletos y faltan investigaciones sobre su utilidad clínica, pero al parecer su ventaja sería una relación analgesia-depresión respiratoria más segura y podría tener una acción agonista antagonista sobre los receptores µ. *No altera el sistema inmunitario.*^{28,29}

FARMACOLOGÍA DE LOS OPIOIDES MÁS UTILIZADOS COMO ANALGÉSICOS

Los límites terapéuticos de los opioides son amplios. La utilización de la morfina y sus derivados para el manejo del dolor agudo y crónico relacionado con el cáncer o no han sido apoyados por las autoridades médicas contrariando los conceptos ancestrales y equivocados con respecto a los peligros del uso de estos medicamentos.

La mayoría de los pacientes requieren dosis bajas o moderadas de opioides.

Su margen de seguridad ante dosis mayores disminuye pero si son eficaces se deberá valorar la relación riesgo-beneficio.

Se debe individualizar el uso de opioides de acuerdo a la respuesta de cada paciente.

La dosis y la elección del fármaco inicial de opioides dependerá de diversos factores:

- La dosis total calculada en 24 h para adecuarlo a la farmacocinética.
- Analgésicos previos.
- Tipo de dolor su frecuencia y severidad del mismo.
- De la edad.
- Estado general del paciente al momento de iniciar el tratamiento.
- Ajuste de la dosis depende del grado de alivio del dolor y de la severidad de los efectos colaterales.

Se deben ajustar las dosis en los pacientes ancianos así como en los que sufren de alguna otra enfermedad como insuficiencia renal y/o hepática o con antecedentes de enfermedad respiratoria previa.

Todos los opioides se pueden relacionar con dependencia psicológica y causar dependencia física. Los temores de dependencia psicológica con frecuencia se exageran durante el tratamiento del dolor sobre todo el oncológico. Cuando ocurre dependencia física, ello no impide la reducción de la dosis y su suspensión gradual en caso de control del dolor. La administración adecuada de los opioides normalmente no causa deterioro mental, ni sedación inaceptable. La *sedación* es relativamente común y desaparece a lo largo del tratamiento.

La *depresión respiratoria* es un peligro potencial de todos los medicamentos opioides. A dosis *adecuadas* se consigue un control del dolor sin alcanzar este efecto colateral.

La *tolerancia* es la necesidad de aumentar las dosis de un fármaco para producir el mismo efecto. Los opioides requieren frecuentemente cantidades crecientes para causar el mismo efecto, el cual no se desarrolla rápidamente cuando se utilizan opioides para el tratamiento del dolor oncológico. La necesidad del aumento de dosis también puede estar relacionada con incremento de dolor.

En el paciente con dolor agudo o crónico el uso adecuado de opioides ayuda a mantener una calidad de vida mejor debido a la disminución del dolor. Los pacientes pueden estar hastiados por el insomnio y mala alimentación relacionados a la presencia de dolor.

Las *náuseas* y el *vómito* son efectos colaterales conocidos y normalmente pasajeros. El uso de antieméticos es recomendable al inicio del tratamiento con opioides y retirarse paulatinamente de acuerdo a la respuesta.

La utilización continua de opioides trae aparejado *constipación*. Es adecuado el uso profiláctico de un laxante.

Cuadro 15–6. Características farmacológicas de remifentanil

Analgésico potente	Depresor respiratorio dosis dependiente	Los efectos sedantes y analgésicos son paralelos a la depresión respiratoria
Reduce CAM, con efecto máximo	Modesta sinergia en el efecto hipnótico de los inductores	Inhibición importante con los efectos neurovegetativos intraoperatorios (0.5 a 2 µg/kg en perfusión)
Estabilidad hemodinámica	Modifican la respuesta de los linfocitos T	Patrones en el EEG similares a los otros fentanilos
Puede ocasionar náuseas y vómitos	Causa rigidez muscular	Puede causar adicción

En el tratamiento del dolor crónico se debe evitar la reaparición de dolor llevando un esquema de tratamiento, evitando las exacerbaciones dolorosas por leves que sean, y que no activen más nociceptores que incrementen la respuesta dolorosa y por ende la cantidad de opiáceos, debiendo complementar el tratamiento con otros fármacos como AINEs u otros analgésicos, no olvidando el tratamiento causal del dolor (crecimiento del tumor, inflamación, tumor infectado, etc.).

Si el paciente tiene la vía oral accesible y se puede evitar utilizar un método invasivo debe tomarse en cuenta. Aproximadamente sólo 15% de los pacientes hospitalizados son incapaces de deglutir y necesitan la administración de opioides por otra vía, por lo tanto la vía oral es posible y deseable de usar.^{30–34}

MORFINA ORAL

Se caracteriza por ser la menos liposoluble de los opioides. La biodisponibilidad de los preparados orales de morfina es sólo del alrededor del 25%¹ por el efecto primer paso hepático, con un cociente de potencia oral–parenteral cercano a seis. Como casi todos los opioides, sufre recirculación entero–hepática.

La vida media β de la morfina es de 3 a 4 veces, y la eliminación renal en 90%, biliar en 10%. Es importante aclarar que, en presencia de enfermedad renal, se prolonga la vida media, tanto de la morfina como de sus metabolitos, por acumulación.^{35–37}

La dosificación inicial de la morfina varía según las características del dolor (tipo, intensidad, frecuencia), los tratamientos anteriores (administración previa de otros opioides, por la posibilidad de desarrollo de tolerancia cruzada) y la situación clínica del paciente (peso, estado de impregnación, hipoproteinemia, enfermedad hepática o renal grave, edad avanzada, etc.).

Las dosis iniciales medias habituales oscilan entre los 30 y 60 mg diarios, divididos en tomas cada 4 h (preparados de liberación inmediata) 8 a 12 h (preparados de liberación prolongada). El inicio de la acción analgésica luego de una dosis oral es menor de 60 min.

El pico analgésico depende de diversos factores y está sujeto a grandes variaciones individuales oscilan entre 60 y 120 min. La duración de la analgesia inicial es de 3 a 4 h (preparados de liberación inmediata) 8 a 12 h (preparados de liberación prolongada).

La tolerancia es frecuente. Los efectos indeseables por vía oral son los habituales para todos los opioides, salvo las náuseas y/o vómitos, según el tipo de formulación. Cabe

recordar que la liberación de histamina, propia de la morfina, tiene menor repercusión clínica cuando se emplea la vía oral.

La vía principal para el metabolismo de la morfina es su conjugación con ácido glucurónico para formar productos activos e inactivos. Su metabolito, la morfina 6–glucurónico en adultos jóvenes la vida media de excreción es algo más prolongada que la de la morfina (120 a 180 min).

Se puede usar en gotas, jarabe, formas farmacéuticas sólidas de acción rápida o liberación prolongada.³⁷

CODEÍNA

Estructura química semejante a la morfina. Es un agonista puro, alcaloide natural fenantrénico. Es un metabolito de la misma. Agonista receptor μ opioide. Es un analgésico cinco veces menos potente que la morfina.

Se administra por vía oral a dosis de 0.5 a 1 mg/kg cada 4 h. Incrementos en las dosis pueden producir depresión respiratoria, retraso en el vaciamiento gástrico, náuseas y constipación.

Produce analgesia aproximadamente a los 20 min de su administración oral. La equipotencia oral con la morfina es de 0.15 a 0.2:1. Administrada por vía oral, tiene muy buena absorción digestiva, con una biodisponibilidad mayor que la morfina (aproximadamente 50 a 60%) y un cociente de potencia oral–parenteral cercano a dos. Se une en 10% a la albúmina y a la α_1 –glucoproteína ácida. Salvo la porción morfina, el resto de los metabolitos son inactivos. Como todos los opioides, sufre recirculación enterohepática. La vida media β de la codeína es de 2.5 a 4 h, y la eliminación es fundamentalmente renal. Su vida media de eliminación es de 2.5 a 3 h.

Se metaboliza en el hígado y sus metabolitos se excretan por la orina. El 10% de la codeína administrada es demetilada en el hígado a morfina.

La dosificación inicial de la codeína oscila entre 30 y 60 mg cada 4 a 6 h, como seg escalón de la OMS, dado que es menos potente que la morfina. En dosis menores, de 15 a 20 mg, es útil como antitusígeno. El efecto antitusígeno de codeína es muy marcado.

Produce poca dependencia, porque tiene poca disforia. Las reacciones adversas más frecuentes son náusea, vómito, constipación, somnolencia analgésico no opioide. En nuestra sala de recuperación posanestésica la administramos a aquellos pacientes con dolor moderado con pronta tolerancia gástrica, relacionada a paracetamol, ambos fármacos dosificados en forma individual y farmacéutica de jarabe, provisto por el hospital.^{1,7,37}

DERIVADOS SINTÉTICOS

Se pensó en obtener derivados sintéticos de morfina en los laboratorios que fueran más económicos que la morfina, que tuvieran los mismos efectos analgésicos y que no produjeran disforia, meta nunca conseguida pese a la promoción comercial de algunos derivados. Los derivados más utilizados en diversos países son sintetizados a continuación.

METADONA (AMIDONA)

Es un opioide que se caracteriza por poseer elevada lipofilia y una potencia similar o ligeramente superior a la de la morfina. *La metadona también se comporta como antagonista no competitivo de los receptores NMDA (d-metadona).*

Destaca la falta de paralelismo entre la duración de la actividad analgésica y la de otras acciones, como pueden ser la depresión respiratoria o la miosis, cuya duración se prolonga más tiempo. Por este motivo, dosis sucesivas administradas de modo parenteral con el ritmo impuesto por la reaparición del dolor pueden llegar a producir signos de acumulación con depresión respiratoria grave. Posiblemente, esto se debe a una cierta heterogeneidad en la distribución y fijación a núcleos cerebrales.

En el dolor agudo, 5 a 10 mg de metadona equivalen a 10 mg de morfina (vía parenteral); puede seguir administrándose si es necesario, al ritmo de 5 a 10 mg cada 6 a 8 h, si se comprueba la adecuación de la dosis al tipo de dolor del paciente. En el dolor crónico del canceroso, se va aumentando la dosis inicial hasta que se consigue el alivio o aparecen efectos adversos no tolerables.

En el *tratamiento crónico*, la farmacocinética de metadona, se comporta de una manera algo especial. El fármaco se fija de forma amplia a los tejidos, formándose un reservorio o compartimiento que origina desplazamientos del compuesto entre los tejidos y el plasma. Esto permite que, cuando los tratamientos son prolongados, la frecuencia de la administración pueda ser menor porque la vida media se prolonga, ya que el factor de distribución no interviene como tal y contribuye a la vida media del medicamento.

En la farmacocinética de la metadona hay dos características que es preciso destacar: alta biodisponibilidad PO y elevada vida media de eliminación. Tras la administración PO, la absorción es rápida aunque variable, y pueden alcanzarse concentraciones máximas en plasma entre 1 y 5 h. Se trata de un fármaco con bajo índice hepático de extracción (10%), por lo que su biodisponibilidad oral es de 90%. Su unión a proteínas, fundamentalmente α_1 glucoproteína, es elevada, 60 a 90% y se distribuye ampliamente en el organismo.

En el hígado se *metaboliza* por procesos de desmetilación y reducción, originando compuestos inactivos. Se ha sugerido la posibilidad de que se produzca autoinducción del metabolismo en el tratamiento crónico. Además, la farmacocinética de la metadona en el tratamiento crónico puede ser especial por tener capacidad para acumularse, fundamentalmente en el hígado, liberándose más tarde de forma lenta sin modificar. Ello puede explicar su larga vida

media de eliminación en el tratamiento crónico (hasta 47 h), más elevada que tras dosis única (18 h), y el peligro de acumulación, puesto que la duración del efecto analgésico (4 a 6 h) es mucho menor que la vida media de eliminación. La excreción se realiza por vía renal y es dependiente del pH urinario, siendo hasta tres veces mayor al pH ácido. No parece necesario modificar las pautas de metadona en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Sin embargo, tanto el embarazo como la administración junto con fármacos inductores (fenitoína, rifampicina) o inhibidores (cimetidina) enzimáticos puede producir interacciones importantes.

A pesar de que la farmacocinética de la metadona experimenta importantes modificaciones en pacientes con insuficiencia hepática o renal, las repercusiones clínicas son mínimas o nulas. En pacientes con enfermedad hepática, la vida media de eliminación tras dosis única es mucho mayor (36 h) que en individuos sanos, pero las concentraciones plasmáticas no se modifican. Quizás la lesión hepática reduce tanto la función como la masa, alterando la capacidad de almacenar metadona. En insuficiencia renal se reduce la excreción renal, pero ésta se compensa por una mayor excreción por heces. Se metaboliza en el hígado por el sistema de oxidasas de función mixta, y se ha descrito la aparición de síndrome de abstinencia en pacientes que recibieron metadona de mantenimiento tras la administración de fenitoína.

Se utiliza para el alivio del dolor severo. También está indicada en el tratamiento de detoxificación de la adicción a narcóticos.³⁷

Tramadol

Es un opioide débil, agonista puro con cierta selectividad por el receptor μ e inhibición *in vitro* de la recaptación de noradrenalina (ζ receptor α_2 ?) y serotonina y del aumento de la liberación de esta última. Produce menor grado de depresión respiratoria que la morfina. Sus efectos pueden ser antagonizados por la administración conjunta de naloxona, yohimbina y ritanserina.

El tramadol es una mezcla racémica de dos enantiómeros; (+) tramadol y el (-) tramadol que podrían unirse a distintos tipos de receptores, endorfinicos, serotoninérgicos (+) y/o α_2 adrenérgicos (-).

Es muy utilizado desde hace 30 años en Alemania y más recientemente en los años 90 en Gran Bretaña. Es cinco a 10 veces menos potente que la morfina y su eficacia también es menor. Su vida media de eliminación es de aproximadamente 6 h, con metabolismo hepático por desmetilación, a compuestos con leve actividad analgésica, que es antagonizada por naloxona (O-desmetiltramadol). Se elimina por riñón.

Sus efectos analgésicos son similares a los del propoxifeno y la codeína, con una duración de acción de 3 a 6 h; es activo por vía oral y parenteral.³⁸

Su uso es útil como analgésico en el posoperatorio inmediato si se respeta su comienzo de acción, 30 a 60 min y tiempo de efecto pico 90 a 120 min. Para lograr la máxima analgesia posoperatoria debería comenzar a utilizar por lo menos 1 h antes de terminar la anestesia. Se potencia su efecto utilizado concomitantemente con AINE, tales como el ketorolaco y diclofenaco y/o bloqueos regionales con anestésicos locales. Estas asociaciones permiten una exce-

lente analgesia con mínimos efectos colaterales, ya que permite utilizar 1 mg/kg de tramadol, que con esa dosis disminuye notoriamente la frecuencia de náuseas (30 a 35%) y vómitos, principales inconvenientes de este fármaco junto con las cefaleas (7 a 10%). Puede provocar sequedad bucal, sedación, mareos y en muy raros casos hipertensión.

El 30% de su efecto se debe a la unión a receptores morfínicos, el resto se atribuye a su efecto sobre la noradrenalina y serotonina. Por lo tanto su actividad depresora respiratoria es menor que otros opioides tanto agonistas como agonistas parciales. Puede producir tolerancia con su uso prolongado. La frecuencia de constipación es baja. La sobredosificación produce inquietud, ataxia, midriasis, calambres y alucinaciones y, en dosis mayores a los 5 mg/kg produce taquicardia y aumento de la presión arterial.^{10,38}

PROPOXIFENO

Es un opioide agonista puro, derivado sintético del difenilheptano, como la metadona. La eficacia es menor comparable a la codeína y la del ácido acetilsalicílico. Presenta una equipotencia aproximada de 0.3 a 0.5:1 con la codeína. Tiene una buena biodisponibilidad oral (40 a 50%), un gran volumen de distribución (16 L/kg.) y una unión a α_1 glucoproteína ácida de 70 a 80%. Su metabolismo hepático consiste en N-desmetilación a norpropoxifeno; este metabolito es activo pero no analgésico, con una vida media β de 23 a 30 h y efecto excitatorio sobre el SNC. La eliminación del d-propoxifeno es renal. La vida media β es de 3.5 a 15 h. Cabe citar aquí que, en presencia de insuficiencia hepática, aumenta la vida media del propoxifeno, sufriendo acumulación; en cambio, en presencia de insuficiencia renal, se acumula en mayor medida norpropoxifeno, con el consecuente riesgo de aparición de convulsiones.

Se administran de 50 a 100 mg cada 6 h. Por sus características, es un opioide indicado para el tratamiento del dolor crónico oncológico leve y del dolor agudo posoperatorio. No es un opioide de elección en tratamientos crónicos, salvo breves periodos como segundo escalón de la OMS en el dolor oncológico.

Las limitaciones en su dosificación se deben tanto a la posibilidad de acumulación de su metabolito activo y potencialmente tóxico, como a las presentaciones comerciales, relacionado a dipirona o ibuprofeno.

El inicio de la analgesia luego de una dosis oral es de 30 a 40 min. Su pico analgésico es entre 60 y 120 min y la duración estimada de la analgesia es de 4 a 6 h.

Los efectos adversos y/o colaterales más frecuentes por la vía oral son los habituales a todos los opioides. Sin embargo, debe tenerse presente su potencial adictivo, su efecto depresor de la conducción cardíaca y su efecto anestésico local leve.^{9,37}

NALBUFINA

Es un derivado N-sustituto del agonista oximorfona y del antagonista naloxona. Parece ser agonista κ - σ y antagonista μ .

Los efectos agonistas de nalbufina son antagonizados por la naloxona. Se absorbe muy bien después de su administración *per se*, intramuscular y subcutánea.

Las concentraciones plasmáticas máximas después de la administración IM de 10 mg se alcanza a los 30 min y su vida media de eliminación es de 5.1 h. El efecto analgésico máximo se presenta de 45 a 60 min y tiene una duración ligeramente superior a la de la morfina. Se metaboliza en el hígado y sólo muy pequeñas cantidades del producto original se secretan por la orina.

El fármaco es conjugado y N-desalquilado, habiéndose aislado en la orina humana un metabolito 6-ceto. Al parecer, la dosis para el dolor agudo en un individuo no tolerante podría situarse entre los 10 y 20 mg IM o SC.

La analgesia y la depresión respiratoria alcanza un máximo después de 300 μ g/kg de peso y ya no se aumenta (efecto máximo). Su efecto depresor respiratorio es similar a la dosis equipotente de morfina hasta esa dosis. Es decir que la promoción comercial del producto dice sólo parte de la verdad.

El efecto colateral fundamental de nalbufina es la sedación, similar al butorfanol. **Puede aparecer disforia y reacciones psicomiméticas**, y no aumenta la presión arterial ni la demanda de oxígeno del miocardio.

Tampoco grandes dosis administradas a pacientes con patología coronaria ocasionan cambios apreciables en la frecuencia cardíaca, índice cardíaco, presiones arteriales sistémicas y de la arteria pulmonar o cualquiera de las variables hemodinámicas que se deriven. En **infarto del miocardio** es muy bien tolerada.

Al igual que con otros opioides, algún paciente experimenta hiperhidrosis, vértigo, cefalea y sequedad de boca. La frecuencia de náusea y vómito es de 5%.

Los efectos colaterales del músculo liso, el intestino, árbol biliar y vejiga urinaria son menores que los agonistas.

La nalbufina no sólo mantiene la adicción a la morfina o heroína, sino que precipita el síndrome de abstinencia.

La adicción y tolerancia se pueden provocar por la administración continua. Dosis de 10 mg de nalbufina causan analgesia equivalente a 10 mg de morfina. Otros estudios refieren que es de 0.8 a 0.9 (IM) veces tan potente como la morfina. La VO es de 0.25 a 0.20 de la potencia analgésica vía IM.^{7,9,39}

BUPRENORFINA

Opiáceo analgésico sintético, relativamente nuevo y de alta potencia analgésica con propiedades **mixtas agonistas-antagonistas**. El clorhidrato de buprenorfina es un derivado de la tebaína. Se trata de un agonista parcial del receptor μ . Si bien su **eficacia es menor**, la **potencia es mayor** que la de la morfina: la **equipotencia** es de 25 a 50:1. Además, se caracteriza por una gran afinidad por el receptor μ , con un tiempo de disociación lento del mismo.

Es una molécula muy lipofílica con una alta biodisponibilidad por la vía sublingual, pero algo variable. Se une en 96% a la α_1 glucoproteína ácida. Es metabolizada en el hí-

gado mediante N-desalquilación y glucuronidación. La eliminación es biliar en 90% y renal en 10%. Su vida media β es de 4 a 6 h. La fracción de extracción hepática es próxima a uno. El fármaco sufre una rápida distribución inicial (vida media, 2 min) y una eliminación muy lenta, y el aclaramiento total después de la inyección IV, se aproxima al flujo sanguíneo hepático de 18 a 19 mL/kg/min. El fármaco se metaboliza prácticamente en su totalidad.

La dosis de impregnación es de 0.2 a 0.4 mg cada 8 h. El advenimiento de la analgesia luego de una dosis sublingual es de 30 a 45 min, llegando al máximo de efecto entre 90 a 360 min. El efecto analgésico puede extenderse entre 8 a 9 h. Se cree que esa prolongada actividad es debida a lenta disociación de los puntos de fijación de los receptores opioides. La posología debe ser cuidadosamente vigilada en pacientes caquéticos o terminales, dado que la depresión respiratoria potencial es de difícil manejo, prácticamente refractaria a la naloxona, debido al alto grado de afinidad por el receptor μ . *Importantes dosis de naloxona no son suficientemente para revertir completamente la depresión respiratoria*

Su uso aumenta la sensibilidad a los narcóticos, anestésicos, antihistamínicos y benzodiacepinas.

Así también, debe tenerse presente que el tratamiento con buprenorfina, siendo un agonista parcial, no debe combinarse con otros opioides agonistas puros como rescate, dado que generarían un síndrome de privación.

Es un opioide útil en el tratamiento del dolor crónico oncológico moderado a severo, como grado intermedio entre los tradicionales segundo y tercer grados de la OMS.

Los efectos colaterales más importantes por su gravedad son depresión respiratoria, disforia, despersonalización y alucinaciones. Los efectos cardiovasculares son poco importantes, discreto descenso de la presión arterial sistémica, sin aumento de la presión arterial pulmonar, utilizándose en el infarto agudo de miocardio.^{1,37}

OXICODONA

Es un agonista puro derivado semisintético de la tebaína. La **equipotencia** oral con la morfina es de 2: 1 (aparentemente, por la mayor biodisponibilidad de la oxycodona por esta vía). En cambio, por vía parenteral, son casi equipotentes. A su vez, la oxycodona es 7.7 veces más potente que la codeína. Posee una biodisponibilidad oral de 60 a 80%. Presenta una unión a proteínas plasmáticas del 45%. El metabolismo hepático conduce a la producción de compuestos menos activos (noroxycodona y oximorfona) que posteriormente son conjugados con ácido glucurónico. La eliminación es renal y biliar. La vida media β es de 3,0 a 3,7 h. La dosis inicial habitual es muy variable se puede comenzar con 5 mg y llegar hasta 30 mg o más cada 4 a 6 h, según un patrón de dolor moderado o severo, respectivamente, y el estado del paciente. Existen preparados de liberación prolongada, cuya dosificación es, usualmente, de 10 a 40 mg cada 12 h. El comienzo de la analgesia inmediatamente de

una dosis oral es aproximadamente 30 a 60 min. La duración de la analgesia es de alrededor de 4 h para los preparados de liberación inmediata, y 8 a 12 h, para los de liberación controlada. Su nivel máximo plasmática es de 60 a 90 min de administrada por vía oral con un preparado de liberación inmediata y tiene un característico patrón bifásico para su presentación de liberación controlada: a los 60 min y a las 6 a 7 h.

En cuanto al desarrollo de tolerancia, no presenta diferencias con otros opioides. Dentro de los efectos adversos, la sedación y los efectos psicomiméticos son mucho menos frecuentes que con la morfina.^{7,37}

HIDROMORFONA

Es un agonista puro, derivado semisintético cetónico de la morfina. La **equipotencia** con la morfina es de 3 a 4:1 (vía oral) y de 7 a 10:1 (vía parenteral). Debe recordarse que puede presentarse tolerancia cruzada, por lo cual la equipotencia varía si el paciente es virgen o no de tratamiento opioide previo. Con una relativa hidrofilia y una biodisponibilidad oral de 50 a 60%, la hidromorfona se caracteriza por su alto efecto al primer paso hepático (relación oral/parenteral 5:1). Su volumen de distribución es de 4.1 L/kg. El metabolismo es hepático, con la producción de metabolitos glucuronizados de muy baja actividad opioide (3-HM-glucuronido y 6-HM-glucuronido). La eliminación renal y biliar conduce a un aclaramiento plasmático de 22 mL/kg./min. Su vida media β es de 2 a 3 h. La dosis varía entre 2 a 4 a 6 mg cada 2 a 4 h. Por su corta vida media, es útil como opioide de rescate en dolor oncológico y en dolor agudo: posoperatorio, por infarto agudo de miocardio y por cólico renal o biliar. En algunos países se lo emplea como antitussivo, en forma de jarabe. el inicio de la analgesia luego de una dosis oral es de aproximadamente 30 a 40 min. El efecto analgésico puede emerger alrededor de los 60 a 90 min y la duración de los mismos oscila entre 2 y 4 h. *Esta duración como en los otros morfínicos sufre modificaciones individuales y aun en el mismo paciente importante, según las variaciones farmacocinéticas.* Los efectos adversos más frecuentes por la vía oral son un desarrollo más precoz de tolerancia, un considerable potencial de abuso y un perfil de efectos adversos similares al de otros opioides. Sin embargo, debe tenerse presente que, en pacientes desnutridos e impregnados, es más frecuente la aparición de depresión respiratoria.³⁷

HIDROCODONA

Se trata de un agonista puro, derivado semisintético de la morfina. Fue el primer opioide sintetizado y empleado clínicamente como analgésico y antitussivo en 1920. Presenta una equipotencia con la codeína de 6:1.

Tiene una adecuada biodisponibilidad oral (alrededor de 60%), y por su metabolismo no sufre acumulación. La excreción es renal y biliar, y la vida media β es de 3 a 4 h.

La dosis de orientación es de 5 a 7.5 mg cada 4 a 6 h. Por sus características, es un opioide indicado para el trata-

Cuadro 15–7. Signos y síntomas de la hipoventilación⁴¹

• Dilatación de las alas de la nariz	• Diaforesis	• Alteración del estado de conciencia
• Disnea	• Inquietud	
• Uso de los músculos accesorios de la respiración	• Palidez	• Cianosis
	• Taquicardia e hipertensión	• Hipotensión
	• Aprensión	• Respiración lenta

miento del dolor crónico oncológico leve a moderado, del dolor agudo posoperatorio, y para la rotación entre opioides débiles (particularmente cuando la codeína no es bien tolerada). El comienzo de la analgesia por dosis oral es como otros opioides de 45 a 50 min y su pico de acción es aproximadamente entre los 90 y 120 min. La duración de la analgesia es algo más prolongada que otros opioides, entre 4 y 6 h.

Presenta efectos indeseables habituales de los opioides, pero con mayor ocurrencia de constipación, en especial cuando es administrada con otros fármacos con efectos anticolinérgicos fuertes, se aconseja acompañar por cambio en los hábitos alimentarios y/o agregado de laxantes.³⁷

OPIOIDES EPIDURALES

La administración por vía peridural o raquídea han ganado terreno en el uso de los anestesiólogos. Sintetizamos algunas consideraciones farmacológicas de concepto. Los opioides al ingresar al espacio peridural se distribuyen de tres maneras diferentes:

- Atraviesan la duramadre y alcanzan el líquido cefalorraquídeo y el SNC.
- Sufren captación vascular por gradiente de concentración en los plexos venosos epidurales.
- Se depositan en la grasa peridural.

El factor más significativo en el comportamiento dinámico y cinético de los opioides peridurales es su liposolubilidad, además de su peso molecular y de las respectivas constantes de disociación. Son removidos del sistema nervioso central por difusión a través del neuroeje con el LCR por absorción vascular en activación sistémica. La mayoría de los estudios muestran aumento de la eficacia y de los efectos adversos en función de la dosis. Por esta vía, los opioides han demostrado ser efectivos en el control del dolor posoperatorio de abdomen, tórax, ortopédico, y postraumático; en el paciente obeso, con patología pulmonar obstructiva crónica y en pacientes bajo ventilación mecánica en UCI. Se deben utilizar catéteres desechables, colocados en ambiente quirúrgico, y siempre que sea posible comenzar la dosificación en el quirófano antes de que finalice la intervención, si no fueron utilizados en el intraoperatorio.

Se deben tener cuidados particulares tales como utilizar sólo preparados sin conservadores, controlar la frecuen-

cia respiratoria cada hora durante las primeras 24 h (en especial entre la 6ª y la 12ª h); tener naloxona al alcance del personal de enfermería; contar siempre con una vía venosa mientras se mantenga la acción del opioide peridural; evitar el uso de opioides por cualquier otra vía simultáneamente.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

La administración concomitante de otros fármacos potencia la acción depresora de los narcóticos a través de diversos mecanismos.

Uno de ellos, obviamente, es la suma de efectos sobre el sistema nervioso central a través de la inhibición de la transmisión colinérgica a ese nivel y sobre la respuesta refleja de los quimio y barorreceptores periféricos y centrales. Las alteraciones en el metabolismo por competencia a nivel del sistema del citocromo p450 también pueden potenciar la depresión respiratoria.⁴¹

CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA

La reducción de la concentración alveolar mínima (CAM) de los agentes inhalatorios por la administración de opioides varía según el narcótico utilizado y su dosis. En diversos estudios en animales se determinó que la CAM del halotano se reducía hasta 65% con el uso de fentanil y alfentanil. Aun administrando dosis mucho mayores de opiáceos no se logró disminuir más la CAM.

Se considera que llega a un efecto “techo”, para la vía endorfinérgica del dolor.

Nuevas teorías sostienen la existencia de vías del dolor mediadas por otros neurotransmisores (noradrenalina, serotonina, somatostatina, GABA, etc.) que explicarían en parte este efecto techo.

Estudios en animales han permitido sospechar que el halotano puede inhibir las vías descendentes inhibitorias del dolor que activan los opiáceos, (inhibición de inhibidores). Por lo tanto los anestésicos inhalatorios podrían antagonizar algunos efectos de los opiáceos. Se ha propuesto un mecanismo dual de estos fármacos que requiere que además de los efectos mediados por el receptor endorfinérgico, el opioide debe ser lo suficiente liposoluble para ser útil como anestésico general.

El sufentanil provoca, en estudios en ratas una disminución de la CAM de 90%. Esto haría pensar en que es “más anestésico” que los otros. Se postula que el sufentanil podría activar receptores serotoninérgicos.^{7,10,42}

HIPNÓTICOS Y BENSODIACEPINAS

Se ha demostrado que tiopental y ketamina potencian la depresión respiratoria de los opioides. De los fármacos que interactúan con los opioides las benzodiacepinas elevan más considerablemente el riesgo de provocar hipoventilación e hipoxemia posoperatoria.^{10,42,43}

Pequeñas dosis de fentanil potencia los efectos hipnóticos del midazolam.

Se demostró una mayor incidencia de apneas mayores en 10 seg con dosis de 0.2 mg/kg. de midazolam. Estos efectos pueden aparecer dentro de los 5 min de administración, tanto el diazepam como el midazolam. Loracepam tiene un comienzo de acción más lento aun por vía IV. Los efectos tanto sedantes como depresores comienzan después de los 30 a 60 min.

La aparición de apneas tras la administración de BDZ, es frecuente cuando el paciente recibe fentanilos, como de otros efectos adversos depende principalmente de la velocidad de inyección, el estado del paciente y de la interacción con otros depresores del SNC (alcohol, antihistamínicos, propranolol, otros morfínicos, etcétera).

En los pacientes con patología pulmonar obstructiva crónica la depresión respiratoria de la BDZ es más importante pero más tardía. Esto obliga a un monitoreo continuo de la saturación de oxígeno con un oxímetro de pulso, conducta ésta que debería seguirse en todos los pacientes dada la posibilidad de una desaturación que pase desapercibida clínicamente.⁴³

INHALATORIOS

El halotano potencia los efectos de los fentanilos clásicos por alterar el flujo hepático, como todos los fármacos anestésicos, pero además compite por el sistema del citocromo p450.

Los opioides producen una disminución de la CAM dependiente de la dosis y la concentración para todos los anestésicos inhalatorios. Por ejemplo, una concentración constante de fentanil en plasma de 1.67 $\mu\text{g/mL}$ disminuye CAM humana de isoflurano en 50%. Los datos en animales demuestran consistentemente que una reducción de aproximadamente el 70% en la CAM es el efecto máximo que puede obtenerse con un agonista absoluto como fentanil. Actualmente está en estudio el mecanismo de esta interacción.

Se demostró que la administración de morfina intratecal lumbar (15 $\mu\text{g/kg}$) no altera la CAM de halotano en seres humanos. Esto indica que el efecto puede ser causado por acciones opioides supraespinales.^{46,47}

Parece más probable que la reducción de la CAM esté mediada por las estructuras cerebrales medias, como el *locus ceruleus*.^{48,49,50}

A menudo se combinan opioides y agentes inhalatorios en el curso trans y posoperatorio. En algunos pacientes, la combinación de opioides y agentes inhalatorios es mejor tolerada hemodinámicamente que el agente inhalatorio por separado. La adición de un opioide puede también reducir la incidencia de delirio del despertar.

En animales, la CAM puede ser reducida por otros agentes endovenosos disponibles, como el midazolam y lidocaína, pero las concentraciones plasmáticas requeridas para una disminución significativa de CAM son tan altas que es poco probable que resulten relevantes para la mayoría de las aplicaciones clínicas.⁵¹ Existe alguna evidencia de que el uso simultáneo de anestésicos inhalatorios y benzodiazepinas causa concentración aumentada de las últimas en la corteza.^{43,52,53}

INTERACCIÓN ENTRE AGONISTAS α_2

Los agonistas α_2 , como la *Clonidina* y el agente más selectivo dexmedetomidina, en experimentación son poderosos sedantes en humanos. En animales, la dexmedetomidina produce una marcada potenciación de los efectos analgésicos del opioide e hipnótico de la benzodiazepina y reduce la CAM de halotano en casi el 100%. Mientras que la clonidina puede disminuir la CAM 50 a 60%. Ambos fármacos potencian los efectos analgésicos de los morfínicos.¹⁰

¿Por qué debería un agonista α_2 causar hipnosis o potenciar los opioides y otros agentes anestésicos? ¿Existe un sustrato neural común que permita estas interacciones? La dexmedetomidina interactuará con receptores adrenérgicos α_2 pre y postsinápticos para disminuir el tono simpático central. Su efecto hipnótico está mayormente causado por la depresión de la función en el *locus ceruleus* (LC), el principal núcleo adrenérgico en el cerebro.⁵⁰

Existe evidencia que demuestra que el LC es un sitio importante para el control del sueño, atención, memoria, analgesia y función autonómica. En la rata, la destrucción de este núcleo produce un estado de narcolepsia y disminuye la CAM de halotano en 30 a 40%.³⁴ El LC contiene una gran variedad de neurotransmisores y tiene una alta concentración de receptores de glutamato, acetilcolina, opioides, y benzodiazepinas, así como también los agonistas α_2 . La evidencia de que el LC mediatiza algunos efectos anestésicos es circunstancial, pero precisa.⁵¹

Todos los agonistas de los receptores GABA, opioides, y α_2 adrenérgicos son inhibitorios cuando se inyectan en el LC tienen propiedades hipnóticas, y reducen los requerimientos de anestésicos inhalatorios.

Los agonistas de los receptores de acetilcolina y glutamato son excitatorios en el LC y los antagonistas de estos receptores son hipnóticos. Escopolamina y otros anticolinérgicos centrales producen sedación e hipnosis. Los anestésicos tales como ketamina y fenciclidina ("polvo de ángel") son antagonistas del glutamato.

Existe evidencia de que ciertos efectos del glutamato son mediados por el óxido nítrico (NO) y ahora se ha demostrado que la inhibición de la sintetasa de NO disminuye CAM de halotano.

Es posible que los más recientes agentes que afectan específicamente la neurotransmisión del glutamato o la síntesis del óxido nítrico encuentren finalmente su lugar como anestésicos endovenosos.

Los α_2 agonistas, como clonidina, han sido intensamente estudiados, sin evidencias de depresiones respiratorias.⁵²⁻⁵⁴

RELAJANTES MUSCULARES

Estos fármacos pueden provocar hipoventilación con hipercapnia y retraso en la eliminación de los agentes inhalato-

rios. A su vez la hipotermia y la hipovolemia varían la perfusión del músculo retrasando la salida del fármaco del sitio de acción.^{56,57}

Los fármacos como atracurio pueden prolongar más su acción en pacientes hipotérmicos con falla hepática. Los pacientes con miopatías y con tratamiento esteroide prolongado son más susceptibles al efecto de los bloqueadores neuromusculares antidespolarizantes. Algunos pacientes también pueden tener una pseudocolinesterasa atípica, prolongando la relajación del mivacurio y succinilcolina.

La acidosis tanto metabólica como respiratoria prolongan los efectos de los bloqueantes y pueden antagonizar el efecto de la neostigmina.

El bloqueo neuromuscular residual, puede conducir a la fatiga muscular, en particular del diafragma. Esto tiene mayor incidencia en los primeros 5 o 6 meses de vida, cuando la unión neuromuscular es inmadura y el músculo tiene una elevada proporción de fibras tipo II, no resistentes a la fatiga.

Un signo seguro de adecuada recuperación en los niños de la función neuromuscular es la capacidad de la flexión de la rodilla sobre el abdomen. En los adultos y niños mayores es muy útil la vigilancia de la función neuromuscular y el criterio clínico del anestesiólogo.⁵⁶

ANTAGONISTAS DE LOS OPIOIDES: NALOXONA

La naloxona fue introducida en la práctica clínica a fines de la década de 1970 a 1980, y es el fármaco prototipo y el antagonista de elección de los opioides en la actualidad. Antagoniza la euforia, la analgesia, la somnolencia, además reduce o revierte las náuseas y vómitos, prurito, retención urinaria rigidez y espasmo biliar; y lo más importante la depresión respiratoria inducidas por los opioides.

Antes de la introducción de la naloxona, se disponía de nalorfina y levalorfán, a principios de la década de 1950 a 1960 como antagonistas; siendo posteriormente considerados inaceptables debido a una alta incidencia de efectos adversos como reversión incompleta, por ser ambos son agonistas/antagonistas.

Los cambios relativamente menores en la estructura de un opioide pueden convertir al fármaco, que era primordialmente un agonista, en otro con acciones antagonistas sobre uno o más de los receptores.

La sustitución más frecuente es la porción de mayor tamaño (ej: un grupo alilo o un grupo metilciclopropilo) por el grupo N-metilo que es típico de los agonistas μ .^{1,7,59}

Estas sustituciones convierten a la morfina en nalorfina y a la oximorfona en naloxona o naltrexona.

La naloxona se absorbe con rapidez desde sitios de administración parenteral y se metaboliza en hígado por conjugación con ácido glucurónico a naloxona-3-glucurónico.

El tiempo medio de eliminación es de 60 a 90 min. Su efecto farmacológico dura no más allá de 30 min.

USOS CLÍNICOS

La analgesia producida por los opioides tienen como “precio” que en concentraciones clínicamente útiles puede producir una gran cantidad de efectos asociados, como por ejemplo la depresión respiratoria. Se utilizan los antagonistas opioides para restaurar la ventilación espontánea en aquellos pacientes que respiran en forma inadecuada luego de una sobredosis de opioides o después de una anestesia con ellos. Siendo también útiles para antagonizar otros efectos adversos de los opioides como náuseas, vómitos, prurito, retención urinaria, espasmo biliar, etcétera.

El comienzo de acción de la naloxona, luego de la administración por vía intravenosa es rápido (1 a 2 min) y la duración de su efecto es breve, aproximadamente, 30 a 45 min casi similar al flumazenil. Por lo tanto, es necesario repetir la dosis, preferentemente por vía subcutánea o intramuscular, según la vida media del agonista.^{59,60}

No todos los efectos se revierten al mismo tiempo, el ajuste cuidadoso de la naloxona generalmente puede restablecer una ventilación espontánea adecuada sin reversión de la analgesia. En dosis superiores a 0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}$, naloxona puede producir aumento de la presión sistólica y menor rendimiento en las pruebas de memoria. También produce aumento del consumo metabólico de oxígeno cerebral y del flujo sanguíneo cerebral y su uso debe ser adecuadamente titulado. En dosis cónicas la naloxona revierte los efectos μ rápidamente. Dosis de 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ titulados en bolos de 0.5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ cada 2 a 3 min restauran la ventilación espontánea en 1 a 2 min. La duración de los efectos administrada por vía intravenosa de naloxona son muy cortos, 30 min por la rápida redistribución desde el cerebro, con lo que es posible la reaparición de los efectos opioides, por lo que la vigilancia continua con monitoreo de la saturación de oxígeno es importante, más allá de la posibilidad de utilizar dosis repetitivas del reversor.^{61,62}

ESQUEMA TERAPÉUTICO

Las ampollas de naloxona contienen 0.4 mg en 1 mL de solvente.

Existen otras ampollas de 2 mL, pero su contenido es 10 veces menor y se utilizan sólo en neonatos y lactantes.

Un esquema posible de utilizar sería administrar 0.002 mg/kg endovenosos y esperar 2 min, la respuesta ventilatoria no es la adecuada para la edad del paciente, repetir la misma dosis y esperar otros 2 min. Evaluar nuevamente la frecuencia respiratoria, siguiendo hasta la reversión de la depresión ventilatoria o completar la dosis de 0.010 mg/kg. Excediendo esta dosis pueden aparecer efectos indeseables: náuseas, vómitos, taquicardia, hipertensión, ansiedad y en ocasiones, edema pulmonar, arritmias cardíacas y hasta muerte súbita. El total de la dosis administrada que permitió revertir la depresión respiratoria debe ser inyectada para prolongar su efecto, administrando la misma dosis utilizada por vía intravenosa por perfusión continua, por vía subcutánea o intramuscular.

La recurrencia de la depresión ventilatoria posterior a la administración de naloxona se debe a su corta vida media de acción y excreción, así como también a la recaptación de los opioides de los compartimientos periféricos por ejemplo del músculo, cuando el paciente comienza a moverse o sale de la hipotermia o cualquier estado de hipoperfusión periférica. Para evitar la renarcotización se deberá evaluar o tener en cuenta la dosis total del opioide administrada y su vida media de eliminación. El tiempo y magnitud de la última dosis. A pesar de ello, en el periodo posoperatorio inmediato ningún método de aplicación de reversores puede suplantar los cuidados diligentes de la enfermería o la valoración periódica de la función ventilatoria.⁵⁹

EFFECTOS ADVERSOS Y RECOMENDACIONES

La reversión de los opioides puede producir importantes consecuencias hemodinámicas, tales como aumentos en presión arterial, frecuencia cardíaca, liberación de adrenalina y noradrenalina. Existen numerosos reportes de efectos adversos producidos luego de la utilización de naloxona como los antes mencionados y complicaciones más graves como arritmias y edema agudo pulmonar.

Los mecanismos productores de estos cambios hemodinámicos posteriores a la reversión con naloxona no están bien definidos, pero se cree que tienen relación con el aumento de AMPc. Entre otras posibilidades figuran el dolor, el despertar rápido y la activación simpática no relacionada con el dolor. La reversión de los opioides debería evitarse en aquellos pacientes en los que el aumento de la presión arterial o la frecuencia cardíaca puedan ser perjudiciales (ej: pacientes con arteriopatías coronarias, feocromocitoma o tumores cromafines). Por tanto, es importante, antes de utilizar tanto naloxona como cualquier otro antagonista farmacodinámico, valorar la relación riesgo/beneficio.

OTROS ANTAGONISTAS OPIOIDES

NALMEFENE

Es un opioide antagonista puro de tipo sintético. Posee muy buena biodisponibilidad por vía oral, este opioide. Se metabo-

liza a nivel hepático por glucuronidación, 60 a 90% de la dosis. Su eliminación es renal y su vida media β es de 8 a 9 h.

Su dosis habitual es de 25 a 50 mg/día. Está indicada en el tratamiento de la adicción a los opioides y en el tratamiento coadyuvante del alcoholismo.

Efectos adversos más frecuentes por vía oral son síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos, ansiedad, insomnio, depresión, etc. Raramente produce efectos cardiovasculares, como la naloxona.

NALTREXONA

Es un opioide antagonista puro de tipo sintético. Con muy buena biodisponibilidad oral, este opioide también sufre un metabolismo hepático por glucuronidación (80% de la dosis). Su eliminación es renal y su vida media β es de 4 a 10 h.

Su dosis es de 25 a 50 mg/día; a veces, se establece un plan de administración alternativa de 100 mg durante el fin de semana, o 100 mg día por medio y 150 mg el fin de semana.

Está indicada en el tratamiento de la adicción a los opioides y en el coadyuvante del alcoholismo, igual que el nalmefene, la naltrexona tiene mucho más eficacia por vía oral, y una duración aproximada de 24 h después de administrada.

Sus efectos colaterales más frecuentes por vía oral son similares al nalmefene gastrointestinales, náuseas, vómitos, ansiedad, insomnio, depresión.^{62,63}

CONCLUSIONES

Los opioides son fármacos ampliamente utilizados por el anestesiólogo. Su uso durante el periodo perioperatorio como en el tratamiento del dolor es cotidiano. Su limitación sigue siendo los efectos adversos. Los efectos adversos deben anticiparse, evitando y controlando su aparición, evitando la interrupción del plan analgésico. Se debe recordar que las dosis mencionadas sólo son recomendaciones iniciales u orientativas, con las que se puede comenzar a planificar, pero hay que ajustar la medicación en cada paciente en particular.

Cuando el paciente se encuentre bajo los efectos de otra medicación depresora del SNC o que produzca bloqueo de la aferencia dolorosa (AINES, bloqueos regionales, etc.), la titulación de la dosis debe extremarse aún más, al igual que los controles durante el tratamiento tanto agudo como crónico.

REFERENCIAS

1. **Jaffe JH, Martin WR:** Analgésicos y antagonistas opioides. En: Goodman y Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9ª ed. Buenos Aires, Panamericana, 1996:478-451.
2. **Stacey BR, Watkins WD:** Mechanisms and modulators of opioid analgesia. *Curr Op Anesthesiol* 1994;7.
3. **Reisine T, Pasternak GW:** Opioid analgesics and antagonists. En: Hardman JG, Limbird LE (eds.): Goodman & Gilman's: *The pharmacological basis of therapeutics*. 9ª ed. McGraw-Hill, 1996:521-556.

4. **Teeples E:** *Farmacología y fisiología de los narcóticos*. Clínicas de terapia intensiva. Manejo del dolor en la UTI. Buenos Aires, Intermédica, 1991:33–63.
5. **Bailey P:** Respiratory effects of posoperative opioid analgesia. En: *Seminars in Anaesthesia* 1996;15,4:343–352.
6. **Bailey P, Stanley T:** Anestésicos intravenosos opioides. En: Miller: *Tratado de Anestesiología*. 2ª ed. Doyma, 1994; Cap. 10:253–291.
7. **Stoelting RK:** *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*. 2ª ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1991, cap. 23.
8. **Paladino MA:** *Bases farmacológicas de la anestesia*. La Plata, Sur, 1994:172.
9. **Paladino M, Ingelmo P:** *Farmacología básica de los opioides en farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001:120–142.
10. **Paladino M:** *Farmacología comparada de los opioides en farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001:143–154.
11. **Paladino M:** *Farmacocinética de los fármacos en pediatría*. Actas del 24 Cong. Argentino 1992:151–157.
12. **Lemmens HJM, Bovill JG, Hennis PJ, Burm AGL:** Age has no effect on the pharmacodynamics of alfentanil. *Anesth Analg* 1988;67:956–960.
13. **Miranda A:** *Opiáceos: vías y técnicas de administración. Normas de utilización*. 1ª ed. Barcelona, Jims, 1992:296–351.
14. **Hughes MA, Glass PS, Jacobs JR:** Context sensitive half-life in multicompartment pharmacokinetic models. *Anesthesiology* 1992;76:334–341.
15. **Lineberger C:** *Agonistas y antagonistas de narcóticos*. En: Clínicas de Anestesiología de Norteamérica, 1994;1:61–83.
16. **Bailey PL, Wilbrink J, Zwanikken Pace NL, Stanley TH:** Anesthetic induction with fentanyl. *Anesth Analg* 1985;64:48–53.
17. **Shafer S:** *Nuevo anestésico endovenoso, Remifentanil*. En: ASA. 1997; Vol 24:273–286.
18. **Bovill JG, Warren PJ, Schuller JL et al.:** Comparison of fentanyl, sufentanil, and alfentanil anesthesia in patients undergoing valvular heart surgery. *Anesth Analg* 1984b;63:1081–1086.
19. **Klockowski PM, Levy G:** Kinetics of drug action in disease states. XXV Effect of experimental hypovolemia on the pharmacodynamics and pharmacokinetics of desmethyldiacepam. *J Pharmacol Exp Ther* 1988;245:508–512.
20. **Egan TD:** Remifentanil vs. Alfentanil. Comparative pharmacokinetics. *Anesthesiology* 1995; 83:456–464.
21. **Rosow CE, Latta WB, Keegan CR, Philbin DM:** *Alfentanil for use in short surgical procedures, opioids in anesthesia*. Edited by Estefanos FG. Boston, Butterworth, 1984: 93–97.
22. **Bovill JG:** *The pharmacokinetics of sufentanil*. 55th Congress of IARS, March 8, 1981:12.
23. **Rosow C:** Remifentanil; A unique opioid analgesic. *Anesthesiology* 1993;79:875–876.
24. **Dershwitz M:** Dose–response relationship of G187048B, a new ultra–short acting opioid. *Anesthesiology* 1992;77: A396.
25. **Stanski DR, Shafer S:** Quantifying anesthetic drug interaction. *Anesthesiology* 1995;83:1–5.
26. **Cambareri JJ:** A3665 a new ultra–short–acting opioid. *Anesth Analg* 1993;76:812–816.
27. **Egan E:** The pharmacokinetics of the new opioided Remifentanil. *Anesthesiology* 1993;79:881–892.
28. **France CP:** Mirfentanil: Pharmacological profile. *J Pharmacol Exp Ther* 1991;258:502–510.
29. Comisión de Opinión Permanente en medicamentos de la FAANA. Agonistas y antagonistas morfínicos. *Rev Arg Anest* 1995;53(1):35–37.
30. World Health Organization. *Cancer pain relief*. WHO, Geneva 1986;18.
31. **Twycross RG, Lack SA:** *Therapeutics in terminal cancer*. London, Pitman, 1984;16–22:169–170.
32. Health and Public Policy Committee. American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1983;99:870–873.
33. World Health Organization who draft interim Guidelines: *Handbook on relief of cancer pain*. Geneva. Who, 1982:30.
34. **Ferrell BR:** The impact of pain on quality of life. A decade of research. *Nurs Clin North Am* 1995;30(4):609–624.
35. Oral morphine holds fewer side effects. *Med Tribune*. 1983:3.
36. Alivio del dolor en cáncer. Con una guía sobre la disponibilidad de opioides. 2ª ed. Ginebra, OMS, 1996:39–60.
37. **Finkel D:** Tratamiento del dolor crónico con opioides en: *Farmacología para Anestesiólogos e intensivistas*. Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001:271–288.
38. **Neiger F, Görjaj E:** *Analgesic efficacy continuous infusion with tramadol*. Abstracts 9th World Congress on Pain, 1999:574.
39. **Bailey PL:** Antagonism of posoperative opioid induced respiratory depression nalbuphine vs. naloxone. *Anesth Analg* 1987;66:1109–1114.
40. **Ingelmo P:** Anestesia combinada con bloqueos epidurales en pediatría. *Medicina Infantil* 2000;7:149–157.
41. **Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P:** Complicaciones posanestésicas. *Rev Arg Anest* 1997;5:350–372.
42. **Roizen MF, White PF, Eger EI II, Brownstein M:** Effects of ablation of serotonin or norepinephrine brain–stem areas on halothane and cyclopropane MACs in rats. *Anesthesiology* 1978;49:252–255.
43. **Vinik HR, Bradley EL, Kissin I:** Propofol–midazolam–alfentanil combination. Is hypnotic synergism present? *Anesth Analg* 1993;76:S450.
44. **Epstein B, Levy ML, Thein M, Coakley C:** Evaluation of fentanyl as an adjunct to thiopental–nitrous oxide–oxygen anesthesia for short procedures. *Anesth Rev* 1985;2:24–29.
45. **Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, Moll JWB, East KA, Stanley TH:** Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 1990;73:826–830.
46. **Hansen TD, Warner DS, Todd MM, Baker MT, Jensen NF:** The influence of inhalational anesthetics on *in vivo* and *in vitro* benzodiazepine receptor binding in the rat cerebral cortex. *Anesthesiology* 1991;74:97–104.
47. **Perkins WJ, Morrow DR:** A dose dependent reduction in halothane MAC in rats with a competitive N–methyl–D–aspartate (NMDA) receptor antagonist (abstract). *Anesth Analg* 1992;74:S234.
48. **Johns RA, Moscicki JC, DiFazio CA:** Nitric oxide synthase inhibitor dose–dependently and reversibly reduces the threshold for halothane anesthesia: A role for nitric oxide in mediating consciousness? *Anesthesiology* 1992;77:779–784.
49. **McEwan AL, Smith C, Dyar O, Goodman D, Smith LR, Glass PSA:** Isoflurane minimum alveolar concentration reduction by fentanyl. *Anesthesiology* 1993;78:864–869.
50. **Rodríguez A:** Tamosiunas G Interacciones medicamentosas en anestesia: el problema del paciente tratado. *Revista de la Sociedad de Anestesiología Uruguaya* 1995;12:2:4–15.
51. **Salmenpera M, Szlam F, Hug CC Jr:** Anesthetic and hemodynamic interactions of dexmedetomidine and fentanyl in dogs. *Anesthesiology* 1994;80:837–846.
52. **Scheinin M, Schwinn DA:** The locus coeruleus: site of hypnotic actions of α_2 -adrenoceptor agonists? (editorial). *Anesthesiology* 1992;76:873–875.
53. **Scott JC, Stanski DR:** Decreased fentanyl and alfentanil

- dose requirements with age: A simultaneous pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation. *J Pharmacol Exp Ther* 1987;240:159–166.
54. **Correa-Sales C, Rabin BC, Maze M:** A hypnotic response to dexmedetomidine, an α_2 agonist, is mediated in the locus coeruleus in rats. *Anesthesiology* 1992;76:948–952.
55. **Salmenpera M, Szlam F, Hug CC Jr:** Anesthetic and hemodynamic interactions of dexmedetomidine and fentanyl in dogs. *Anesthesiology* 1994;80:837–846.
56. **Paladino M:** Anestesia endovenosa total, importancia de los fentanilos en Farmacología clínica para anesthesiólogos. *FAAA*, 1997:79–108.
57. **Nigro M:** Situaciones especiales en el uso de los relajantes musculares. En: Paladino M *et al.*: Farmacología clínica para anesthesiólogos. *FAAA*, 2:296–314.
58. **Nigro M:** Relajantes musculares en pediatría. *Rev Arg Anest* 1996;54:1:24–34.
59. **Jara R:** Fármacos antagonistas en farmacología para anesthesiólogos e intensivistas. Rosario, Fundación Rosarina de Anestesiología, 2001:207–221.
60. **Daley MD:** Hypoxaemia in adults in the postanesthesia care unit. *Can J Anaesth* 1991;38:740–746.
61. **Gal T:** Prolonged blockade of opioid with intravenous nalme-fene in man. *Anesthesiology* 1986;64:175–180.
62. **Peanning PP, Samson B, Baxter AD:** Reversal of epidural morphine-induced respiratory depression and pruritus with nalbuphine. *Can J Anaesth* 1988;35:599–604.
63. **Iturrisi CE:** Clinical pharmacology of opioid analgesics. *Anesthesiol Clin North Am* 1989;7:33–49.

Anestesia endovenosa total

Alberto V. Barberá

La anestesia general comenzó siendo inhalatoria. En el decenio de 1930 a 1939 se empezó a usar el tiopental sódico, lo que marcó el comienzo de la anestesia balanceada. En los años 40, como secuela de la Segunda Guerra Mundial, prácticamente no se conseguía el protóxido de azoe (N_2O) que había resultado un gran adyuvante de otros agentes, y en el área de los países de la Cuenca del Plata: Brasil, Uruguay, Paraguay, pero especialmente en Argentina, se desarrolló una técnica endovenosa muy ampliamente usada que combinaba procaína en goteo, tiopental y galamina o succinilcolina.

Taquicardia e hipotensión o hipertensión eran complicaciones frecuentes, según el estado previo del paciente, y rara vez metahemoglobinemia o isquemias o aun infartos de miocardio en los pacientes de más edad.^{1,2}

La aparición de los inhalatorios modernos: halotano, metoxifluorano (de efímera vida), el enflurano, el isoflurano y más recientemente sevofluorano y desflurano, renovó el interés en la anestesia principalmente inhalatoria, después de la inducción y el bloqueo muscular endovenosos. Uno de los maestros aleccionaba diciendo que lo que se introducía por vena ya no se podía sacar, mientras que lo que entraba por el pulmón salía con facilidad por la misma vía, rescatando de una situación indeseable en pocos minutos. El concepto era erróneo, pero mostraba la tendencia que imperaba en aquel tiempo. Los opiáceos dieron un leve vuelco a las tendencias, pero el despertar retrasado y la depresión respiratoria, propia de estos fármacos, limitó su uso a la cirugía cardíaca. Al principio de 1970 tuvo mucho auge el uso de la neuroleptoanestesia, con o sin N_2O . Se usó especialmente la combinación fija de droperidol y fentanil, aunque otros fármacos se mezclaban para lograr efectos semejantes. También se popularizaron las infusiones continuas de tiopental sódico, ketamina, metohexital. Pero los fármacos se acumulaban causando pacientes deprimidos que no concenían a nadie.

Pensando en el futuro, parecía que la anestesia ideal debía poder realizarse con fármacos endovenosos o inhala-

torios de acción corta, a modo de poder mantener a los pacientes profundamente anestesiados, sin efectos cardiovasculares indeseables, protegidos de las reacciones de estrés, pero que logran un despertar en escasos minutos, dejando una analgesia duradera. Esto no se ha logrado todavía, pero nos estamos acercando bastante. Por los resultados alcanzados con los opiáceos (fentanil y sufentanil) parecía que el fármaco ideal debía ser de esa familia, pero de acción rápidamente evanescente.³

El desarrollo de nuevos fármacos para uso endovenoso, el ingenio electrónico aplicado a las formas de administrarlos con exactitud, y sobre todo el conocimiento de la farmacocinética, permitieron lograr procedimientos anestésicos muy cercanos al ideal. Esto es lo que trataremos en este capítulo.

La TIVA (acrónimo de *Total Intravenous Anesthesia*, nombre en inglés con el que se la conoce universalmente) tiene una serie de ventajas con respecto a la anestesia convencional inhalatoria total o con inducción endovenosa. La inducción es suave; se producen menos náuseas y vómitos en el posoperatorio; la recuperación puede ser más rápida y agradable, dependiendo de los agentes usados; no se han comunicado daños a órganos nobles, como ocurrió con los inhalatorios (daño hepático con el halotano y renal con el metoxifluorano); produce condiciones ideales en neurocirugía; permite un control predecible de la profundidad anestésica; evita la polución atmosférica dentro de los quirófanos con sus conflictivas consecuencias: mutagenicidad, teratogénesis, carcinogénesis y toxicidad.

Algunas desventajas también pueden anotarse: pueden presentarse flebitis y trombosis venosas; en el caso del propofol, el vehículo es una emulsión de aceite de soya deslecitizado, fosfátidos de huevo y glicerol, que en infusiones prolongadas puede llevar a concentraciones altas de triglicéridos en plasma, retardo en el despertar, depresión respiratoria y miocárdica; además puede ser un excelente caldo de cultivo que favorezca las infecciones, si no se lo maneja con extrema esterilidad.

BREVES CONSIDERACIONES FARMACOCINÉTICAS

Aunque la farmacocinética de los fármacos que se tratarán aquí ya ha sido estudiada en capítulos precedentes, es necesario hacer algunas consideraciones en éste.

El auge que la anestesia endovenosa está teniendo en este momento se debe a varios factores. La aparición en el mercado de nuevos fármacos hipnóticos y analgésicos de acción fugaz fue decisivo. No menos importante es que los investigadores están comprendiendo cada vez más exactamente la farmacocinética de las mismas, entendiéndose ésta como la descripción matemática de las concentraciones a lo largo del tiempo. También se están estableciendo las estructuras y distribución de los receptores para los distintos tipos de fármacos. La aparición en el mercado de los aparatos para la aplicación exacta de los distintos esquemas farmacocinéticos, incorporados a programas computacionales que permiten una razonable orientación acerca de las concentraciones en cada momento de la anestesia, es también un impulsor importante.

Los fármacos endovenosos pueden inyectarse en bolos intermitentes o bien en infusión continua. Para lograr una concentración útil en el compartimiento central se requiere la inyección de un bolo en un corto tiempo o bien una infusión por tiempo más prolongado. Por ejemplo, para el tiopental son necesarios 312 mg administrados en 30 seg, en un adulto normal de 70 kg; pero la concentración requerida para la pérdida de conciencia en el sitio de efecto, o sea en el cerebro, será menor que la alcanzada en plasma y posterior en el tiempo.⁴ Dependiendo de la velocidad en que las concentraciones en los sitios de acción y en los compartimientos centrales disminuyen por distribución y eliminación, es que los pacientes se van recuperando. Pero está claro que una dosis alta infundida rápidamente causará una concentración elevada en el compartimiento central con un gradiente importante con el sitio de acción. Este pico es innecesario y puede generar un exceso de dosis en el cerebro y aumentar las probabilidades de efectos colaterales. Inyectar los agentes endovenosos en forma de bolos, tanto en la inducción como durante el mantenimiento, provoca cada vez aumentos excesivos de concentración, seguidos de otros periodos en que aquélla es correcta o menor de lo indicado. Una expresión que se utiliza con frecuencia para describir este comportamiento es que la anestesia describe "picos y valles". La infusión continua de hipnóticos, analgésicos y relajantes musculares reduce las fluctuaciones en las concentraciones plasmáticas y minimiza la sobredosificación, mejora la incidencia de efectos colaterales, acorta los tiempos de recuperación y disminuye el consumo, con el consiguiente ahorro en los costos.

De ahí la conveniencia de establecer las dosis adecuadas para la inducción y el mantenimiento con infusión continua, guiándose por los parámetros farmacocinéticos de cada fármaco. Estos esquemas se realizan inyectando el fármaco en cuestión y determinando su concentración en plasma a intervalos predeterminados. Estas concentraciones permiten definir el esquema más apropiado, sea éste uni-, bi-

o tri-compartimental o las ecuaciones bi- o tri-exponenciales. Tanto los esquemas compartimentales como las ecuaciones carecen de exactitud estricta, porque son muchos los factores que deben tenerse en cuenta: las dosis son muy variables según las diferencias farmacodinámicas debidas a la edad, género, peso, índice cardiaco, el hábito de fumar, interacciones medicamentosas o las enfermedades coexistentes.⁴ Se utilizan, sin embargo, porque a los efectos clínicos son una buena guía para la administración de estos agentes.

Los coeficientes que definen un esquema farmacocinético pueden utilizarse para calcular las velocidades de infusión necesarias para alcanzar una concentración específica de un fármaco en el compartimiento central o en el plasma o en el sitio de acción. El método de Wagner,⁵ muy citado e imitado, es de uso muy frecuente para alcanzar rápidamente la concentración aludida, administrando los fármacos en dos etapas o escalones: un bolo, seguido de infusión continua. Se han descrito muchos cálculos matemáticos para lograr un esquema de perfusión.⁴ El bolo permite un nivel determinado y la infusión repone la que se va perdiendo hacia los compartimientos secundarios o por metabolismo y excreción. Se mantiene así la concentración requerida clínicamente.

Los esquemas farmacocinéticos de los fármacos anestésicos se pueden encontrar en Internet en dos sitios: *Ghent University, Department of Anaesthesia*, donde se encontrará el programa denominado *Rugloop*. En: anestesia.stanford.edu/pkpd/, de la *Stanford University*, mantenido por el Dr. Steven Shafer, que contiene el programa *Stanpump*, y otras adaptaciones para Windows o Linnus, etc. De cualquier modo, con sólo entrar en www.demed.be/ ambos sitios pueden ser encontrados.

John Lundy introdujo el concepto de la anestesia balanceada,⁶ que consiste en administrar combinaciones de anestésicos para aprovechar las acciones aditivas o interacciones, evitando así dosis altas de uno solo que pueden llegar a ser tóxicas durante o después de la cirugía. El nombre se utiliza más en las combinaciones de agentes endovenosos e inhalatorios, pero es perfectamente aplicable a la TIVA.

Como los inductores tienen acción hipnótica, pero escaso o ningún efecto analgésico, y los opioides carecen de acción hipnótica segura, los fármacos usados en forma endovenosa deben combinarse para lograr un efecto óptimo. El único fármaco que une las dos acciones es la ketamina, pero otros efectos secundarios obligan a combinarla también (ver el capítulo de Farmacología).

Dependiendo del opioide, de la dosis y la velocidad con que es aplicada, es frecuente la aparición de rigidez toracoabdominal de mayor o menor intensidad, lo que lleva a relacionar, además, un relajante muscular que facilite las maniobras de intubación y la ventilación. Si se trata de un procedimiento corto en que se planifica ventilar por máscara, se debe ser cuidadoso con las dosis de los opiáceos y con la depresión respiratoria durante los primeros minutos posteriores a la inducción. Así como la acción de los inhalatorios es aditiva, en general, la de los agentes endovenosos suele ser sinérgica, aunque también pueda ser aditiva en algunos casos. Cuando en un sistema de coordenadas se colocan en abscisas y ordenadas las dosis efectivas 50% (ED₅₀) de dos fármacos, se puede determinar la ED₅₀ de la combinación.

La siguiente fórmula puede aplicarse:

$$da/Da + db/Db = 1$$

donde Da y Db son las ED_{50} de los fármacos a y b , usados aisladamente, mientras que da y db son las dosis de a y de b , que cuando se inyectan juntas resultan equipotentes con Da o Db . Si tal suma es igual a 1, la acción es aditiva. Si es menor de 1, la acción es sinérgica.⁷ De esta forma se pueden trazar los diagramas isoblográficos, que es la forma en que se suelen analizar las interacciones.^{8,9}

Como se mencionó antes, la concentración adecuada en plasma se alcanza antes que la que corresponde a la concentración adecuada en el sitio de acción, o sea en los receptores correspondientes en el sistema nervioso central. Además, en estos últimos dicha concentración es menor que en el compartimiento central. Cuando se inicia una dosis de inducción (en bolo) es preciso esperar el tiempo que se requiera, de acuerdo a la farmacocinética del fármaco, para que llegue al sitio de efecto, y comenzar entonces con la infusión de la misma y/o de otra de tiempo de acción más corto. Es decir, el tiempo que haga falta para que la acción esté establecida en el sitio de acción y su concentración comience a declinar. Un ejemplo típico, producto de nuestra experiencia clínica, aclarará el concepto: se inyecta a un paciente adulto (70 u 80 kg) una dosis de 5 mg de midazolam. Cinco minutos después comenzará a sentirse mareado, señalando la llegada de una dosis subhipnótica a los receptores NMDA cerebrales. Si tal respuesta no se da, pueden aplicarse otros 5 mg. En ese momento se debe comenzar la infusión del analgésico elegido, por ejemplo, remifentanil, que a una dosis de 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ tardará entre 8 o 10 min en alcanzar los receptores λ en el cerebro y la médula espinal. Al mismo tiempo se deberá iniciar la infusión de midazolam a razón de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, de modo que al cabo de esos 10 min el paciente esté en condiciones de ser intubado con una mínima reacción a tal maniobra, con suficiente hipnosis y analgesia. Otra forma de obtener un resultado semejante es invertir el orden, comenzado la infusión de remifentanil a la misma dosis de 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Cuando el paciente muestre signos de mareo se puede comenzar con el pequeño bolo de midazolam seguido de la infusión. A los 9 a 10 min el efecto farmacológico será el mismo. Aprovechando las interacciones medicamentosas se podrá acelerar el procedimiento utilizando propofol en infusión continua y midazolam como coinductor. Sin embargo, los tiempos para la saturación de los receptores deberán respetarse siempre, para evitar respuestas indeseadas. Los esquemas de perfusión que utilizan la misma dosis única de infusión, después de un bolo, o no, podrán cubrir todas las necesidades quirúrgicas, pero la mayoría de los fármacos se acumulan con este tipo de procedimiento. La intubación, la incisión de piel, la apertura del esternón o del peritoneo y muchas otras maniobras intratorácicas o intraabdominales, requieren una profundidad anestésica mayor. Si se mantiene todo el tiempo la concentración adecuada para estos estímulos, durante los intervalos en que éstos no se aplican, se estará administrando un exceso de dosis, lo que retardará la recuperación al final de la anestesia. Además, las operaciones superficiales son menos dolorosas o reflexógenas que las intracavitarias. Las soluciones a estas dificultades son dos: o se usan fármacos de

muy rápida metabolización, de modo que no importe qué dosis se use, o el sistema usado permite al anestesiólogo controlar la profundidad anestésica según el momento de la cirugía, aumentando o disminuyendo la perfusión, o inyectando bolos en dosis apropiadas al estímulo.

Se considera que la eliminación de un fármaco (y la recuperación del paciente) se puede describir matemáticamente como la vida media de eliminación. Pero ésta podría ser exacta en un modelo unicompartimental. Los fármacos usados en TIVA obedecen a esquemas multicompartimentales, por lo que la vida media de eliminación no es útil para la descripción del tiempo requerido para la disminución de la concentración de estos fármacos. Razones: 1) la concentración plasmática es la consecuencia de la distribución de los fármacos en los compartimientos periféricos y de su eliminación, y 2) porque el grado de distribución y eliminación depende del equilibrio entre el compartimiento central y los periféricos, lo que, a su vez es función de la forma de administración y de la duración de la misma.¹⁰ Una mejor descripción de la desaparición de los fármacos endovenosos se logra con el tiempo medio contexto-sensible (TMCS o CSHT, en inglés) descrito por Hughes y col.¹¹ Éste es el tiempo requerido para que el nivel en plasma descienda en 50%, y depende del tiempo de administración hasta el momento en que se suspende la misma. A los anestesiólogos nos interesa el tiempo en que los pacientes van a estar despiertos, respondiendo órdenes, y respirando de manera adecuada, después de suspendida la infusión. Pero este intervalo es variable según la duración de la infusión, el nivel de concentración en el momento de suspenderla, las características del o los fármacos utilizadas y sus interacciones, si es más de una. Un fármaco puede tener un TMCS corto, pero si la dosis ha sido excesiva o se la ha administrado por varias horas, el tiempo para alcanzar el nivel de recuperación adecuado puede ser largo: se necesitará que la concentración baje un 80%, en lugar de un porcentaje menor si aquélla era más baja. Por ejemplo, en modelos de infusión de propofol y alfentanil,¹² la concentración del hipnótico debe bajar 50% y la de opiáceo solo 25% para el despertar, lo que toma unos 15 min. Igualmente se aplica el concepto cuando se trata de fármacos como el remifentanil o el mivacurium con TMCS muy cortos que no se acumulan, aunque las dosis sean mayores que las debidas. Tanto la concentración en plasma del fármaco infundido para producir la inducción, como la que se conserva en el momento del despertar son diferentes para cada fármaco, (y de las características de cada paciente como edad, enfermedades coexistentes, etc.) y ambas son de interés del anestesiólogo para poder definir la dosificación para esos momentos. Por ejemplo, el margen terapéutico del midazolam está entre 50 y 200 ng/mL en plasma. Por debajo de 50 ng/mL el paciente estará despierto.¹³

¿QUÉ FÁRMACOS SE USAN EN TIVA?

A muy grandes rasgos los fármacos anestésicos que se usan por vía endovenosa, se pueden dividir entre los hipnóticos,

los analgésicos y los relajantes musculares. El éter etílico es un inhalatorio con el que siguiendo el viejo esquema de Guedel se pueden lograr las tres acciones antedichas. Con los otros inhalatorios también pueden conseguirse, pero con un alto costo en acciones colaterales como hipotensión, arritmias, depresión respiratoria, etc. De ahí la idea de la anestesia balanceada acuñada por Lundy en 1926,⁶ por la que combinando dosis relativamente bajas de varios anestésicos era posible obtener una anestesia satisfactoria sin el peligro de la sobredosis y sus consecuentes complicaciones. Lo mismo es aplicable a los fármacos endovenosos. Los opiáceos producen profunda analgesia, hipnosis leve y ninguna relajación, o aun contractura toracoabdominal. Los hipnóticos no producen analgesia ni relajación. Los relajantes musculares pueden paralizar a un paciente que esté despierto y con dolor. En operaciones cortas (apendicectomía, por ej.) en manos hábiles y veloces se puede hacer sólo tiobarbiturato de sodio. El cirujano tendrá buenas condiciones para operar, pero probablemente el paciente tendrá un posoperatorio agitado, como consecuencia del dolor sufrido en su estado de inconsciencia (experiencias personales). En otros procedimientos cortos, como una biopsia superficial, endoscopia rápida o una defibrilación por arritmia supraventricular, un hipnótico como el propofol, en dosis suficiente, puede dar buen resultado. Con el uso de opiáceos y relajantes en dosis restringidas puede darse una situación tal en que el paciente no se mueva, ni tenga dolor, pero que esté consciente y recuerde las alternativas de la operación. Volveremos sobre este tema. De modo que las combinaciones deben hacerse, pero con las dosis apropiadas de cada fármaco, y con sus acciones debidamente monitorizadas.

En este capítulo estamos tratando la TIVA, pero no podemos desconocer la práctica muy frecuente de combinar los agentes endovenosos, en bolos o infusión, con los inhalatorios, basando la anestesia con el predominio de unos u otros, según la indicación o la preferencia del anesthesiólogo.

Por lo manifestado anteriormente es prácticamente imposible describir los fármacos y sus efectos, así como su farmacocinesis, en forma aislada, porque toda la bibliografía clínica da cuenta de los efectos de dichos fármacos administrados en combinación con otras.

OPIÁCEOS

La anestesia con morfina endovenosa se empezó a usar al final de la década de 1960 a 1969 y comienzos de la década de 1970 a 1979.¹⁵ La profunda depresión respiratoria que requería muchas horas de ventilación mecánica en el posoperatorio inmediato, sólo la hacía útil para la cirugía cardíaca a cielo abierto. Se llegaron a usar dosis de 11 mg/kg, pero aunque la anestesia era muy estable, la depresión hemodinámica subsiguiente, con vasodilatación especialmente de los territorios de capacitancia que requerían volúmenes de fluidos muy altos para mantener la presión arterial, con el edema consiguiente, llevaron a buscar otras soluciones. Éstas llegaron con la síntesis de los opiáceos modernos, las anilidopiperidinas.

El **fentanil** fue el primero en ser usado, primero en combinación fija con el droperidol,¹⁶ un neuroléptico, y

después aislado. Las dosis apropiadas para fentanil varían mucho según la indicación (tipo de enfermo), la estrategia de la cirugía (duración de la misma e intensidad de dolor esperados) y la posibilidad y/o necesidad de asistencia respiratoria en el posoperatorio. Para cirugía no cardíaca se han usado entre 5 y 15 µg/kg, seguidos de 0.03 a 0.1 µg/kg/min, con el objeto de mantener niveles plasmáticos entre 3 y 10 ng/mL, para cirugía. Para analgesia en el posoperatorio 1 a 2 ng/mL suelen ser suficientes. Pero para mantener una anestesia quirúrgica debe agregarse un hipnótico en infusión o N₂O al 66%. En cirugía cardíaca se han usado 50 µg/kg en bolo o 4 a 5 µg/kg/min durante 5 min, seguidos de una infusión de 0.1 a 1 µg/kg/min, para obtener 20 a 40 ng/mL en plasma.^{17,18} También en la inducción de pacientes coronarios este autor ha usado fentanil en bolos, a razón de 8 y 12 µg/kg, después de una premedicación oral con lorazepam, y de 30 a 40 µg/kg en otros no premedicados, encontrando una menor estabilidad hemodinámica y protección miocárdica en los casos con premedicación y menor dosis.¹⁹ Lo que implica que el agregado de benzodiacepínicos al fentanil provoca, por adición,²⁰ una depresión hemodinámica que, sin embargo, puede ser beneficiosa y protectora para un miocardio isquémico, ya que tiende a mantener el balance de consumo de O₂ (MVO₂) en el músculo cardíaco.¹⁹ Es consenso que los opiáceos mantienen una gran estabilidad hemodinámica,²¹⁻²³ por lo que son insoslayables en cirugía en pacientes cardíacos. Pero como no son buenos hipnóticos,²⁴⁻²⁸ se hace necesario combinarlos con algún otro fármaco que asegure la inconsciencia, lo que siempre provocará algún efecto depresor, sea con N₂O²⁹⁻³¹ o con benzodiacepínicos^{19,20,32-34} u otros hipnóticos.

Después de una inyección de fentanil la concentración en plasma decrece rápidamente por distribución hacia los tejidos. En voluntarios sanos, después de una hora de administración de hasta 10 µg/kg el 98.6% del fármaco ha desaparecido del plasma. Es por esto que después de una sola dosis pequeña o moderada, la acción es de corta duración.³⁵ Sin embargo, cuando se usa en infusión, la acción será más prolongada cuanto más haya durado la administración y mayor haya sido la dosis, que cuando se mantiene en el tiempo, tiende a acumularse. El desconocimiento de la farmacocinética de estos fármacos llevó a concluir que el fentanil, tan extensamente usado en cirugía cardiovascular, no producía la protección miocárdica supuesta.³⁶ Se inyectaban 150 µg/kg, como única dosis durante toda la operación, sin tomar en cuenta que la concentración en plasma bajaba a niveles por debajo de los requeridos, y sin utilizar ninguna otro fármaco adyuvante. No resulta extraño que los resultados fueran engañosos, y confirman la necesidad de mantener una concentración suficiente del opiáceo en plasma. ¿Cómo definir cuál es el nivel del fármaco necesario para mantener analgesia cuando otros adyuvantes son administrados? ¿Cuál el nivel sin los adyuvantes? ¿Y cuál el nivel que impida las reacciones adrenérgicas ante la agresión quirúrgica? Se trata de definir una dosis o un ritmo de infusión y dosis que sea semejante a la concentración alveolar mínima (CAM o MAC en inglés) bien conocida en el uso de los inhalatorios. Prys-Roberts y Sear³⁷ determinaron una velocidad mínima de perfusión (MIR, del inglés *minimum infusion rate*), necesaria cuando se administra con N₂O al 66%. Pero este índice no es útil, porque si se usa una infusión fija

se debe dejar pasar el tiempo equivalente a cuatro vidas medias de eliminación para alcanzar el equilibrio; para evitar este inconveniente se hace una dosis de carga, de modo que en realidad, el MIR es la medida de la interacción entre la dosis de carga y la velocidad de perfusión. Tampoco la MIR define la concentración en el plasma ni los efectos en los receptores. Otros trabajos³⁸ intentaron definir más bien las concentraciones en plasma en relación con los efectos. Roizen³⁹ definió el MIC-BAR (*Minimal Anesthetic Concentration Blocking Adrenergic Response*) como la concentración en plasma que bloquea la mayoría de las respuestas adrenérgicas a la incisión de piel (MIC-BAR₉₅), que para el fentanil ronda los 14 ng/mL. Este número es obviamente poco práctico, de acuerdo a las dosis mencionadas anteriormente, pero marca la pretensión que se tuvo alguna vez, de realizar anestésicos libres de estrés con un solo fármaco.

Ya se ha mencionado que para todos los fármacos usados en TIVA, excepto el remifentanil, si se administra la infusión con igual velocidad y dosis durante periodos prolongados, se produce un aumento de la concentración en plasma tanto mayor cuanto más largo sea el tiempo de infusión. Es decir que se produce acumulación del fármaco. Es necesario seguir muy estrechamente los esquemas farmacocinéticos que permitan mantener constante la concentración en plasma y en el sitio de acción (receptores). Volvemos sobre este punto.

El **sufentanil**, derivado del fentanil, es otro opiáceo con algunas ventajas sobre el anterior: tiene un índice terapéutico mayor (LD50/ED50 = 25 211, mientras que el de la morfina es de 69 y el del fentanil, 277). En el hombre resulta 4 520 veces más potente que la morfina, y entre 4 y 10 veces más que el fentanil, según los autores.⁴⁰⁻⁴³ Como en el caso de su antecesor, su uso principal, al comienzo, fue para la cirugía cardiovascular, en la que se encontró que hasta 10 µg/kg prácticamente no producía cambios hemodinámicos.^{44,45} En cirugía cardíaca este autor lo usó en dosis de 4 µg/kg para la inducción y una infusión de 0.006 µg/kg/min, en combinación con 2 µg/kg/min de midazolam, hasta la salida de circulación extracorpórea en que se redujeron a la mitad. El sufentanil resultó más hipnótico que el fentanil, con gran estabilidad hemodinámica tanto en pacientes con función de ventrículo izquierdo normal o severamente deteriorada.⁴⁶ Otros autores lo han usado con esquemas muy diferentes, tanto para la inducción como para el mantenimiento, con excelentes resultados también.⁴⁷⁻⁴⁹ Las dosis en cirugía general varían mucho, pero en general, se usan 0.25 a 1 µg/kg en combinación con hipnóticos o entre 1 a 5 µg/kg cuando se lo inyecta aislado. El mantenimiento se puede hacer con 0.008 a 0.025 µg/kg/min cuando se lo acompaña con N₂O a 70%. Las concentraciones plasmáticas analgésicas deben ser de 0.1 a 0.2 ng/mL y para procedimientos más dolorosos, de 0.2 a 0.4 ng/mL o hasta 1 ng/mL usando también N₂O.¹⁰ El tiempo medio de concentración sérica (TMCS) es igual al del propofol en las simulaciones farmacocinéticas,⁵⁰ pero la vida media terminal es de 577 min después de una infusión de 8 a 9 horas. Comparando con fentanil y alfentanil, después de infusiones de más de cuatro horas el fentanil requiere dos veces más tiempo que el sufentanil y el alfentanil para disminuir en 20% la concentración plasmática. Después de 10 horas el fentanil tarda cuatro veces más para el mismo resultado. Se lo ha utilizado exitosa-

mente en prematuros, neonatos a término y en niños mayores, pero debe tenerse en cuenta que la fracción libre de sufentanil es 2.5 veces mayor en los más pequeños que en los otros pacientes por la menor concentración de la α1-gluco-proteína ácida.⁵¹ En esos mismos pacientes el aclaramiento del sufentanil es de 40% del de los mayores, porque probablemente en estos últimos el flujo hepático sea mayor.⁵²

El **alfentanil** salió al mercado como un opiáceo de acción fugaz, por lo que parecía ofrecer ventajas sobre el fentanil. Como es menos soluble en grasas, su acción empieza y termina antes. Tarda alrededor de 4 min en equilibrar la concentración entre el plasma y los sitios de acción. Para el fentanil y el sufentanil los tiempos están entre 5 a 6 minutos.

En un estudio comparativo en pacientes coronarios electivos, premedicados, este autor⁵³ encontró que la dosis de alfentanil para la inducción fue de 125 µg/kg inyectados en bolos de 50 a lo largo de 20 a 25 min, acompañados de 15 mg de midazolam y una dosis de precurarización con pancuronio (2 mg). La razón fue que si la infusión se hacía más velozmente, se producía una hipotensión más marcada (intolerable para estos pacientes) que la observada, que de cualquier modo fue significativa con respecto a basal. La inyección con midazolam se hizo para asegurar la hipnosis, lo que no fue necesario en la inducción con fentanil ni sufentanil, en pacientes premedicados con lorazepam. Durante el mantenimiento la dosis fue de 3 µg/kg/min combinados con N₂O al 50%, aunque aun así resultó el más inestable de los tres. Fue necesario agregar propranolol a dos pacientes sobre diez por taquicardia e hipertensión. En los casos con sufentanil, ventilados con O₂ puro, sólo hubo uno que requirió propranolol, y otro al que se adicionó un inhalatorio (isoflurano). Las concentraciones en plasma necesarias para un efecto determinado de los opiáceos, combinados con N₂O, son:^{54,55} para la incisión de piel: alfentanil 200-300 ng/mL, fentanil 3-6 ng/mL, sufentanil 1-3 ng/mL; para cirugía mayor: alfentanil 250-450 ng/mL, fentanil 4-8 ng/mL y sufentanil 2-5 ng/mL. Estas cifras muestran las diferentes potencias de los opiáceos descritos hasta aquí. Para completar esta comparación debemos agregar que las concentraciones requeridas para el remifentanil son semejantes a las del fentanil.

El **remifentanil** merece algunas consideraciones especiales: es un opiáceo con una farmacodinamia con pocas diferencias con respecto a sus congéneres más antiguos. Sin embargo, la farmacocinética lo hace muy especial: después de la inyección, su acción comienza muy rápidamente, en 1.5 min, y termina en 3 a 4 min después de suspendida a las esterasas plasmáticas y tisulares. No necesita del hígado o el riñón para su eliminación, por lo que las dosis no deben ajustarse en caso de insuficiencia de esos órganos.^{56,57} La deficiencia en pseudocolinesterasa no afecta su destoxicación. Las dosis se deben ajustar según el peso del paciente, como con los demás opiáceos, pero es más cercana al peso ideal, según la estatura, género y edad que al peso real. Esto lo hace ideal en el caso de los hiperobesos,⁵⁸ aunque otras técnicas se han utilizado también con propofol y/o fentanil.^{59,60} La recuperación rápida que permite el remifentanil puede disminuir las complicaciones en el posoperatorio de este tipo de pacientes, como la trombosis venosa o la insuficiencia respiratoria. Trabajos que sugieren que la potencia del remifentanil está entre 40:1 y 30:1 con respecto al alfen-

tanil^{61,62} aplicados luego a los programas computacionales para las jeringas de infusión programadas, fueron puestos en duda, fijando la potencia relativa en 20:1.⁶³ Se llegó a la conclusión de que, aunque imperceptible para los sujetos voluntarios que participaron en el estudio, las pruebas cognitivas aplicadas mostraban cierta anomalía aun 60 min después de suspendido el fármaco.⁶³

Las particularidades de este opioide, que fue aprobado como complemento de anestesia general por la FDA en 1996, han dado un gran impulso al uso de TIVA. Esta modalidad fue siempre atractiva para los anestesiólogos, pero al no existir la posibilidad de una recuperación breve, su uso se reservó para los pacientes de más alto riesgo y para la cirugía cardíaca, en que los opiáceos que existían en el mercado hasta entonces resultaban fármacos más confiables que los inhalatorios. Sólo últimamente, con los progresos en el conocimiento de la farmacocinética es que se pudieron utilizar, cautelosamente, los antecesoros del remifentanil. Sin embargo, el despertar y la recuperación después de aquéllos y de éste son marcadamente diferentes, más confiables y seguros para el último, dada la particular forma de su destrucción sin la participación del hígado.

En los pocos años en que se ha usado el remifentanil se le ha combinado con muchos otros agentes y se ha administrado con muchos esquemas diferentes. En todos ellos el objetivo principal fue aprovechar su corta vida media contexto sensible, en un amplio espectro de tipos de pacientes y edades. Se ha comparado su acción (con N₂O, entre 30 y 70%) contra la combinación de isoflurano, fentanil, resultando que el tiempo para abrir los ojos, extubación y verbalización fue más corto para los pacientes con remifentanil, así como mejores los tests cognitivos.⁶⁴ En otro estudio, comparando remifentanil y alfentanil en dosis equipotentes, la recuperación de conciencia y de los parámetros respiratorios son más rápidos para el remifentanil, aun después de cirugías cortas.⁶⁵ También se ha determinado que comparando intubación, extubación, entre dos grupos anestesiados con ketamina o remifentanil, no hubo diferencia alguna. Considerando los datos hemodinámicos en el grupo con ketamina, los valores resultaron más altos que en el otro, aunque sin consecuencias clínicas. La estabilidad en el grupo con remifentanil resultó superior.⁶⁶ El autor utilizó el remifentanil en dos grupos de pacientes: en uno, combinándolo con propofol y en otro con midazolam. Muchos autores comienzan la administración del opiáceo con un bolo de 1 a 1.5 µg/kg para alcanzar más rápidamente una concentración útil en el compartimiento central. En nuestra experiencia, el remifentanil causa el fenómeno de rigidez toraco-abdominal más con frecuencia y con más intensidad que sus antecesoros. Por esta razón, como este fenómeno está relacionado con la dosis y la velocidad de infusión, nuestra elección fue iniciar la misma a igual dosis que la que se iba a usar durante el mantenimiento. Para alcanzar la concentración útil en el sitio de efecto es necesario esperar entre 8 y 10 min, lo que se demostró porque la intubación no produjo reacción adrenérgica alguna.⁶⁷⁻⁶⁹ En ambos grupos de pacientes se produjo un patrón hemodinámico igual: bradicardia e hipotensión. Es característico durante la inducción, después de bolos de midazolam o propofol, observar que la frecuencia cardíaca disminuye en aproximadamente el 25% y se presenta la apnea. Pasados los 6 min se puede inyectar succinil-

colina en dos dosis (1/10, y un min después el resto de 1 mg/kg), para facilitar la intubación a los 8 a 10 min. A partir de los 5 min después de la intubación todos los parámetros hemodinámicos quedaron muy estables hasta la supresión de las infusiones, en que los mismos se recuperaron parcialmente.⁷⁰ En los casos con volumen minuto cardíaco fijo, dependiente de la frecuencia, la hipotensión resultará, obviamente, más importante, pero podrá revertirse la bradicardia con atropina, a menos que el paciente haya estado β-bloqueado, lo que requerirá otras medidas. Tal como está establecido en la literatura, el despertar se produce a los 3 a 5 min después de suprimido el remifentanil, si los hipnóticos han sido suspendidos oportunamente. El efecto analgésico desaparece muy rápidamente también, lo que obliga al uso de AINE o morfina o fentanil, 20 a 30 min antes de terminar la cirugía. Otra opción, si se cuenta con una recuperación posanestésica bien organizada, es continuar con dosis mínimas del opiáceo, 0.05 a 0.1 µg/kg/min, que son analgésicas y por encima del nivel de apnea, hasta que otras medidas se hagan efectivas.

HIPNÓTICOS

El **tiobarbiturato sódico** ha sido el inductor de hipnosis de elección desde su aparición en el mercado en el decenio de 1940 a 1949. Muchos otros inductores se han desarrollado desde entonces, como la propanidida, el etomidato, algunas benzodiacepinas (diazepam, midazolam), el althesin, y el propofol. Sólo algunas son útiles para infusiones continuas. El tiobarbiturato no es de ellas. Se produce una acumulación que posterga el despertar desmedidamente. Cuando se da una sola dosis, en cambio, se produce una rápida redistribución hacia los tejidos no grasos y la conciencia se recupera rápidamente. El volumen minuto cardíaco y la masa corporal magra son determinantes importantes del destino del fármaco. Tiene un índice terapéutico bajo que hace que una dosis "x" pueda producir depresión respiratoria y hemodinámica y otra ligeramente menor cause la desaparición de la hipnosis. La dosis habitual de inducción es de 2.5 a 3 mg/kg, pero es sumamente variable según la edad, género, estado del paciente, volumen minuto cardíaco. Con frecuencia los anestesiólogos usan la "dosis sueño", que es la necesaria para que el paciente deje de responder a la voz u otros estímulos suaves, que está entre los 2.5 y 4 mg/kg. Dicha dosis puede causar apnea, disminución del índice cardíaco, venodilatación y taquicardia, sin cambios en la resistencia periférica. La combinación con midazolam 0.02 mg/kg permite reducir la del tiobarbiturato sódico en un 30% para obtener el mismo grado de hipnosis. Con alfentanil se reduce la respuesta a los estímulos, pero influye menos en la profundidad de la hipnosis. Se ha intentado administrarlo en infusión encontrando que las concentraciones plasmáticas necesarias para mantener la anestesia son de 10 a 20 µg/mL. Se ha definido también que la pérdida del reflejo corneal se obtiene con una concentración total de 39.4 ± 2.5 µg/kg y 5.9 ± 0.4 de tiobarbiturato libre. Asimismo, se encontró que las concentraciones requeridas varían según los estímulos quirúrgicos (13.7 µg/kg para un legrado uterino, y 15 µg/kg para un procedimiento ortopédico, ambos con N₂O al 70%).⁷¹⁻⁷³

El **propofol** es un hipnótico no barbitúrico que ha ganado gran popularidad desde su lanzamiento en 1977, debido a sus cualidades farmacocinéticas que permiten su uso en gran variedad de pacientes y situaciones, dando buen resultado, especialmente en cuanto a la calidad del despertar. Es de acción muy corta, lo que lo hace apropiado para la administración en infusión continua, siguiendo ciertos esquemas para evitar su acumulación. Las dosis de inducción varían entre 1 y 2.5 mg/kg, mientras que las concentraciones en plasma para la pérdida de la conciencia están entre 2.5 y 5.5 µg/kg y para la pérdida de la respuesta a las órdenes verbales,⁷⁴ entre 2.5 y 3.5 µg/kg. Las concentraciones de 5 µg/kg producen hipnosis en el 90% de los pacientes premedicados con un benzodiazepínico.⁷⁵ La inyección rápida de 1.5 a 2 mg/kg provoca la pérdida de la conciencia en un min. El efecto pico se observa a los 90 seg medido por el efecto sobre el EEG/ Después de un bolo en la dosis indicada, la hipnosis dura entre 5 y 10 min. Deprime los reflejos laríngeos más que el tiobarbiturato, facilitando la colocación de una máscara laríngea.⁷⁶ La dosis de inducción del propofol disminuye cuando se combina con midazolam por acción sinérgica.⁷⁷ Tiene efectos hemodinámicos indeseables cuya intensidad varía con los antecedentes del paciente, y la edad: las dosis necesarias son menores a medida que aumenta esta última. La inyección de un bolo causa disminución de la presión arterial en un 20 a 40%, sin cambios en la frecuencia cardíaca. El volumen minuto cardíaco, índice cardíaco, volumen por latido caen en un 15%, así como la resistencia vascular periférica. El descenso de la presión es más importante, de hasta más del 50% en los ancianos y en los pacientes hipovolémicos, por lo que es desaconsejable su uso en esta situación o en el choque. El propofol carece de propiedades analgésicas, por lo que para intubar debe administrarse una dosis alta, si se usa como único anestésico. En consecuencia, para obtener anestesia quirúrgica se debe relacionar con algún analgésico potente como un opiáceo, ketamina o un inhalatorio. La premedicación con un opiáceo disminuye la reacción a la laringoscopia e intubación, pero aumenta la posibilidad de hipotensión. Esta acción sinérgica es más intensa con midazolam que con fentanil o con alfentanil,⁷⁸ aunque menor de lo esperado. Según ya hemos visto que es regla, para iniciar una infusión para mantenimiento de la hipnosis conviene "llenar" el volumen central de distribución con una dosis en bolo para seguir con infusiones variables, según sea el propósito (sedación o anestesia), la intensidad de los estímulos y el fármaco con el que se combine. Se ha comprobado que hay una relación entre el volumen de distribución y las necesidades de propofol para la inducción. A una dosis 666 µg/kg/min (calculado según el peso de la masa magra), la dosis de inducción puede determinarse tomando en cuenta: edad, la masa corporal magra, el volumen de sangre central y el flujo hepático.⁷⁹

En general, los esquemas manuales indican una infusión en dos o tres etapas con dosis en disminución, después del bolo inicial, para ser utilizados en combinación con N₂O u opiáceos. Se ha usado⁸⁰ un esquema de 200 µg/kg/min que se va disminuyendo según la respuesta clínica hasta 100 µg/kg/min. Y también otro⁸¹ en que se usaron 166 µg/kg/min durante 10 min; luego, a razón de 133 µg/kg/min por otros 10 min, y después 100 µg/kg/min hasta terminar la cirugía. De esta forma se logran concentraciones en plasma de 3.67

µg/mL, útiles para usar en combinación con N₂O a 70%, o fentanil a 1 o 2 ng/mL en plasma. Si se recorre la bibliografía, las concentraciones en plasma varían entre 2 y 8 µg/mL, dependiendo del tiempo de infusión y el fármaco agregado. Se ha buscado la concentración óptima combinándolo con alfentanil en diferentes proporciones,⁸² encontrando que las concentraciones crecientes de propofol permiten una disminución de las de alfentanil y viceversa. Después de 1 mg/kg de propofol en bolo y 30 µg/kg de alfentanil, la infusión del primero se inició con 180 µg/kg/min por 10 min, 140 µg/kg/min por otros 10 a 30 min, y 100 µg/kg/min por otras 9 h y media. A su vez, el alfentanil, que se inició 10 min después de la intubación, se infundió así: 0.35 µg/kg/min durante la primera hora, 0.275 µg/kg/min durante la segunda y 0.24 µg/kg/min hasta terminar 8 h después. La probabilidad de que 50% de los pacientes despertaran se presentaría a los 15 min, después de suspender una infusión de dos horas, y a los 20 min, después de entre 2 y 10 h de duración. La combinación de fentanil (3 ng/mL) con propofol disminuye en 40% la concentración plasmática media (Cp₅₀) para la pérdida de conciencia, pero en 90% la Cp₅₀ para la incisión de piel.⁸³ Es decir que puede darse un paciente sin dolor por el fentanil y despierto por una dosis escasa de propofol. Para evitar este fenómeno debe mantenerse una concentración de propofol en el sitio de efecto de no menos de 3.5 µg/mL. En pacientes sujetos a cirugía abdominal se ejercieron diferentes estímulos para encontrar las concentraciones (Cp₅₀) adecuadas que evitaban las respuestas. El agregado de fentanil (1 ng/mL) redujo poco la inducción de la hipnosis, pero bastante más la reacción a los estímulos, aunque aumentar la concentración del fentanil (3 ng/mL) no produjo nuevos decrementos en la de propofol.⁸⁴ La concentración EC₅₀ de despertar⁸⁵ es de 1.07 µg/mL, la EC₅₀ de orientación es de 0.95 µg/mL y la de comportamiento semejante al preanestésico es de 0.4 µg/mL. Otros⁸⁶ han hallado números un poco mayores: 1.6 µg/mL para despertar y 1.2 µg/mL para orientación completa. El propofol tiene un TMCS de menos de 25 min después de tres horas de infusión, y después de 8 horas, es de 40 min. Como a las dosis habituales el descenso de la concentración es de 50%, el despertar de la anestesia con propofol suele ser rápido, aun después de infusiones largas.^{11,87}

Como se mencionó más arriba, puede realizarse una coinducción combinando midazolam con propofol, para reforzar la acción hipnótica de este último y evitar los efectos hemodinámicos adversos,⁸⁸ también se ha descrito una auto-coinducción administrando propofol 0.4 mg/kg seguidos de una infusión a razón de 0.83 µg/kg/min, resultando hemodinámicamente iguales, pero con una recuperación más rápida en los casos con propofol-propofol que cuando se usó midazolam-propofol.⁸⁹ Se han propuesto innumerables combinaciones de propofol con otros fármacos para diferentes propósitos, investigando tal o cual ventaja, especialmente la estabilidad cardiovascular, la rapidez de recuperación y la incidencia de náuseas y vómitos.⁹⁰⁻¹⁰² El propofol es un antiemético efectivo.

También se han hecho muchas comparaciones entre TIVA y anestesia inhalatoria o ésta con algún agente endovenoso agregado. En general, la estabilidad y la recuperación producidas estuvieron a favor de las técnicas con TIVA, con algunas excepciones.^{103,104}

El **etomidato** es un compuesto imidazólico carboxilado que viene en solución al 2% con características farmacocinéticas que lo hacen apto para el uso en infusión continua. Su velocidad de depuración es casi igual al flujo hepático que lo metaboliza, transformándolo en compuestos inactivos que se eliminan por riñón. La dosis de inducción oscila entre 0.2 y 0.6 mg/kg. El efecto hipnótico aparece en el tiempo circulatorio brazo-cerebro. Su principal ventaja como hipnótico reside en la ausencia de efectos sobre la presión arterial y la frecuencia. Además, se ha descrito un efecto tipo nitroglicerina por la capacidad para dilatar las arterias coronarias, lo que lo hace ideal para la inducción en pacientes con enfermedad coronaria obstructiva. Tampoco es depresor respiratorio, ni tiene efecto sobre la musculatura bronquial.¹⁰⁵⁻¹⁰⁷ Sin embargo, su uso se vio parcialmente restringido por las mioclonías que aparecían en la inducción, probablemente debidas a liberación de centros medulares,¹⁰⁸ y a la irritación dolorosa de la vena donde se aplicaba la inyección, seguida a veces de tromboflebitis, a causa del propilenglicol a 35% en que venía disuelto. Actualmente este inconveniente ha sido superado al cambiar el diluyente por otro basado en lecitina y aceite de soya, semejante al del propofol. Se lo ha usado en infusión continua utilizando esquemas en 2 o 3 etapas: una dosis de carga de 100 µg/kg/min en 10 min, seguido de la infusión hasta el final con 10 µg/kg/min. El otro esquema indica la carga de 100 µg/kg/min en 10 min, seguido de 20 µg/kg/min por 27 min y luego 10 µg/kg/min hasta el final. Ambos planes proveen una concentración de 500 ng/mL para mantener la hipnosis. Por debajo de 300 ng/mL los pacientes despiertan. Sin embargo, algunos informes señalaron aumento de mortalidad en pacientes con traumas múltiples, debido a una inhibición de la secreción suprarrenal por infusiones prolongadas, lo que ha impedido su uso más profuso.¹⁰⁹⁻¹¹¹ No hay informes de evidencia de inhibición suprarrenal durante periodos cortos como serían los de una anestesia general, pero la duda subsiste. Otro inconveniente insoslayable es la frecuencia de náuseas y vómitos. En infusiones prolongadas (2 días) la recuperación es de 40 min, cuatro veces más larga que después de una hora de infusión.¹¹² El TMCS del etomidato es la mitad del del propofol. Después de una infusión de entre 19 a 123 min (media 61 min) efectuada con el esquema de dos etapas, más otra infusión de fentanil a 1 µg/kg/min, la respuesta a órdenes verbales se produjo a los 9 min.¹¹³ En otro trabajo¹¹⁴ en que se infundía, además, alfentanil, el tiempo fue un poco más prolongado: 12.5 min. Otro inconveniente frecuente en su uso, son los movimientos espasmódicos y la intranquilidad que presentan los pacientes durante la recuperación.¹¹³

La **ketamina** es un derivado de la fenciclidina disuelto en agua. Se presenta comercialmente como una mezcla racémica, aunque en los últimos años se ha visto que la ketamina dextrógira es de 3 a 4 veces más potente que la levógira, y dos veces más que la mezcla, para el control del dolor.¹¹⁵ Es el único anestésico endovenoso capaz de proporcionar hipnosis y analgesia quirúrgica, que puede usarse como único fármaco, apropiado para la anestesia en guerra o en transportes, donde otras técnicas no se pueden aplicar. Es un buen analgésico somático, pero no visceral. Mantiene abierta la vía aérea, es broncodilatador, no deprime la respiración, y los reflejos laríngeos y faríngeos se mantienen. Es

útil en la anestesia en quemados, especialmente cuando se debe trabajar en cara y cuello. Se ha desaconsejado su uso para cirugía oftalmológica o cerebral porque aumenta las presiones intraocular e intracerebral.¹¹⁶⁻¹¹⁸ Sin embargo, cuando se la infunde en combinación con propofol no se observa dicho efecto.¹¹⁹ *In vitro* es depresor cardíaco y vasodilatador, pero como produce una descarga importante del tono simpático se produce el efecto contrario: aumento del volumen minuto cardíaco y de resistencia periférica con aumento de presión arterial y de la frecuencia cardíaca.¹¹⁶ En pacientes graves, con depleción de catecolaminas, el efecto puede ser inverso, con hipotensión.¹²⁰ Puede ser la indicación en pacientes con hipovolemia, en choque o no, taponamiento cardíaco, pericarditis o enfermedad pulmonar con broncoconstricción. Se puede usar en pacientes con porfiria e hipertermia maligna. Cuando se la administra como único agente produce un despertar agitado, con sueños desagradables, sensación de disociación extracorpórea (“fuera del cuerpo”), sensación de flotar, y a veces, franco delirio. Estos efectos pueden durar varias horas y repetirse por días y ocasionalmente por semanas. La incidencia de las alteraciones psíquicas se presenta en 5 a 30% de los casos, son menos frecuentes en los niños, adultos jóvenes y ancianos, y más comunes en mujeres que hombres.¹²¹ Éstas pueden suprimirse combinando la ketamina con propofol o benzodiacepinas. En general, las dosis por vía endovenosa varían entre 1.5 y 2 mg/kg. Pero, para la inducción, puede darse por vía IM entre 4 y 8 mg/kg. Los niveles plasmáticos necesarios para cirugía general oscilan entre 0.6 y 2 µg/mL. Se han descrito varios esquemas de administración. Por ejemplo: premedicación con diazepam 10 mg por vía oral, y atropina 0.4 mg endovenosa; inducción con 1.5 mg/kg en tres min; luego diazepam 5 mg cada min hasta 15 mg; a los dos min, curare 0.6 mg; luego, a los dos min, “spray” de lidocaína en la laringe, e intubación un min después; se inicia una infusión de ketamina a 3.3 µg/kg/min con N₂O al 66% durante una hora; se agrega 5 mg de diazepam cada 30 min; durante las horas siguientes la ketamina se infunde a 1.6 µg/kg/min y el diazepam a razón de 2.5 mg cada 30 min.¹²² Otro esquema más moderno indica la inyección de fentanil, 150 a 250 µg, 2 o 3 min antes de iniciar la infusión de ketamina (sin bolo previo) a 16 µg/kg/min durante la primera hora; 10 µg/kg/min durante las siguientes tres horas; y 6 µg/kg/min hasta finalizar. Debe combinarse con propofol 0.8 a 1.2 mg/kg en bolo; luego, una infusión de 140 a 200 µg/kg/min durante 10 min, seguida de 100 a 140 µg/kg/min durante dos horas, disminuyendo después a 80 a 100 µg/kg/min hasta terminar. El propofol debe suspenderse 5 a 10 min antes del final y la ketamina 15 a 30 min antes.¹²³ El propofol protege de los efectos estimulantes cardiovasculares y psicológicos de la ketamina, a la vez que ésta evita la inestabilidad producida por el propofol,¹²⁴ dando lugar a una anestesia estable. Se ha descrito que la combinación de propofol con ketamina produce pacientes con despertar más tardío que con fentanil, o al revés, según sea el investigador.^{125,126} Muchos otros trabajos coinciden en las ventajas de la combinación propofol-ketamina, sea con respiración espontánea o no.^{127,128} La potencia analgésica de 2 mg de la ketamina se ha equiparado a 1.5 µg de fentanil, y los efectos hipnóticos se suman cuando se combina con propofol. En un esquema computarizado la simulación del TMCS de la ketamina es semejante al del pro-

pofol, pero el tiempo de eliminación es más largo. El aclaramiento total de la ketamina iguala el flujo hepático por minuto. Sin embargo, después de ocho horas de infusión la recuperación tarda 50 min.¹²⁹

Las **benzodiazepinas** forman un grupo muy amplio de agentes muy usados clínicamente en medicina general, pero de los que sólo unos pocos tienen utilidad en anestesiología: diazepam, flunitrazepam, lorazepam y midazolam son los únicos que se suelen usar como parte de la anestesia balanceada, como inductores o en el mantenimiento. De todos ellos, el más utilizado en la actualidad es una imidazolbenzodiazepina, el midazolam: porque está diluido en agua, y es de acción más fugaz que los otros. Los efectos hemodinámicos son escasos cuando se asocia a N₂O, pero son más profundos cuando se asocian con opiáceos;^{32,131-133} se ha comunicado que si el benzodiazepínico se inyecta antes que el opiáceo, la hipotensión es más leve que si se procede al contrario.^{19,48} Los efectos depresores no se ven cuando la dosis de opiáceos no sobrepasa los 4 µg/kg, en el caso del fentanil.¹⁰ Haciendo una comparación de los efectos hemodinámicos de diazepam, flunitrazepam y midazolam durante la inducción, el autor encontró que el primero fue el que producía mayor estabilidad, pero sin embargo, todos resultaron útiles para su uso clínico.¹⁹ No obstante, dada la vida media mucho más corta del midazolam, éste resulta más aceptable. Todos ellos son depresores; algunos de los cambios resultaron significativos, pero de escaso valor clínico, porque fueron de escasa magnitud. El diazepam, en pacientes con pobre función ventricular izquierda y/o hipertensión pulmonar produce disminución de la presión diastólica final del mismo ventrículo (PDFVI) y disminución de la presión de arteria pulmonar y resistencia vascular periférica.¹³⁷ Una dosis de 0.1 µg/kg causa disminución de la PDFVI sin cambios en el flujo coronario ni en el índice cardíaco. Además, en pacientes con enfermedad obstructiva coronaria puede causar un aumento del flujo coronario de hasta 75%.¹³⁸ Este efecto, seguramente favorecido por la disminución de la tensión de la pared ventricular, es muy similar al de la nitroglicerina, y se ve también con el lorazepam, aunque en menor medida. Todos los trabajos coinciden en que la disminución de la presión arterial y la frecuencia cardíaca debe redundar en un menor MVO₂ y aumento del flujo coronario.¹³⁹ En el trabajo referido del autor,¹⁹ aparte de la disminución de la presión y la frecuencia, se notaron la caída del trabajo del ventrículo izquierdo, de la presión de capilar pulmonar y de la presión venosa central, sugiriendo un menor MVO₂. Después del diazepam la concentración de catecolaminas disminuye.^{32,140,141} Aunque otros han encontrado que el índice cardíaco varía poco,¹⁴²⁻¹⁴⁴ en este estudio se encontró una disminución del mismo en 7.7%, que sin embargo resultó ser la mitad de lo encontrado por otros. Los efectos cardiovasculares del flunitrazepam son muy parecidos a los del diazepam, pero ligeramente más acentuados. Es más hipnótico y confiable para lograr este efecto. El midazolam tiene características hemodinámicas ligeramente diferentes. En ventrículos normales el índice cardíaco, la resistencia arteriolar sistémica y pulmonar se mantienen sin cambios, mientras la presión arterial baja (20%) y aumenta ligeramente la frecuencia cardíaca (15%); en el caso del midazolam estos cambios son más profundos que con los otros. Las presiones de llenado ven-

triculares (PDF) disminuyen o aumentan según la circunstancia. En cambio, en pacientes con enfermedad obstructiva coronaria, y/o con PDFVI elevada, se observa una disminución de las mismas.^{144,145} Las caídas de la PDFVI y del índice por latido pueden reflejar un defecto de la contractilidad miocárdica.¹⁴⁴ Pero si así fuera, la fracción de eyección (FE) y las presiones de llenado deberían divergir en sentidos opuestos (menor FE; mayor PDF), cuando en realidad ambas descienden.¹⁹ Además, una depresión del miocardio hubiera debido desencadenar una reacción adrenérgica, lo que no se evidenció. Es probable que las mediciones efectuadas en pacientes con distintas situaciones hemodinámicas generen resultados diferentes. Los menores valores del trabajo ventricular, presiones de llenado y doble producto sugieren un menor MVO₂. Esto, unido a una menor tensión de la pared ventricular por descenso de la precarga, permite sospechar que el “efecto nitroglicerina” puede darse también con el midazolam, aunque en menor grado que con el diazepam.

El **midazolam** se puede usar para premedicación por vía oral, o vía IM, en infusión continua como sedante, como inductor y en el mantenimiento de la anestesia. Una infusión de 5 mg/h (0.083 mg/kg/min) produce amnesia pero no inconsciencia.¹⁰⁸ La dosis de inducción está entre 0.1 y 0.2 mg/kg dependiendo de la edad y el estado del paciente. No es analgésico, por lo que en anestesia, sólo se lo puede usar como hipnótico en combinación con otros fármacos (N₂O, u opiáceos y relajantes musculares). No bloquea la reacción adrenérgica a la laringoscopia e intubación.¹³⁰ Para producir inconsciencia se requieren 100 ng/mL de midazolam en plasma.¹³⁴ Como ya se comentó tiene efectos sinérgicos con propofol,¹³⁰ alfentanil,^{53,135} y con tiobarbiturato.¹³⁶

No puede cerrarse este capítulo sin mencionar los antagonistas. Desde luego que no se usan durante la anestesia, pero son muy útiles para revertir los efectos de opiáceos y benzodiazepínicos. Para los primeros, el antagonista típico es la naloxona. Actúa por competencia sobre los receptores μ , aunque también sobre los κ y los σ . Las dosis de reversión oscilan entre 0.4 y 0.8 mg, que pueden antagonizar hasta 15 mg de heroína. Se debe aplicar la inyección lentamente y en dosis fraccionadas, para minimizar las reacciones adversas. Cuando se administra después de una anestesia, no sólo revierte la depresión respiratoria sino también la analgesia y la inconsciencia, por lo que los pacientes despiertan angustiados, con dolor, y excitados, especialmente si estaban intubados. Es frecuente el tenesmo vesical. En individuos coronarios, aun después de revascularización, pueden presentarse arritmias severas y hasta detención circulatoria. Cuando se inyecta en un individuo sin opiáceos previos es inocua.

Para los benzodiazepínicos el antagonista es el flumazenil. También actúa por competencia en los receptores específicos dentro del complejo GABA-a. Revierte la sedación, y en cantidad suficiente, también la amnesia. La dosis es de 0.2 mg inyectados lentamente. Si no se observa respuesta en 60 seg se podrá repetir 0.1 mg sucesivamente cada 60 seg subsiguientes hasta conseguir el efecto deseado. Si el paciente tuviera depresión respiratoria, entre 5 y 15 µg/kg serán suficientes para revertirla. Es muy necesario recordar que el efecto del flumazenil dura entre 30 y 60 min, según la dosis, y por lo tanto, si la cantidad de benzodiazepínico circulante después de ese tiempo es aun importante, puede

producirse una resedación. Esto es especialmente relevante en pacientes ambulatorios o aun internados que ya hayan sido transferidos de la sala de recuperación. Ante la sospecha de posibilidad de resedación debe darse el bolo(s) como se describió, y seguir con una infusión continua (o bolos repetidos a intervalos regulares) a razón de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ seguidos de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, hasta que se considere superada la intoxicación.

SISTEMAS DE INFUSIÓN ENDOVENOSA DE FÁRMACOS ANESTÉSICOS

Desde el simple conjunto de una pluma hueca en una vena con una vejiga adaptada (Ch. Wren, 1675) hasta los más sofisticados sistemas de retroalimentación que algún día se impondrán (¿anestesia automática?), la historia de los sistemas de infusión endovenosa se superpone casi exactamente con la historia de la medicina de los últimos tres siglos y de la anestesiología.

El dispositivo más simple para controlar el flujo de una solución fluyendo en una vena, es una chapita doblada que contiene en su interior la guía de plástico que conduce la solución. La chapita se dobla (o desdobla) nuevamente en un eje perpendicular al anterior para disminuir (o aumentar) el goteo. Es un sistema muy viejo, que apareció cuando se sustituyeron las más antiguas guías de goma látex con goteros y conexiones de vidrio ¡que se hervían para ser esterilizadas! Pero aun se usan en algunos países subdesarrollados. La chapita fue reemplazada por una pieza de plástico,¹⁴⁶ del tipo de una cazoleta recta y alargada, por donde pasa la guía que es comprimida por una rueda finamente dentada. Este dispositivo se llama pinza CAIR®.

Otro artefacto útil para controlar la velocidad de infusión es el Dial-a-flow®, que se interpone en la guía de suero y que tiene un diafragma de tamaño variable para regular el flujo. Tiene varios inconvenientes: el flujo cambia con la altura a que esté el reservorio del suero y en la medida en que éste se vacía. Para administrar fármacos activos como los inotrópicos o vasodilatadores o los anestésicos no es suficientemente exacta.

Mucho más exactas son las bombas no volumétricas,¹⁴⁷ que utilizan un contador de gotas para controlar el flujo. Al contar las gotas regula el orificio del gotero para mantener constante la infusión. El tamaño de cada gota puede alterarse por la viscosidad del líquido infundido, así como las variaciones en la altura del reservorio, generando errores. Para controlar el ritmo de goteo se usan diversos mecanismos. Existe la posibilidad de que el líquido fluya libremente si la tubuladura se saca del mecanismo de control; o de que entre aire en el sistema. La mayoría de ellas vienen con un detector de burbujas aéreas.

Las bombas volumétricas permiten la infusión exacta de líquidos de distinta viscosidad a través de catéteres de diverso tamaño, porque pueden ejercer presión alta en la lí-

nea. Las formas de impulsión son varias: peristálticas o por la acción de un pistón. Las primeras constan de unas barras que comprimen sucesivamente una guía de suero especial para ese sistema, colocada transversalmente, que impulsan el líquido como si fueran los dedos de una mano impaciente golpeteando una mesa. O bien tienen un sistema rotatorio que “exprime” un intermediario especial para hacer avanzar el fluido. Las que usan un pistón hacen que éste empuje el émbolo de una jeringa. Ambos tipos se valen de un motor eléctrico. Tienen un mecanismo detector de oclusión de la línea. En algunos modelos es posible fijar a voluntad el máximo de presión que puede desarrollar la bomba antes de disparar una alarma.

El siguiente avance tecnológico son las bombas con capacidad para hacer operaciones aritméticas sencillas, a partir de un microchip incorporado. El operador tiene que introducir la concentración del fármaco a infundir, el peso del paciente, y la dosis elegida en dosis/kg tiempo, y la bomba calculará el flujo requerido. El siguiente avance consiste en la capacidad de inyectar un bolo de la misma jeringa, con sólo indicar la dosis/kg. La bomba entrega el bolo a la máxima velocidad de que es capaz. Estos artefactos suelen ser presentados como para un solo fármaco, pero hay en el mercado algunos compuestos, con capacidad para hasta cuatro fármacos. Cada una es regulada con controles diferentes para cada canal, que activan mecanismos independientes.

Estas bombas permiten hacer infusiones manualmente siguiendo esquemas farmacocinéticos apropiados para cada fármaco con la propuesta de Wagner,⁵ ya mencionada, con un bolo para llenar el volumen de distribución de un fármaco, seguido de una infusión que toma en cuenta la concentración deseada en el compartimiento central y su aclaramiento. Este esquema se puede realizar con las bombas de cálculo. Pero si se sigue el esquema BET (*B*—olos, *E*—eliminación y *T*—ransferencia),¹⁴⁸ en que el bolo se calcula según en el volumen del compartimiento central, seguido de una infusión que compensa la eliminación y al mismo tiempo, la redistribución a los compartimientos periféricos, se hace imprescindible el uso de bombas conectadas a una computadora que tenga un esquema farmacocinético tri—compartimental, o bien que la bomba ya lo tenga incorporado. Para que una bomba de infusión pueda ser conectada a una computadora requiere poseer una entrada RS232 para que pueda recibir las órdenes para regular la dosis introducida. La bomba inyecta una dosis determinada, con el fin de llegar a una concentración definida en plasma o sangre, según el fármaco utilizado. Y más, el esfuerzo de los investigadores está puesto últimamente en calcular y entregar la concentración apropiada en el sitio de efecto, o sea, en los receptores cerebrales y medulares. Esta última depende de aquélla: pueden ser muy parecidas desde el comienzo, o puede haber un gradiente (histéresis) que disminuirá con el tiempo durante la anestesia y se volverá a presentar cuando se suspenda la misma. El médico debe decidir la concentración deseada, sea plasmática o en el sitio de acción, para que el programa introducido en la computadora ordene a la bomba que inicie la infusión. Los cálculos necesarios para lograr las concentraciones con la mayor exactitud son extremadamente “farragosos” y complicados, y no pueden hacerse manualmente y menos durante un acto anestésico que exige la atención del anestesiólogo sobre tantos otros parámetros.

De ahí la necesidad de contar con una computadora que haga estos cálculos automáticamente y ordene a la bomba de infusión el flujo a inyectar. Son tantas las variables a tener en cuenta, que la concentración puede cambiar varias veces en un min. Por esta razón estos cálculos se hacen con frecuencia, en el orden de pocos segundos para ajustar la infusión en cada momento. Además, en caso de desconexión u obstrucción de la guía, o suspensión (p. ej.: para cambiar la jeringa) acelera la inyección para alcanzar rápidamente la misma concentración que tenía antes de la interrupción. Este sistema fue bautizado por Alvis¹⁴⁹ como CACI, o sea *C-omputer A-ssited C-ontinuous I-nfusion* (infusión continua asistida por computadora). Pero en la mente de los clínicos aparecerá inmediatamente la pregunta “¿Acaso estos cálculos son confiables?”, por que se trata de lograr que las concentraciones calculadas e inyectadas sean verdaderamente las correctas. No existe hasta el momento ningún artificio como para calcular “on line”, las concentraciones en plasma o sangre. Por lo tanto, los esquemas farmacocinéticos se van haciendo (y publicando) inyectando el fármaco en estudio, y obteniendo muestras a intervalos apropiados para saber, *a posteriori*, cuál era la concentración en esos momentos. La concentración en los sitios de acción, a nivel de los receptores, se obtiene indirectamente, conociendo los niveles en sangre o plasma que se midieron cuando el EEG demostraba los cambios de actividad propios de la hipnosis y la ausencia de dolor. Estos esquemas se realizan en grupos de pacientes o voluntarios. Pero luego se aplica a diferentes grupos que tienen características especiales según la edad, peso, edad, las enfermedades concurrentes, y otras no claramente definidas. Obviamente se usa siempre el esquema que resulte más exacto, y que aporte más variables para una determinada población. Esto implica predecir que el modelo farmacocinético elegido va a coincidir con el comportamiento que tenga el paciente para ese fármaco. Esto, obviamente sólo será así en algunos casos, pero dada la variabilidad biológica y farmacodinámica en los pacientes anestesiados con éste u otro método, no puede esperarse la uniformidad. Es decir que, por muy fiable que pueda parecer el esquema empleado, debe esperarse un cierto grado de inexactitud. Se han descrito algunos cálculos para determinar cifras que pudieran definir la confiabilidad de los esquemas farmacocinéticos. El “error en el comportamiento” o “error predecible” (*error performance*) expresado en ng/mL o en porcentaje se calcula según:

$$\begin{aligned} \text{Error en el comportamiento} &= \\ C_{p\text{medida}} - C_{p\text{predicha}} &= \text{ng/mL} \\ \\ \text{Error en el comportamiento} &= \\ \frac{C_{p\text{medida}} - C_{p\text{predicha}}}{C_{p\text{predicha}}} \times 100 &= \% \end{aligned}$$

Si este error se mantiene entre 20 y 30% se considera que el esquema aplicado es apropiado.

Se han desarrollado jeringas volumétricas con un esquema farmacocinético definido para un fármaco en particular.¹⁵¹ A partir de su difusión el sistema ha sido llamado TCI (*T-arget C-computer I-nfusion*) o sea infusión definida para obtener una concentración deseada en el sitio de

efecto. El ejemplo típico es el del “Diprifusor”[™] diseñado para usar el propofol con este esquema. Pero éste es sólo un artefacto que permite administrar un hipnótico. Ya existen otras bombas en el mercado que pueden incorporar otros esquemas para otros fármacos, por ejemplo, analgésicos^{152,153} o relajantes musculares, con lo que es posible completar las tres bases de una anestesia general. Al menos dos de estas bombas son necesarias (para el hipnótico y el analgésico) para llevar adelante una anestesia. El *curarizante* puede infundirse en bolos según necesidad, siguiendo el diagnóstico del monitor de relajación muscular. Sólo en el caso de algunos relajantes de acción muy fugaz como el mivacurium, puede ser apropiado utilizar un TCI.

El último de los adelantos en intenso desarrollo y exploración es la posibilidad de dar anestesia automáticamente inyectando los fármacos según la detección de la profundidad anestésica, dando lugar a un sistema cerrado. Valga aquí la discriminación de que “profundidad anestésica” implica la detección de los parámetros de las tres bases de la anestesia. Según sea el nivel de la función analizada, será la dosis administrada. Algunos de los parámetros son de fácil detección y confiables, como p. ej., la respuesta del monitor de relajación muscular para inyectar el *curarizante* involocado.^{154,155} Para definir la profundidad de la hipnosis el EEG parece ser la herramienta más prometedora, pero aun no del todo confiable en la actualidad,¹⁵⁶ aunque ya hay algunas experiencias muy alentadoras.^{157,158} Más difícil aun es definir un parámetro para evaluar el dolor quirúrgico; se han ensayado la taquicardia o la presión arterial para controlar la concentración del analgésico y cerrar el circuito.^{159,160} Ya existen, desde hace años, sistemas para infundir nitroprusiato sódico según el monto de la presión arterial en terapia intensiva o en unidades de recuperación.^{161,162} También, después de cirugía cardíaca, una bomba que administra sangre según la pérdida de los drenajes torácicos pesada en una balanza electrónica.

CONTROL DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

De acuerdo con lo anterior, se está haciendo un verdadero esfuerzo en la investigación de parámetros objetivos, traducibles en números, para definir la profundidad de la anestesia, y eventualmente tener datos para cerrar el rulo que permita realizar una anestesia automática. Pero independientemente de ese objetivo, cuando se dan un hipnótico y un analgésico en forma separada, y especialmente cuando se trata de un sujeto paralizado con relajantes musculares, siempre surge la duda acerca de cuál será el nivel de conciencia. Se ha mencionado (ver antes) que la inyección fentanil (3 ng/mL) disminuye la Cp de hipnosis de propofol en 40%, mientras que la Cp de evitar la reacción a la incisión de piel se reduce en un 90%, por lo que es posible que un paciente esté con una buena analgesia, pero con escasa hipnosis, dando lugar al tan temido fenómeno de “despertar durante la cirugía”.⁸³

Por esta razón, dados los casos de despertar y recuerdos intraoperatorios registrados (que pueden llegar a 0.25 a 1% y más aun cuando se trata de anestésicas para cesáreas),

y en el conocimiento de que el EEG se modifica con los agentes anestésicos, se ha buscado una forma fácil y accesible para el anestesiólogo para medir la profundidad anestésica. El EEG es de difícil interpretación cuando es presentado sin modificaciones: hay señales que interfieren las ondas electroencefalográficas como por ejemplo las del ECG, las del parpadeo, o las del electrobisturí o de las del rotor de la bomba de circulación extracorpórea. Se requiere una serie de ajustes electrónicos, filtrados, operaciones matemáticas, transformaciones de las señales (digitalización, transformación rápida de Fourier, etc.).¹⁶³ Aun así, el anestesiólogo difícilmente puede poner atención en tratar de interpretar los cambios causados por la anestesia en un trazado, dados otros parámetros que requieren ser controlados, clínicos y técnicos, durante el acto. Es cierto que probablemente estemos yendo hacia una automatización de la anestesia, pero mientras tanto, nuestra atención (¡y arte!) es imprescindible a la cabecera del enfermo y no debe ser dispersada. Pero después de los ajustes y modificaciones, se pudo obtener el análisis biespectral y expresarlo en un número que varía linealmente. Cuando detecta un EEG normal el monitor muestra en la pantalla un valor de 100 y cuando el trazado es totalmente plano aparece un valor de 0. Entre uno y otro, los cambios en el EEG, típicos de la profundidad de la hipnosis, se expresan con un número cada vez menor a medida que se incrementa aquélla. Pero esta tesis debía validarse experimentalmente. A la fecha, varios miles de voluntarios y pacientes han sido sometidos a anestesia, controlando el nivel de la misma clínicamente y comparando con el número ofrecido por el monitor biespectral. Tales comprobaciones han dado como resultado que un índice entre 95 y 100 corresponde a un paciente despierto; en 80 son evidencia de sedación; en 70 es poco probable que haya recuerdos y por debajo de 60 los pacientes están profundamente dormidos. Los índices entre 50 y 60 son lo suficientemente bajos como para estar en la zona de una hipnosis adecuada. Aunque éste sea un índice apropiado para establecer el nivel de la hipnosis, hay una cierta interrelación con los analgésicos. En un estudio en cirugía ginecológica, doble ciego, con control clínico en un grupo (usando el OAA/S, *Observer's Assessment of Alertness/Sedation*) y control con el BIS el otro, se demostró que el propofol usado como hipnótico, de acuerdo con los valores del BIS se pudo disminuir en un 24%; pero en el mismo grupo fue necesario aumentar la dosis de fentanil de 253 a 415 µg en el grupo con BIS.¹⁶⁴ Otros,¹⁶⁵ usando varias combinaciones de analgésicos, pero siempre con propofol como hipnótico, encuentran una relación entre la menor dosis de propofol y la combinación más analgésica, que resultó ser la peridural continua más N₂O, en lugar de peridural sola, o fentanil más aire y O₂, o fentanil más N₂O más O₂. En cambio, en otra investigación en pacientes ambulatorios, aunque el ahorro en propofol fue de 32.6%, no hubo cambios en el consumo de alfentanil o rocuronio.¹⁶⁶ En general, todos los trabajos realizados utilizando el BIS llegan a la conclusión de que las cantidades de los hipnóticos pueden disminuirse en porcentajes importantes, o lo que es lo mismo, que cuando se hace la evaluación clínicamente, la tendencia es de sobredosificar a los pacientes. Casi obviamente, cuando se pretende un despertar rápido después de la cirugía y anestesia, es mejor tener una concentración baja, aunque suficiente, del hipnó-

tico para que en breves minutos se llegue a la concentración adecuada para el despertar. El uso del BIS permite un despertar más precoz y una estancia más corta en las unidades de recuperación anestésica. Esto es así tanto para TIVA como para anestesia inhalatoria: se reduce con el propofol,¹⁶⁴⁻¹⁶⁸ como se ha señalado, y con isoflurano,¹⁶⁹ desflurano¹⁷⁰ y sevoflurano.¹⁷¹ Pese al peso de la literatura a favor de la utilidad y confiabilidad del BIS, hay un reporte de una paciente que pese a un índice de 40 durante una anestesia epidural y propofol declaró haber estado despierta.¹⁷²

Se ha señalado otro medio interesante para controlar la profundidad de la hipnosis usando potenciales auditivos, que tendrá que ser investigado y evaluado durante más tiempo para llegar a determinar la superioridad de uno u otro método.^{173,174}

APLICABILIDAD DE TIVA EN CASOS ESPECIALES

TIVA en cardiopatías

Uno de los desafíos más interesantes de la anestesiología práctica es la anestesia en pacientes cardiopatas, ya sea para cirugía cardiaca o para cirugía general. Durante mucho tiempo los pacientes sometidos a cirugía cardiaca a cielo abierto (con circulación extracorpórea, CEC) recibían anestesia profunda con opiáceos en dosis altas, porque así se garantizaba un mejor resultado, con estabilidad intraoperatoria y una recuperación lenta con analgesia residual. Pero estas ventajas tenían como contrapartida el inconveniente de que debían tolerarse unas cuantas horas de ventilación asistida.^{46,53} La preocupación por lograr un rápido giro de camas en las unidades coronarias (UC), la necesidad de gastar menos, hizo nacer lo que se ha llamado *fast track*,¹⁷⁵ o sea una forma de aceleración de los tiempos hospitalarios, que incluye anestesia con recuperación rápida y que, en lugar de que los pacientes con evolución normal estuvieran intubados y ventilados durante 8 a 12 horas, se pasó a mantenerlos así sólo 4 horas o menos. Pero fue preciso cambiar la técnica anestésica sacrificando algo de la estabilidad intraoperatoria sin perder la seguridad que daba la anterior. El cambio se hizo utilizando los opiáceos para la inducción e inhalatorios para el mantenimiento. La aparición en el mercado de los esquemas farmacocinéticos y las bombas TCI facilitó, sin embargo, la posibilidad de volver a usar los opiáceos y recuperar rápidamente a los operados. El advenimiento del remifentanil como fármaco fugaz resultó otro aporte importante para lograr el objetivo.

Se hicieron ensayos con este nuevo enfoque comparando fentanil, sufentanil y alfentanil,¹⁷⁶ en cirugía de revascularización, en el que se usó propofol como hipnótico. El procedimiento se inició con bolos de propofol y de cada opiáceo en estudio, continuando con infusiones a las dosis adecuadas para cada uno. Se consideró que las mismas eran equivalentes. Se estudiaron los tiempos que para cada opiáceo se requirió para disminuir la Cp en 50 y 80%, después de suspendida la infusión. La primera (Cp 50%) no tuvo relación, pero para la segunda se estableció una relación lineal con los tiempos de despertar y extubación. Los pacientes

con fentanil fueron extubados tres horas después que aquellos con alfentanil y 2 h después de los que habían recibido sufentanil. Las variaciones individuales fueron más amplias para los del grupo fentanil que para los del grupo alfentanil, lo que puede ser importante al planificar la ocupación de las camas en la UC.

Distinto fue el resultado, también en cirugía coronaria, cuando se confrontó la anestesia con sevoflurano contra TIVA con midazolam–propofol.¹⁷⁷ En ambos casos se administró también sufentanil. En el grupo con sevoflurano la inducción se hizo exclusivamente con este gas a no menos del 4%. La anestesia con el inhalatorio dio lugar a menos intervenciones para bajar la presión arterial, aunque la bradicardia fue más frecuente. Este resultado no es sorprendente por la técnica de inducción inhalatoria rápida, y porque las dosis de sufentanil fueron reconocidamente bajas, generando mayor inestabilidad. Vale la pena comentar aquí que el uso de propofol en pacientes cardiopatas debe hacerse con cuidado por las acciones hemodinámicas negativas que ya se han comentado. No obstante, hay evidencia publicada.^{178–180} de buenos resultados clínicos en pacientes de cirugía cardiaca con ventrículos con buena contractilidad, tratados con infusiones de propofol, no encontrando evidencia de alteraciones en el flujo coronario, extracción de lactato o en el MVO₂. Se ha comentado anteriormente la necesidad de proporcionar analgesia antes de interrumpir la infusión de remifentanil ya que pasado su efecto el dolor aparece en pocos minutos. En cirugía cardiaca, como hay otras exigencias para extubar a los pacientes, aparte de que estén despiertos, el uso de este opiáceo puede complicar el posoperatorio inmediato.

Una alternativa interesante¹⁸¹ consiste en efectuar la anestesia combinando remifentanil con propofol; 30 min antes del final de la operación se comienza con un bolo de morfina; al suprimir el remifentanil se continúa con el propofol y se refuerza la dosis de morfina, hasta que se considera que el paciente está en condiciones de ser despertado y extubado; una vez suprimido el propofol los pacientes retomaron la ventilación espontánea a los 15 min; fueron extubados antes de las 3 h de llegados a la UC y 48 min después de la decisión de suspender el hipnótico. Consideración aparte merece la cirugía de las arterias coronarias sin CEC. En estos pacientes el anestesiólogo tiene la tentación, y a veces cede ante ella, de extubar al paciente en la sala de operaciones. Se ha hecho una comparación entre remifentanil–propofol y alfentanil–propofol,¹⁸² encontrando que los tiempos de despertar y extubación fueron mayores con alfentanil; asimismo las diferencias en los tiempos dentro de cada grupo fueron menores con remifentanil; los pacientes controlaron la analgesia con morfina con un sistema PCA (del inglés *patient controlled anesthesia*), recibiendo más dosis durante las primeras tres horas los que habían sido tratados con remifentanil. Otras opciones pueden elegirse en estos pacientes de alto riesgo: comparando un grupo con fentanil–enflurano contra otro con propofol–ketamina, se observó similar incidencia de hipotensión y taquicardia y más isquemia (no significativo) en ambos grupos antes de CEC; pero hubo menor necesidad de agentes inotrópicos, menor número de infartos y los pacientes estuvieron listos para ser extubados en menos tiempo en el grupo con TIVA.¹⁸³

TIVA en cirugía pulmonar

Un estudio¹⁸⁴ realizado en pacientes programados para resección pulmonar demostró que la TIVA es menos buena que otras opciones para este tipo de cirugía; se compararon dos grupos: uno con TIVA utilizando propofol–fentanil y otro con anestesia epidural torácica, más dosis bajas de isoflurano; cuando se instalaba la ventilación unipulmonar (VUP) se vio que el índice cardiaco disminuía en el grupo TIVA y probablemente por esto, también la Pao₂, con el consiguiente aumento de la fracción de cortocircuito pulmonar; ambas alternativas resultaron aceptables clínicamente, pero la oxigenación se mantuvo mejor con la epidural que con TIVA. En cambio, otro estudio¹⁸⁵ en que se usó sólo epidural torácica contra TIVA (*propofol–fentanyl–rocuronio*), los mejores resultados en cuanto a oxigenación y cortocircuito intrapulmonar durante la VUP se obtuvo con TIVA. La cuestión sigue abierta a nuevas investigaciones.

TIVA en neurocirugía

En neurocirugía la posibilidad de despertar a los pacientes en la sala de operaciones es con frecuencia obligatoria para evaluar inmediatamente los resultados. La aparición de los anestésicos endovenosos facilitó esta posibilidad. Además, estos agentes no producen edema cerebral como se ha atribuido a algunos anestésicos inhalatorios. Se ha establecido también que ni el fentanil, ni el sufentanil o el propofol alteran la autorregulación vascular cerebral. Pero como no había la misma evidencia para el remifentanil, se compararon dos grupos anestesiados con propofol–remifentanil el primero y con isoflurano a 1.8% el segundo. Al causar una hipotensión no farmacológica, en el grupo con TIVA no se alteró la autorregulación cerebrovascular mientras que el isoflurano la enlenteció, aunque sin abolirla. Como conclusión, esta combinación endovenosa es superior a la inhalatoria.¹⁸⁶

TIVA en pediatría

La anestesia endovenosa en pediatría se ha popularizado menos que en los adultos. En parte, esto se debe al temor a las agujas tan frecuente en esta época de la vida, y a la brevedad habitual de los procedimientos pediátricos. Como la gran mayoría no tiene enfermedades severas (cardiopatías, desarreglos graves del medio interno, etc.) toleran bien los anestésicos comunes, y el despertar es mejor y más rápido con los inhalatorios que con los barbiturados. Sin embargo, la aparición del propofol ha cambiado un tanto este escenario. El uso de ELMA y más recién la ametocaína tópica, ha permitido acceder más con facilidad a las venas de estos pacientes, y se ha hecho mucho más frecuente la práctica de la inducción anestésica endovenosa. No obstante, para el mantenimiento, los inhalatorios mantienen su predominancia.¹⁸⁷

El propofol, por la acción breve, es especialmente apropiada para el uso pediátrico. El compartimiento central es proporcionalmente más grande en los niños, por lo que las dosis deberán ser mayores (calculadas por kg de peso) que en los adultos. Las concentraciones plasmáticas deben

oscilar alrededor de los 6.6 µg/kg, en lugar de los 5 a 6 µg/kg. Por lo tanto, las dosis satisfactorias de inducción serán de 2.5 a 3.5 mg/kg y las de mantenimiento de 100 a 300 µg/kg/min. Los efectos cardiovasculares negativos del propofol son más leves en niños que en adultos.

Como se refirió anteriormente, el propofol es un buen antiemético, lo que es importante en los niños. Por ejemplo, en la cirugía por estrabismo, el 60 u 80% de los pacientes sufren náuseas y vómitos con anestésicos convencionales, mientras que cuando se usa propofol la tasa se reduce a 16 a 20%. Pero desafortunadamente, así como las acciones hipnóticas del propofol son fugaces, también lo son las antieméticas, y pasado el efecto pueden aparecer los vómitos en este tipo de cirugía. Se ha demostrado su utilidad en microcirugía de laringe; en dosis sedantes da buen resultado en estudios radiológicos o diagnósticos; también en cateterismo cardiaco. Permite la intubación sin relajantes musculares en miastenia gravis, o para evitar el uso de succinilcolina. También los intensivistas pediátricos lo han usado exitosamente en sus salas para procedimientos menores, en ambulatorios o internados.¹⁸⁸

La ketamina es especialmente útil en los pacientes que no colaboran, y puede aplicarse por vía IM, oral o nasal. También, como en los adultos, es particularmente adecuada en las curaciones de quemaduras o desbridamiento de heridas. En los procedimientos en el laboratorio de hemodinamia¹⁸⁹ permite mantenerlos con respiración espontánea, aunque debe evaluarse su utilización en casos con hipertensión pulmonar.

El midazolam se utiliza, básicamente como premedicación por vía nasal u oral. Por su sabor amargo, es apropiado mezclarlo con algún jarabe analgésico, como el de ibuprofeno. La dosis oral es de 0.5 a 0.75 mg/kg. También se ha aprovechado su acción sedante en las unidades de cuidados intensivos. En los neonatos el aclaramiento es más lento, por lo que se requieren dosis menores que en niños mayores.

Los opiáceos se usan, como siempre, en la cirugía cardiaca principalmente, aunque el remifentanil ha cambiado esta indicación. Los cianóticos parecen necesitar menor dosis. En la cirugía de la escoliosis, el alfentanil más N₂O, no altera los potenciales evocados sómato-sensoriales, y permite “casi despertar” a los pacientes si fuera necesario. Lo mismo que para el propofol, las dosis deben ser más altas que las de los adultos. Calculando por superficie corporal las diferencias son menores que cuando se hace por peso. El remifentanil ha sido comparado con anestesia inhalatoria en cirugía abdominal baja.¹⁹⁰ y en cirugía otorrinolaringológica,¹⁹¹ resultando la recuperación más corta, aunque los índices de dolor posoperatorio, y los tiempos de alta fueron semejantes.

El tema del dolor posoperatorio es un problema importante, especialmente en pacientes programados para cirugía ambulatoria porque quedan en sus casas, lejos del control médico directo. En un estudio¹⁹² en que se usaron una variedad de técnicas, la mayoría con anestesia balanceada, la inyección de fentanil para asegurar la analgesia causó una proporción elevada de náuseas y vómitos. En esta serie la indicación de analgésicos para el hogar consistió en paracetamol y diclofenaco, asociado a un frecuente control telefónico, con aceptable resultado.

TIVA e insuficiencia renal grave

Otra área de discusión ha sido siempre la anestesia más apropiada para los pacientes con insuficiencia renal terminal. La difusión de la anestesia endovenosa con rápida recuperación parecería solucionar algunos conflictos. Por ejemplo, aunque haya habido reportes apoyando el uso de los inhalatorios en la anestesia para los trasplantes renales, otros han dudado en usarlo por la eventual amenaza que los residuos halogenados pudieran causar en el nuevo riñón. Tratándose de pacientes inmunosuprimidos se les debe mantener intubados el menor tiempo posible, por lo que la TIVA parecería apropiado. Además, está demostrado que el propofol tiene una farmacocinética semejante en estos enfermos que en los individuos con función renal normal. El uso de remifentanil, propofol y cis-atracurio ha sido explorado con éxito en cirugías sencillas (fístula arteriovenosa) y comentado en un editorial crítico.¹⁹³⁻¹⁹⁵

TIVA y los costos de la anestesia

El costo en que se incurre cuando se realiza cualquier acto médico no debe ser ajeno a nuestras preocupaciones como miembros de tal profesión. La selección de las técnicas, cuando éstas ofrecen una gran ventaja sobre otras usadas hasta ese momento, es obligatorio. Sin embargo, cuando las mismas no son tan importantes o simplemente dudosas, el costo puede ser un dato que incline la balanza a favor de tal o cual técnica. Por otro lado, si los costos son demasiado diferentes, y lo que se venía usando es bueno y seguro y las desventajas no demasiado grandes, el volcarse a lo nuevo puede no ser la mejor elección. No hay duda de que el uso de TIVA es más oneroso que la tradicional anestesia balanceada que ha estado vigente por tantos años. Tales son los resultados de varios trabajos sobre diferentes aplicaciones: en cirugía de columna por hernia de disco;¹⁹⁶ en cirugía laparoscópica;¹⁹⁷ en cirugía ambulatoria;¹⁹⁸ en cirugía ocular (cataratas) en que en una simulación por computadora se pudo establecer que con TIVA, en lugar de anestesia balanceada con inhalatorios, se podían acortar los tiempos de la sala de operaciones y hacer una cirugía más al cabo del día; también se acortaba la estancia en la sala de recuperación posanestésica;¹⁹⁹ en la población general (1 447 pacientes internados y 563 ambulatorios) de un hospital universitario en que el costo de los casos con TIVA triplicó el la anestesia balanceada, especialmente por el uso del propofol, sin ventajas económicas en el alta de la sala de recuperación.²⁰⁰ No puede desconocerse que otros han encontrado que comparando pacientes anestesiados con propofol, ketamina, vecuronio y buprenorfina con otros tratados con N₂O-O₂ y sevo-fluorano con flujos altos (4 l) o bajos (2 l), resultó más barato el grupo TIVA que los otros, salvo para los pacientes que pesaban más de 100 kg, en que aquéllos con bajos flujos gastaron menos.²⁰¹ Tampoco debe descartarse que tratándose de costos, otras técnicas deban ser tomadas en consideración, como anestésicos peridurales, subaracnoideas, pleurales o tronculares.²⁰²

Cuando se trata de los gastos en que incurre un departamento de anestesia con respecto a lo consumido en las salas de operaciones y en las de recuperación, muchos factores

deben ser tomados en cuenta, algunos de los cuales serán propios del hospital en que se desarrollen las actividades. La TIVA tiene, entre otras ventajas, la de permitir un despertar rápido y menos náuseas y vómitos en recuperación, por lo que el alta también puede acelerarse.²⁰⁰ Siempre se arguye que el menor tiempo de ocupación de las salas, redundando en beneficios económicos para el hospital, lo cual es cierto siempre que en la sala de operaciones haya otro caso programado para después y que la misma no tenga capacidad ociosa. Lo mismo cabe para la sala de recuperación, ya que si el personal asignado no puede ser ocupado en otra actividad después de cierta hora, porque los pacientes evolucionan rápidamente, poco es lo que podrá ahorrar. Si las cosas están bien ordenadas, el mayor gasto en la anestesia puede compensarse con más casos en cirugía y más pacientes utilizando la recuperación, pero si se opera hasta medio día, y la recuperación se libera a media tarde, el mayor gasto en la anestesia no beneficiará las cuentas del hospital. Debe tenerse en cuenta también que si el encargado de las altas no sigue protocolos bien reglados y demora a los pacientes sin razón suficiente, no se podrán conseguir las economías esperadas. Tales han sido las razones para el fracaso de las técnicas rápidas, en cuanto a costos, en muchos lugares.

TIVA en la cirugía ambulatoria

La necesidad de disminuir costos en medicina, preocupación central de los administradores de hospitales, acentuada en los últimos años, ha llevado a aumentar las prácticas quirúrgicas simples sin internación. Pero para ello se tienen que adecuar las técnicas anestésicas de modo que: 1) el paciente se recupere rápidamente y 2) que se eviten los efectos colaterales.

En el presente se cuenta con dos recursos muy apropiados para estas prácticas: el propofol y el remifentanil. Sin llegar a ser perfectos, se acercan bastante al ideal. El propofol tiene acción fugaz; en cirugías muy cortas puede ser usado en bolos o, en infusión continua; la inducción es rápida y agradable; el despertar suele acompañarse de cierta euforia, lo que contribuye al bienestar del paciente;^{11,87} tiene propiedades antieméticas.⁹⁰⁻¹⁰² Por otra parte, ya se ha visto que puede alterar la hemodinamia adversamente, según el paciente.^{10,82,91,99}

Si se tomara en cuenta sólo la rapidez en el despertar y la estabilidad hemodinámica, el etomidato sería ideal, pero en el posoperatorio se presentan muy con frecuencia náuseas y vómitos¹¹² que dificultan el alta rápida y hasta pueden hacer que el paciente deba internarse. Además, la recuperación es desagradable para el enfermo.¹¹³

La ketamina tampoco tiene lugar en la anestesia ambulatoria porque el despertar es más lento que con propofol.^{121,127} Si se deben abolir los efectos psicológicos, es preciso agregar benzodiazepínicos,¹²² lo que demora aun más la recuperación y el alta.

Pero como ya se ha expresado, los hipnóticos en general, requieren la combinación con un analgésico para obtener una buena anestesia. De los opiáceos sólo se pueden considerar para la cirugía ambulatoria el alfentanil y el remifentanil. De ambos, se sabe que el despertar es más precoz con este último, de modo que caben ya pocas dudas de

que lo más recomendable es la combinación propofol-remifentanil, con la debida precaución de proporcionar analgésicos comunes o AINE para el posoperatorio. La inyección única de una dosis baja de fentanil para reforzar la analgesia en la inducción es también de acción fugaz,³⁵ aunque no cuando se lo administra en infusión continua.

Es importante mantener la concentración en plasma de propofol en el límite de la hipnosis, a fin de que después de la suspensión de la infusión se alcancen rápidamente los 1.07 µg/mL en plasma en que 50% de los pacientes despertarán.⁸⁵ Para la concentración de remifentanil no es necesario mantener un control tan estricto, porque por la velocidad de su destrucción por las esterasas, las diferencias serán poco apreciables. Pero precisamente por esta circunstancia: hipnosis en el justo límite y analgesia profunda, puede darse que el paciente esté consciente. Aquí es, precisamente, que la vigilancia del nivel de hipnosis puede ser crítica. El uso del BIS o de potenciales auditivos es casi imprescindible.^{164-168,173,174} Una forma más segura de mantener la anestesia en un nivel adecuado, independientemente del control de la hipnosis, es utilizar los sistemas TCI para dosificar certeramente las concentraciones en los sitios de acción.

CONCLUSIONES. EL FUTURO DE TIVA

En 1990 Mailon y Edelist,²⁰³ en un editorial expresaban: "No hay duda de que la anestesia endovenosa total (TIVA) es un concepto cuyo tiempo ha llegado...". Tal vez no fuera del todo cierto en aquel entonces ni ahora, a nivel general, pero algunos anestesiólogos han abandonado, o casi, la anestesia inhalatoria. Desde hace ya muchos años el acto anestésico comienza con un hipnótico EV y se continua con un inhalatorio con, o sin refuerzos EV. Justifica esta técnica la necesidad ineludible de tener una vía venosa lista para hidratación (y eventual administración de otros fármacos) y que la inducción por esta vía es más sencilla y aceptable para los pacientes. Pero es en el mantenimiento donde se plantea la disyuntiva entre TIVA e inhalatoria.

Si se hace un paralelo entre ambas formas de dar anestesia veremos que:

A. Inhalatoria:

- Puede desencadenar la hipertermia maligna.
- Puede provocar hepatitis por residuos tóxicos de los halogenados (halotano, metoxifluorano).
- Recuperación más larga.
- Más náuseas y vómitos.
- Menor costo.
- Mayores indicios de desarrollo de estrés.

TIVA:

- No causa hipertermia maligna.
- No se conoce toxicidad.
- La recuperación es más corta cuando se usan los esquemas farmacocinéticos.
- Menos náuseas y vómitos.

- Mayor costo.
- Menores indicios de desarrollo de estrés.

La administración de un inhalatorio a una CAM conocida garantiza casi con seguridad que el paciente va a estar con hipnosis y analgesia. Si se está utilizando uno de los inhalatorios más nuevos, la emergencia de la anestesia puede ser bastante rápida. Desde el punto de vista del anestesiólogo, y si el paciente no tiene patologías complicadas, este tipo de técnica es segura y cómoda. Aunque posiblemente la estabilidad hemodinámica y respiratoria no sean excelentes. Si está programado que el paciente quede internado no es preciso un despertar y recuperación muy rápidos. Si el paciente padece enfermedades severas, sea la que provoca la cirugía u otra agregada, el manejo con un inhalatorio puede ser deficiente. Es sabido que el estrés es mayor con estos agentes, porque para deprimir las reacciones nociceptivas se requiere el uso de concentraciones elevadas no siempre bien toleradas. Sería incompatible, por ejemplo, en un paciente con lesiones coronarias severas, en que una hipotensión puede desencadenar un desastre.

Con TIVA se pueden manejar todo tipo de pacientes, casi sanos o muy enfermos, de cualquier edad, pero requiere un mayor cuidado de parte del anestesiólogo. Debe canalizar dos venas: una para hidratación y fármacos agregados, y otra especial para los anestésicos. Durante los momentos de mayor estímulo quirúrgico debe aumentar transitoriamente la dosis del hipnótico o de analgésico o ambas, y más aun, debe adelantarse a esos momentos para evitar la descarga de catecolaminas. Es importante que conozca la farmacocinética de los anestésicos en uso, para evitar tanto la acumulación del fármaco, con lo que alargará la recuperación, como la subdosificación, con lo que podría tener un paciente consciente o con dolor. Debería agregar un monitor más a su mesa: el detector del BIS. Si está usando un sistema TCI el curso del procedimiento se simplificará notablemente. Debe considerarse también la mayor satisfacción del paciente.

En medicina debería razonarse así: si un procedimiento es apropiado para pacientes de alto riesgo, ¿por qué no usarlo en todos? ¿por qué usar uno menos seguro en otros pacientes sólo porque pueden tolerarlo? En este sentido, viendo ventajas y desventajas de la anestesia y TIVA, la balanza parece inclinarse hacia esta última. Pero exige una mayor dedicación y más equipamiento. Y es más cara, lo que como se dijo antes, puede o no compensarse con el ahorro en los tiempos de internamiento y en el menor número de efectos colaterales.

Todo este desarrollo parece llevar, objetivamente, a la elección de TIVA sobre la anestesia predominantemente inhalatoria. Con el tiempo es posible que los sistemas TCI y los detectores del BIS se popularicen y que los fármacos disminuyan de precio en todo el mundo. Esto eliminará las dudas sobre qué elección hacer.

Pero no hemos llegado a *desideratum* todavía. La investigación farmacológica nos ofrecerá nuevos fármacos. Hoy, un opiáceo ejerce sus efectos analgésicos al mismo tiempo que produce depresión respiratoria. Tal vez aparezca algún analgésico poderoso que no tenga esa acción colateral. Tal vez se puedan conseguir fármacos hipnóticos sin efectos depresores hemodinámicos ni respiratorios. Tal vez todas ellas tengan un margen de seguridad muy grande (índice terapéutico). Desde hace años existen formas no invasivas de administrar fármacos en forma percutánea o a través de mucosas, pasivas (parches de fentanil) o activas, usando iontoforesis. Estas técnicas serán mejoradas. Seguramente se llegará a lograr los sistemas *close-loop* que permitan dar todas los fármacos para una anestesia casi automáticamente, prácticamente sin errores humanos. Ya existen para los relajantes musculares.

Pero toda esta ¿fantasía? futurológica no debe hacer siquiera sospechar que el anestesiólogo será prescindible. Ni aun los diagnósticos por *escanners* del tipo de los que se ven en la película reemplazarán el “ojo clínico” y las habilidades del médico anestesiólogo. La medicina sigue y seguirá siendo ciencia y arte, aunque de una forma diferente.

REFERENCIAS

1. **Wikinsky JA:** Anestesia general con procaína o lidocaína por vía intravenosa. Cap. 25. En: Aldrete JA (edit.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*. Salvat-Ciencia y Cultura Latinoamérica, 1994.
2. **Wikinsky JA, Wikinsky RLW, DeLeonardis M et al.:** Farmacología y farmacodinamia de la procaína en anestesia general. *Rev Arg Anest* 1976;34:127-267.
3. **Barberá A:** Problemas en anestesiología. *Rev Farmacol Clin Terap* 1980;1:100-101.
4. **Reves JG:** Effect site equilibration time is a determinant of induction dose requirement. *Anesth Analg* 1993;76:1-6.
5. **Wagner JG:** A safe method for rapidly achieving plasma concentration plateaus. *Clin Pharmacol Ther* 1974;16:691-696.
6. **Lundy JS:** Balanced anesthesia. *Minn Med* 1926;9:399-401.
7. **McKay AC:** Synergism among IV anesthetics (editorial). *Br J Anaesth* 1991;67:1-3.
8. **Kissin I, Mason JO, Bradley EL Jr:** Pentobarbital and thiopental and anesthetic interaction with midazolam. *Anesthesiology* 1987;67:26-31.
9. **McClune S, McKay AC, Wright PMC et al.:** Synergistic interaction between midazolam and propofol. *Br J Anaesth* 1992;69:240-245.
10. **Gupta VL, Glass PSA:** Total intravenous anesthesia. En: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE (edit.): *Principles and practice of anesthesia*. Mosby, 1998:1260-1294.
11. **Hughes M, Glass PSA, Jacobs J:** Context-sensitive half-time in multicompartiment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. *Anesthesiology* 1992;76:334-341.
12. **Stanski DR, Shafer SL:** Quantifying anesthetic drug interaction. Implications for drug dosing. *Anesthesiology* 1995; 83:1-5.
13. **Reves JG:** Benzodiazepines. En: Prys-Roberts C, Hug CC (edit.): *Pharmacokinetics of anaesthesia*. Blackwell Scientific Publications, 1984.
14. **Lowenstein E, Hollowell P, Levine FH:** Cardiovascular response to large doses of intravenous morphine in man. *N Engl J Med* 1969;281:1389-1393.

15. **Stanley TH, Gray NH, Stanford DW et al.:** The effects of high-dose of morphine on fluid and blood requirements in open-heart operations. *Anesthesiology* 1973;38:536-541.
16. **De Castro J, Mundeleer P:** La neuroleptanalgesia, nouvelle technique d'anesthésie IV non barbiturique. *Anesth Analg (Paris)* 1959;16:1022-1026.
17. **Hug CC Jr, Moldenhauer CC:** Pharmacokinetics and dynamics in fentanyl infusions in cardiac surgical patients. *Anesthesiology* 1982;57:A45.
18. **Moldenhauer CC, Hug CC Jr:** Use of narcotic analgesics as anesthetics. *Clin Anaesth* 1984;2:107-138.
19. **Barberá A:** Efectos hemodinámicos de los benzodiazepínicos y del fentanilo en la inducción anestésica. *Rev Arg Anest* 1989;47:95-113.
20. **Reves JG, Kissin I, Fournier SE et al.:** Additive negative inotropic effect of a combination of diazepam and fentanyl. *Anesth Analg* 1984;63:97-100.
21. **Barash P, Kopriva C, Giles R et al.:** Global ventricular function and intubation: radionuclear profiles. *Anesthesiology* 1980;53:S109.
22. **Edde RR:** Hemodynamic changes prior to and after sternotomy in patients anesthetized with high-dose fentanyl. *Anesthesiology* 1981;55:444-446.
23. **Kono K, Philbin DM, Coggins CH et al.:** Renal function and stress response during halothane and fentanyl anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:552-556.
24. **Mainzer J Jr:** Awareness during fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 1982;56:331-332.
25. **Mummaneni B, Rao TLK, Montoya A:** Awareness and recall with high-dose fentanyl-oxygen anesthesia. *Anesth Analg* 1980;59:948-949.
26. **Hilgenberg JC:** Intraoperative awareness during high-dose fentanyl-oxygen anesthesia. *Anesthesiology* 1981;54:341-343.
27. **Mark JB, Greenberg LM:** Intraoperative awareness and hypertensive crisis during high-dose fentanyl-diazepam-oxygen anesthesia. *Anesth Analg* 1980;62:698-700.
28. **Lunn JN:** Awareness during anesthesia. *Can J Anaesth* 1987;34:S41.
29. **Moffit EA, Scovil JE, Barker RA et al.:** The effects of nitrous oxide on myocardial metabolism and hemodynamics during fentanyl or enflurane anesthesia in patients with coronary disease. *Anesth Analg* 1984;63:1071-1075.
30. **Meretoja OA, Takkunen O, Heikkila H et al.:** Hemodynamic response to nitrous oxide during high dose fentanyl-pancuronium anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;29:137-141.
31. **Slavic JR, LaMantia KR, Kopriva CJ et al.:** Does nitrous oxide cause regional wall abnormalities in patients with coronary artery disease? *Anesth Analg* 1988;67:695-700.
32. **Tomichcheck RC, Rosow CE, Philbin DM et al.:** Diazepam-fentanyl interaction - Hemodynamic and hormonal effects in coronary artery surgery. *Anaesth Analg* 1983;62:881-884.
33. **Reves JG, Fragen RJ, Vinik R et al.:** Midazolam: pharmacology and uses. *Anesthesiology* 1985;62:310-324.
34. **Schultze-Sasse U, Hess W, Tarnow J:** Haemodynamic responses to induction of anaesthesia using midazolam in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 1982;54:1053-1058.
35. **McClain DA, Hug CC:** Intravenous fentanyl kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 1980;28:106-110.
36. **Sonntag H, Larsen R, Hilfiker O et al.:** Myocardial blood flow oxygen consumption during high dose fentanyl anesthesia in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1982;56:417-422.
37. **Prys-Roberts C, Sear JW:** Non-barbiturate intravenous anaesthetic and continuous infusion anaesthesia. En: Prys-Roberts, Hug CC (edit.): *Pharmacokinetics of anaesthesia*. St. Louis, Blackwell Scientific Publications, 1984.
38. **Ausems ME, Hug CC, Stansky DR et al.:** Plasma concentrations of alfentanil required to supplement nitrous oxide anesthesia for general surgery. *Anesthesiology* 1986;65:362-373.
39. **Roizen MF, Horrigan RW, Frazer BM:** Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision. *Anesthesiology* 1981;54:390-398.
40. **Niemegeers CJE, Schellekens KHL, van Bever WFM et al.:** Sufentanil, a very potent and very safe morphine-like compound in mice, rats and dogs. *Arzneim Forsch* 1976;26:1551-1556.
41. **De Castro J:** Practical applications and limitations of analgesic anesthesia: a review. *Acta Anaesthesiol Belg* 1976;27:107-128.
42. **Rolly G, Kay B, Cockx F:** A double blind comparison of high doses fentanyl and sufentanil in man: influence on cardiovascular, respiratory and metabolic parameters. *Acta Anaesthesiol Belg* 1979;30:247-254.
43. **Van de Walle J, Lauwers P, Adriaensen H:** Double blind comparison of fentanyl and sufentanil in anesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg* 1976;27:129-138.
44. **Thomson IR, Hudson RJ, Rosenbloom M et al.:** A randomized double-blind comparison of fentanyl and sufentanil anaesthesia for coronary artery surgery. *Can J Anaesth* 1987;34:227-232.
45. **Sebel PS, Bovill JG:** Cardiovascular effects of sufentanil anesthesia. *Anesth Analg* 1982;61:115-119.
46. **Barberá A:** Efectos hemodinámicos del sufentanilo en pacientes sometidos a revascularización miocárdica. *Rev Arg Anest* 1994;52:237-253.
47. **Bovill JG, Sebel PS, Fiolet JWT et al.:** Influence of sufentanil on endocrine and metabolic responses to cardiac surgery. *Anesth Analg* 1983;62:391-397.
48. **Raza SMA, Masters RW, Vasirddy AR et al.:** Haemodynamic stability with midazolam-sufentanil analgesia in cardiac surgical patients. *Can J Anaesth* 1988;35:518-525.
49. **Hall RI, Murphy JT, Moffit EA et al.:** A comparison of the myocardial metabolic and haemodynamic changes produced by propofol-sufentanil and enflurane-sufentanil anaesthesia for patients having coronary artery bypass graft surgery. *Can J Anaesth* 1991;38:996-1004.
50. **Jacobs JR, Reves JG:** *International anesthesiology clinics*. Little, Brown & Co., 1991;29, n° 4.
51. **Meistelman C, Benhamou D, Barre J et al.:** Effects of age in plasma protein binding of sufentanil. *Anesthesiology* 1990;72:470.
52. **Greely WJ, de Bruijn NP, Davis DP:** Sufentanil pharmacokinetics in pediatric cardiovascular patients. *Anesth Analg* 1987;66:1067-1072.
53. **Barberá A:** Comparación de tres opiáceos en anestesia para la revascularización miocárdica. *Rev Arg Anest* 1996;54:381-393.
54. **Glass PSA, Jacobs JR, Reves JG:** Sistemas de administración de anestesia endovenosa. En: Miller RD (edit.): *Anestesia*. Doyma, 1993:331-349.
55. **Marton JP, Hartman HD, Kamiyama I et al.:** Analgesic efficacy of single escalating doses of G187084B administered intravenously in healthy adult male volunteers (abstract). *Anesthesiology* 1992;77:A396.
56. **Stiller RL, Davis PJ, McGowan FX:** In vitro metabolism of remifentanil: the effect of pseudocholinesterase deficiency. *Anesthesiology* 1995;83:A381.
57. **Manullang J, Egan TD:** Remifentanil's effect is not prolonged in a patient with pseudocholinesterase deficiency. *Anesth Analg* 1999;89:529-530.
58. **Alvarez AO, Cascardo A, Albarracin Menendez S et al.:** Total intravenous anesthesia with midazolam, remifentanil, propofol and cistracurium in morbid obesity. *Obes Surg*

- 2000;10:353–360.
59. **Saijo H, Nagata O, Kitamura T *et al.***: Anesthetic management of a hyper-obese patient by target-controlled infusion (TCI) of propofol and fentanyl. *Masui* 2001;50:528–531.
 60. **Pizzirani E, Pigato P, Favretti F *et al.***: The post-anaesthetic recovery in obesity surgery: comparison between two anaesthetic techniques. *Obes Surg* 1992;2:91–94.
 61. **Glass PSA, Hardman D, Kamiyama Y *et al.***: Preliminary pharmacokinetics and pharmacodynamics of an ultra-short acting opioid: remifentanyl (G187084B). *Anesth Analg* 1993;77:1031–1040.
 62. **Minto CF, Schneider TW, Egan TD *et al.***: Influence of age and gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl. I. Model development. *Anesthesiology* 1997;86:10–23.
 63. **Black ML, Hill JL, Zacny JP**: Behavioral and physiological effects of remifentanyl and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:718–726.
 64. **Bekker AY, Berklayd P, Osborn I *et al.***: The recovery of cognitive function after remifentanyl–nitrous oxide anesthesia is faster than after an isoflurane–nitrous oxide–fentanyl combination in elderly patients. *Anesth Analg* 2000;91:117–122.
 65. **Wuesten R, Van Aken H, Glass PSA *et al.***: Assessment of depth of anesthesia and postoperative respiratory recovery after remifentanyl versus alfentanil–based total intravenous anesthesia in patients undergoing ear–nose–throat surgery. *Anesthesiology* 2001;94:211–217.
 66. **Acosta AL, Antoniazzi S, Tettamanti V *et al.***: Condiciones de intubación, extubación y respuesta hemodinámica a la intubación endotraqueal. Estudio de comparación de dos fármacos para técnicas de anestesia intravenosa total: remifentanilo y ketamina. *Rev Arg Anest* 2002;60:5–15.
 67. **Egan TD, Minto CF, Hermann DJ *et al.***: Remifentanyl versus alfentanil: comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology* 1996;84:821–833.
 68. **Egan TD**: Remifentanyl pharmacokinetics and pharmacodynamics. A preliminary appraisal. *Clin Pharmacokinet* 1995; 29:80–94.
 69. **Minto CF, Schneider TW, Shafer SL**: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl. II. Model application. *Anesthesiology* 1997;86:24–33.
 70. **Barberá A**: Anestesia endovenosa total. Comparación de dos técnicas. Resultados preliminares. *Rev Arg Anest* 2001; 59:313–323.
 71. **Crankshaw DP, Boyd MD, Bjorksten AR**: Plasma drug efflux: a new approach to optimization of drug infusion for constant blood concentration of thiopental and methohexital. *Anesthesiology* 1987;67:32–41.
 72. **Crankshaw DP, Karasawa F**: A method for implementing programme infusions of thiopentone or methohexital with a simple infusion pump. *Anesth Int Care* 1989;17:496–499.
 73. **Becker KE**: Plasma levels of thiopental necessary for anesthesia. *Anesthesiology* 1978;49:192–196.
 74. **Shafer SL**: Advances in propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics. *J Clin Anesth* 1993;Suppl 1:14S.
 75. **Chaudhri S, White M, Kenny GNC**: Induction of anaesthesia with propofol using a target controlled infusion system. *Anaesthesia* 1992;47:551–553.
 76. **Stokes DN, Hutton P**: Rate dependent induction phenomena with propofol: implications for the relative potency of intravenous anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:578–583.
 77. **Short TG, Chui PT**: Propofol and midazolam act synergistically in combination. *Brit J Anaesth* 1991;67:539–545.
 78. **Short TG, Plummer JL, Chui PT**: Hypnotic and anaesthetic interactions between midazolam, propofol and alfentanil. *Br J Anaesth* 1992;69:162–167.
 79. **Kazama T, Kazuyuki I, Morita K**: Relation between initial blood distribution volume and propofol induction dose requirement. *Anesthesiology* 2001;94:205–210.
 80. **Gold MI, Sacks DJ, Grosnoff DB *et al.***: Comparison of propofol with thiopental and isoflurane for induction and maintenance of general anesthesia. *J Clin Anesth* 1989;1:272–276.
 81. **Roberts FL, Dixon J, Lewis GTR *et al.***: Induction and maintenance of propofol anaesthesia. A manual infusion scheme. *Anaesthesia* 1988;43(Suppl):14–17.
 82. **Vuyk J, Lim T, Engbers FHM *et al.***: The pharmacodynamic interaction of propofol and alfentanil during lower abdominal surgery in women. *Anesthesiology* 1995;84:8–22.
 83. **Smith C, McEwan AI, Jhaveri R *et al.***: The interaction of fentanyl on the Cp50 of propofol for loss of consciousness and skin incision. *Anesthesiology* 1994;81:820–828.
 84. **Kazama T, Kazuyuki I, Morita K**: Reduction by fentanyl of the Cp50 values of propofol and hemodynamic responses to various noxious stimuli. *Anesthesiology* 1997;87:213–227.
 85. **Shuttler J, Stoeckel H, Schwilden H**: Pharmacokinetic and pharmacodynamic modeling of propofol (Diprivan) in volunteers and surgical patients. *Postgrad Med J* 1985;61 (Suppl):53.
 86. **Shafer A, Doze VA, Shafer SL *et al.***: Pharmacokinetics of propofol infusions during general anesthesia. *Anesthesiology* 1988;69:348–356.
 87. **Nagata O, Kishida K, Sato M *et al.***: Evaluation of emergence from total intravenous anesthesia with propofol for long neurosurgery. *Masui* 2001;50:261–264.
 88. **Romic P, Ignjatovic D, Rankovic M *et al.***: Total intravenous anesthesia using remifentanyl and propofol with midazolam co-induction in laparoscopic surgery of the gallbladder. *Acta Chir Jugosl* 2001;48:48–51.
 89. **Djaiani G, Ribes–Pastor MP**: Propofol auto-co-induction as an alternative to midazolam co-induction for ambulatory surgery. *Anaesthesia* 1999;54:51–85.
 90. **TaeHyung H, DaeWoo K, HoYeong K *et al.***: The effects of plasma fentanyl concentrations on propofol requirement, emergence from anesthesia, and postoperative analgesia in propofol–nitrous oxide anesthesia. *Anesth Analg* 2000;90: 1365–1371.
 91. **Pelosi G, Gratarola A, Pissaisa C *et al.***: Total intravenous anesthesia with propofol and remifentanyl for elective non-cardiac surgery. *Minerva Anestesiologica* 1999;65:791–798.
 92. **Onaka M, Yamamoto H, Akatsuka M *et al.***: Continuous intravenous anesthesia is useful for postoperative pain management. *Masui* 1999;48:124–128.
 93. **Jellish WS, Leonetti JP, Fahey K *et al.***: Comparison of 3 different anesthetic techniques on 24-hour recovery after otologic surgical procedures. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:406–411.
 94. **Tabuchi Y, Takahashi S**: A comparison of fentanyl and buprenorphine in total intravenous anesthesia using propofol during spinal surgery. *Masui* 2000;49:745–749.
 95. **Hernández C, Parramón F, García–Velazco P *et al.***: Estudio comparativo de tres técnicas de anestesia total intravenosa: midazolam–ketamina, propofol–ketamina y propofol–fentanilo. *Rev Esp Reanim Anestesiología* 1999;49:154–158.
 96. **Haballah RS, Britton TJ, Schafer PG *et al.***: Propofol anaesthesia in paediatric ambulatory patients: a comparison with thiopentane and halothane. *Canad J Anaesth*, 1994;41: 12–18.
 97. **Arellano RJ, Pole ML, Rafuse SE *et al.***: Omission of nitrous oxide from a propofol–based anesthesia does not affect the recovery of women undergoing outpatient gynecologic surgery. *Anesthesiology* 2000;93:332–339.
 98. **O’Hare RA, Mirakhur RK, Reid JE *et al.***: Recovery from

- propofol anaesthesia supplemented with remifentanyl. *Brit J Anaesth* 2001;86:361–365.
99. **Juckenhofel S, Feisel C, Schmitt HJ et al.:** TIVA with propofol–remifentanyl or balanced anaesthesia with sevoflurane–fentanyl in laparoscopic operations. Hemodynamics, awakening and adverse effects. *Anaesthetics* 1999;48:807–812.
 100. **Koshy G, Satheesh N, Norkus EP et al.:** Propofol versus midazolam and meperidine for conscious sedation in GI endoscopy. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1476–1479.
 101. **Santawat U, Lertakyamance J, Svasdi–Xuto O:** Recovery after total intravenous anaesthesia (TIVA) using propofol and inhalation anaesthesia (IA) using halothane in day case surgery. *J Med Assoc Thai* 1999;82:770–777.
 102. **Chung F, Mulier J–P, Scholz J et al.:** A comparison of anaesthesia using remifentanyl combined with either isoflurane, enflurane, or propofol in patients undergoing gynecological laparoscopy, varicose vein or arthroscopic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:790–798.
 103. **Theodorou T, Hales P, Gillespie P et al.:** Total intravenous versus inhalational anaesthesia for colonoscopy: a prospective study of clinical recovery and psychomotor function. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:124–136.
 104. **Watson KR, Shah M:** Clinical comparison of ‘single agent’ anaesthesia with sevoflurane versus target controlled infusion of propofol. *Brit J Anaesth* 2000;85:541–546.
 105. **Brukner JB:** Investigations in the effects of etomidate on human circulation. *Anaesthetist* 1974;23:322–330.
 106. **Colvin MP, Savege TM, Newland PE et al.:** Cardiorespiratory changes following induction of anaesthesia with etomidate in patients with cardiac disease. *Brit J Anaesth* 1979;51:551–556.
 107. **Kettler D, Sonntag H, Wolfram–Donath U et al.:** Hemodynamics, myocardial function, oxygen requirements and oxygen supply of the human heart after administration of etomidate. En: Doenicke AE (ed.): *Etomidate: an intravenous hypnotic agent*. New York, Springer, 1977:81–94.
 108. **Fragen RJ:** Infusions of intravenous anaesthetics. En: Fragen RJ (ed.): *Drug infusions in anesthesiology*. New York, Raven Press, 1991:63–84.
 109. **Ledingham IA, Watt I:** Influence of sedation on mortality in critically ill multiple trauma patients. *Lancet* 1983;1270–1271.
 110. **Wagner RL, White PF:** Etomidate inhibits adrenocortical function in surgical patients. *Anesthesiology* 1984;61:647–651.
 111. **Fragen RJ, Shanks CA, Molteni A et al.:** Effects of etomidate on hormonal response to surgical stress. *Anesthesiology* 1984;61:652–656.
 112. **Fragen RJ, Avram MJ, Henthorn TK et al.:** A pharmacokinetically designed etomidate infusion regimen for hypnosis. *Anesth Analg* 1983;62:564–560.
 113. **Scorgie B:** Etomidate infusion. *Anaesthesia* 1983;38 (Suppl): 63S.
 114. **Schwilden H, Schuttler J, Stoeckel H:** Pharmacokinetics as applied to total intravenous anaesthesia. Practical implications. *Anaesthesia* 1983;38(Suppl):53–56.
 115. **Jaksch W, Lang S, Reichhalter R et al.:** Perioperative small–dose S(+)-ketamine has no incremental beneficial effects on postoperative pain when standard–practice opioid infusions are used. *Anesth Analg* 2002;94:981–986.
 116. **Silvay G:** Ketamine. *Mt Sinai J Med* 1983;50:300–318.
 117. **Strebel S, Kaufman M, Maitre L et al.:** Effects of ketamine on cerebral blood flow velocity in humans. *Anaesthesia* 1995;50:223–228.
 118. **Kochs E, Werner C, Hoffman WE et al.:** Concurrent increases in brain electrical activity and intracranial blood flow velocity during low–dose ketamine anaesthesia. *Can J Anaesth* 1991;38:826–830.
 119. **Sakai K, Cho S, Fukusaki M et al.:** Effects of propofol with and without ketamine on human cerebral blood flow velocity and CO₂ response. *Anesth Analg* 2000;90:377–382.
 120. **Gooding JM, Damich AR, Tovakoki M et al.:** A physiologic analysis of cardiopulmonary response to ketamine anaesthesia in non–cardiac patients. *Anesth Analg* 1977;56: 813–816.
 121. **White PF, Way WL, Trevor AJ:** Ketamine: its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982;56:119–136.
 122. **Aldrete JA, McDonald JS:** Low dose ketamine–diazepam prevents adverse reactions. En: Aldrete JA, Stanley TH (ed.): *Trends in intravenous anaesthesia*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1980:813–16.
 123. **Shafer S:** ASA Refresher course lectures; lecture n° 132, 1993.
 124. **Schuttler J, Schuttler M, Kloos S et al.:** Optimierte Dosierungsstrategien für die total intravenous Anaesthesia mit Propofol und Ketamin. *Anaesthetist* 1991;40:199–204.
 125. **Guitt JBM, Koning HM, Coster ML et al.:** Ketamine as analgesic for total intravenous anaesthesia with propofol. *Anaesthesia* 1991;46:24–27.
 126. **Doenicke A, Mayer M:** Comparison of TIVA with propofol–ketamine versus TIVA with propofol–fentanyl. En: Prys–Roberts C (ed.): *Focus on infusion. Intravenous anaesthesia*. London, Current Medical Literature, 1991:87–91.
 127. **Cheng KI, Chu KS, Fang YR et al.:** Total intravenous anaesthesia using propofol and ketamine for ambulatory gynecologic laparoscopy. *Kaohsiung J Med Sci* 1999;15:536–541.
 128. **Gray C, Swinhoe CF, Myint Y et al.:** Target controlled infusion of ketamine as analgesia for TIVA with propofol. *Can J Anaesth* 1999;46:957–961.
 129. **Jacobs JR, Reves JG, Glass PSA (edit.):** *International Anesthesiology Clinics*. Boston, Little, Brown, 1991.
 130. **Short TG, Galletly DC, Plummer JL:** Hypnotic and anaesthetic actions of thiopentone and midazolam alone and in combination. *Br J Anaesth* 1991;66:13.
 131. **Reves JG, Kissin I, Fournier SE et al.:** Additive negative effect of a combination of diazepam and fentanyl. *Anesth Analg* 1984;63:97–100.
 132. **Heikkila H, Jalonen J, Arola M et al.:** Midazolam as an adjunct to high dose fentanyl anaesthesia for coronary artery bypass grafting operation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984;28: 683–689.
 133. **Windsor JPW, Sherry K, Feneck RO et al.:** Sufentanil and nitrous oxide anaesthesia for cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1988;61:662–668.
 134. **Sunzel M, Paalzow L, Berggren K et al.:** Respiratory and cardiovascular effects in relation to plasma levels of midazolam and diazepam. *Br J Clin Pharmacol* 1988;25:561–569.
 135. **Vinik HR, Bradley EL, Kissin I:** Midazolam–alfentanil synergism for anaesthetic induction in patients. *Anesth Analg* 1989;69:213–217.
 136. **Tverskoy M, Fleishman G, Bradley EL et al.:** Midazolam–thiopental interaction in patients. *Anesth Analg* 1988; 67:342–345.
 137. **Reves JG, Samuelson PN, Younes HJ et al.:** Anesthetic considerations for coronary artery surgery. *Anesthesiology* Rev 1977;19–31.
 138. **Ikram H, Rubin AP, Jewkes RF:** Effect of diazepam in myocardial blood flow of patients with and without artery disease. *Br Heart J* 1973;36:626–630.
 139. **Reves JG, Bercowitz DE:** Pharmacology of intravenous anaesthetic induction drugs. En: Kaplan JA (ed.): *Cardiac anaesthesia*. 3^a ed. W. B. Saunders, 1993.
 140. **Melson MM, Andreassen P, Melson H et al.:** Diazepam in acute myocardial infarction. Clinical effects and effects on catecholamines, free fatty acids and cortisol. *Br Heart J* 1976; 38:804–810.

141. **Hoar PF, Nelson NT, Mangano DT et al.:** Adrenergic response to morphine-diazepam anesthesia for myocardial revascularization. *Anesth Analg* 1981;60:406-411.
142. **McCammom RL, Hilgenberg JC, Stoelting RK:** Hemodynamic effects of diazepam and diazepam-nitrous oxide in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 1980; 59:438-441.
143. **Samuelson PN, Lell WA, Kouchoukos NT et al.:** Hemodynamics during diazepam induction of anesthesia for coronary artery bypass grafting. *South Med J* 1980;73:332-336.
144. **Samuelson PN, Reves JG, Kouchoukos NT et al.:** Hemodynamic responses to anesthetic induction with midazolam or diazepam in patients with ischemic heart disease. *Anesth Analg* 1981;60:802-809.
145. **Reves JG, Samuelson PN, Linnan N:** Effects of midazolam maleate in patients with elevated pulmonary artery occluded pressure. En: Aldrete JA, Stanley TH (edit.): *Trends in intravenous anesthesia*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1980:253-257.
146. **Glass PSA, Jacobs JR, Quill TJ:** Intravenous drug delivery systems. En: Fragen RJ (edit.): *Drug infusions in anesthesiology*. New York, Raven Press, 1991:23-61.
147. **Sáez Fernández A:** Sistemas de perfusión para la realización de la anestesia intravenosa total. En: Carrasco Jiménez MS (edit.): *Anestesia endovenosa*. Barcelona, Edika Med, 1999:121-37.
148. **Krüger-Theimer E:** Continuous intravenous infusion and multicompartmental accumulation. *Eur J Pharmacol* 1968; 4:317-324.
149. **Alvis JM, Reves JG, Govier AV et al.:** Computer-assisted continuous infusion of fentanyl during cardiac anesthesia: comparison with a manual method. *Anesthesiology* 1985; 63:41-49.
150. **Ausems ME, Stansky DR, Hug CC:** An evaluation of the accuracy of pharmacokinetic data for the computer assisted infusion of alfentanil. *Br J Anaesth* 1985;57:1217-1225.
151. **Campos DM:** Sistemas de infusión utilizando modelos farmacocinéticos. *Rev Arg Anest* 1999;57:210-219.
152. **Schraag S, Kenny GN, Mohl U et al.:** Patient-maintained remifentanyl target-controlled infusion for the transition to early postoperative analgesia. *Br J Anaesth* 1998;81:365-368.
153. **Gray C, Sinhoe CF, Myint Y et al.:** Target controlled infusion of ketamine as analgesia for TIVA with propofol. *Can J Anaesth* 1999;46:957-961.
154. **Ritchie G, Ebert JP, Jannett TC et al.:** Microcomputer based controller for neuromuscular block during surgery. *Ann Biomed Eng* 1985;13:3-15.
155. **DeVries JW, Ros HH, Booij LH:** Infusion of vecuronium controlled by a closed-loop system. *Br J Anaesth* 1986;58: 1100-1103.
156. **Onaka M, Akatsuka M, Takayama R et al.:** Electroencephalographic characteristics during maintenance and emergence from propofol-ketamine-fentanyl anesthesia. *Masui* 2001;50:265-269.
157. **Struys MM, DE Smet T, Versichelen LF et al.:** Comparison of closed-loop controlled administration of propofol using bispectral index as the controlled variable versus "standard practice" controlled administration. *Anesthesiology* 2001; 95:6-17.
158. **Glass PSA, Rampil IJ:** Automated anesthesia (editorial). *Anesthesiology* 2001;95:1-2.
159. **Schwilden H, Stoekel H:** Closed-loop feedback controlled administration of alfentanil during alfentanil-nitrous oxide anaesthesia. *Br J Anaesth* 1993;70:389-393.
160. **Kenny GNC, McFadzean W, Mantzaridis H et al.:** Closed-control of anesthesia. *Anesthesiology* 1992;7:A328.
161. **Cosgrove DM, Petre JH, Waller JL et al.:** Automated control of postoperative hypertension: a prospective, randomized, multicenter study. *Ann Thorac Surg* 1989;47:678-683.
162. **Sheppard LC:** Computer control of the infusion of vasoactive drugs. *Ann Biomed Eng* 1980;8:431-444.
163. **Rampil IJ:** A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:980-1002.
164. **Hachero A, Álamo F, Caba F et al.:** Influencia de la monitorización BIS en los requerimientos de fentanilo durante la anestesia endovenosa total en cirugía mayor ginecológica. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2001;48:364-369.
165. **Isoyama H, Ozaki M, Suzuki H:** Bispectral index based comparison of propofol dose requirement combined with various types of analgesic methods for total intravenous anesthesia. *Masui* 1998;47:1451-1458.
166. **Añez C, Papaceit J, Sala JM et al.:** Repercusión de la monitorización del índice bispectral del electroencefalograma en anestesia intravenosa total con propofol en cirugía sin ingreso. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2001;48:264-269.
167. **Gan TJ, Glass PSA, Windsor A et al.:** Bispectral index monitoring allows faster emergence and improve recovery from propofol, alfentanil and nitrous oxide. BIS Utility Study Group. *Anesthesiology* 1998;87:808-815.
168. **Sandler NA, Hodges J, Sabino M:** Assessment of recovery in patients undergoing intravenous conscious sedation using bispectral analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:603-611.
169. **Guinard B, Menigaux C, Coste C et al.:** Does bispectral index EEG analysis change isoflurane administration during anesthesia in surgical anesthetics in surgical patients? *Anesthesiology* 1997;87:A447.
170. **Song D, Joshi GP, White PF:** Titration of volatile anesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:842-848.
171. **Song D, Joshi GP, White PF:** Does the use of EEG-BIS monitoring facilitate recovery after desflurane and sevoflurane anesthesia? *Anesthesiology* 1997;87:A500.
172. **Kurehara K, Horiuchi T, Takahashi M et al.:** A case of awareness during propofol anesthesia using bispectral index as an indicator of hypnotic effect. *Masui* 2001;50:886-889.
173. **Litvan H, Jensen EW, Maestre ML et al.:** Comparación de la efectividad de un índice de potenciales evocados auditivos y un índice bispectral con los signos clínicos en la determinación de la profundidad hipnótica durante anestesia con propofol o sevoflurano. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2000; 47:447-457.
174. **Huang JW, Nayak A, Roy RJ:** Depth of anesthesia estimation and control. *IEEE Trans Biomed Eng* 1999;46:71-81.
175. **Barberá A:** Técnica anestésica para la revascularización miocárdica y el *fast track*. *Rev Arg Anest* 1997;55:1-15.
176. **Ahonen J, Olkkola KT, Hynynen M et al.:** Comparison of alfentanil, fentanyl, and sufentanil for total intravenous anaesthesia with propofol in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Br J Anaesth* 2000;85:533-540.
177. **Gravel NR, Searle NR, Taillefer J et al.:** Comparison of the hemodynamic effects of sevoflurane anesthesia induction and maintenance vs. TIVA in CABG surgery. *Can J Anesth* 1998:240-246.
178. **Lepage J-Y, Pinaud M, Helias J:** Left ventricular function during propofol and fentanyl anesthesia in patients with coronary artery disease: assessment with a radionuclide approach. *Anesth Analg* 1988;67:949-955.
179. **Manara AR, Monk CR, Bolsin SN et al.:** Total i.v. anaesthesia with propofol and alfentanil for coronary artery bypass grafting. *Br J Anaesth* 1991;66:716-718.
180. **Vermeulen KM, De Hert SG, Erpels FA et al.:** Myocardial metabolism during anaesthesia with propofol-low dose fentanyl for coronary artery bypass surgery. *Br J Anaesth* 1991; 66:504-508.
181. **Olivier Ph, Sirieix D, Dassier P et al.:** Continuous infusion of remifentanyl and target-control infusion of propofol for

- patients undergoing cardiac surgery: a new approach for scheduled early extubation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:29–35.
182. **Anohen J, Olkkola KT, Verkkala K et al.:** A comparison of remifentanyl and alfentanil for use with propofol in patients undergoing minimally invasive coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2000;90:1269–1274.
 183. **Botero C, Smith CE, Holbrook C et al.:** Total intravenous anesthesia with propofol–ketamine combination during coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:409–415.
 184. **Von Dossow V, Welte M, Zaune U et al.:** Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2001;92:848–854.
 185. **Garutti I, Quintana B, Olmedilla L et al.:** Arterial oxygenation during one–lung ventilation: combined versus general anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:494–499.
 186. **Engelhard K, Werner C, Mölenberg O et al.:** Effects of remifentanyl/propofol in comparison with isoflurane on dynamic cerebrovascular autoregulation in humans. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:971–976.
 187. **Smith I, White PF (edit.):** Use of intravenous anaesthesia techniques in special patient populations. En: Smith I, White PF (edit.): *Total intravenous anaesthesia. Principal and practice series*. BMJ Books, 1998:81–97.
 188. **Hertzog JH, Campbell JK, Dalton HJ et al.:** Propofol anesthesia for invasive procedures in ambulatory and hospitalized children: experience in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 1999;103:E30.
 189. **Singh A, Girotra S, Mehta Y et al.:** Total intravenous anesthesia with ketamine for pediatric interventional cardiac procedures. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:36–39.
 190. **Schmidt J, Fechner J, Fritsch B et al.:** Propofol–remifentanyl versus sevoflurane–remifentanyl for anesthesia for pediatric procedures in infants, children and adolescents. *Anaesthesist* 2001;50:757–760.
 191. Total intravenous anesthesia (TIVA) and balanced anesthesia with short–acting anesthetics for ENT surgery in children. *Anaesthesiol Reanim* 1999;24:13–18.
 192. **Kokinsky E, Thornberg E, Östlund AL et al.:** Postoperative comfort in paediatric outpatient surgery. *Paediatric Anaesthesia* 1999;9:243–251.
 193. **Ickx B, Cockshott ID, Barbais L et al.:** Propofol infusion for induction and maintenance of anaesthesia in patients with end–stage renal disease. *Br J Anaesth* 1998;81:654–660.
 194. **Dahaba AA, von Klobucar F, Rehac PH et al.:** Total intravenous anesthesia with remifentanyl, propofol and cis–atracurium in end–stage renal failure. *Can J Anaesth* 1999;46:696–700.
 195. **Byrick RJ:** Anesthesia and end stage renal failure: is TIVA an advance? *Can J Anaesth* 1999;46:621–625.
 196. **Ozkose Z, Ercan B, Ünal Y et al.:** Inhalation versus total intravenous anesthesia for lumbar disc herniation. Comparison of hemodynamic effects, recovery characteristics, and costs. *J Neurosurg Anesth* 2001;13:296–302.
 197. **Suttner S, Boldt J, Schmidt Ch et al.:** Cost analysis of target–controlled infusion–based anesthesia compared with standard anesthesia regimens. *Anesth Analg* 1999;88:77–82.
 198. **Smith I, Terhoeve PA, Hennart D et al.:** A multicenter comparison of the costs of anaesthesia with sevoflurane or propofol. *Br J Anaesth* 1999;83:564–570.
 199. **Kubitz J, Epple J, Lutzberger U et al.:** Computer simulation and pharmacoeconomics. Computer simulation as an aid for the analysis of operating room efficiency: an example. *Anaesthesist* 2001;50:122–127.
 200. **Visser K, Hassink EA, Bonsel GJ et al.:** Randomized control trial of total intravenous anesthesia with propofol versus inhalation anesthesia with isoflurane–nitrous oxide. Postoperative nausea and vomiting and economic analysis. *Anesthesiology* 2001;95:616–626.
 201. **Onaka M, Yamamoto H, Akatsuka M et al.:** Economical benefit of continuous total intravenous anesthesia. *Masui* 1999;48:548–555.
 202. **Song D, Greilich NB, White PF et al.:** Recovery profiles and costs in anesthesia for outpatient unilateral inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2000;91:876–881.
 203. **Mallon JS, Edelist G:** Total intravenous anesthesia (Editorial). *Can J Anaesth* 1990;37:279–281.

Anestésicos locales

Jaime A. Wikinski

CÓMO ESTÁ COMPUESTO UN NERVIIO MIXTO Y CUÁL ES SU GRADO DE SENSIBILIDAD AL BLOQUEO ANESTÉSICO POR LOS ANESTÉSICOS LOCALES (AL)

Las fibras nerviosas que componen un nervio mixto están formadas por dos grupos: mielínicas y amielínicas. Las fibras mielínicas se subdividen a su vez en dos grupos: las fibras A y las fibras B. Las primeras se clasifican en A α , A β , A γ y A δ , según el tipo de estímulo nervioso que conducen. Las fibras amielínicas sólo están compuestas por el grupo C. El tamaño de las fibras nerviosas decrece; las A γ son las más gruesas, y en orden descendente se ubican las A β , A γ y A δ , posteriormente las B y, por último, las fibras C.

A continuación se describen las funciones y los diámetros de cada grupo de fibras, así como su grado de sensibilidad al bloqueo por AL. Como puede observarse, la sensibilidad a ser bloqueadas por los AL disminuye de acuerdo con el diámetro de las fibras; cuanto mayor sea el diámetro, más difícil será bloquearlas, o se requerirá mayor concentración efectiva de anestésicos locales para lograrlo.

Las fibras mielínicas A α y A β , cuyo diámetro aproximado es de 6 a 22 μ , se ocupan de conducir la actividad motora y propioceptiva. Las fibras mielínicas A γ forman parte de los husos musculares encargados de mantener el tono muscular y su diámetro es de 3 a 6 μ . Las fibras A δ poseen un diámetro de 1 a 4 μ ; son las responsables de conducir los impulsos dolorosos, táctiles y de temperatura.

Las fibras mielínicas B, cuyo diámetro es mayor de 3 μ , constituyen la parte del simpático preganglionar y son esencialmente vasomotores.

Por último, las fibras C amielínicas, de 0.3 a 1.3 μ de espesor, son las que componen el sistema simpático pos-

ganglionar, y las encargadas de llevar los impulsos vasomotores, visceromotores y piloromotores

Además, el nervio mixto está recubierto por una vaina fibrosa periférica, el **epineuro**, mientras que en el interior del mismo se encuentra otra estructura, el **perineuro**, que separa los distintos contingentes de fibras nerviosas en ramilletes. En este tejido perineural se ubican los vasos que van a irrigar las fibras nerviosas.

Las fibras nerviosas mielínicas presentan una doble capa bilipídica que las aísla del espacio intersticial; los únicos lugares en que dichas fibras se ponen en contacto con este espacio son los nódulos de Ranvier (NR). La distancia a que se encuentran los NR es diferente según sea el diámetro de la fibra nerviosa: a mayor diámetro, más grande será la distancia entre dos NR consecutivos.

Los canales sódicos se concentran en los NR en los axones mielinizados y a lo largo de todo el axoplasma de las fibras C, por lo cual, en las fibras mielínicas el NR es el sitio donde se origina el potencial de acción encargado de llevar los diferentes impulsos que conduce cada fibra. Por esta razón se dice que la conducción del impulso nervioso se hace en forma saltatoria (salta de un NR a otro). Son, precisamente, los lugares en los cuales los AL pueden bloquear la conducción nerviosa, ya que disminuyen la permeabilidad del canal iónico sin afectar el potencial de reposo, el cual no puede alcanzar un valor umbral para generar el potencial de acción y la propagación del impulso nervioso.

Según su actividad, los canales pueden estar en distintos estados (reposo, cerrado, abierto e inactivo) y dependiendo de esto hay dos teorías para que el AL bloquee el canal: la teoría del receptor modulado y la teoría del receptor protegido.

Se sabe que en las fibras mielínicas se requiere bloquear por lo menos tres NR consecutivos para interrumpir más de 84% de la conductancia al sodio, es decir, la generación y el traslado del potencial de acción. Dado que la distancia internodal varía con el grosor de la fibra, aquellas de menor diámetro tienen una distancia internodal menor, por lo tanto, serán bloqueadas antes que las fibras de grueso ca-

libre, como las motoras. De allí que se pueda lograr la **disociación sensitivo motora** de los bloqueos realizados por los AL. Es decir, se necesitará menor cantidad (concentración por volumen) de un AL para bloquear las sensaciones dolorosas que para obtener el mismo resultado con la actividad motora.

Otro detalle a tener en cuenta es que, en general, las fibras periféricas inervan las porciones más proximales a su emergencia, mientras que las fibras centrales inervan las zonas más distales del organismo. Así, por ejemplo, durante un bloqueo peridural se comprometerán primero los músculos del muslo. El paciente no puede levantar su miembro inferior pero puede mover los dedos.

El único bloqueo regional en el que se obstruyen antes los sectores más lejanos que los más cercanos al origen de los nervios es el regional intravenoso de Bier, puesto que los AL son llevados al nervio por la sangre, de modo que, por razones de distribución de la irrigación nerviosa, se bloquearán primero las fibras centrales al nervio que las periféricas.

La pérdida de la función de los nervios periféricos luego de administrar un AL sigue un orden relativamente inverso a su diámetro. Es decir que primero será afectada la actividad vegetativa con el bloqueo de los eferentes simpáticos (fibras C amielínicas) que regulan sobre todo la vasomotricidad. En segundo término se perderá la sensibilidad térmica, en especial la calórica. Más adelante desaparece la sensación dolorosa y táctil, y después la sensación vibratoria. Por último, resulta afectada la motricidad del miembro o de los miembros, según se trate de un bloqueo regional plexal o de un bloqueo central.

Este fenómeno de disociación de las funciones que conduce un nervio mixto se denomina bloqueo diferencial, ya que de la misma manera que otras características fisicoquímicas o clínicas, la concentración efectiva mínima (C_m) de los anestésicos locales disminuye, en términos generales, con el diámetro de la fibra nerviosa, aunque en algunos bloqueos puede persistir el tacto a pesar de estar obstruida la sensación al dolor. La explicación de dicho fenómeno no es aún clara, pero es posible que esté relacionada con un balance muy complejo entre las propiedades fisicoquímicas de los AL, las condiciones del sitio de inyección del agente anestésico y muchos factores más. En este sentido, la conjunción de las características anatómicas y funcionales de las fibras, con las propiedades fisicoquímicas de los anestésicos locales (que serán analizadas más adelante) se relacionen a manera de poder bloquear casi en forma selectiva una función del nervio periférico y no otra.

Quizá en este orden de cosas la disociación más importante sea la sensitivo-motora, es decir, poder bloquear la sensibilidad dolorosa con la menor alteración posible de la función motora. Por ejemplo, la bupivacaína es un potente anestésico local, que a las dosis comunes utilizadas para la anestesia peridural (0.5%), con concentraciones menores de 0.125%, produce un buen bloqueo sensitivo con una obstrucción motora casi mínima. Por lo tanto, a concentraciones más bajas se puede conseguir, mediante la anestesia regional epidural, un buen bloqueo sin alterar la movilidad de los pacientes.

Ya se mencionó que, salvo en la anestesia regional intravenosa de Bier, el bloqueo progresa desde el extremo

proximal del miembro al extremo distal del mismo y la reversión del bloqueo sigue el mismo orden.

CÓMO ACTÚAN LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los efectos clínicos de los AL son influenciados por las siguientes condiciones:

- Sus propiedades fisicoquímicas.
- Sus propiedades vasoactivas.
- Sus propiedades cardiodepresoras.
- Sus propiedades neurotóxicas.
 - a. Centrales.
 - b. Periféricas.
- Su potencialidad alérgica.
- Su capacidad de originar metahemoglobinemia.

En primer lugar se analizarán los mecanismos mediante los cuales los AL pueden bloquear la conducción nerviosa, para más adelante observar sus efectos sistémicos, sobre todo las manifestaciones indeseables o tóxicas.

EFEECTO DE LOS AL SOBRE LA FIBRA NERVIOSA

Este efecto se logra al alterar la función del canal de sodio de la membrana axónica, y evitar la formación o la propagación del potencial de acción nervioso.

La membrana axónica está formada por una doble capa lipídica, entre cuyos constituyentes se encuentran complejas estructuras proteínicas que contienen los receptores en poros especiales o canales por los que fluyen determinados iones, capaces de activar la conducción nerviosa (figura 17-1).

La intensidad de este flujo de cationes —en especial sodio (Na^+), que es el catión más exterior a la membrana axónica, y el potasio (K^+), el cual se halla— determinará las condiciones apropiadas para la despolarización de la membrana y para la conducción del impulso nervioso. La diferencia de potencial transmembrana de reposo, de aproximadamente -70 mV a -90 mV, se altera por la irrupción de sodio al interior del axón hasta alcanzar el umbral crítico alrededor de -20 a -50 mV, condición que aumenta de manera brusca la conductancia al sodio desde el exterior al interior del axón. Cuando la diferencia de potencial alcanza los 20 mV, se forma el potencial de acción que se desplaza a lo largo de la fibra nerviosa como un fenómeno “todo o nada”. Al mismo tiempo, se produce una migración de K^+ hacia el exterior del axón. La situación de reposo es restaurada por efecto de un mecanismo activo que utiliza la energía proveniente de la ATPasa, llamada “bomba de sodio”, la que extrae dos iones de Na^+ del interior del axón, y hace ingresar dos iones de K^+ a su interior, hasta alcanzar el potencial de acción de reposo.

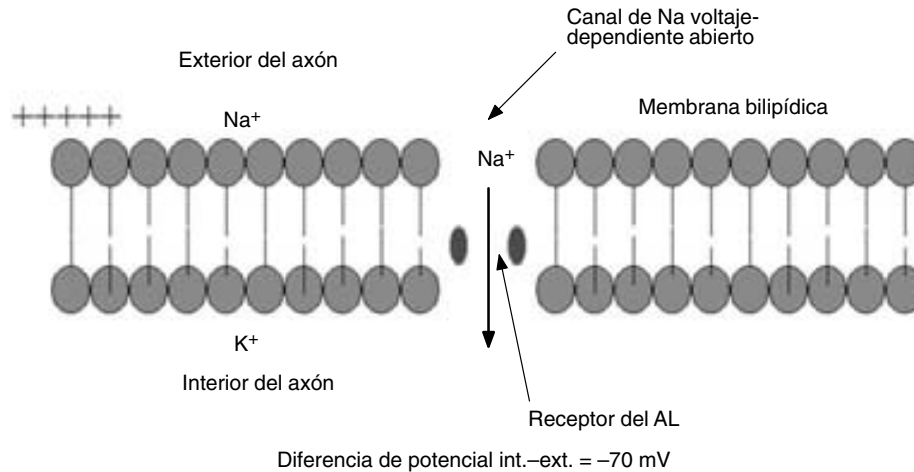


Figura 17-1. Se muestra la capa bilipídica de la membrana axonal y un canal de sodio con su receptor del anestésico local (AL). Cuando éste se fija al mismo obstruye el flujo de Na^+ y bloquea la conducción nerviosa. En reposo, en el interior del axón se halla K^+ y en el exterior Na^+ y la diferencia de potencial de reposo es de aproximadamente -70 mV.

Los AL disminuyen la permeabilidad del canal sódico al ion Na^+ y, por lo tanto, inactivan el proceso de formación del potencial de despolarización que no puede alcanzar el valor umbral y bloquean su posterior progresión a lo largo del axón. Este proceso de bloqueo está directamente relacionado con las propiedades fisicoquímicas de los AL, en especial con su **pKa** o coeficiente de partición —es decir, la proporción entre la base no cargada y la parte disociada o cargada del fármaco—, su **liposolubilidad** y su **capacidad de fijación a las proteínas**.

En la figura 17-2 se observa un potencial de acción simple, así como los distintos mecanismos y desplazamientos iónicos que participan en su generación.

mepivacaína, prilocaína, etidocaína, bupivacaína y ropivacaína. La naturaleza de la unión condiciona también el modo de degradación de los AL: hidrólisis rápida por la pseudocolinesterasa plasmática para los ésteres, y metabolismo hepático, más lento, para las amidas. Este esquema propuesto por Lofgren ha sido en cierta manera refutado por el llamado esquema cuatripartita, propuesto Courney y Strichartz.³⁶ Estos autores consideran que las moléculas de los AL están formadas en realidad por cuatro subunidades: un anillo aromático, una unión éster o amida (según sea la naturaleza del anestésico local), una cadena intermedia y un grupo amina secundario o terciario. El comportamiento farmacológico final y la degradación orgánica que sufren una vez que son inyectados los AL dependerían de los radicales uni-

ESTRUCTURA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La relación estructura-actividad constituye el elemento clave para comparar los diversos AL y puede ser alterada por muchos factores. Los factores dependientes de naturaleza esencialmente fisicoquímica fueron enumerados con anterioridad, y serán analizados en detalle más adelante.

Desde el punto de vista estructural, las moléculas de los AL se dividen en dos grandes grupos, según sea la naturaleza de la cadena intermedia que une el anillo benzénico, que se constituye de la fracción lipídica del compuesto y un grupo amino secundario o terciario, que forma la porción hidrofílica de dichas sustancias.

Si la cadena intermedia está formada por un éster, los AL pertenecen al grupo de los **aminoésteres**. Conforman este conjunto de sustancias la procaína, la cloroprocaina y la tetracaína. Si la cadena intermedia está constituida por un grupo amida, pertenecen a las llamadas aminoamidas (figura 17-4). Dicho grupo de sustancias está esencialmente formado por los siguientes anestésicos locales: lidocaína,

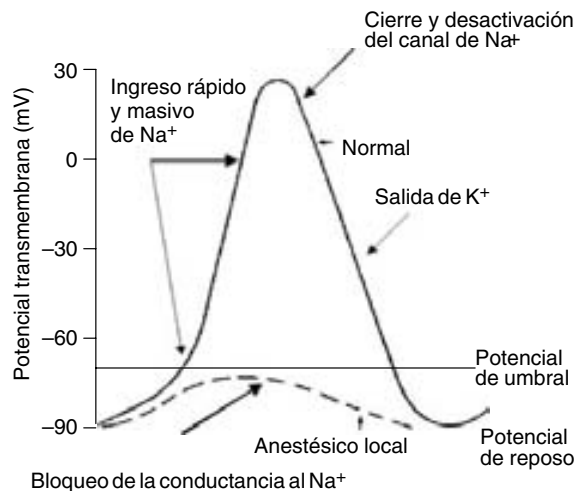


Figura 17-2. Potencial de acción simple y los fenómenos electrofisiológicos que contribuyen a su desarrollo.

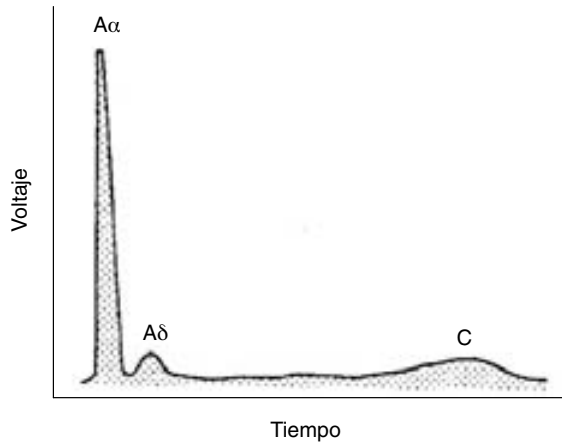


Figura 17-3. Se observa el trazado de un potencial de acción, compuesto de un nervio mixto, caracterizado por diversas deflexiones debidas a la diferencia de las velocidades de conducción de las distintas fibras que propagan los impulsos nerviosos.

dos a su centro bencénico. Este hecho vale tanto para los aminoésteres como para las aminoamidas. Para Courtney y Strichartz,³⁶ la unión intermedia entre el anillo bencénico es responsable de la estabilidad de la molécula del AL, así como del modo y la rapidez de su degradación: las aminas serán metabolizadas por el hígado, mientras que los ésteres lo serán por la pseudocolinesterasa plasmática, por lo cual su permanencia en el organismo humano será más breve que la del grupo amida.

En la figura 17-5 se puede ver la estructura química de los anestésicos locales más empleados en la clínica y en ella se observan los AL pertenecientes a los dos tipos antes descritos.

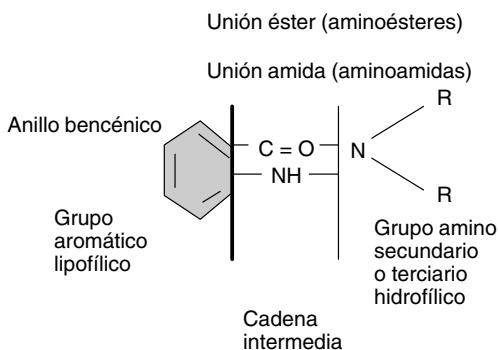


Figura 17-4. Se muestra la estructura básica de los AL amida derivados y los que poseen una unión éster (aminoésteres) que une el anillo bencénico con un aminogrupos secundario o terciario. El grupo aromático del AL conforma su porción lipofílica o penetrante, mientras el grupo amino constituye su porción hidrofílica cargada que se une al receptor del canal de Na⁺.

La mayoría de los AL son bases de aminas terciarias insolubles en agua. Se les solubiliza transformándolos en clorhidratos para su empleo clínico. Al mismo tiempo, esta propiedad particular de los AL determina su capacidad de disociación en una base libre y una fracción ionizada.

Respecto al efecto que cumplen las propiedades físico-químicas de los AL se puede resumir lo siguiente:

- El pKa o el coeficiente de partición de los AL y el pH del medio influyen sobre su **tiempo de latencia**.
- La liposolubilidad de los AL **influye en su potencia**. Mientras mayor sea su liposolubilidad, será más la potencia del AL y su toxicidad sistémica.
- La capacidad de fijación a las proteínas influye de manera preponderante sobre **la duración del bloqueo nervioso**. A mayor afinidad por las proteínas, será más prolongada la duración del efecto de acción del producto considerado, ya que el AL permanecerá más tiempo fijado al receptor del canal del Na⁺.

Si se considera como 1 la liposolubilidad de la procaína (un anestésico débil del tipo aminoéster), la de la bupivacaína es de 30, la de la tetracaína es de 20, la de la ropivacaína es de 8 y la de lidocaína es de 3. De esta manera es posible anticipar que, de acuerdo con la liposolubilidad, la bupivacaína y la tetracaína serán más potentes que la ropivacaína y la lidocaína.

CARACTERÍSTICAS FÍSICO- QUÍMICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Capacidad de unión de las proteínas

La capacidad de unión de las proteínas y sus efectos en la duración del bloqueo nervioso se pueden observar en el cuadro 17-1.

Como puede verse, mientras mayor sea la capacidad de fijación a las proteínas de un AL, aumenta la duración de su efecto.

Los AL aminoamidas se unen sobre todo a la albúmina y a la α₁-glicoproteína ácida. La albúmina tiene una afini-

Cuadro 17-1. Capacidad de unión proteínica de algunos AL y duración del bloqueo

Anestésico local	Afinidad proteínica	Duración del bloqueo
Bupivacaína	95%	Prolongada
Ropivacaína	91%	Prolongada
Etidocaína	90%	Prolongada
Tetracaína	85%	Prolongada
Mepivacaína	75%	Intermedia
Lidocaína	60%	Intermedia
Prilocaína	55%	Intermedia
Procaína	5%	Breve

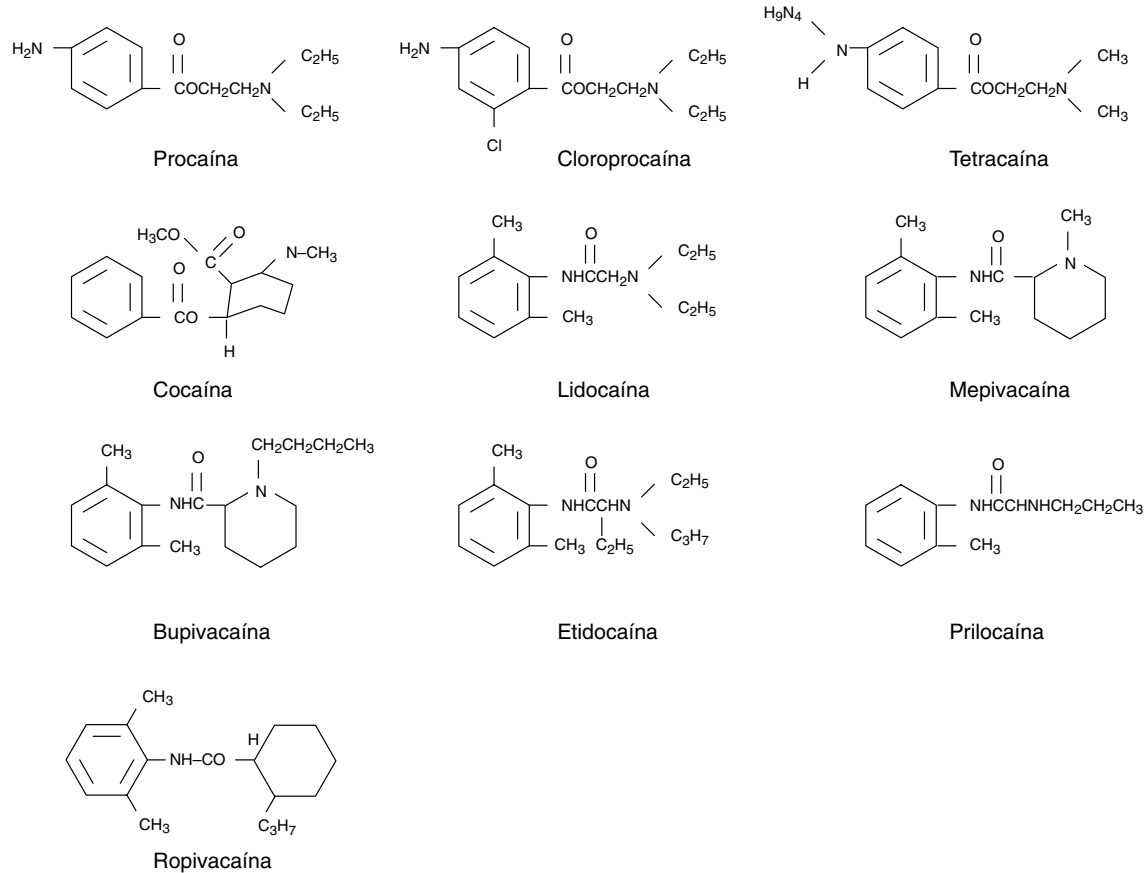


Figura 17-5. Los dos grupos de anestésicos locales más utilizados en la práctica clínica.

dad débil por los AL, pero una capacidad de unión importante debido a su abundancia relativa. Presentar una gran afinidad por la α_1 -glicoproteína ácida tiene una marcada influencia sobre el boqueo nervioso, a pesar de que la cantidad en el organismo sea mucho menor. Sin embargo, la modificación de la cantidad de α_1 -glicoproteína tiene ciertas consecuencias en presencia de algunas situaciones clínicas y quirúrgicas.³⁵ Pero por otro lado, la fijación de los AL a las proteínas plasmáticas disminuye la cantidad de AL disponible para el bloqueo nervioso, con lo cual el peligro de efectos secundarios también se incrementa, ya que los AL pueden ser liberados de las proteínas circulantes y ejercer su efecto sobre el sistema nervioso central (SNC) y sobre el corazón.

El pKa de los anestésicos locales

El pKa constituye el pH al cual la mitad de la sustancia está en su forma disociada y la otra mitad en su forma base; es una característica propia de cada uno de los fármacos. Es necesario recordar que la fracción correspondiente a la base libre es la porción del AL capaz de penetrar la capa bilipídica del axón. Es decir, es la fracción difusible del anesté-

sico local, mientras que la ionizada es la fracción activa, la que participará en el bloqueo de la conductancia al Na^+ a través de la membrana axónica. Desde luego, el pH del medio en el cual es inyectada la solución anestésica también participa en el fenómeno.

Como ya se ha señalado, el pKa de cada AL está esencialmente relacionado con su tiempo de latencia, o sea, con el tiempo en el que alcanza su efecto de bloqueo máximo. Por lo tanto, se puede decir que el pH del medio al que se inyecta el anestésico local será un factor decisivo para su velocidad de acción y también para su potencia. A mayor pH extraneural, mayor será la proporción difusible del AL, mientras a menor pH, mayor la proporción de la fracción activa del AL. La difusión de la fracción base del AL a través de la membrana nerviosa produce un nuevo equilibrio entre la fracción base (no cargada) del AL y la fracción activa o cargada, que será la que se fije al receptor de Na^+ . El coeficiente de partición o pKa y el tiempo de la latencia de algunos AL se ven a continuación. Los AL son bases débiles cuyo pKa está comprendido entre 7.6 (mepivacaína) y 8.9 para la procaina. Cuando el pKa de los AL se acerca al pH fisiológico de los tejidos, una importante fracción de la molécula se encuentra en la forma no disociada o penetrable.

Cuadro 17-2. El coeficiente de partición de algunos AL y el tiempo de latencia

Anestésico local	pKa	Latencia
Procaína	8.9	Elevada
Tetracaína	8.5	Elevada
Bupivacaína	8.1	Moderada
Ropivacaína	8.0	Moderada
Lidocaína	7.9	Baja
Mepivacaína	7.6	Baja
Etidoacaína	7.7	Baja
Prilocaína	7.7	Baja

De allí su influencia en la velocidad de acción. Existe una gran variabilidad de la hidrofilia y la hidrofobia de la molécula de acuerdo con el pH del medio. A pH fisiológico de 7.4, entre 30 y 35% de los AL se encuentra en forma no ionizada, mientras que esta proporción es sólo de 15% para la bupivacaína (cuadro 17-2).

Las derivaciones prácticas de la relación entre el pKa del AL y el pH de la solución anestésica que lo contiene y el del medio en el cual se inyecta son las siguientes:

- Las soluciones anestésicas tienen un pH bajo para aumentar su estabilidad dentro de los envases en que se hallan comercializados los productos (rango entre 4.0 y 6.0). Por lo tanto, en las soluciones anestésicas comercializables hay una mayor fracción cargada, no difusible del AL. Por razones de conservación, el agregado de epinefrina a la solución baja aún más el pH de la misma.
- La acidosis tisular o extracelular (p. ej., la inflamación o la infección) o cualquier alteración del estado ácido-básico del medio en el cual se inyecta el AL puede disminuir su efectividad y comportamiento farmacológico.
- La administración prolongada de los AL reduce su efectividad por acidificación del medio. Por ejemplo, una anestesia peridural continua con fines analgésicos requerirá aumentar el volumen o la concentración administrada del AL.
- En las mezclas de AL, el pH de la nueva solución altera la efectividad de los distintos componentes, al cambiar la proporción de la fracción cargada del fármaco respecto a la difusible. Dichas mezclas se utilizan con el objeto de disminuir el tiempo de latencia sin sacrificar la duración y la potencia de la analgesia (cloroprocaina a 3% más bupivacaína a 0.5%), o de lograr una analgesia profunda con una excelente relajación muscular (etidocaína y bupivacaína).
- Por otro lado, la alcalinización de las soluciones anestésicas con el agregado de 0.3 a 1.2 mL de bicarbonato de sodio a 8.4% eleva el pH de la solución anestésica y disminuye su tiempo de latencia, mientras aumenta la intensidad del bloqueo por incrementar la fracción difusible del fármaco dentro de la preparación. Se ha propuesto la siguiente mezcla, según el AL que se utilice:
 - 1 mEq por cada 10 mL de lidocaína.

- 0.5 a 1 mEq por cada 10 mL de mepivacaína.
- 0.1 mEq por cada 20 mL de bupivacaína.

Lo mismo sucede con el agregado de CO₂ a las soluciones anestésicas (soluciones anestésicas carbonatadas). Las soluciones carbonatadas por adición de CO₂ producen un efecto vasodilatador y mayor disponibilidad del fármaco. Se piensa que el CO₂ difunde a través del axoplasma, lo que aumenta la profundidad y calidad de bloqueo, aunque ello no está todavía comprobado de manera adecuada.

- Toda modificación del estado acidobásico del organismo o del sitio en que el anestésico local es inyectado modificará su comportamiento farmacológico. Así, todas las causas que producen acidosis extracelular, como la infección, prolongan la latencia de acción de los AL, al aumentar el porcentaje de su forma ionizada.
- El pKa también puede hacer variar la transferencia placentaria de la fracción libre de los AL. Como el medio en el feto es más ácido que en la madre, el retorno del fármaco hacia el lecho materno será más lento. Este fenómeno, que se observa con todos los agentes semi-ionizados, se conoce con el nombre de atrapamiento fetal.

Según lo indican Eledjam *et al.*,³⁵ cuanto más cercano el pKa al pH fisiológico, el índice fetomaterno es más elevado. De hecho, este índice es mayor para la lidocaína (0.5 a 0.7) o la mepivacaína (0.7 a 0.8) que para la bupivacaína (0.3 a 0.4).

La liposolubilidad de los anestésicos locales

De esta propiedad depende la potencia del AL, la cual está en relación directa con la longitud de la cadena hidrocarbonada de la molécula y de los sustitutos que conforman lateralmente esta cadena. Por otro lado, la naturaleza hidrófoba de la membrana de la célula nerviosa explica esta relación entre solubilidad y potencia de los AL, porque la potencia de estos últimos depende de su capacidad para penetrar en un medio hidrófobo. La lipofilia de la molécula del AL es fundamental en este sentido, pues permite penetrar con mayor facilidad las membranas celulares. Es por esta razón que la potencia de un anestésico local está casi siempre ligada con su liposolubilidad. A mayor potencia intrínseca, mayor será también la toxicidad sistémica y prolongado el bloqueo nervioso. Como puede verse, los fenómenos de permeabilidad de membrana y de unión a proteínas plasmáticas y tisulares están regidos por el equilibrio entre hidrofilia y lipofilia de las moléculas del AL. Por ejemplo, a pesar de tener un pKa idéntico, la etidoacaína, por ser más soluble en lípidos, resulta más potente que la lidocaína. Algo similar ocurre al comparar la mepivacaína y la bupivacaína: al añadir un grupo alifático a la amina terciaria de mepivacaína (1 a 4 carbonos) se obtiene la bupivacaína, que es más liposoluble y tiene creciente potencia respecto a la molécula que le dio origen.

Un comportamiento semejante se observa con la procaína y la tetracaína: al añadir un grupo de cuatro carbonos a la procaína, se crea la tetracaína, que también es más liposoluble y potente. La potencia incrementa también la toxicidad sistémica del producto. La ropivacaína sería una excepción a esta regla (mayor potencia = mayor toxicidad sistémica),

gracias a su presentación en su forma levógira casi pura, es decir, un enantiómero izquierdo puro. Esta propiedad determina que la ropivacaína, a pesar de tener una potencia ligeramente inferior que la bupivacaína, ofrece mejor disociación sensitivo–motora y menor actividad citotóxica; de allí su popularidad para usarse en la analgesia del trabajo de parto y para analgesia posoperatoria.^{37–40} (Está por salir al mercado la levo–bupivacaína, que tendrá un efecto tóxico menor que la bupivacaína racémica.) La isomería óptica es una característica que está relacionada con la toxicidad tisular o sistémica de los AL.

En resumen, la secuencia de eventos que llevan a un bloqueo nervioso por AL es la siguiente:

- Inyección del anestésico local en la vecindad del nervio a bloquear.
- Difusión de la fracción base del AL a través de la membrana nerviosa.
- Nuevo equilibrio entre base y catión en el axoplasma.
- Penetración de la fracción catiónica al canal y fijación al receptor dentro del canal de Na⁺.
- Bloqueo del canal de Na⁺.
- Inhibición de la conductancia del Na⁺.
- Disminución progresiva de la velocidad y del grado de despolarización del potencial de acción.
- Imposibilidad de alcanzar el umbral del potencial de acción.
- Bloqueo de la propagación del potencial de acción.
- Bloqueo de la conducción nerviosa.

De cualquier manera, la duración del efecto de un AL depende de su disponibilidad en una cantidad crítica (Cm) en su sitio de acción. Mientras más tiempo permanezcan los AL en la vecindad del axón o del nervio que deben bloquear, más prolongada será la duración de su efecto. Por lo tanto, el incremento de la dosis de AL utilizada (siempre dentro de los rangos permisibles para que no aparezcan efectos tóxicos), ya sea por aumento de su concentración en la solución o del volumen inyectado, además de elevar la duración del bloqueo nervioso, tiene también los siguientes efectos:

- Aumenta la intensidad del bloqueo motor.
- Incrementa la intensidad del bloqueo sensitivo.
- Disminuye el tiempo de latencia.

AGREGADO DE 5 µg/mL DE EPINEFRINA A LAS SOLUCIONES ANESTÉSICAS

El agregado de epinefrina a las soluciones anestésicas locales a una concentración de 1/200 000 tiene los siguientes efectos:

- a. Elimina las diferencias en las propiedades vasoactivas de los AL.
- b. Disminuye la concentración plasmática pico en un 25%, por lo cual reduce su efecto tóxico sistémico.
- c. Prolonga la duración de acción de los AL de acción intermedia o breve (lidocaína, mepivacaína, prilocaína, procaína).

- d. No modifica el tiempo de acción de los agentes de larga duración, como bupivacaína, ropivacaína, etidocaína.
- e. Las soluciones anestésicas son más ácidas, por lo cual aumenta su tiempo de latencia.

No se recomienda el uso de anestésicos locales con epinefrina en las siguientes condiciones clínicas de los pacientes:

- a. Angina de pecho inestable.
- b. Arritmias cardíacas ventriculares.
- c. Hipertensión sanguínea no controlada o no tratada.
- d. Insuficiencia uteroplacentaria.
- e. Bloqueo anestésico de nervios periféricos poco irrigados en pacientes con manifestaciones de lesiones vasculares obstructivas.
- f. Anestesia regional intravenosa (el efecto anestésico depende del tiempo de colocación del manguito hemostático).

Tras la inyección de un AL, una parte de la dosis alcanza su objetivo, mientras que otra fracción pasa a la circulación sistémica.

La concentración plasmática pico de los AL depende de los siguientes factores:

- a. De la dosis administrada (concentración por volumen). En el caso de la lidocaína sin epinefrina se calcula que la concentración plasmática que alcanza el agente es 1 µg/mL de plasma, por cada 100 mg de medicamento inyectado en el espacio peridural. Mientras que el volumen de un AL determinado actúa sobre la extensión del bloqueo, su concentración, al igual que la dosis total, tiene un efecto más profundo sobre la latencia, calidad y duración del bloqueo.
- b. Del agregado de vasopresores que disminuyen la concentración plasmática pico y, por lo tanto, reducen su toxicidad sobre órganos centrales como el cerebro y el corazón.
- c. Del sitio de inyección y de su vascularización, según el siguiente orden decreciente:

Anestesia tópica de la vía aérea → espacio pleural → espacio intercostal → paracervical uterino = espacio peridural caudal → espacio lumbar peridural → plexo braquial → espacio subaracnoideo → tejido subcutáneo → anestesia tópica de la piel con las cremas eutécticas (véase después). Algunos autores sostienen que la anestesia tópica produce concentraciones parecidas a las que se obtienen tras inyección intravenosa.

- d. Según el tipo de bloqueo, de la posición del paciente (p. ej., anestesia subaracnoidea)
- e. Durante anestesia local o regional, la cantidad de tejido graso, en especial los agentes más liposolubles como la etidocaína, y de la vascularización de la zona.
- f. De las características vasoactivas de los AL. Así, la bupivacaína y la etidocaína producen vasodilatación, con lo cual favorecen su absorción sistémica, mientras que la prilocaína, la mepivacaína y la ropivacaína tienen un efecto vasoconstrictor intenso (en especial la ropivacaína), por lo que su absorción se hará con mayor lentitud.
- g. De las condiciones del metabolismo y biotransformación de los AL. Sólo 5% de las aminoamidas administradas se elimina por riñón sin sufrir su degradación

Cuadro 17-3. Dosis aceptadas de anestésicos locales

Anestésico local	Dosis sin epinefrina	Dosis a con epinefrina	Dosis en mg/kg
Prilocaina	400 mg	600 mg	5 a 6
Lidocaína	400 mg	500 mg	5 a 6
Mepivacaína	400 mg	600 mg	5 a 6
Bupivacaína	120 mg	200 mg	2 a 5
Ropivacaína	150 mg	250 mg	2 a 3

previa en los microsomas hepáticos. Algunos AL, como la lidocaína, por ejemplo, son eliminados casi en 80% por el hígado.

EFFECTOS CLÍNICOS GENERALES

Se producen por acción de los AL sobre otros tejidos excitables, como el SNC, el músculo estriado y el sistema de conducción cardíaca, los cuales son ricamente irrigados. Por lo tanto, el AL que irrumpe al torrente circulatorio alcanzará con más rapidez y en mayor concentración estas estructuras orgánicas que otras periféricas menos vascularizadas.

En líneas generales, los efectos clínicos de los AL dependen de sus propiedades cardiodepresoras, de sus propiedades neurotóxicas centrales y periféricas, de su potencialidad alérgica y de la capacidad de algunas moléculas para formar metahemoglobinemia.

Las manifestaciones tóxicas por lo general dependen de:

- Inyección intravascular inadvertida de una dosis correcta del AL.
- Administración de una dosis excesiva o de una sobredosis absoluta o relativa (sin tener en cuenta el estado general, la edad, etc. de los pacientes). En el cuadro 17-3 figuran las dosis máximas aceptadas.
- Efecto tóxico intrínseco propio y directo del fármaco, o por presencia de conservadores en la solución que lo contiene.
- Reacciones anafilácticas o anafilactoideas, las cuales son raras en el caso de los AL.

En el SNC, la secuencia de las manifestaciones tóxicas se presenta en el siguiente orden:

- Fase inicial:** Adormecimiento de labios y lengua con sensación metálica en la boca, acúfenos, vértigos y visión borrosa.
- Fase de excitación:** temblores y convulsiones tónico clónicas.
- Fase de depresión:** pérdida de conocimiento, paro respiratorio, depresión cardiovascular, paro cardíaco.
- De cualquier manera, se debe tener presente que concentraciones plasmáticas entre 0.5 y 4 $\mu\text{g/mL}$ de lidocaína pueden tener un efecto anticonvulsivo. (Para cal-

cular cuál es la concentración anticonvulsiva se debe tener presente que un μg representa la milésima parte de un μg .)

- Existe una relación directa entre la potencia anestésica del AL y la capacidad de toxicidad sobre el SNC.

La relación de toxicidad neurológica entre lidocaína, etidocaína y bupivacaína es de 1:2:4, respectivamente.

Mientras que todos los anestésicos locales pueden causar efectos del inotrópico negativos directos, la ropivacaína y la levobupivacaína son menos cardiotoxicos que la bupivacaína, a juzgar por las dosis más grandes que toleraron los animales de experimentación. El cuadro característico es producir una disociación electromecánica o arritmias ventriculares malignas. Además, dado que la ropivacaína y la levobupivacaína son menos tóxicas también para el SNC, este hecho puede ser importante en la clínica, porque los efectos consecutivos a la intoxicación del SNC (p. ej., convulsiones) pueden tener resultados desfavorables sobre la cardiotoxicidad.

EFFECTOS NEUROTÓXICOS PERIFÉRICOS

El efecto neurotóxico está implicado en la génesis de cuadros de aracnoiditis adhesivas y es responsable también de temibles síndromes de la cola de caballo. Se han descrito accidentes de esta naturaleza tras anestesia raquídea continua utilizando microcatéteres y tras anestesia raquídea convencional.⁴¹

Según los mismos autores, los casos descritos originaron la suspensión de la comercialización de microcatéteres por la *Food and Drug Administration*. Todos estos cuadros han tenido en común una extensión del bloqueo inferior a lo previsto en función de la dosis inyectada y la utilización de lidocaína a 5% o de tetracaína a 0.5% en soluciones hiperbáricas. Es posible que el origen de la complicación haya sido la gran concentración de raíces nerviosas en un espacio estrecho, como ocurre en el cono medular con la cola de caballo, donde la dilución del AL es poco probable por la escasa cantidad de LCR. Este hecho sería el responsable de una concentración neurotóxica en las raíces sacras. La *American Society of Regional Anesthesia* ha llegado a un consenso sobre el problema, con recomendaciones expresas concernientes a la anestesia raquídea continua, con o sin microcatéteres, incluyendo en dichas recomendaciones la necesidad imperativa de limitar la concentración de las soluciones y la dosis total inyectada.

SÍNDROME DE IRRITACIÓN RADICULAR TRANSITORIA POR SOLUCIONES DE AL

Se define como síndrome de irritación radicular transitoria a un cuadro caracterizado por la aparición de dolor lumbar con irradiación a las nalgas y disestesias en los miembros inferiores, sin manifestaciones motoras o sensitivas, luego de la recuperación completa de la anestesia regional. La sintomatología del cuadro se revierte entre las 72 h y los siete días posteriores a su aparición.

El dolor lumbar con irradiación a los miembros inferiores como resultado de una anestesia peridural lumbar tiene una incidencia que varía desde 2% de los casos, hasta 10%. En el caso de la lidocaína hiperbárica a 5%, utilizada para anestesia subaracnoidea, el cuadro ha sido observado en entre 30 y 37% de los pacientes.

Schneider *et al.*³⁰ describieron cuatro casos de dolor en la región lumbar con irradiación a la porción dorsal y externa de los miembros inferiores luego de una anestesia subaracnoidea. En el periodo de un año, 210 pacientes recibieron anestesia subaracnoidea, en 88 de los cuales se empleó lidocaína a 5% y en 120 bupivacaína a 0.5% en solución iso o hiperbara. Los cuatro casos documentados por los autores tenían en común las siguientes características:

- El comienzo fue entre 1 a 20 h del posoperatorio una vez recuperados totalmente de la anestesia.
- Fuera del dolor lumbar y de una ligera disestesia en los miembros inferiores, el resto del examen neurológico fue normal.
- La resolución de los síntomas fue total dentro de los siguientes siete días.
- En todos los pacientes se había utilizado lidocaína a 5% en solución glucosa al 7.5%.
- Todos los pacientes fueron operados en posición de litotomía.

Los autores opinan que el dolor y la disestesia fueron el resultado del efecto neurotóxico directo de la solución anestésica, además de la contribución que pudo haber tenido la elongación de los nervios por la posición.

En las anestесias subaracnoideas con lidocaína a concentraciones variables entre 2 y 5%, las complicaciones neurológicas de los miembros inferiores se duplican en el grupo de pacientes que permanece en posición ginecológica durante la operación, en comparación con el grupo de pacientes que se mantuvo en posición supina.

Una investigación anatómica realizada sobre las raíces de la cola de caballo reveló que este último problema podría estar relacionado con la posición más dorsal de las raíces L5 y S1. Por su ubicación, estas raíces estarían más expuestas al traumatismo de la aguja de punción, cosa que no sucedió en los casos relatados por Schneider *et al.*⁴³ Además, en posición supina la concentración de la solución anestésica hiperbara es mayor en la región más declive del fondo del saco dural, precisamente con la localización de L5 y S1, lo cual podría ser una causa adicional del cuadro. Una investigación telefónica realizada por Schneider *et al.*⁴³ posterior al alta de los pacientes reveló seis enfermos más con dolor en los miembros inferiores en el posoperatorio inmediato.

La posición ginecológica, al enderezar la lordosis lumbar, produce elongación de las raíces de la cola de caballo, que favorecería la aparición de manifestaciones neurológicas características del síndrome.

En el cuadro 17-4, tomado de Wikinski Y Bollini,⁴⁴ se muestra la incidencia global de complicaciones neurológicas relacionadas con bloqueos centrales.

A continuación se señalan los autores y los sitios de publicación de los casos enumerados en el cuadro 17-4.

- Dawkins CJ:** An analysis of the complications of extradural and caudal block. *Anesthesia* 1969;24:554-563.
- Ong BY, Cohen MM, Esmail A et al.:** Paresthesia and motor disfunction after labor and delivery. *Anesth Analg* 1987; 66:18-22.
- Usubiaga JE:** Neurological complications following epidural anesthesia. *Int Anesth Clin* 1975;13(2). [Para el caso de la anestesia peridural.]
- Kane RE:** Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:150-161.
- Winchell SW, Wolf R:** The incidence of neuropathy following upper extremity nerve blocks. *Reg Anesth* 1985;10:12-15.
- Scott DB, Hibbard BM:** Serious non fatal complications associated with extradural block in obstetrical practice. *Br J Anaesth* 1990;64:537.
- Palot M, Visseaux H, Botmans C et al.:** Epidémiologie des complications de l'analgésie peridurale obstétricale. *Cah d'Anesthésiol* 1994;42:229-233.
- Pujol S, Torrielli R:** Accidents neurologiques après anesthésie péridurale en milieu obstétricale. *Cah d'Anesthésiol* 1994;42:229-233.
- Dahlgren N, Törnebrandt K:** Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18 000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anesthesiol Scand* 1995;39:872-880.
- Horlocker Teresa T, McGregor Diana G, Matsushige KK et al.:** A retrospective review of 4 767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Anesth Analg* 1997;84:578-584.
- Auroy Y, Narchi P, Messiaha A et al.:** Serious complications related to regional anesthesia: results of a perspective survey in France. *Anesthesiology* 1997;87:479-486.
- Aaromaa U, Lahdensuu M, Cozaniotis DA:** Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesia in Finland 1987-1993. A study based on patient insurance claims. *Acta Anesthesiol Scand* 1997;41:445-452.
- Pleym H, Spigset O:** Peripheral neurological deficit in relation to subarachnoid or epidural administration of local anesthetic for surgery. *Acta Anaesth Scand* 1997;41:453-460.
- Drasner K, Sakura S, Chan VWS et al.:** Persistent sacral sensory deficit induced by intrathecal local anesthetic infusion in the rat. *Anesthesiology* 1994;80:1082-1092.
- Lambert Laura A, Lambert DH, Strichartz GR.:** Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology* 1994;80: 1082-1093.
- FDA Committee concluded FDC Reports. Astra 5% hyperbaric Xylocaine labeling for spinal anesthesia recommended 1 to 1 drug dilution to reduce neurotoxic risk, "The pink sheet". Junio 13 de 1994:17-18.
- Holmstrom B, Rawal N, Arner S:** The use of central regional anesthesia techniques in Sweden: results of a national-wide survey. *Acta Anaesth Scand* 1997;41:565-572.
- Larsen UF, Hommelgaard P:** Pneumatic tourniquet paralysis following intravenous regional anesthesia. *Anaesthesia* 1987;42:526-528.

Cuadro 17-4. Técnica de anestesia regional

Autor	Anestesia subaracnoidea	Anestesia peridural
Usubiaga ³		1/11 000
Ong <i>et al.</i> ²		1/11 000 *
		1/20 000
Dawkins ¹		1/727 (a)
		1/4 674 (b)
Kane ⁴	1/3 109	1/1 114
Winchel <i>et al.</i> ¹⁷		
Scott y Hibbard ⁵	1/13 316 (c)	
Palot <i>et al.</i> ⁶		1/3 276
Dahlgren <i>et al.</i> ⁸	1/4 251	1/3 077
Auroy <i>et al.</i> ¹⁰	1/2 544	1/2 706 (c)
Aromaa <i>et al.</i> ¹¹	1/22 000 (i)	1/18 888 (i)
Holmstrom <i>et al.</i> ¹⁵	1/824	1/1 429
Larsen <i>et al.</i> ¹⁸		
Warner <i>et al.</i> ¹⁹		
Selander <i>et al.</i> ²⁰		
Stan <i>et al.</i> ²¹		
Giebler <i>et al.</i> ²²	1/465 (h)	
Tarkkila <i>et al.</i> ²³	1/226	
Pollock <i>et al.</i> ²⁴	1/25	
Horlocker <i>et al.</i> ²⁵	1/120 (j)	
Horlocker <i>et al.</i> ²⁶	1/794 (v)	
Sakura <i>et al.</i> ²⁷	1/14 (k)	
Yuen <i>et al.</i> ²⁸		1/1 100 (m)
		1/6 500 (n)
Urban <i>et al.</i> ²⁹		
Aantaa <i>et al.</i> ³⁰		
Hartung <i>et al.</i> ³¹		
Stark ³²		
Pearce <i>et al.</i> ³³		
Rouholamin <i>et al.</i> ³⁴		
Chaudhari <i>et al.</i> ³⁵		1/1 083 (t)
Pleym <i>et al.</i> ³⁶	1/235 (u)	
Pleym <i>et al.</i> ³⁶	1/13 000 (w)	
Phillips <i>et al.</i> ³⁷	1/250 a 1/300 (x)	
Day <i>et al.</i> ³⁸	1/265 (y)	
Yoshi <i>et al.</i> ³⁹	1/357 (z)	

19. **Warner MA, Martin JT, Schroeder DR:** Lower-extremity neuropathy associated with surgery performed on patients in a lithotomy position. *Anesthesiology* 1994;81:6-12.
20. **Selander D, Edshge S, Wolf T:** Paresthesiae or not paresthesiae. Nerve lesions after axillary block. *Acta Anaesth Scand* 1979;23:27-32.
21. **Stan TC, Krantz MA, Solomon DL et al.:** The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a transarterial approach. A prospective study of 1 000 consecutive patients. *Reg Anesth* 1995;20:482-485.
22. **Giebler RM, Scherer RU, Peters J:** Incidence of neurological complications related to thoracic epidural catheterization. *Anesthesiology* 1997;86:55-63.
23. **Tarkkila P, Huntala J, Tuominen M:** Transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br J Anaesth* 1995;74:328-329.
24. **Pollock Julia E, Neal JM, Stephenson Carol A et al.:** Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:1361-1367.
25. **Sakura S, Sumi, M Sakaguchi Y et al.:** The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurological symptoms after spinal anesthesia with 0.5% tetra-

- caine. *Anesthesiology* 1997;87:771–778.
26. **Yuen EC, Layzer RB, Weitz S:** Neurological complications of lumbar epidural anesthesia and analgesia. *Neurology* 1995;45:1795–1801.
 27. **Urban MK, Urquhart B:** Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anesth* 1994;19:175–182.
 28. **Antaa R, Kivela O, Lahdenpera A et al.:** Transarterial brachial plexus anesthesia for hand surgery: a retrospective analysis of 346 cases. *J Clin Anesth* 1994;6:189–192.
 29. **Hartung HJ, Rupprecht A:** The axillary brachial plexus block. A study of 178 patients. *Reg Anesth* 1989;12:21–24.
 30. **Stark RH:** Neurologic injury from axillary block anesthesia. *J Hand Surg (Am)* 1996;21:391–396.
 31. **Pearce H, Lindsay D, Leslie K:** Axillary brachial plexus block in two hundred consecutive patients. *Anaesth Intens Care* 1996;24:453–458.
 32. **Rouholamin E, Harris D:** Axillary block anesthesia in acute and elective hand surgery: a report on 300 procedures. *Ann Coll Surg Engl* 1990;72:90–93.
 33. **Chaudhari LS, Kop BR, Dhura AJ:** Paraplegia and epidural analgesia. *Anaesthesia* 1978;33:722–725.
 34. **Phillips OC, Ebner H, Nelson AT et al.:** Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine. *Anesthesiology* 1969;30:284–289.
 35. **Day AJ, Shutt LE:** Auditory, ocular, and facial complications of central neural block. *Regional Anesthesia* 1996;3:21.
 36. **Yoshi WY, Rottman RL, Roseblatt RM et al.:** Epidural catheter-induced traumatic radiculopathy in obstetrics. One center experience. *Regional Anesth* 1994;19:132.
 37. **Bromage PR:** Neurological complications of subarachnoid and epidural anesthesia. *Acta Anaesth Scand* 1997;41:439–444.
 38. **Renck H:** Neurological complications of central nerve blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:859–868.
 39. **Jenicek M, Cléroux:** *Epidemiología. Principios, técnicas, aplicación.* Barcelona, Salvat, 1987:126.
 40. **Bromage P:** Neurological complications of epidural and spinal techniques. *Baillier's Clinical Anaesthesiology* 7, 1993; num. 3:793–815.

En el **sistema cardiovascular**, la secuencia de manifestaciones tóxicas es la siguiente:

- **Fase inicial:** hipertensión arterial, taquicardia, sobre todo durante la fase convulsiva.
- **Fase intermedia:** depresión miocárdica, en especial con bupivacaína, en mayor grado que con ropivacaína
- **Fase tardía o terminal:** hipotensión arterial progresiva y profunda, bradicardia sinusal y arritmias ventriculares, colapso circulatorio y paro cardíaco. La bupivacaína presenta 15 veces más toxicidad cardíaca que la lidocaína y 7 veces más que la ropivacaína; la bupivacaína se disocia con mucha lentitud de los canales rápidos de Na⁺ a nivel cardíaco, **por eso no deben abandonarse las maniobras de resucitación cardiopulmonar por tiempos prolongados.**
- **La relación entre la dosis cardiotoxica y la convulsionante de los anestésicos locales más empleados para anestesia por infiltración es la siguiente:**
Lidocaína = 7, es decir que se requieren dosis o concentraciones plasmáticas siete veces mayores para producir el colapso circulatorio que para producir las convulsiones. Se debe recordar que

se utiliza la lidocaína a dosis de 1 mg/kg de peso como medicamento antiarrítmico (Clase Ib de la clasificación de drogas antiarrítmicas), sobre todo para las arritmias ventriculares agudas. Sin embargo, a altas dosis produce manifestaciones cardiotoxicas por el bloqueo en el sistema de conducción de impulso cardíaco. Todos los AL aumentan el periodo refractario y disminuyen la excitabilidad, contractilidad y conducción cardíaca
Bupivacaína = 3.7, es decir que son necesarias concentraciones plasmáticas casi cuatro veces mayores para producir el colapso circulatorio que la requerida para producir convulsiones. Las concentraciones de bupivacaína a 0.75% tienen un alto efecto cardiotoxico, por lo cual no se emplean en volúmenes elevados (p. ej., para anestesia plexal o para anestesia peridural).

En el caso de la **ropivacaína**, las cifras de la relación estarían en el orden de **4.5**, aunque muchos autores están en desacuerdo con este enfoque.

EFFECTO MIOTÓXICO DE LOS AL

Los anestésicos locales tienen un efecto miotóxico bien demostrado tanto en animales de experimentación como en el ser humano. Se ha comprobado degeneración de las miofibrillas con áreas de necrosis y zonas periféricas con signos de inflamación. Este efecto parece más notorio con la bupivacaína que con otros AL. Las manifestaciones son dependientes de las dosis y se incrementan con inyecciones repetidas. Percería que estas lesiones están relacionadas con las lumbalgias y dorsalgias que sufren los pacientes que han recibido anestesia peridural.

REACCIONES ALÉRGICAS Y REACCIONES ANAFILACTOIDEAS

Mucho más raras son las reacciones debidas a los AL de tipo amida. Sin embargo, algunos preparados pueden contener metilparabén, un conservador con estructura similar al ácido para-aminobenzoico, el cual puede producir reacciones alérgicas en algunos pacientes.

Las manifestaciones clínicas son variadas y pueden ir desde un simple enrojecimiento de la piel, hasta producir un verdadero **shock** anafiláctico. Muchas de las reacciones de hipersensibilidad se deben a la presencia de conservadores en las soluciones anestésicas.

METAHEMOGLOBINEMIA

La metahemoglobinemia es una hemoglobina en la cual el hierro ferroso (Fe²⁺) de la porción hem está en estado férrico (Fe³⁺). A causa de esta carga positiva adicional, la sexta posición de coordinación del hierro ya no queda disponible para fijar el oxígeno molecular en forma reversible, sino que

es ocupada por agua u otros aniones. Normalmente, a través del ciclo fisiológico de oxigenación y desoxigenación, el hierro del hem de la hemoglobina permanece en estado ferroso.

Es decir que tanto en la oxihemoglobinemia como en la hemoglobina reducida el hierro es ferroso. Esto sucede gracias a que la estructura intrínseca de la hemoglobina protege al hierro de la oxidación y a los mecanismos protectores y reductores de que dispone el eritrocito, o sea que las metahemoglobinemias se caracterizan por el aumento de la metahemoglobina intraeritrocitaria, pigmento que es incapaz de transportar oxígeno resulta de la combinación de un metabolito de los AL (la ortotoluidina) con la porción de la hemoglobina, situación que le impide unirse o liberar oxígeno de manera normal. Se requiere una concentración de metahemoglobina en sangre de por lo menos 1.5 g/dL para que aparezca cianosis. Ello representa una reducción de la oxihemoglobina mínimo de un 10%.

En el caso presentado por los autores antes citados, el nivel de metahemoglobinemia circulante alcanzó un 27% de la hemoglobina oxidada y se acompañó de una marcada cianosis del paciente, aunque sin consecuencias lesivas para éste.

Algo similar fue descrito por otros autores.²⁴⁻²⁷ Se ha señalado que la metahemoglobinemia puede ser peligrosa cuando sus valores plasmáticos ascienden por encima de 30% de la hemoglobina oxidada presente. Sin embargo, en pacientes anémicos o con insuficiencia cardíaca congestiva la reducción mínima de la oxihemoglobina puede disminuir de manera peligrosa la capacidad de transporte de oxígeno y crear condiciones de deterioro en la situación clínica de los sujetos.

El tratamiento consiste en la inyección intravenosa de azul de metileno en dosis de 1 a 2 mg/kg de peso. El cuadro puede ser muy riesgoso en pacientes añosos y en los lactantes.²⁸

ANESTÉSICOS LOCALES Y ANESTESIA TÓPICA

La anestesia tópica implica la utilización de soluciones anestésicas locales para lograr el bloqueo de las mucosas y de la piel de los distintos sectores orgánicos. En cuanto a las mucosas, es posible utilizar los AL para anestésicar la mucosa de la nariz, de la boca, los distintos componentes que forman la orofaringe, el árbol traqueobronquial, el esófago, las conjuntivas oculares y otros componentes de dicho órgano, al igual que la mucosa rectal, vaginal, de las vías genitourinarias, etc. Ello se logra con la aplicación local de soluciones acuosas de los AL en forma de aerosoles o mediante el empleo de cremas o soluciones oleosas de anestésicos locales poco solubles en agua. Con mayor frecuencia se utilizan la tetracaína en solución a 2%, la lidocaína a 4% y la benzoína a distintas concentraciones, según sea la presentación

farmacéutica (de 1% en forma de crema a 20% en aerosol). La cocaína en soluciones de 1 a 4% se emplea sólo para la anestesia tópica de las fosas nasales y boca, con la ventaja de producir gran vasoconstricción por su propia acción farmacológica.¹ Se debe recordar que los anestésicos locales pueden absorberse por las mucosas denudadas y originar manifestaciones tóxicas si no se ajustan las dosis a las máximas aconsejadas para una sola administración.

A últimas fechas, se utiliza lidocaína en la forma de gel y de colutorio para realizar gargarismos. De esta manera se logra la anestesia de las mucosas orofaríngeas. Después se procede a anestésicar el resto de las estructuras de la garganta con una solución de 4 mL de lidocaína a 4% en una especie de nebulización, haciendo pasar un flujo de oxígeno por el frasco que contiene la solución anestésica. La lidocaína así atomizada se puede introducir en el resto de la vía aérea, haciendo coincidir cada nebulización con una inspiración profunda por parte del paciente. Para completar la anestesia de toda la vía aérea se emplea un tiempo de hasta 20 min y su duración es de aproximadamente una hora, aunque a nivel regional se puede observar buena analgesia a los 5 min de aplicación del AL. La lidocaína en gel, en gotas de soluciones a 4% y con esponjas embebidas en el AL se ha utilizado también para anestesia tópica en operaciones de cataratas^{2,2a} con o sin sedación,³ y para focoestimulación (agrandamiento del diámetro de la pupila).⁴ Boezaart *et al.*⁵ han comparado en forma prospectiva la receptividad de pacientes de edad avanzada (media 71 años) ASA I o ASA II a la anestesia tópica para una operación de cataratas de ambos ojos, efectuada con una semana de intervalo entre cada operación: Compararon la anestesia tópica realizada en un ojo con la anestesia combinada retrobulbar y peribulbar utilizada para el otro ojo. Aunque hubo buenos resultados con la anestesia tópica, la mayoría de los pacientes se inclinaba más por la anestesia regional peribulbar. Sin embargo, existe una tendencia profesional de aplicar cada vez con mayor frecuencia la anestesia tópica para la cirugía de la catarata.⁶ Se utilizan gotas de lidocaína a 1% que se dejan caer en las distintas cámaras del ojo a las que se accede durante el procedimiento. Inclusive, la anestesia tópica ha sido propuesta para vitrectomías posteriores utilizando gotas de lidocaína a 4%⁷ en pacientes con retinopatías diabéticas. La técnica previene las punciones oculares y aquinesias oculares prolongadas.

La anestesia tópica también se ha utilizado para la prevención de la obstrucción de la vía aérea en el síndrome de la apnea del sueño.⁸ Los autores demostraron que la anestesia tópica inhibe un mecanismo receptor que existe en el músculo geniogloso a nivel de la nasofaringe. Esta inhibición facilita el efecto muscular dilatador de las estructuras orofaríngeas y con ello mejora el sueño de los pacientes que padecen este síndrome.

La anestesia tópica de la piel es utilizada en la actualidad para los más variados procesos, desde el tratamiento del prurito producido por una neuralgia posherpética, hasta la realización de procedimientos quirúrgicos muy simples. Sin embargo, durante muchos años, a causa de la baja solubilidad de la base activa de la mayoría de los AL del mercado, éstos no lograban una correcta penetración hacia la profundidad para alcanzar las terminaciones nerviosas dérmicas. A últimas fechas se han podido desarrollar prepara-

ciones farmacéuticas capaces de vencer esta barrera y de producir una adecuada analgesia de la zona para facilitar distintos procedimientos invasivos sin dolor.

La aparición reciente de las mezclas eutéctica de prilocaína a 2.5% y de lidocaína a 2.5% (crema EMLA) es un buen ejemplo de dichas preparaciones y ha permitido anestesiar la zona de la piel en la cual se realizará la punción para un acceso venoso o arterial.⁹ Esta crema puede producir una anestesia de la piel de hasta 5 mm de profundidad; se aplica en forma de apósito oclusivo durante una hora antes de la punción. No obstante, se han descrito algunos casos de lesiones cutáneas atribuidas al EMLA,¹⁰ con lesiones muy semejantes a la epidermitis bulosa.

Friedman *et al.*¹¹ realizaron un estudio comparativo sobre el efecto anestésico de cuatro cremas de distinta composición para la realización de cirugía cutánea con láser y otros procedimientos dermatológicos. Los preparados comparados fueron la crema eutéctica EMLA; otra crema llamada ELA–Max, que contenía lidocaína a 5%; un gel de tetracaína a 4%; y un ungüento de betacaína. De las cuatro mezclas, las cremas de EMLA y ELA–Max tuvieron un efecto más prolongado y produjeron mejor analgesia.

El ELA–Max ha sido utilizado también con buenos resultados para la remoción de vellos de la axila con fines cosméticos mediante el láser.¹²

Por su parte, Larijani *et al.*¹³ estudiaron con éxito el efecto del EMLA para la intubación fibroóptica en pacientes despiertos, y la proponen como una alternativa a otros procedimientos anestésicos utilizados para bloquear la vía aérea superior de pacientes despiertos. Los niveles pico plasmáticos alcanzados por ambos fármacos fueron los normales y no se observaron efectos indeseables.

La crema EMLA ha sido también empleada para la analgesia de la piel del pene de los infantes, para el bloqueo del nervio dorsal con el objeto de realizar la circuncisión.¹⁴ Sin embargo, por la posibilidad de que el metabolito de la prilocaína, la ortotoluidina, se fije a la hemoglobina plasmática y se produzca metahemoglobinemia (véase después), hay autores que aconsejan no aplicarla a menores de tres meses.¹⁵ De cualquier manera, se ha comprobado su superioridad a la mezcla de tetracaína, adrenalina y cocaína (TAC) para la analgesia de pequeñas laceraciones cutáneas que requirieren ser suturadas, o para el tratamiento del hirsutismo mediante termo o electrólisis. La administración de clorhidrato de benoxita a 0.4% ha sido propuesta para la resección del pterigión.¹⁶ Se ha utilizado con éxito también la anestesia tópica en urología para la aplicación transuretral de termoterapia en microondas de alta energía.¹⁷

Algunos autores proponen el uso de 2 mL de mepivacaína a 2%, inyectados dentro de la cavidad uterina, para realizar distintas maniobras en la misma (histeroscopias, toma de biopsias, etc.) en mujeres posmenopáusicas, señalando que han podido comprobar la reducción de reflejos vasovagales que con frecuencia acompañan a estas maniobras,¹⁸ así como la reducción del dolor durante el procedimiento.¹⁹

Otros autores sugieren el uso de mezclas de los AL y epinefrina para obtener una buena anestesia tópica de las mucosas. Así, Blackburn *et al.*²⁰ han comparado dos tipos de mezcla: una llamada TEL, consistente en una mezcla de lidocaína a 5% con epinefrina 1/2 000; y otra denominada

TAC, con tetracaína a 0.5%, epinefrina 1/2 000 y cocaína a 10.4%. El estudio fue realizado en pacientes de un servicio de emergencia que recibe alrededor de 50 000 casos anuales de heridas faciales y laceración del cuero cabelludo, aptas para la aplicación de anestesia tópica. Los autores no hallaron diferencia entre ambas técnicas anestésicas, y obtuvieron un elevado grado de aceptación por parte de los pacientes. Con la misma finalidad, otros autores han comparado la utilización de una mezcla de lidocaína a 4%, con tetracaína a 1% y epinefrina 1/2 000 (LAT), y la TAC descrita antes, encontrando más efectiva la mezcla LAT que la TAC. Ternstrup *et al.*²¹ no han encontrado concentraciones plasmáticas de tetracaína en niños con la aplicación de 3 mL de la mezcla TAC. En cambio, hallaron en plasma cifras bajas, pero detectables, de cocaína en 85% de los pequeños pacientes.

El empleo de algunos AL para anestesia tópica (en especial la benzocaína) no está exento de riesgos. Se han descrito casos de metahemoglobinemia (ver descripción previa de la metahemoglobinemia) asociada con la administración tópica de benzocaína para una broncoscopia²² y también después de una anestesia tópica para una ecografía transesofágica.²³

ANESTÉSICOS LOCALES EMPLEADOS PARA BLOQUEO REGIONAL

Sólo se van a analizar los aspectos que se consideran más sobresalientes relacionados con los efectos, ventajas y desventajas del empleo de los AL para bloqueos de complejos nerviosos como son los plexos o los bloqueos centrales.

AMINOAMIDAS

Bupivacaína

Deriva de la mepivacaína, en la cual se sustituye un grupo metil por un grupo butil. Tiene un tiempo de latencia prolongado, que ronda entre 20 y 25 min por vía peridural. Es más liposoluble y cuatro veces más potente que la lidocaína, con una duración de acción cinco veces mayor (160 a 180 min, administrada por vía peridural). Este hecho está condicionado por sus características fisicoquímicas, entre las cuales se encuentran las siguientes: posee un pKa de 8.1, coeficiente de liposolubilidad de 28 y una capacidad de unión a las proteínas de 88%.

Es la más tóxica de las aminoamidas. La epinefrina prolonga sus efectos un 50% en anestesia de plexo y sólo 10 a 15% a nivel epidural. Su índice terapéutico es bajo respecto a la lidocaína, a expensas de efectos cardiotóxicos selectivos.

Es el anestésico local de mayor utilización en quirófano y para analgesia posoperatoria. Es posible que la apari-

ción de nuevas moléculas de AL, que tengan similar capacidad anestésica pero menor potencial tóxico —como ropivacaína y levobupivacaína— la desplace en muchas prácticas de bloqueo (véase después, levobupivacaína y ropivacaína).⁸⁸⁻⁹⁰ En anestesia de conducción peridural se utiliza en concentraciones de 0.5%, o más raramente a 0.75%. A nivel subaracnoideo, en similar concentración y con variable baricidad, su efecto se obtiene en 5 min, con una duración de tres horas; 10 mg equivalen a 12 a 15 mg de tetracaína, pero con un bloqueo simpático más gradual y una prolongación del bloqueo sensitivo superior al motor. No está recomendado su uso en anestesia venosa regional.

Produce un bloqueo sensitivo de excelente calidad; la existencia de un bloqueo diferencial es manifiesta, mientras que el bloqueo motor sólo se produce en forma completa a concentraciones de 0.75%, las cuales son poco utilizadas en la actualidad. Si se necesita un mayor bloqueo motor, algunos autores prefieren mezclar en cantidades iguales la etidocaína y la bupivacaína, con lo cual se logra el objetivo deseado. La diferencia de concentración neurotóxica/cardiotoxicidad es muy reducida, y es siete veces más neurotóxico que la lidocaína.

Se presenta en una mezcla racémica (mezcla equimolar de R(+) y S(-) enantiómeros), en frasco ampula y ampollitas de polipropileno, a concentraciones de 0.25; 0.5 y 0.75%, con o sin adrenalina, y en ampollitas a 0.5 y 0.75% hiperbaras para administración subaracnoidea.

Se metaboliza en el hígado dando lugar a la 4-hidroxi-bupivacaína y a la desbutilbupivacaína, fármacos que tienen una vida media más prolongada que la bupivacaína, pero no se las considera activas. El coeficiente de extracción hepática es de 0.31 a 0.4. De 1 a 5% se elimina sin alterar por el riñón.

Existe riesgo de acumulación por administración continua, en inyecciones repetidas, en especial por vía peridural. A concentraciones bajas de 0.125 a 0.0625% produce bloqueo sensitivo de calidad con ausencia o moderado bloqueo motor. Es 13% más potente que la levobupivacaína, pero también más tóxica. No se emplea en anestesia regional endovenosa por su toxicidad.

Dibucaína

Se utiliza muy poco y sólo para anestesia subaracnoidea. Es más potente que la tetracaína, se emplea en solución a 0.25 a 0.5% hiperbara o isobara. Es un anestésico de acción prolongada.

Etidocaína

Tiene una estructura molecular similar a la lidocaína, pero es más liposoluble y se une a proteínas en mayor porcentaje que este último fármaco. Se utiliza en concentraciones entre 0.5 y 1.5%, con o sin epinefrina, en bloqueos periféricos y peridurales. No se emplea en anestesia subaracnoidea porque se han descrito precipitados de la solución en dicho medio. Por vía peridural tiene un tiempo de latencia corto y una duración de acción prolongada (+/- 180 min). Produce un potente bloqueo motor, mientras que el sensitivo es varia-

ble. Tiene una toxicidad equiparable con la bupivacaína en inyecciones vasculares accidentales. En el adulto, la dosis máxima es de 3 mg/kg sin epinefrina y 5 mg/kg con epinefrina.

Levobupivacaína

Es un enantiómero (S) izquierdo de la bupivacaína, se encuentra en plena experimentación a fin de ser comercializada para uso humano. La potencia de la levobupivacaína respecto a la bupivacaína es de 0.98%, pero es menos tóxica. La dosis máxima permitida es de 1.5 a 2 mg/kg.

Su síntesis se debió a la cardiotoxicidad de la bupivacaína racémica. Dentro de mezcla racémica, es más pronunciada la cardiotoxicidad del R(+) enantiómero que del S(-) enantiómero (que desvía la luz polarizada a la izquierda). De esta manera, se ha desarrollado la levobupivacaína para el uso clínico como un anestésico de acción prolongada pero con menor efecto tóxico sistémico. La mayoría de los estudios realizados *in vitro*, y estudios farmacodinámicos en el humano, muestran que la levobupivacaína tiene potencia similar a bupivacaína, con un riesgo menor de producir alteraciones cardiovasculares y menor toxicidad del SNC. El tiempo de latencia de la levobupivacaína es alrededor de 15 min. Se necesita una mayor cantidad de datos clínicos para comparar la levobupivacaína con la ropivacaína antes de asignarle un papel definitivo dentro de la anestesiología clínica. Lo que parecen indicar los estudios preliminares es que la levobupivacaína es capaz de proporcionar un bloqueo sensitivo de nueve horas después de la administración epidural de 202.5 mg, y de 6.5 h de la inyección intratecal de 15 mg. En anestesia plexal también ha demostrado una prolongación del tiempo bloqueo respecto a su congénere. El evento adverso más común asociado al tratamiento con levobupivacaína fue la hipotensión (31%).⁴⁵

Lidocaína

Es uno de los AL más utilizados. Viene en soluciones a 1 y 2%, con o sin epinefrina; en gel a 2%, en aerosol a 10%, en solución a 4% y, como ya se ha mencionado, en crema a 5%, así como en mezcla eutéctica (junto con prilocaína) a 2.5% para anestesia tópica de la piel. A 5%, con adición de glucosa a 0.75%, se utiliza como una solución hiperbárica para el bloqueo subaracnoideo. Tiene una latencia corta y la duración de su efecto es alrededor de 60 min. Dependiendo de la concentración plasmática, tiene diversas acciones: antiarrítmica (clase Ib de la clasificación de Vaughan-Williams), antiépiléptica, analgésica endovenosa (dolor crónico) y anestésica. A concentraciones plasmáticas de 5 µg/mL comienzan aparecer los efectos tóxicos sobre el SNC, siguiendo los síntomas una progresión similar a la descrita con anterioridad. Se metaboliza en hígado, con un coeficiente de extracción hepática de 0.65 a 0.85; produce los siguientes metabolitos: (N-desetilación) MEGX (monoetilglicilxilidida) activo, con una vida media de eliminación de 120 min; y el GX, cuyo 50% se elimina en forma inalterada por vía urinaria.

A pesar de su baja potencia intrínseca, la acumulación de este metabolito en caso de insuficiencia renal puede ser

responsable de efectos sistémicos perjudiciales. Sólo un 10% de la lidocaína se elimina por riñón en forma inalterada. Dosis máxima 4 mg/kg sin epinefrina y 7 mg/kg con epinefrina.

Mepivacaína

Sus características anestésicas son similares a las de la lidocaína. Su tiempo de latencia es corto y la duración de su efecto es más prolongada que la de esta última. Se utiliza en concentraciones de 0.5 a 2% para bloqueos periféricos y peridurales, y como solución hiperbárica a 4% para administración subaracnoidea. Se debe evitar su empleo en obstetricia por su toxicidad fetal. En el recién nacido la vida media de eliminación es de 9 h, 4 a 5 veces más prolongada que en el adulto. Se metaboliza en hígado, en especial por N-desmetilación a 2,6 pipicoloxilidina (PPX) y un derivado 4-hidroxilado.

También se utiliza en anestesia odontológica en solución a 2 a 3%, con adición de un vasoconstrictor. El grupo químico sustituido en la mepivacaína es el N-metil, por el N-butil para producir bupivacaína y en la ropivacaína aquel grupo es sustituido por el N-propil.

Prilocaína

Tiene un potencia comparable a la lidocaína, con tiempo de latencia corto pero una duración mayor. Es el menos tóxico de los AL aminoamídicos por su distribución tisular y eliminación rápida.

Agente de elección para anestesia regional endovenosa, pero con riesgo de producir metahemoglobinemia, el cual ya fue descrito con anterioridad.

Puede ser utilizada en bloqueos periféricos (en solución a 0.5 a 2%) y bloqueos peridurales. Alrededor de 45% se encuentra en plasma en forma libre. Se metaboliza en hígado en o-tolidina, 4-hidroxitolidina y 6-hidroxitolidina. La dosis máxima es de 6 mg/kg sin adrenalina, y 8 mg/kg con epinefrina.

Ropivacaína

La ropivacaína fue sintetizada por Akerman en 1985. Es un enantiómero; la sal hidrocloreto de la 2'-6'-pipicoloxilidina sintetiza a partir de la mepivacaína. Está preparada como el L-isómero puro.

La adición de radicales al extremo aromático o amina del AL aumenta el grado de unión a las proteínas, que se considera como el responsable de una mayor duración de acción de la actividad anestésica.

La evidencia actual sugiere que posee una liposolubilidad intermedia entre la mepivacaína y la bupivacaína, así como un efecto intrínseco vasoconstrictor. Aunque posee una latencia similar a la bupivacaína, su potencia es equivalente al 0.75 de la potencia de ésta. Ya se ha mencionado que los enantiomorfos levógiros poseen una menor cardiotoxicidad que las mezclas racémicas o que los enantiomorfos dextrógiros. Su menor liposolubilidad ocasiona un bloqueo

motor más reducido, ya que penetra con mayor dificultad la fibra nerviosa motora, por lo cual con la ropivacaína se puede lograr una buena disociación sensitivo-motora, en especial cuando se utilizan bajas concentraciones, ya que penetra con mayor rapidez las fibras C que las A y produce un bloqueo que depende de la frecuencia potente relacionada con su liposolubilidad y peso molecular. Se ha señalado ya su utilidad para la analgesia posoperatoria y obstétrica, así como que la ropivacaína presenta menor cardiotoxicidad y toxicidad del SCN que la bupivacaína. Su difusión en la clínica está esencialmente ligada a estas características.

Hasta abril de 1998, Torres *et al.* habían recabado seis informes de inyección intravenosa accidental de ropivacaína, con dosis que varían entre 75 y 200 mg. En todos los casos se produjeron convulsiones que respondieron al tratamiento. En dos pacientes no se encontraron signos de cardiotoxicidad.⁴⁶

De los estudios realizados hasta el momento se desprende su utilidad en anestesia de plexo en concentración a 0.5%, latencia de 5 min y tiempo de efectividad entre 20 y 30 min, con una duración entre 6 y 10 h. A nivel epidural, en concentraciones de 0.5 a 0.75 y 1%, presentó una latencia de 4 a 6 min, mientras la duración de la anestesia fue de entre 4 y 6 h. Como todas las amidoamidas, se metaboliza en el hígado en los microsomas hepáticos, siendo su coeficiente de extracción hepático muy variable (se sitúa entre 0.2 y 0.6.) Sólo 1% se elimina por riñón sin modificaciones.

La ropivacaína peridural no altera el flujo sanguíneo uteroplacentario ni la circulación fetal.

Su efecto vasoconstrictor permite utilizarla sin adrenalina, sin alterar el tiempo de bloqueo. Su presentación farmacéutica es en ampollitas de polipropileno a 0.2, 0.75 y a 1%, de 10 y 20 cc, y en bolsas de polipropileno de 100 y 200 cc a 0.2% sin conservadores. Por sus características particulares se le prefiere para anestesia obstétrica, ya que, a dosis de 7.5 mg/mL de ropivacaína administrada por vía peridural se produjo una anestesia tan efectiva para la operación cesárea como la obtenida con 5 mg/mL de bupivacaína.

En consideración a la menor cardiotoxicidad de la ropivacaína, muchos autores la prefieren para anestesia obstétrica.⁴⁷ Por su parte, Moller *et al.*⁴⁸ sostienen que el embarazo, mediante la secreción de estradiol, potencia los efectos cardiotoxicos de la bupivacaína y de la lidocaína, pero no de la ropivacaína. La dosis máxima es de 2 a 3 mg/kg. La dosis tóxica convulsionante es alrededor de 4.9 mg/kg, administrada por vía endovenosa, aunque con la ropivacaína se observan previamente efectos cardiotoxicos.

AMINOÉSTERES

De este grupo farmacológico de los AL sólo se describirán la procaína y a la tetracaína.

Procaína

Indicaciones: anestesia infiltrativa, anestesia peridural, en algunos países se ha utilizado como complemento de la anestesia general inhalatoria o de la neuroleptanestesia.

En anestesia infiltrativa y regional su inicio de acción es lento y la duración de su efecto es muy breve (entre 40 y 60 min).

Su pKa es de 8.9 y se hidroliza con rapidez en el plasma por acción de la pseudocolinesterasa plasmática, dando lugar al ácido para-aminobenzoico y al dietil-aminoetanol. Su capacidad de unión a las proteínas es muy pobre. La dosis máxima es de 11 a 14 mg/kg.

Como manifestaciones indeseables se deben destacar la potencialidad alérgica del ácido paraminobenzoico, en especial en presencia del metilparabenceno, utilizado en un principio como conservador de las soluciones anestésicas; así como los efectos tóxicos sobre el SNC que ya fueron descritos con anterioridad.

Antagoniza la acción farmacológica de las sulfonamidas y del ácido aminosalicílico.

Se potencian los efectos de la succinilcolina por competir ambos agentes por la misma enzima para su metabolización (seudocolinesterasa plasmática), la anticolinesterasa y la digital.

Tetracaína

Como ya se mencionó, se trata de un derivado de la procaína por agregación de un grupo de cuatro carbonos a la procaína.

Es más liposoluble y potente que la procaína, y la potencia incrementa también su toxicidad sistémica.

Su pKa es de 8; su potencia relativa a la procaína es de 8 y se une a las proteínas en un 85%.

Se utiliza para anestesia tópica o para anestesia subaracnoidea. En este último caso su tiempo de latencia es cercano a los 10 min y su efecto es prolongado: entre 100 y 180 min sin epinefrina, en tanto con epinefrina puede durar por hasta 5 a 6 h.

Se comercializa en soluciones a 1.2 y 0.50% para anestesia tópica. En anestesia subaracnoidea se utiliza una solución a 1% que puede ser iso, hipo o hiperbárico, según el agregado que se utilice.

La dosis máxima para anestesia tópica es de 1.0 a 1.5 mg/kg, ya que se han descrito efectos tóxicos como consecuencia de la aplicación de las vías aéreas. Es uno de los AL más tóxicos de los existentes.

En sobredosis absoluta o relativa, las manifestaciones tóxicas iniciales se deben a su acción sobre el SNC. Pocas veces aparecen complicaciones cardiotoxicas.

La tetracaína se metaboliza en ácido butil-amino-benzoico y dietil-aminoetanol.

nal intravenoso ni los bloqueos tronculares. Para el miembro inferior, así como para el abdomen y la pelvis, se describirán en forma somera las técnicas de bloqueos centrales (peridural y subaracnoidea), sin analizar las técnicas periféricas, por ser procedimientos muy especializados, cuya descripción puede encontrarse en los textos sobre anestesia regional.

BLOQUEOS REGIONALES PERIFÉRICOS PARA EL MIEMBRO SUPERIOR

Anestesia del plexo braquial

El plexo braquial se ocupa de la inervación sensitiva, motora y simpática del miembro superior y su formación se hace a partir de los últimos nervios cervicales y del primer nervio dorsal. El plexo formado por la unión de los distintos componentes nerviosos antes señalados se halla encerrado en una especie de vaina aponeurótica muy tenue, lo cual permite que una sola inyección de un AL pueda bloquear a todos los componentes nervioso del plexo y producir insensibilidad, así como pérdida de la actividad motora de todo el miembro superior. El plexo puede ser abordado por vía supraclavicular, infraclavicular, axilar o interescalénica. Cada uno de los procedimientos tiene sus inconvenientes. El bloqueo del plexo braquial por vía supraclavicular no produce una adecuada analgesia en la región del hombro, y existe siempre la posibilidad de la punción de la cúpula pleural y ocasionar neumotórax, cuya incidencia es de entre 0.5 y 5% de los casos. La difusión del anestésico local por fuera de la vaina perinerviosa que la envuelve puede llegar a bloquear el ganglio estrellado y provocar un síndrome de Claude Bernard-Horner de dicho lado (hundimiento del globo ocular, ptosis del párpado superior, elevación ligera del párpado inferior, miosis y rubor de la piel de la cara del mismo lado).

El abordaje del plexo por vía axilar deja sin anestesiarse a los nervios del músculo cutáneo, al circunflejo y al acceso del braquial cutáneo interno, con lo cual la anestesia del miembro superior es incompleta.

La parestesia (es decir, la sensación de corriente eléctrica en el sector del nervio estimulado) ha sido por décadas el signo elemental utilizado por los profesionales para la localización del plexo nervioso. Sin embargo, la aparición del neuroestimulador permite la ubicación precisa del nervio sin el peligro de lesionarlo. Se utilizan bajas intensidades de corriente para producir un pequeño movimiento de la región correspondiente al nervio que se quiere bloquear. Este dispositivo se emplea con mayor frecuencia en el bloqueo interescalénico.

El bloqueo del plexo braquial por vía infraclavicular combina las ventajas de la vía supraclavicular y axilar sin el importante riesgo de neumotórax, logrando la inmovilidad total del miembro superior. No obstante, tiene el grave inconveniente de que es más frecuente la punción de los vasos supra e infraclaviculares, en especial la arteria axilar y la humeral, que son los puntos de reparo del procedimiento, por lo que para practicarlos es conveniente contar con un neuroestimulador.

El abordaje del plexo por vía axilar ofrece un bloqueo menos extenso, ya que la inyección del AL se realiza en un

LOS ANESTÉSICOS LOCALES Y LOS BLOQUEOS PERIFÉRICOS

Se analizarán en forma sucesiva los bloqueos periféricos para el miembro superior, y no se abordará el bloqueo regio-

lugar distante al nacimiento del plexo braquial, por lo cual el volumen de la solución anestésica inyectada debe ser superior que en los otros accesos nerviosos para el bloqueo del miembro superior. Por las mismas razones, se utiliza esencialmente para el bloqueo de regiones distales del miembro superior (mano, tercio inferior del antebrazo). Para su realización se emplean tres técnicas: la de Winnie o paravascular, la técnica transarterial y la técnica de las dos agujas que se introducen a ambos lados de la arteria axilar donde será inyectada la solución anestésica.

La vía interescalénica permite el bloqueo de las raíces en el lugar de su origen y sus indicaciones más precisas son para las operaciones sobre el hombro, las reducciones de fracturas del húmero, la endoarterectomía de la arteria carótida y la exploración quirúrgica del plexo braquial. Los puntos de abordaje más empleados para realizarla son: en el plano superficial, el surco interescalénico, que se palpa por detrás del músculo esternocleidomastoideo y la vena yugular externa; en el plano profundo, el tubérculo de Chassaignac de la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical. El riesgo de esta técnica es la inyección intratecal o peridural a nivel cervical del AL, o su inyección en la arteria vertebral que recorre las apófisis transversas de las vértebras cervicales. Para evitar esta grave complicación, al igual que la inyección intratecal, se debe aspirar siempre antes de inyectar la solución de AL.

La dosis de lidocaína que por lo común se utiliza para los procedimientos descritos es de 30 a 40 mL de lidocaína a 1.5%. Con ello se obtiene una analgesia que dura alrededor de 2 h. Se pueden emplear técnicas continuas con la colocación de catéteres especiales para prolongar el bloqueo o para analgesia posoperatoria. El agregado de epinefrina 1/200 000 alarga el bloqueo a 3 h. La bupivacaína se emplea a 0.5% y se inyecta entre 20 y 30 mL de la solución, con lo cual se obtiene un bloqueo prolongado (de 3 a 4 h de duración).

BLOQUEOS CENTRALES PARA OPERACIONES DEL ABDOMEN, DE LA PELVIS Y DE LOS MIEMBROS INFERIORES

ANESTESIA SUBARACNOIDEA

Se produce como consecuencia de la inyección de un agente AL en el LCR contenido en el espacio subaracnoideo. El LCR es segregado por los plexos coroideos a nivel craneano dentro de los ventrículos laterales del cerebro, a donde ingresa a través del epéndimo.

Su volumen total es alrededor de 2 mL/kg de peso, a una velocidad de 20 mL/h; su absorción se produce a través de las granulaciones de Pacchioni, próximas al seno venoso longitudinal superior. El LCR circula en forma permanente entre su sitio de secreción, todo el espacio subaracnoideo

tanto raquídeo como craneano, hacia los sitios de su absorción. Es ligeramente alcalino (pH mayor de 7.40), con una densidad que varía entre 1 003 y 1 010 a la temperatura corporal. Esta propiedad es de fundamental importancia para la distribución de las soluciones anestésicas en el espacio subaracnoideo.

Los factores relacionados con el nivel del bloqueo que se alcanza mediante la inyección del AL en el espacio subaracnoideo son los siguientes:

1. Nivel vertebral en el cual se realiza la inyección. En términos generales se puede suponer que el AL inyectado se distribuirá según su densidad a ambos lados del lugar inyectado (hacia el extremo cefálico y hacia el extremo podálico). De cualquier manera, se ha señalado que el aumento en el nivel de inyección de sólo un espacio intervertebral por encima del tercer espacio interespinoso lumbar produce un nivel de bloqueo significativamente más elevado. Inyectando el AL por debajo del tercer espacio intervertebral lumbar el fenómeno es más amortiguado.³¹
2. La posición del paciente, ya que los AL se desplazan en el espacio subaracnoideo según su densidad relativa respecto al LCR. Un anestésico local de la misma densidad del LCR (solución isobárica) se distribuirá en forma casi uniforme hacia ambos extremos a partir del sitio de inyección, ya sea que el paciente esté sentado o acostado. En cambio, un AL con una densidad mayor a la del LCR tenderá a desplazarse en éste, siguiendo la ley de la gravedad. Por lo tanto, se puede anticipar que con el paciente sentado, el AL tenderá a dirigirse hacia el fondo del saco dural; en cambio, en un paciente acostado dependerá del grado de inclinación que tenga la mesa respecto a la horizontal. En posición de Trendelenburg se irá desplazando hacia la extremidad cefálica del paciente, en cambio, en la posición anti-Trendelenburg el movimiento se dará en el sentido podálico. En relación con la densidad, se utilizan varios términos para describir esta característica física de las soluciones anestésicas empleadas para anestesia subaracnoidea, que se emplean en forma intercambiable (densidad, gravedad específica, baricidad, aunque cada término tiene su definición particular).

La densidad de una sustancia es la relación entre su masa y volumen, la cual varía con la temperatura (se dilata o se comprime según sea ésta). Las dimensiones de la densidad son peso sobre volumen y las soluciones anestésicas se pueden presentar con densidad menor que el LCR (soluciones hipobáricas con una densidad menor de 1 000), con densidad igual al LCR (soluciones isobaras, cuya densidad es similar a la del LCR) y con densidad mayor que el LCR (soluciones hiperbáricas, con una densidad siempre superior a 1 010).

Las soluciones hiperbáricas se obtienen con el agregado de dextrosa, a concentraciones que varían entre 6 y 10%. Con ello se logra que la solución se vea muy influenciada por la fuerza de la gravedad, por lo que la posición del enfermo, uno de los factores que caen bajo el control del anestesiólogo, determinará la extensión y la altura del bloqueo anestésico. Las características del bloqueo dependerán también del tipo de

AL utilizado. En el cuadro 17-5 se señalan las concentraciones y otras características del bloqueo subaracnoideo empleando solución hiperbárica.

3. La velocidad de inyección. Mientras más elevada sea la velocidad de inyección, mayor la turbulencia creada en el espacio subaracnoideo, por lo que el bloqueo será más extenso, independiente de la posición y de la densidad del AL. Debido a la distribución irregular del AL inyectado, es posible que el bloqueo sea menos uniforme que inyectando la solución con lentitud. Habrá zonas de analgesia profunda mientras que en otros sectores la analgesia será escasa.
4. El volumen de la solución inyectada. El agregado de epinefrina 1/200 000 a las soluciones anestésicas locales subaracnoideas no produce modificaciones en el flujo de la médula espinal.³² Las complicaciones de la anestesia subaracnoidea pueden clasificarse en dos grupos:
 - a. Inmediatas. La más frecuente es la hipotensión (disminución en más de 30% de la tensión arterial [TA] inicial), así como las consecuentes náusea y vómito, por lo general atribuibles atribuibles a este fenómeno.
 - b. Tardías: La más común es la cefalea y las más graves son las complicaciones neurológicas, que se presentan pocas veces, y que fueron en un inicio atribuidas a los conservadores contenidos en las soluciones anestésicas. Dada la cantidad de anestésicos subaracnoideas que se realizan en el mundo y el escaso número de complicaciones neurológicas, muchos autores se inclinan por considerarlas como reacciones particulares de los pacientes a los AL. Se han descrito también manifestaciones neurológicas transitorias con el empleo de lidocaína a 5% en solución hiperbárica para anestesia subaracnoidea, con resolución de la sintomatología en pocos días.³⁰

ANALGESIA Y ANESTESIA PERIDURAL

El espacio peridural es un espacio continuo que recorre en toda su extensión el canal vertebral, desde el agujero magno hasta el hiato sacro, rodeando la duramadre y su contenido. En la región dorsal, dicho espacio está delimitado por el

ligamento amarillo por detrás y la duramadre por delante. El ligamento amarillo es una estructura muy densa, que ofrece mucha resistencia al progreso de la punta de la aguja de punción dural (por lo general, agujas de Tuohy de diámetro variable entre 20 y 22). Dicho ligamento se fija en toda su extensión en las láminas vertebrales: el extremo cefálico en la cara interna del borde inferior de la lámina, y el extremo distal en la cara externa del borde superior de la lámina de la vértebra inferior.

Para abordar el espacio peridural, la aguja de punción puede hacerlo por la línea media o en forma oblicua por vía para-medial, pero cuya dirección tiende a abordar el espacio peridural en su punto medio, es decir, interespinoso.

En el abordaje mediano, la aguja atraviesa los siguientes planos: piel, celular subcutáneo, ligamento interespinoso y ligamento amarillo, este último es reconocido por el operador dada la gran resistencia que ofrece a su penetración.

Para el abordaje paramedio (más doloroso) la aguja va desde la región lateral de la columna vertebral, dirigida hacia el centro del espacio peridural y atraviesa la piel, el celular subcutáneo, la aponeurosis de los músculos paravertebrales y por último el ligamento amarillo.

A fin de identificar el espacio peridural, se utilizan dos tipos de signos: los propulsivos y los aspirativos. Los propulsivos localizan el espacio peridural mediante la pérdida de resistencia a la inyección de la solución anestésica. Se hace avanzar la aguja fijada a una jeringa cuyo émbolo es propulsado con suavidad en forma continua o intermitente, como si el operador tratara de inyectar la solución contenida en la jeringa. El contraste entre la resistencia al intentar inyectar la solución en el ligamento amarillo y cuando la punta de aguja ingresa al espacio peridural es muy notorio, por esta razón se le denomina de "pérdida de la resistencia". El doctor Juan A. Nesi, maestro argentino de la anestesiología, hacía ingresar en la solución contenida en la jeringa un pequeña burbuja de aire, cuyo diámetro se reducía con cada presión ejercida por el pulgar del operador sobre el émbolo cuando la punta de la aguja se encontraba en el ligamento amarillo, pero la burbuja no se deformaba cuando la punta de la aguja había ingresado al espacio peridural; de esta manera, había dos signos complementarios para la corroboración de la ubicación de la punta de la aguja en el espacio peridural. Por supuesto que, una vez que la aguja había ingresado al espacio peridural, se aspiraba mediante la tracción del émbolo de la jeringa para asegurarse de que no se había penetrado al espacio subaracnoideo.

Cuadro 17-5. Concentración del AL para bloqueo subaracnoideo

AL	Concentración del AL (%)	Concentración de la glucosa agregada a la solución AL	Duración del bloqueo (min)		Dosis máxima mg
			M	S	
Lidocaína	1.5 a 5	7.5	30 a 75	75 a 90	150
Prilocaina	5	7.5	90 a 120	90 a 150	150
Mepivacaína	4	10	90 a 120	120 a 180	100
Bupivacaína	0.5	6	160 a 180	180 a 220	15
Tetracaína	1	10	160 a 240	200 a 240	20

Modificada de Eledjam JJ *et al.*²⁹

M = bloqueo motor; S = bloqueo sensitivo; AL = anestésicos locales.

El signo aspirativo se debe a un distinguido cirujano argentino, el doctor Alberto Gutiérrez, quien lo llamó “de la gota pendiente”.³³ El ingreso al espacio del extremo distal de la aguja de Thuohy o similar produciría una especie de “cono de succión” por desplazamiento de los tejidos vecinos a la duramadre, creando así una ligera presión subatmosférica, la cual ocasionaría que la gota líquida dejada en el pabellón de la aguja fuera aspirada.

LA DOSIS DE PRUEBA

Una vez localizado el espacio peridural, y a pesar de no obtener LCR durante la aspiración, es conveniente de cualquier modo inyectar alrededor de 3 mL de la solución anestésica y esperar algunos minutos antes de introducir la dosis completa. Si la duramadre fue puncionada por accidente durante el abordaje del espacio peridural, la inyección de los 3 mL de solución anestésica producirá las manifestaciones propias de un bloqueo subaracnoideo, el cual es de rápida instalación, con un profundo bloqueo motor. De esta manera, el operador evitará inyectar en el espacio subaracnoideo una cantidad excesiva de AL que puede producir una anestesia raquídea total, con un nivel de bloqueo capaz de ocasionar una profunda depresión circulatoria y paro respiratorio (por parálisis del nervio frénico).

El efecto taquicardizante, por la presencia en la dosis de prueba de epinefrina a concentración de 1/200 000, permite alertar al operador sobre la posibilidad de una inyección intravascular del preparado.

DINÁMICA DE LAS SOLUCIONES ANESTÉSICAS INYECTADAS EN EL ESPACIO PERIDURAL

En el espacio peridural las soluciones anestésicas siguen un proceso de desplazamiento totalmente distinto que en el espacio subaracnoideo. Una vez inyectadas en el espacio peridural son muy poco influenciadas por la fuerza de la gravedad. Por lo tanto, la densidad de la solución anestésica no participa en su distribución ni en el nivel de analgesia alcanzado. Hace muchos años se demostró, con Usubiaga,³⁴ que el espacio peridural es complaciente, y que la presión residual alcanzada luego de distribuirse el agente anestésico en dicho espacio se relaciona no sólo con la edad, sino que

determina el nivel de bloqueo alcanzado. El espacio es menos distensible en los ancianos, por lo cual se debe esperar una mayor distribución longitudinal y transversal de la solución anestésica. Pero como los orificios intervertebrales están semiocluidos en los pacientes añosos, la distribución longitudinal de agente anestésico prepondera sobre la transversal debido a que no existe fuga de la solución inyectada a través del agujero antes señalados. Ello explicaría el mayor nivel de bloqueo con la edad, a pesar de inyectar la misma cantidad de agente anestésico que en una persona joven. También fue posible comprobar que a menor elasticidad del espacio peridural (mayor presión residual) el nivel de bloqueo alcanzado es mayor.³¹

FACTORES QUE PARTICIPAN EN EL NIVEL DEL BLOQUEO PERIDURAL

- La altura del raquis a cuyo nivel es inyectado el agente anestésico. A mayor altura, más será el nivel alcanzado por el bloqueo, pero la diferencia en el sitio de inyección debe comprender varias vértebras para que el efecto sea notorio (p. ej., hacer la inyección en un espacio interespinoso dorsal torácico contra realizarlo en la región lumbar).
- La velocidad de inyección también participa, pero en un grado mucho menor que en la anestesia subaracnoidea, debido a que favorece el escape de parte de la solución anestésica por los agujeros intervertebrales.
- El volumen inyectado es un factor importante para la determinación del nivel del bloqueo, al igual que la dosis total del agente administrado (volumen por concentración).
- La gestación reduce a una tercera parte los requerimientos de AL para una cirugía relacionada con la paciente obstétrica. La anestesia peridural es muy empleada también para proveer analgesia durante el trabajo de parto y las necesidades son muy variables según el periodo del trabajo de parto alcanzado.
- En apariencia, la obesidad disminuye en 20% los requerimientos anestésicos para alcanzar un mismo nivel de bloqueo que en un paciente de hábito alimenticio normal.

En el cuadro 17-6 se señalan algunas características de la utilización de los AL más comunes para producir anestesia peridural.

Cuadro 17-6. Anestésicos locales en bloqueo peridural

AL	Concentración en%	Dosis máxima mg/segmento en mg		Duración del bloqueo (min)
Mepivacaína	2	400	28	115 ± 15
Lidocaína	2	400	28	100 ± 80
Ropivacaína	0.75	150	5 a 7	150 ± 80
Bupivacaína	0.5%	150	5 a 6	150 ± 200

REFERENCIAS

1. **Goodman y Gillman:** *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9ª ed. México, McGraw-Hill Interamericana, 1996: 364.
2. **Kirber WM:** Lidocaine gel for topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 2000;26(2):163.
- 2a. **Lebuisson DA, Lim P, Mary JC, Jolivet MC:** Topical anesthesia for cataract surgery in adults. *J Fr Ophtalmol* 1996; 19(3):181-189.
3. **Harman DM:** Combined sedation and topical anesthesia for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2000;26(1): 109-113.
4. **Roman S, Pietrini D, Auclin F, Keller M, Ullern M:** Pharmacoemulsification and topical anesthesia. A propos of 40 cases. *J Fr Ophtalmol* 1996;19(1):32-38.
5. **Boezaart A, Berry R, Nell M:** Topical anesthesia versus retrobulbar block for cataract surgery: the patients' perspective. *J Clin Anesth* 2000;12(1):58-60.
6. **Naor J, Slomovic AR:** Anesthesia modalities for cataract surgery. *J Appl Physiol* 2000;88(4):1346-54 y *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11(1):7-11.
7. **Yopez J, Cedeño de Yopez J, Arévalo JF:** Topical anesthesia in posterior vitrectomy. *Retina* 2000;20(1):41.
8. **Fogel RB, Malhotra A, Shea SA, Edwards JK, White DP:** Reduced genioglossal activity with upper airway anesthesia in awake patients with OSA (Obstructive sleep apnea) *J Appl Physiol* 2000;88(4):1346-1354.
9. **Koh JL, Fanurik D, Stoner PD, Schmitz ML, Von Lanthorn M:** Efficacy of parental application of eutectic mixture of local anesthetics for intravenous insertion. *Pediatrics* 1999;103(6):79.
10. **Hoss DM, Gross EG, Grant-Kels JM:** Histopathology of an adverse reaction to a eutectic mixture of the local anesthetics lidocaine and prilocaine. *J Cutan Pathol* 1999;26(2):100-104.
11. **Friedman PM, Fogelman JP, Nouri K, Levine VJ, Ashinoff R:** Comparative study of the efficacy of four topical anesthetics. *Dermatol Surg* 1999;25(12):950-954.
12. **Eremia S, Newman N:** Topical anesthesia for laser hair removal: comparison of spot sizes and 755 nm versus 800 nm wavelengths. *Dermatol Surg* 2000;26(7):667-669.
13. **Larjani GE, Cypel D, Gratz I, Mroz L, Mandel R et al.:** The efficacy and safety of EMLA cream for awake fiberoptic endotracheal intubation. *Anesth Analg* 2000;91(4):1024-1026.
14. **Serour F, Mandelberg A, Zabeeda D, Mori J, Ezra S:** Efficacy of EMLA cream prior to dorsal penile nerve block for circumcision in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42(2):260-263.
15. **Engberg G et al.:** Plasma concentration of prilocaine and lidocaine and methemoglobinemia formation in infants after epicutaneous application of EMLA. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:624-628.
16. **Frucht-Pery J:** Topical anesthesia with benoxinate 0.4% for pterygium surgery. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28(3): 219-222.
17. **Djavan B, Shariat S, Schafer B, Marberger M:** Tolerability of high energy transurethral microwave thermotherapy with topical urethral anesthesia: results of a prospective, randomized, single-blinded clinical trial. *J Urol*. 1998;160(3 Pt 1):772-776.
18. **Cicinelli E, Didonna T, Fiore G, Parisi C, Matteo MG et al.:** Topical anesthesia for hysteroscopy in postmenopausal women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1996;4(1):9-12.
19. **Zupi E, Luciano AA, Valli E, Marconi D, Maneschi F et al.:** The use of topical anesthesia in diagnostic hysteroscopy and endometrial biopsy. *Fertil Steril* 1995;63(2):414-416.
20. **Blackburn PA, Butler KH, Hughes MJ, Clark MR, Riker RL:** Comparison of tetracaine-adrenaline-cocaine (TAC) with topical lidocaine-epinephrine (TLE): efficacy and cost. *Am J Emerg Med* 1995;13(3):315-317.
21. **Terndrup TE, Walls HC, Mariani PJ, Gavula DP, Madden CM et al.:** Plasma cocaine and tetracaine levels following application of topical anesthesia in children. *Ann Emerg Med* 1992;21(2):162-166.
22. **Kuschner WG, Chitkara RK, Canfield J Jr, Poblete-Coleman LM, Cunningham BA et al.:** Benzocaine-associated methemoglobinemia following bronchoscopy in a healthy research participant. *Respir Care* 2000;45(8):953-956.
23. **Grauer SE, Giraud GD:** Toxic methemoglobinemia after topical anesthesia for transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9(6):874-876.
24. **Wurdeman RL, Mohiuddin SM, Holmberg MJ, Shalaby A:** Benzocaine-induced methemoglobinemia during an outpatient procedure. *Pharmacotherapy* 2000;20(6):735-738.
25. **Khan NA, Kruse JA:** Methemoglobinemia induced by topical anesthesia: a case report and review. *Am J Med Sci* 1999; 318(6):415-418.
26. **Kern K, Langevin PB, Dunn BM:** Methemoglobinemia after topical anesthesia with lidocaine and benzocaine for a difficult intubation. *J Clin Anesth* 2000;12(2):167-172.
27. **Clary B, Skaryak L, Tedder M, Hilton A, Botz G, Harpole D:** Methemoglobinemia complicating topical anesthesia during bronchoscopic procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114(2):293-295.
28. **Rodríguez LF, Smolik LM, Zbehlik AJ:** Benzocaine-induced methemoglobinemia: report of a severe reaction and review of the literature. *Ann Pharmacother* 1994;28(5):643-649.
29. **Eledian JJ, Viel E, de la Cousaye JE, Bassoul B:** Anestesia raquídea. *Enciclopedia Médico Quirúrgica* 36-324-A-10, año 2000.
30. **Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M et al.:** Transient neurological toxicity of hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1993;76:1154-1157.
31. **Logan MR, McClure JH, Wildsmith JAW:** Plain bupivacaine. An unpredictable spinal anesthetic agent. *Br J Anaesth* 1986;58:292-296.
32. **Porter SS, Albin MS, Watson WA et al.:** Spinal cord and cerebral blood flow responses to subarachnoid injection of local anesthetics with and without epinephrine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;29:330-338.
33. **Gutiérrez A:** Valor de la aspiración líquida en el espacio peridural en la anestesia peridural. *Rev Cir Buenos Aires* 1933;12:225.
34. **Usubiaga JE, Wikinski JA, Usubiaga LE:** Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solutions in epidural space. *Anesth Analg* 1967;39:612.
35. **Eledjam JJ, Viel E, Bruelle P, de la Cousaye JE:** Farmacología de los anestésicos locales. *Enciclopedia Médico Quirúrgica* 36.320-A-10-2001.
36. **Courtney KR, Strichartz GR:** Structural elements which determine local anesthetic activity. En: Strichartz GR, editor: *Handbook of experimental pharmacology: local anesthetics*. Nueva York, Springer-Verlag, 1986.
37. **Fiscella LF, Carcar E:** Estudio comparativo entre ropivacaína epidural y diclofenaco para la analgesia continua de las

- primeras horas del posoperatorio. *Rev Arg Anest* 1999;57(6):353.
38. **Brocway MS, Bannister J, Mc Clure JH et al.**: Comparison of extradural ropivacaine and bupivacaine. *Br J Anaesth* 1991;66:31.
 39. **Zaaric D, Axelsson K, Nydahal PA et al.**: Sensory and motor blockade during epidural analgesia with 1%, 0.75% and 0.5% de ropivacaine. A double blind study. *Anesth Analg* 1991;72:500.
 40. **Canto Sánchez L, Wong Rosales M, Peredo Aguilar A et al.**: Ropivacaína a 0.2% para analgesia epidural durante el trabajo de parto. Presentado en el Congreso Mexicano de Anestesiología, 1999.
 42. **Echeverría M, Caba F**: Anestesia subaracnoidea. En: Torres LM, director *Tratado de anestesia y reanimación*. Madrid, Arán, 2001:1178–1179.
 43. **Schneider MC, Hampl FK**: Complication of epidural and spinal anesthesia in adults. *Curr Opin Anesthesiol* 1995;8:414–419.
 44. **Wikinski JA, Bollini C**: *Complicaciones neurológicas de la anestesia regional periférica y central*. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1999:29.
 45. **Foster RH, Markham A**: Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* 2000;59(3):551–579.
 46. **Andrés JA de, Valía LC**: En: Torres L et al.: *Tratado de Anestesia y Reanimación*. Madrid, Arán, tomo I, 2001;cap. 34:967–982.
 47. **Bjornestad E, Smedvig JP, Bjerkreim T, Narverud G, Kollerros D et al.**: Epidural ropivacaine 7.5 mg/mL for elective Caesarean section: a double-blind comparison of efficacy and tolerability with bupivacaine 5 mg/mL. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43(6):603–608.
 48. **Moller RA, Datta S, Strichartz GR**: Beta-estradiol acutely potentiates the depression of cardiac excitability by lidocaine and bupivacaine. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999;34(5):718–727.
 49. **Díaz Meco X**: Toxicidad de los anestésicos locales. *MEDS-PAIN* La nueva revista digital de España, 1999.

Farmacología de los relajantes musculares

Diana M. Finkel, Emilio M. Capmourteres, Jaime A. Wikinski

INTRODUCCIÓN

Los relajantes musculares de acción periférica son un grupo de fármacos sintéticos empleados en la anestesiología y en la unidad de cuidados intensivos, desarrollados a partir de los venenos vegetales utilizados por los indígenas americanos en sus flechas, según las crónicas de Humboldt, Raleigh y Bernard, entre otros.^{1,2}

A pesar de ser conocidos los “cocimientos de curare” desde fines del siglo XV, no fue sino hasta 1942 que se incluyeron en la clínica anestesiológica.

El primer curare empleado se obtuvo de la planta amazónica *Conrodendron tomentosum*. Hacia 1946, se comenzaron a utilizar principios semisintéticos: el alcuronio y la metocurina, los primeros fármacos “curariformes”, sintetizados por Bovet.³

A partir de aquel entonces, nuevos relajantes musculares de estructura por completo sintética fueron surgiendo de dos tipos principales de moléculas químicas: esteroideas y bencilisoquinolónicas, en favor de hallar lo que Savarese definió como “el relajante muscular ideal” (véase después).

A grandes rasgos, tres son las principales aplicaciones clínicas de estos fármacos:⁴

- Facilitación de la intubación traqueal.
- Parálisis muscular durante el mantenimiento de la anestesia quirúrgica.
- Mejor adecuación de la ventilación mecánica y otras indicaciones en la unidad de cuidados intensivos (UTI).

FISIOLOGÍA DE LA TRANSMISIÓN NEUROMUSCULAR

Comprende uno de los capítulos más importantes de la fisiología humana, tanto por interesar a la contracción muscular —fenómeno involucrado en las funciones de locomoción y ventilación, entre otras— como por los cambios que suele sufrir en situaciones fisiológicas, patológicas y farmacológicas: en particular, con el empleo de relajantes musculares, antiacetilcolinesterásicos, así como con las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas entre éstos y otros agentes.

CONCEPTOS ANATÓMICOS Y MICROSCÓPICOS (FIGURAS 18-1 Y 18-2)⁵⁻⁹

La **unión neuromuscular (UNM)** es la unidad anatomofisiológica especializada, tanto del extremo nervioso como del extremo muscular, en transmitir y recibir mensajes químicos. Es el conjunto que conforman la **terminación nerviosa**, la **placa terminal** y la **hendidura sináptica**, estructuras que serán detalladas más adelante.

En cambio, la **unidad mioneural** es el conjunto anatomofisiológico formado por las **ramificaciones del axón de una motoneurona** (del asta anterior de la médula espinal) y **las fibras musculares por ellas inervadas**. La diferenciación entre unión neuromuscular y unidad mioneural puede apreciarse en la figura 18-1.

La **terminación nerviosa (TN)** es la parte terminal y especializada del axón, cubierta por células de Schwann, no

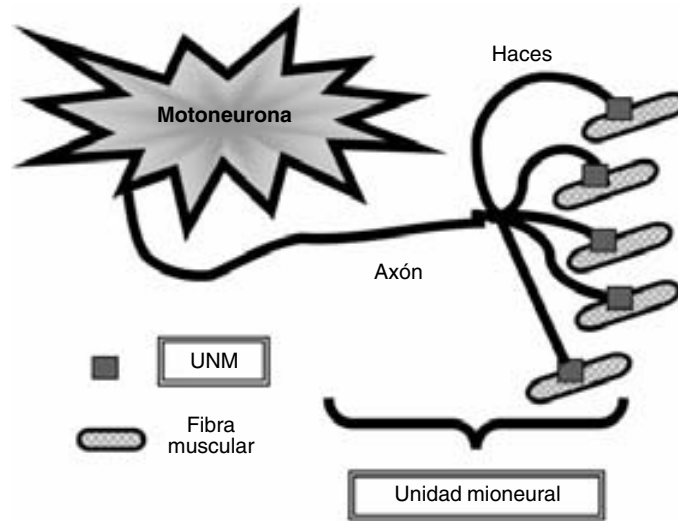


Figura 18-1. Unidad mioneural y uniones neuromusculares en un músculo rápido. UNM: unión neuromuscular.

mielinizada, caracterizada por su gran concentración de mitocondrias, material de transmisión química, estructuras de sostén, vesículas sinápticas de acetilcolina, receptores nicotínicos presinápticos, canales de calcio y zonas estruc-

turalmente diferenciadas en contacto con la membrana celular —zona activa: sitio donde se abrirán las vesículas sinápticas y liberarán su contenido de acetilcolina—. Hay distintos tipos de terminaciones nerviosas, según la especie

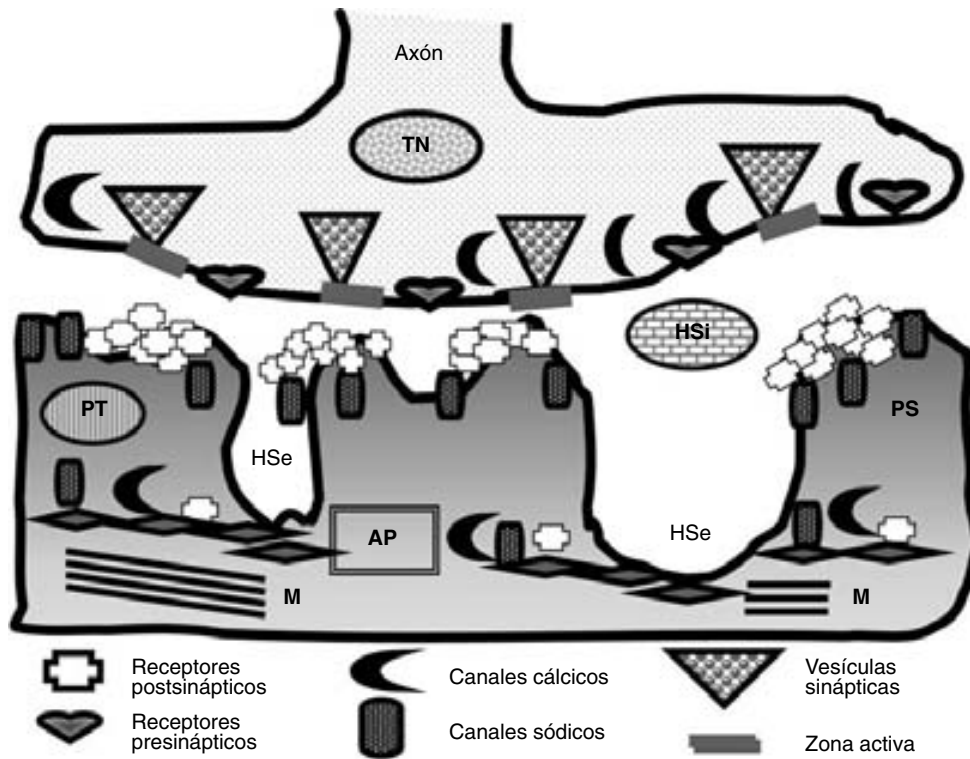


Figura 18-2. Unión neuromuscular (explicación de siglas y abreviaturas en el texto).

animal y el tipo de actividad muscular (músculos rápidos y músculos lentos).

La **placa terminal (PT)** es el área especializada del extremo muscular, cuya particular superficie membranosa plegada (pliegues sinápticos, PS de la figura 18–2) presenta la mayor concentración de receptores nicotínicos postsinápticos en los “hombros” de esos pliegues (enfrentados a las zonas activas de la terminación nerviosa) y las hendiduras secundarias (H Sec de la figura 18–2). En el fondo de estas últimas se halla la mayor concentración de acetilcolinesterasa, unida por filamentos de colágeno a la superficie de la membrana muscular.

Intercalados entre los receptores nicotínicos, se encuentran numerosos canales de sodio. El área perisináptica (AP) es una zona de modulación de los estímulos químicos y eléctricos entre la placa terminal y el resto de la fibra muscular inespecífica.

Entre la terminación nerviosa y la placa terminal se ubica la hendidura sináptica (H Si). No es sino la sinapsis propiamente dicha o biofase, espacio que será recorrido por el agonista fisiológico de la transmisión neuromuscular (acetilcolina) en búsqueda del receptor nicotínico postsináptico, y los posibles antagonistas (relajantes musculares no despolarizantes), agonistas farmacológicos (relajantes musculares despolarizantes) y otras estructuras químicas involucradas en la modulación de la función neuromuscular.

Tipos de músculos. Existen dos tipos fundamentales: rápidos (la mayoría de la economía) y lentos (muy pocos, como los tónicos extraoculares, algunos músculos laríngeos y faciales, del tercio superior del esófago y del oído medio).

Músculos rápidos: se caracterizan por contraerse y relajarse con rapidez. Esto se debe a la estructura de la unidad mioneural, donde cada fibra muscular tiene una unión neuromuscular, ocurriendo una contracción sincrónica y veloz.

Músculos lentos: dado que la estructura de la unidad mioneural es distinta —cada fibra muscular tiene varias uniones neuromusculares—, su fisiología se caracteriza por la contractura y la relajación lentas y la posibilidad de que ocurran fenómenos de contractura.

Receptor nicotínico

Existen distintos tipos de receptores nicotínicos: presinápticos, postsinápticos y extrasinápticos/fetales (cuadro 18–1).

El típico receptor postsináptico es un pentámero de 250 000 Daltons (D), formado por cinco subunidades: dos alfa α – (40 000 D cada una), una beta β – (65 000 D), una delta δ – (60 000 D) y una épsilon ϵ – (50 000 D). Tiene una característica forma de roseta, asimétrica, cuyas subunidades rodean un ionóforo central o “canal químicamente sensitivo”, en contraposición con los “eléctricamente sensitivos”: los canales de sodio adyacentes. Las subunidades α son las más importantes a nivel funcional, ya que tienen los sitios catiónicos de unión principales (afinidad por agonistas y antagonistas).

Las subunidades β y δ tienen otros sitios de unión catiónicos, con afinidad para alcoholes, anestésicos locales y otras moléculas, que pueden afectar la fisiología del receptor.^{10,11}

CONCEPTOS FISIOLÓGICOS BÁSICOS^{6–8,12}

Síntesis de acetilcolina

Consiste en la unión de la colina (proveniente del líquido extracelular) y el acetato (cedido por las mitocondrias, en forma de acetilcoenzima A).

Para que esta reacción se lleve a cabo, son necesarios dos requisitos:

Presencia de la enzima catalizadora: *colinacetiltransferasa* (CAT).

El **flujo de sodio**, imprescindible para poder llevar a cabo:

- la captación de la colina;
- la activación de la CAT;
- la activación mitocondrial, y
- el almacenamiento de la acetilcolina sintetizada en las vesículas sinápticas.

Cuadro 18–1. Tipos de receptores nicotínicos

	Presináptico	Postsináptico	Extrasináptico/fetal
Subunidades	α y β , solamente	Típicas: α , β , δ y ϵ	γ en vez de ϵ
Localización	Terminación nerviosa	Placa terminal	Extrasináptica o placa terminal (fetales)
Uniones químicas al citoesqueleto	Fuertes	Fuertes	débiles
Mecanismo de síntesis	Actividad de la unión neuromuscular, con activación por el agonista	Estímulo neural	Falta de actividad muscular y desnervación/vida intrauterina
Vida media	Similar a los receptores postsinápticos	8 a 10 días	18 horas
Síntesis	Fisiológica	Fisiológica	fisiopatológica/fisiológica (fetales)
Afinidad	Particular, a bajas concentraciones de antagonistas	Similar por agonistas y antagonistas	Mayor para el agonista que para el antagonista

Flujo y canales de calcio

Así como el sodio es necesario para la síntesis de acetilcolina, el calcio lo es para los fenómenos de:

- a. la movilización de las vesículas hacia la zona activa;
- b. la liberación vesicular de la acetilcolina.

El flujo de calcio es activado por el potencial de acción conducido por el axón desde el asta anterior de la médula, mediando el estímulo de la adenilciclase y el consiguiente aumento del AMPc.

Los canales cálcicos se encuentran ubicados entre las vesículas (figura 18-2).

Proteínas reguladoras de la liberación de acetilcolina

A últimas fechas ha ganado interés la injerencia de proteínas que regulan la liberación de la acetilcolina a la biofase. Una de ellas, la sinaptosina, media el proceso por el cual el calcio liberado y la ATPasa dependiente de calcio desfosforilan la membrana de la vesícula sináptica (en este momento, llamada sinaptosoma), logrando su apertura en la zona activa hacia la biofase.

En este fenómeno, el **sinaptosoma** pasa a ser el **exosoma**.

Otras proteínas podrían modular de diversas formas el proceso: ellas son la sinaptotagmina, la sinaptobrevina, la syntaxina, la sinaptofisina, etcétera.

Potenciales eléctricos

Potenciales miniatura de placa motora (PMPM): son potenciales de baja amplitud, producto de la liberación espontánea de un *quantum* de acetilcolina (contenido de una sola vesícula sináptica), sin mediación de un potencial de acción.

Potencial de placa motora (PPM): es un potencial de amplitud 100 veces mayor que el PMPM, producto de la liberación de centenares de quanta de acetilcolina. Es inducido por la llegada de un potencial de acción conducido por el axón.

Transmisión neuromuscular normal

Consiste en axón. Potencial de acción. (+) *Adenilciclase*. (+) *AMPc liberación de Ca²⁺*. Movilización de vesículas. Liberación de acetilcolina. Unión de dos moléculas. Acetilcolina a sendas subunidades α de un receptor nicotínico. Cambio conformacional (activación). Apertura del ionóforo central. Salida de K⁺/entrada de Na⁺. Generación de corriente de canal. Caída del potencial transmembrana. Despolarización de la placa terminal. Potencial de placa motora. Transformación en potencial de acción. Propagación al músculo. Contracción muscular.

Margen de seguridad de la transmisión neuromuscular normal^{5-9,12-14}

Es un concepto fundamental: la naturaleza ha provisto **mecanismos de seguridad** para garantizar que la transmisión neuromuscular no se interrumpa, y con ella, importantes funciones vitales. Este mecanismo de seguridad se halla garantizado por los siguientes fenómenos:

La **liberación de acetilcolina es 4 a 5 veces mayor** que la cantidad necesaria para que se produzca la transmisión. La **cantidad de receptores postsinápticos** es también mayor que la indispensable para que dicha transmisión pueda llevarse a cabo. Como consecuencia del primer punto, **debe ser ocupado por lo menos 75% o más de los receptores por un bloqueador o antagonista** de la transmisión neuromuscular para lograr evitar de manera efectiva tal conducción.

Existen distintos márgenes de seguridad para distintos músculos, diversos antagonistas y diferentes situaciones fisiológicas o patológicas.

Procesos involucrados en el margen de seguridad:

- Exceso de producción y liberación de acetilcolina.
- Número de receptores postsinápticos.
- Sitios aceptores distintos en el receptor.
- Neuroplasticidad de la unión neuromuscular.

Neuroplasticidad de la unión neuromuscular

La **neuroplasticidad** es la modulación y la **capacidad de cambio** de las estructuras funcionalmente activas, tanto en su morfología como en su funcionamiento, según las situaciones fisiológicas o patológicas que se presenten. Los cambios del margen de seguridad y del carácter de la transmisión sináptica son el resultado de esta neuroplasticidad.

En épocas pasadas, la unión neuromuscular fue considerada una estructura rígida, como la mayoría de las estructuras nerviosas. En la actualidad se sabe que **es una estructura de amplio rango dinámico**, y que dicha neuroplasticidad es gobernada por factores genéticos y epigenéticos.¹³

Situaciones que ponen en juego la neuroplasticidad de la unión neuromuscular

- Cambios del tamaño de la fibra muscular: hipertrofia o atrofia.
- Cambios de la actividad neural o muscular: aumento o disminución de la actividad.
- Situaciones fisiológicas: la actividad muscular (ejercicio) y la edad.
- Situaciones patológicas: los cuadros de atrofia por desnervación, atrofia por inmovilización, cuadros de reinervación, grandes quemados, polineuropatías, daño muscular masivo, miopatías, empleo prolongado de relajantes en la UTI, tratamientos crónicos con corticoides, difenilhidantoína, carbamacepina, etc.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

Mecanismo de acción de los relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina)^{5-9,12-14}

1. Características del bloqueo de fase I.

Se distingue por la producción de una despolarización más prolongada que la que produce la acetilcolina, por unión a los receptores postsinápticos. La succinilcolina se comporta como un **agonista farmacológico en la unión neuromuscular**. De este modo, no puede actuar el agonista fisiológico —la acetilcolina— y funciona como un bloqueo neuromuscular.

La estructura química de la succinilcolina es la de una **diacetilcolina**. Al producirse una apertura más prolongada del ionóforo central, la despolarización persiste por más tiempo, con el consiguiente mayor intercambio iónico: entra más Na^+ y **sale más K^+** .

Este tipo de bloqueo es antagonizado por relajantes no despolarizantes.

El bloqueo neuromuscular aumenta con la administración de antiacetilcolinesterásicos.

El bloqueo de fase I se caracteriza por los siguientes patrones electrofisiológicos y clínicos:

Hay caídas de la amplitud del estímulo aislado y del tren de cuatro estímulos, gradual y similar de sus componentes.

No hay agotamiento del tren de cuatro.

No se producen agotamiento tetánico ni facilitación postetánica.

Hay producción de fasciculaciones.

2. Características del bloqueo de fase II.

Por diversos mecanismos propuestos (gran concentración en biofase o administración repetitiva de succinilcolina, desensitización del receptor), este tipo de bloqueo adquiere las características de un bloqueo neuromuscular no despolarizante.

Hay caída secuencial de la amplitud de los componentes del tren de cuatro.

Hay agotamiento del tren de cuatro.

Se producen agotamiento tetánico y facilitación postetánica.

No hay producción de fasciculaciones.

El bloqueo neuromuscular puede ser antagonizado con el empleo de antiacetilcolinesterásicos.

Mecanismo de acción de los relajantes musculares no despolarizantes (RMND)^{5-9,12-14}

1. Antagonismo competitivo clásico:

Se produce un bloqueo competitivo, al unirse una o dos moléculas del RMND a las subunidades α del receptor, con lo cual no puede actuar de inmediato el agonista fisiológico (acetilcolina). El ionóforo central se mantiene cerrado e inactivo, mientras dure la presencia del antagonista en la biofase, adherido al receptor.

Este mecanismo obedece a la ley de acción de las masas: si aumenta la concentración en biofase del agonista, desplaza al antagonista y logra unirse a los receptores.

Por la razón anterior, y habiendo una baja concentración del RMND en la biofase, la presencia de antiacetilcolinesterásicos disminuye el bloqueo neuromuscular, al aumentar la concentración de acetilcolina, que, a su vez, desplazará de manera competitiva al RMND. Éste es el mecanismo clásico que ocurre a dosis terapéuticas del antagonista (RMND). Debido al margen de seguridad: el RMND debe ocupar 75% o más de los receptores para bloquear la conducción normal.

2. Mecanismo no competitivo por bloqueo del canal abierto:

Una molécula relajante de pequeño tamaño molecular (succinilcolina o gallamina) o el pancuronio en altas concentraciones en la biofase, pueden introducirse dentro del ionóforo activado. Ello impide el flujo iónico, produciéndose un bloqueo neuromuscular.

De rara ocurrencia clínica, es más un diagnóstico diferencial para entender un retardo en la recuperación del bloqueo neuromuscular, que una situación frecuente.

Es un fenómeno local (no necesariamente ocurre en todos los músculos de la economía)

Requiere la activación previa del receptor por un agonista (acetilcolina o succinilcolina)

La administración de antiacetilcolinesterásicos empeora el bloqueo neuromuscular (posibilita la apertura de más ionóforos y, en consecuencia, mayor bloqueo de canales abiertos).

Puede darse en las siguientes circunstancias:

- Muy altas dosis de RMND, concomitantes a la presencia de antiacetilcolinesterásicos y/o acetilcolina.
- Presencia de otros agentes (alcoholes, anestésicos locales, etc.), que podrían tener sitios aceptores en el trayecto del canal.
- Presencia de moléculas chicas catiónicas (gallamina, succinilcolina).
- Ocurrencia de estímulos repetitivos (tétanos repetitivo): ejemplo claro de efecto local.
- Administración inmediata de pancuronio, sin esperar la recuperación del bloqueo neuromuscular por succinilcolina inyectada con anterioridad, para la intubación endotraqueal.

3. Mecanismo no competitivo con bloqueo del canal intermitente:

Algunas moléculas ya citadas (relajantes, alcoholes, anestésicos locales) podrían introducirse y salir de manera discontinua del ionóforo, generando corrientes de canal intermitentes, por lo cual el monto total de corriente sería menor y subumbral. Esto generaría la imposibilidad de alcanzar un potencial de placa motora y un potencial de acción, equivaliendo a nivel funcional a un bloqueo neuromuscular.

Funcionaría como un mecanismo aditivo al antagonista competitivo.

4. Mecanismo no competitivo con bloqueo del canal cerrado:

Ciertas moléculas no relajantes (ketamina, naloxona y otros opioides, antidepressivos tricíclicos, etc.) podrían unirse a los sitios aceptores no necesariamente catiónicos de las subunidades β o δ , en la boca del canal sin activar.

Como consecuencia, “ocuparían” lugar, de modo tal que las moléculas de acetilcolina presentes en biofase no podrían alcanzar las subunidades α y activar al receptor, dando como resultado otra forma de bloqueo neuromuscular.

No requiere la activación previa de receptores, como ocurre en el mecanismo de bloqueo con canal abierto.

Funcionaría como un mecanismo aditivo al antagonista competitivo.

5. Desorganización de la matriz lipídica:

Algunas estructuras químicas pequeñas (succinilcolina) podrían difundir al citoplasma de la fibra muscular adyacente al receptor, entrando por la periferia, o por un canal abierto.

Como consecuencia, al deformar la matriz lipídica en contacto con el receptor, no dejarían que éste, activado de manera normal por la acetilcolina, haga su cambio conformacional y abra el ionóforo central. Ello actuaría como una forma de bloqueo neuromuscular.

Funcionaría como un mecanismo aditivo al antagonismo competitivo.

6. Mecanismo presináptico:

Según la dosis y la afinidad por los receptores nicotínicos presinápticos, algunos RMND interferirían con la retroalimentación positiva para la liberación de la acetilcolina, al unirse a dichos receptores.

Al disminuir el monto de la liberación de la acetilcolina, impedirían el juego que explica la ley de acción de las masas (competición agonista-antagonista en la biofase, para actuar en la placa terminal).

Resulta un mecanismo aditivo con el bloqueo competitivo, pues facilita su perdurabilidad.

Por este mecanismo se explican los principios del cebado y de la precurarización.

7. Bloqueo por desensibilización:

Los receptores postsinápticos pueden tener una configuración distinta a la de reposo y la de activación, conocida como **desensibilización**.

Este fenómeno se explica por la existencia de variedades genéticas de algunas subunidades ($\alpha 8/\beta 2$, en vez de $\alpha 1/\beta 1$), lo cual facilitaría la entrada de calcio al receptor, la translocación de la proteincinasa C, la fosforilación de las proteínas del receptor y la consiguiente alteración conformacional del mismo, que quedaría “insensible” al agonista.

Este mecanismo es propiciado por sustancias químicas tales como los barbitúricos, la succinilcolina, los antiacetilcolinesterásicos, algunos bloqueantes cálcicos y anestésicos locales, las fenotiacinas, alcoholes, la ketamina y algunos agentes inhalatorios.

Este fenómeno es también sinérgico con el antagonismo competitivo clásico, colaborando en el bloqueador neuromuscular por RMND, al hacer caer el margen de seguridad.

Características neurofisiológicas y clínicas del bloqueo neuromuscular por RMND:

- Hay caída secuencial de la amplitud de los componentes del tren de cuatro (agotamiento).
- Pueden producirse agotamiento tetánico y facilitación posttetánica.
- No hay producción de fasciculaciones.
- Existe sinergismo de suma o potenciación por otros RMND.
- Este bloqueo es antagonizado por los relajantes despolarizantes (succinilcolina).
- El bloqueo neuromuscular disminuye con antiacetilcolinesterásicos.

CLASIFICACIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES^{6,15,16}

Según su mecanismo de acción

1. Despolarizantes (RMD)
2. No despolarizantes (RMND)

Según su estructura química

1. Metonios: suxametonio (succinilcolina), decametonio.
2. Esteroides o aminoesteroides: pancuronio, alcuronio, vecuronio, pipecuronio, rocuronio, rapacuronio.
3. Bencilisoquinolínicos: d-tubocurarina, metocurina, atracurio, cisatracurio, mivacurio, doxacurio.
4. Estructuras tricuaternarias: gallamina (en desuso en la actualidad).

Según el patrón farmacodinámico de duración clínica se dividen en:

1. Duración ultracorta: succinilcolina.
2. Duración corta: mivacurio y rapacuronio —sólo en la primera dosis.
3. Duración intermedia: atracurio, vecuronio, cisatracurio, rocuronio, rapacuronio (dosis subsiguientes y administración por infusión continua).
4. Duración prolongada: d-tubocurarina, metocurina, alcuronio, gallamina, pancuronio, doxacurio, pipecuronio.

CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DE LOS RELAJANTES MUSCULARES. RELACIÓN CON LA ACCIÓN FARMACOLÓGICA¹⁵⁻¹⁹

La característica común a todos los relajantes musculares es la presencia de **1 a 3 grupos nitrógenos cuaternarios**

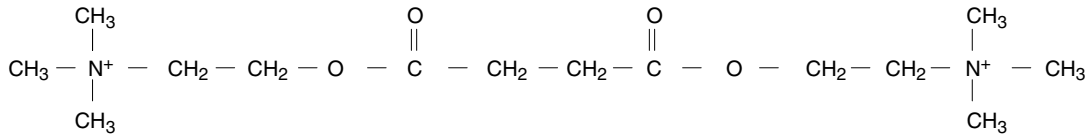


Figura 18-3. Estructura química de la succinilcolina.

(amonios cuaternarios), siendo imprescindible que al menos un nitrógeno sea cuaternario; un segundo nitrógeno puede ser cuaternario o terciario. Esta particularidad le confiere la semejanza estructural necesaria —**afinidad**— con la acetilcolina, agonista fisiológico de la unión neuromuscular, para su mecanismo de acción. Por lo general, deben existir al menos 8 a 14 (Amstrongs) de distancia interiónica entre estos nitrógenos, estando las cargas positivas separadas por un puente hidrofílico.

Las características químicas principales son la baja liposolubilidad, la alta hidrosolubilidad, el alto grado de ionización y el gran tamaño molecular de este grupo de fármacos. A su vez, sutiles diferencias dentro de un mismo grupo químico condicionan cambios en la farmacodinamia, en el perfil de efectos adversos cardiovasculares y en la liberación de histamina, así como en cambios farmacocinéticos: la intervención de distintas vías metabólicas y el tipo de eliminación orgánica.

METONIOS

La estructura química de la **succinilcolina**, por tratarse de una diacetilcolina (dos moléculas unidas de acetilcolina por sus radicales cuaternarios, figura 18-3), explica su mecanismo de acción despolarizante igual al neurotransmisor de la conducción neuromuscular normal, convirtiéndose en un **agonista farmacológico** de la unión neuromuscular. Pero, por otra parte, al ser una molécula químicamente diferente, no es posible de degradación por la acetilcolinesterasa, presente en la biofase —sí lo es por la pseudocolinesterasa plasmática— por lo cual la duración de la despolarización es más prolongada que la de la acetilcolina.

En tanto la despolarización se mantenga, sigue aumentando el umbral de la placa motora, deviniendo en un paradójico “efecto relajante”, con el consiguiente impedimento de la activación del receptor por el agonista fisiológico: la acetilcolina.

La estructura química de la succinilcolina explica también algunos de sus efectos colaterales, resultantes de la imitación de los efectos de la acetilcolina, tanto a nivel de receptores muscarínicos como nicotínicos: sialorrea, arritmias de alta a baja frecuencia, hipertensión o hipotensión, etcétera.

ESTEROIDES

La estructura química común es el **androstano**, propio de algunas hormonas esteroideas.

El efecto vagolítico está asociado a la presencia de un grupo **metilo cuaternario** en el carbono 2-β del anillo A de la estructura esteroidea (**pancuronio**, figura 18-4). La eliminación de este **metilo** genera otras moléculas libres de efecto vagolítico: **vecuronio** y **rapacuronio**. Además, es responsable de la menor duración clínica (figuras 18-5 y 18-6).

El mínimo efecto vagolítico del **rocuronio** podría ser atribuido a la presencia de la sustitución de un grupo **morfolino** en vez de **piperidino** en el mismo carbono 2-β (figura 18-7).

La sustitución **piperidino** del carbono 16-β del anillo D por un grupo **pirrolidino** (con la consecuente **cuaternización** de un **alilo** en vez de un **metilo**) y la función **hidroxi** en vez de **acetoxi** del carbono 3 del anillo A en la molécula del **rocuronio**, genera su menor potencia —con la necesaria administración de mayores dosis para un mismo efecto— y, por ello, una menor latencia. Además, estos cambios moleculares le confieren una ligera lipofilia.

La sustitución **propionato** en vez de **acetoxi** del carbono 17-β del anillo D y la función **alilo** en el nitrógeno en posición 16 del mismo anillo, con la consiguiente **cuaternización**, determina en el **rapacuronio** una menor potencia y menor tiempo de latencia, así como menor duración clínica y ligera lipofilia (consecuente con su metabolismo hepático).

Las sustituciones **piperazino** en vez de **piperidino** en posición carbono 2-β del anillo A y en posición 16-β del anillo D, con **cuaternización** de ambos nitrógenos en la molécula de **pipecuronio** (figura 18-8), determina su potencia más elevada y su mayor duración clínica. La explicación a la producción de un menor efecto vagolítico, a pesar de poseer **dos nitrógenos cuaternarios**, radica en el hecho de que éstos no están en la estructura de los anillos propiamente dichos, sino en los nitrógenos de las sustituciones.

BENCILISOQUINOLÍNICOS

El otro gran grupo de estructuras bloqueadoras neuromusculares está representado por las bencilisoquinolinas. A continuación se citarán sus principales características químicas:

La existencia de **distancias interiónicas menores a 10 Å** facilita la aparición del efecto gangliopléjico: **d-tubocurarina**.

La **estructura bencilisoquinolínica** en sí facilita el fenómeno de liberación de histamina e impide la aparición de vagólisis.

Las **sustituciones de diversos radicales en los anillos laterales (atracurio y cisatracurio, figura 18-9)** como en la **cadena alifática central (atracurio, cisatracurio, mivacurio y doxacurio)** tuvo como objetivo aumentar la potencia

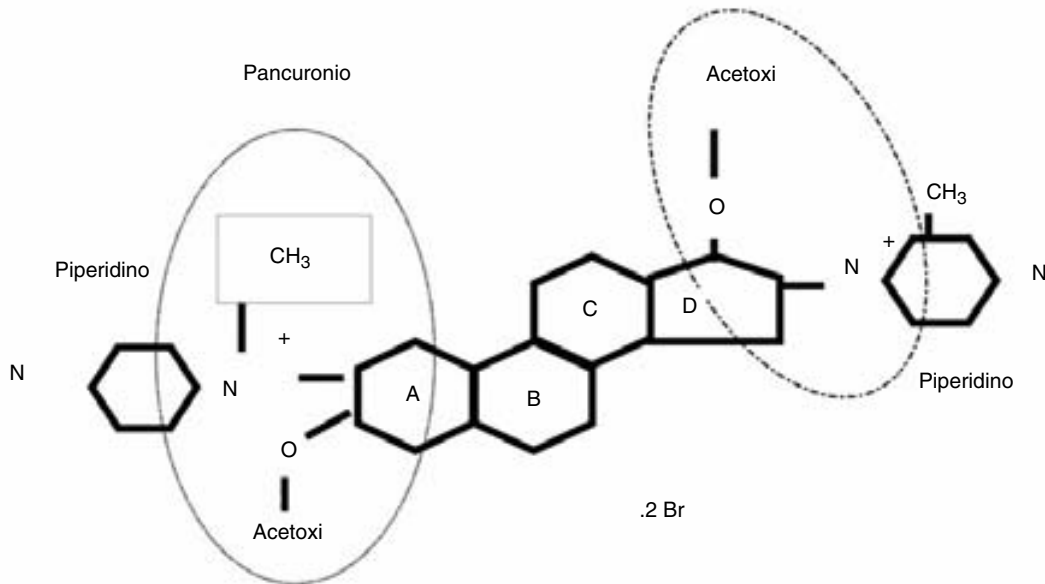


Figura 18-4. Estructura química del pancuronio.

—es decir, una menor dosificación para un mismo efecto bloqueante neuromuscular—. De este modo, disminuye la posibilidad de liberación de histamina.

Algunas de las sustituciones llevadas a cabo en las moléculas del **atracurio**, del **cisatracurio** y del **doxacurio** ex-

plican su degradación metabólica variable por la pseudocolinesterasa.

En el caso particular del doxacurio, su altísima potencia (y, por ende, su bajísima dosificación) determina una concentración plasmática tan baja que nunca se llega a acti-

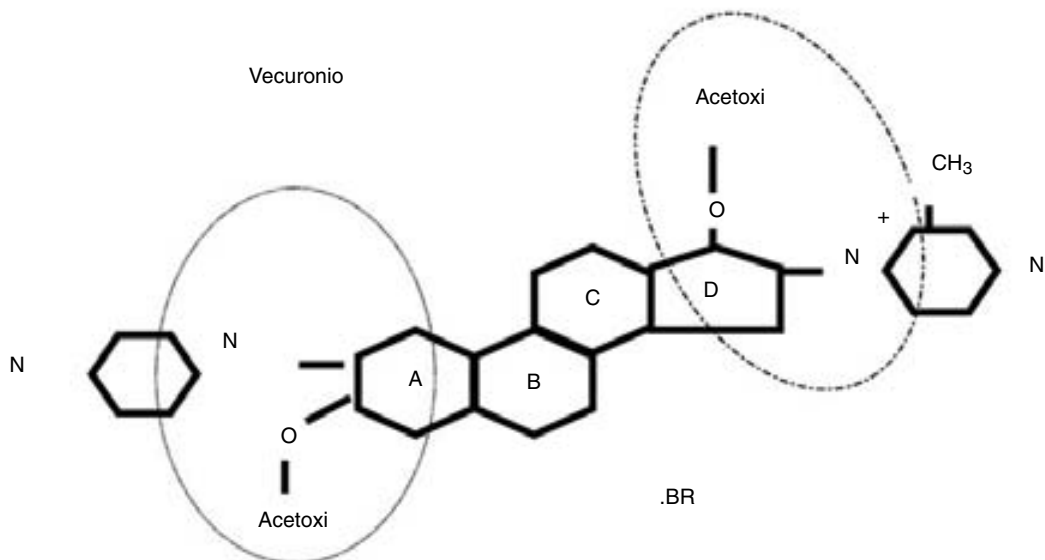


Figura 18-5. Estructura química del vecuronio.

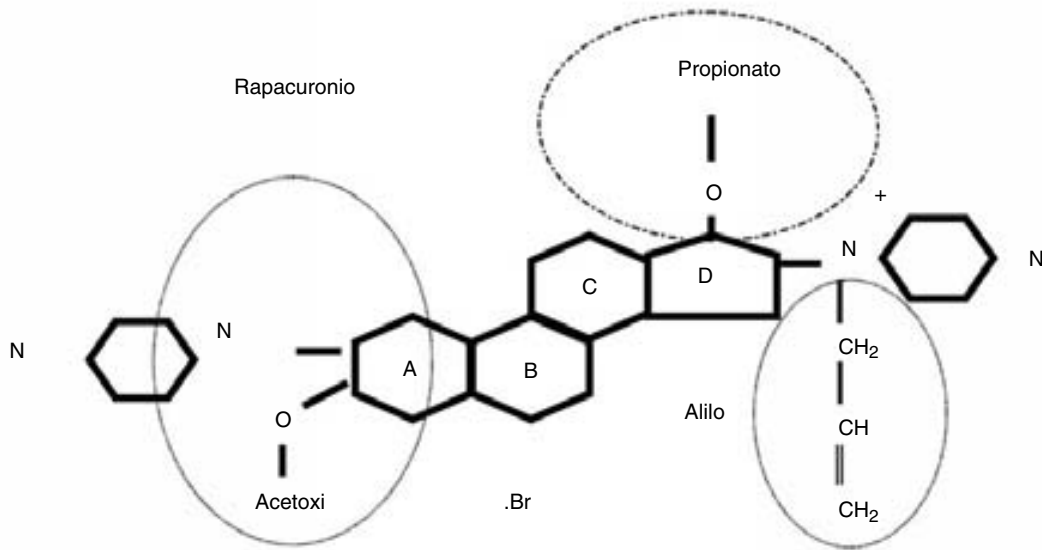


Figura 18-6. Estructura química del rapacuronio.

var dicha enzima. La particular estructura química de la **cadena alifática del atracurio** y del **cisatracurio** es la responsable del fenómeno de degradación espontánea de Hofman.

El **cisatracurio**, uno de los diez isómeros del atracurio, fue identificado como el único no liberador potencial de histamina: de ahí su empleo aislado como otro relajante.

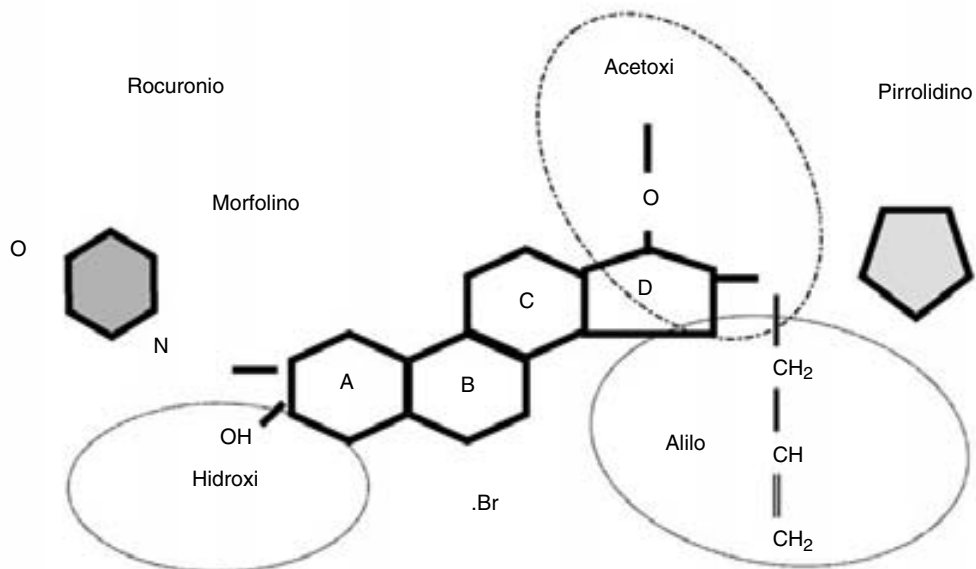


Figura 18-7. Estructura química del rocuronio.

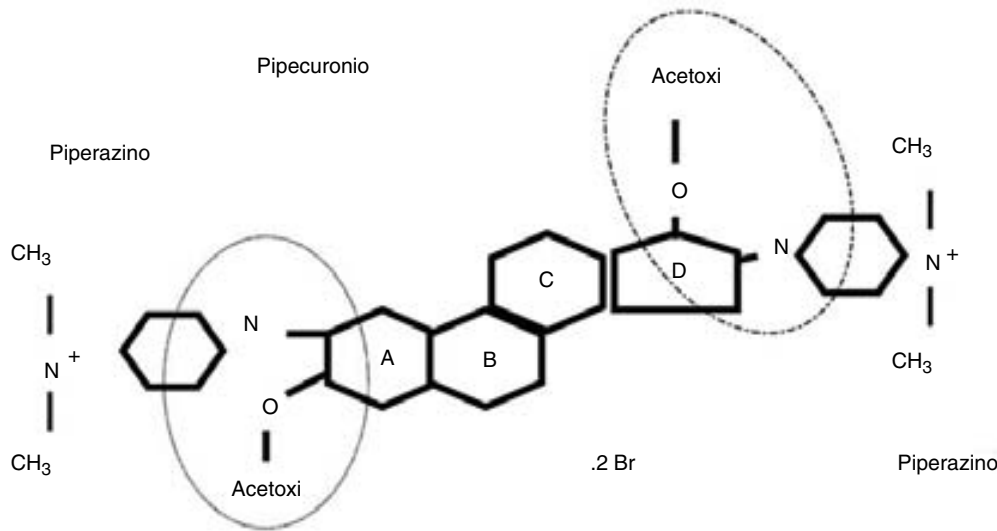


Figura 18–8. Estructura química del pipecuronio.

DOSIFICACIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

La variabilidad interindividual es una característica fundamental como respuesta a la administración de los RMND. Clásicos trabajos consistentes en cohortes realizadas en grandes grupos poblacionales demostraron cómo una dosis estándar de d-tubocurarina de 0.1 mg/kg producía un grado variable de bloqueo neuromuscular, desde 0% hasta 100% de bloqueo motor.

Éste es un fenómeno de fácil objetivación clínica: con frecuencia, una dosis de un RMND tan pequeña como la utilizada para la precurarización puede producir sensación de disnea, debilidad muscular y ptosis palpebral en algunos pacientes, en tanto que en otros no produce siquiera el efecto esperado (inhibición de las fasciculaciones), lo cual habla de grandes diferencias epidemiológicas en la sensibilidad a los relajantes en general.²⁰

En términos farmacológicos, suelen existir una **curva dosis-respuesta desviada hacia la derecha para los pacientes “resistentes”**—necesidad de una mayor dosis para un efecto determinado— y una **curva dosis-respuesta desviada a la izquierda para los más “sensibles”**—necesidad de una dosis menor para el mismo efecto—.^{20–22}

Otro aspecto importante es la **diferente sensibilidad a los relajantes de algunos grupos musculares**: mientras que los músculos relacionados con la vía aérea o “centrales”—diafragma, músculos intercostales, músculos faciales, etc.— son más resistentes, los músculos más periféricos—por ejemplo, el músculo aductor del pulgar— presentan mayor sensibilidad a estos agentes. Pero, por otra parte, el primer grupo muscular, al recibir un mayor porcentaje del

gasto cardíaco y, por ende, un mayor flujo sanguíneo muscular, tienen menor latencia que los músculos más periféricos, que tardan más en relajarse.^{23–25} De este modo, se da la siguiente situación:

- Los músculos centrales se relajan ANTES, pero empleando mayores dosis.
- Los músculos periféricos se relajan DESPUÉS, pero empleando menores dosis.

Además, debe tenerse presente la siguiente **relación inversa entre dosis y potencia** de los relajantes musculares: a mayor potencia del fármaco, menor es la dosis estandarizada.^{20–22} Esto puede afectar el **tiempo de latencia** del relajante:

- Cuanto **mayor** sea la potencia del relajante muscular, la **dosis** a administrar será **menor**; pero, por otra parte, esa pequeña dosis tardará más en alcanzar la biofase y ejercer el efecto farmacológico: por lo tanto, **la latencia será mayor**. El **doxacurio**, por ejemplo, es el RMND más potente que existe: su **dosis de intubación** es de 40 µg/kg, con un **tiempo de latencia** de 10 a 15 min, aproximadamente, lo cual lo vuelve inadecuado para emplearlo a los efectos de facilitar la intubación traqueal.
- Cuanto **menor** sea la potencia del relajante muscular, la **dosis** a administrar será **mayor**; pero, por otra parte, esa mayor dosis alcanzará más rápido la biofase, ejerciendo antes el efecto: por lo tanto, **la latencia será menor**. El rapacuronio, por ejemplo, es el RMND menos potente que existe, dentro de los empleados en la clínica en la actualidad: su **dosis de intubación** es de 1.5 mg/kg, con un **tiempo de latencia** de 60 seg, lo cual lo hace muy apto para facilitar la intubación traqueal.²⁶

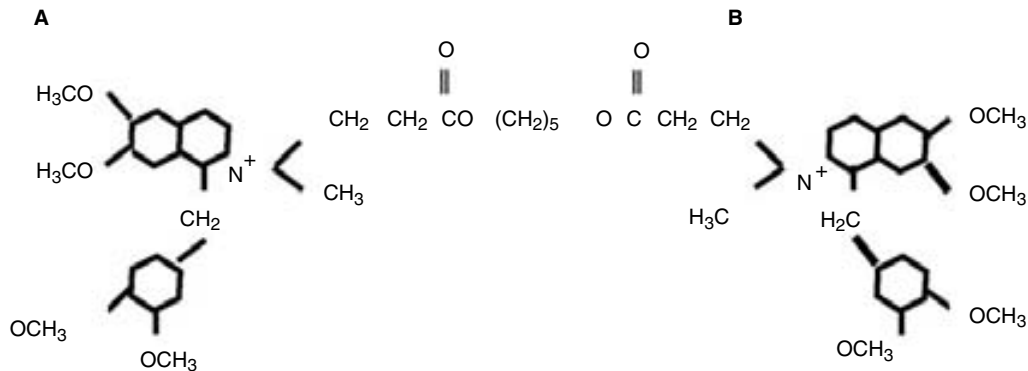


Figura 18–9. Estructura química del **A.** atracurio y del **B.** cisatracurio.

Existen varios tipos de dosis definidas operacionalmente como:^{20,21,27–29}

Dosis efectiva 50 (DE 50): es la dosis de relajante muscular con la cual se produce una caída de 50% del estímulo aislado, con relación a un valor control.

Dosis efectiva 95 (DE 95): es la dosis de relajante muscular con la cual se obtiene una caída de 95% del estímulo aislado, con relación a un valor control.

Dosis de intubación (DIOT): es la dosis necesaria para producir condiciones aceptables de intubación traqueal. Con relación a la diferencia fisiológica comentada más arriba con los músculos “centrales”, la dosis de intubación tiene que ser mayor: es **1.5 a 3 veces la DE 95.**

Dosis en bolo: se calcula multiplicando la concentración efectiva 95 por el volumen de distribución.

Dosis de reinyección en bolos (mantenimiento en la administración intermitente): según la presencia de poder acumulativo del relajante empleado, las dosis de reinyección serán progresivamente menores: de 30, 25

y 10% de la DE 95, para los viejos RMND; y estables, de 25 a 30%, para los nuevos RMND sin poder acumulativo.

Dosis de infusión continua: se calcula multiplicando la concentración efectiva 95 por el aclaramiento plasmático.

Dosis de precurarización: es la dosis de RMND administrada 3 min antes de la inyección de la DIOT de la succinilcolina, a los efectos de evitar o minimizar sus fasciculaciones. Dicha dosis es igual a 10% de la DIOT del RMND. Esta estrategia se basa en los efectos presinápticos de algunos RMND (impedimento de una mayor liberación de acetilcolina por bloqueo de los receptores presinápticos).

Dosis de cebado (priming): es la dosis de RMND administrada 3 min antes de la inyección del resto del RMND, empleada con el objetivo de acortar el tiempo de latencia de éstos para la intubación traqueal. Esta dosis es igual a 10% de la DIOT del RMND. Transcurridos los 3 min —en tanto, se preoxigena al paciente, se le seda y se inicia la inducción—, se administra el

Cuadro 18–2. Dosificación de los relajantes musculares

Relajante muscular	D. E. 95	Dosis de intubación	Dosis de infusión
Succinilcolina	0.25 mg/kg	1 mg/kg	60 µg/kg/min (*)
Pancuronio	0.06 mg/kg	0.09 a 0.1 mg/kg	3 µg/kg/min (*)
d-tubocurarina	0.5 mg/kg	0.5 a 0.6 mg/kg	10 µg/kg/min (*)
Vecuronio	0.06 mg/kg	0.08 a 0.1 mg/kg	1 µg/kg/min
Atracurio	0.25 mg/kg	0.5 mg/kg	6 µg/kg/min
Cisatracurio	0.05 mg/kg	0.1 mg/kg	1 a 3 µg/kg/min
Mivacurio	0.08 mg/kg	0.15 a 0.25 mg/kg	5 a 10 µg/kg/min
Rocuronio	0.35 mg/kg	0.6 a 0.9 mg/kg	6 a 10 µg/kg/min
Doxacurio	0.025 mg/kg	0.05 a 0.09 mg/kg	1 µg/kg/min
Pipecuronio	0.05 mg/kg	0.08 a 0.1 mg/kg	1 µg/kg/min
Rapacuronio	1 mg/kg	1.5 mg/kg	40 a 70 µg/kg/min

* Empleo clínico no recomendado.

restante 90% de la D IOT del RMND. Esta estrategia se basa también en los efectos presinápticos, con el propósito de minimizar la presencia de acetilcolina en la biofase y, de este modo, facilitar y acelerar el bloqueo competitivo del RMND.²⁰

En el cuadro 18-2 se enumeran las D E 95, D IOT y dosis de infusión para cada relajante.²⁰⁻³³

OTROS ASPECTOS FARMACODINÁMICOS

En principio, se desarrollarán algunas definiciones fundamentales en el contexto de la farmacodinamia de los relajantes musculares:²⁰⁻²⁴

Tiempo de latencia: es el inicio de acción, definido operacionalmente por el tiempo transcurrido entre la administración del relajante muscular y la instalación del efecto clínico (bloqueo neuromuscular).

Duración clínica: es el tiempo transcurrido entre la administración del relajante y la recuperación de 25% de la altura del estímulo aislado, en relación con su valor control. Su importancia clínica radica en que marca el momento en que debería realizarse la reinyección del relajante muscular (si es administrado en bolo) o el inicio del régimen de infusión, para mantener un adecuado grado de bloqueo neuromuscular quirúrgico.

Índice de preparación: es el tiempo que media entre la recuperación de 25 a 75% de la altura del estímulo aislado. Es la correlación farmacodinámica del carácter de la recuperación de cada relajante.

Tiempo de preparación: es el tiempo que transcurre entre la administración del relajante y la recuperación de 95% de la altura del estímulo aislado, en relación con su valor control. Su importancia clínica radica en que indica el tiempo de recuperación espontánea del bloqueo neuromuscular.

RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA DE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR

Se define recuperación espontánea completa como el tiempo de finalización del bloqueo neuromuscular, sin la media-

ción de métodos farmacológicos o no farmacológicos. Tendrá una correlación instrumental —la relación T_4/T_1 igual o mayor a 0.9— y una correlación clínica —la posibilidad de que el paciente sea capaz de realizar pruebas clínicas de fuerza y coordinación motora, como, por ejemplo, levantar la cabeza durante 5 seg en forma sostenida, en la cual deberían ser indistinguibles las respuestas previa a la administración de relajantes musculares y posterior a la recuperación.

Este patrón es medido por el índice de recuperación, en el que están involucrados factores farmacodinámicos y farmacocinéticos relacionados con el **poder acumulativo** del relajante muscular.

Por ejemplo, los relajantes de larga duración (característica farmacodinámica) y de metabolización orgánica (característica farmacocinética) tienen un mayor poder acumulativo: la duración de la acción está determinada por la relación entre la dosis administrada, ritmo y modalidad de administración, tipo y ritmo de eliminación orgánica y el índice de recuperación. Estos parámetros son reunidos en el concepto **razón de acumulación**, que se define como el cociente entre la duración de la última dosis de mantenimiento administrada y la duración de la primera dosis de mantenimiento.^{30,31}

REVERSIÓN FARMACOLÓGICA DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR

Es la aceleración de la recuperación mediante la administración de fármacos antiacetilcolinesterásicos —u otros medios—. Estos agentes, al inhibir en forma reversible a la enzima acetilcolinesterasa, permiten una mayor presencia de la acetilcolina —el agonista fisiológico de la unión neuromuscular— en la biofase.

Existen dos mecanismos de inhibición enzimática de estos fármacos: a) Actuando como sustrato de la enzima: la neostigmina y la piridostigmina le transfieren un grupo carbamato, que se une al grupo éster; de este modo, sólo después de la hidrólisis de aquel enlace la enzima podrá volver a unirse a la acetilcolina. b) Por unión electrostática —y no química— del antiacetilcolinesterásico con el grupo aniónico de la acetilcolinesterasa: así actúa el edrofonio.^{32,33}

La potencia de los antiacetilcolinesterásicos es también diferente: la neostigmina es cuatro veces más potente que la piridostigmina y casi seis veces más potente que el edrofonio.

Además, se postulan otros mecanismos de antagonismo: descarga repetitiva de la terminación nerviosa presináptica, producción de un mayor flujo cálcico a la terminal, estimulación antidrómica y un efecto propio despolarizante de los antiacetilcolinesterásicos.

Cuadro 18-3. Clasificación de los relajantes musculares según su duración^{20,23}

Tipo de RM (duración)	Duración clínica	Índice de recuperación	Tiempo de recuperación
Ultracorta	6 a 8 min	2 a 3 min	< de 15 min
Corta	15 a 20 min	5 a 7 min	20 a 30 min
Intermedia	30 a 50 min	10 a 20 min	50 a 60 min
Larga	60 a 100 min	30 a 45 min	90 a 180 min

Cuadro 18–4. Fármacos antiacetilcolinesterásicos

Características	Antiacetilcolinesterásico		
	Neostigmina	Piridostigmina	Edrofonio
Grupo Carbamato	sí	sí	no
Mec. de acción	Inhibición como sustrato	Inhibición como sustrato	Inhibición no química
Vida media α /min	0.5 a 3.5	1 a 6	7.2
Vida media β /min	24 a 80	45 a 112	110
Volumen de difusión (L/kg)	0.7 a 1.4	0.5 a 1.1	1.1
Biotransformación	50% Enzimática	25% Enzimática	30% hepática (glucuronidación)
Eliminación	50% Renal	75% Renal	70% Renal
Aclaramiento(mL/kg/min)	9 a 16.5	8.7	9.6
Inicio de acción	3 min	3 min	0.5 a 1 min
Tiempo máximo de acción	7 a 11 min	12 a 16 min	1 a 2 min
Duración de acción	60 a 80 min	90 a 130 min	60 min
Eficacia para Rev. \uparrow BNM	+++	++	+
Dosis (mg/kg)	0.04 a 0.07	0.1 a 0.2	0.5 a 1
Efecto muscarínico	+++	+++	+

Por otra parte, estos fármacos pueden producir, *per se*, acción bloqueante neuromuscular, aparentemente por desensibilización del receptor postsináptico o por bloqueo de canal.³³

En el cuadro 18–4 se presentan los datos de mayor relevancia de los antiacetilcolinesterásicos más empleados.^{30–33}

INTERACCIONES FARMACODINÁMICAS DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

Los relajantes musculares se caracterizan por protagonizar una serie de interacciones farmacológicas con distintos compuestos, en especial farmacodinámicas.

Estos fenómenos tienen gran importancia clínica, ya que pueden generar una recuperación precoz o retardada del bloqueo neuromuscular.

- Entre los relajantes musculares entre sí, por ejemplo: Entre un RM despolarizante y un RMND; pueden interactuar, por ejemplo, en la siguiente situación clínica: administración de succinilcolina y, sin esperar que cese el efecto del despolarizante, posterior administración del RMND. Desde un enfoque rigurosamente farmacológico, los mecanismos despolarizante y no despolarizante son antagonistas y no deberían esperarse problemas clínicos de esta interacción; pero, ante determinados eventos, como la prolongación de la acción de la succinilcolina (colinesterasa atípica o inhibida, bloqueo de fase II), podría existir más de una forma de interacción, por lo general con un resultado final común: la prolongación del bloqueo neuromuscular. Este fenómeno puede obedecer a múltiples mecanismos, tales como la desensibilización de los receptores, su bloqueo a canal abierto, la inhibición de la pseudocolinesterasa plasmática por el pancuronio, etcétera.^{20,34,35}

Otra posibilidad de interacción puede desarrollarse cuando, finalizando el acto quirúrgico, ante la necesidad de pequeños grados adicionales de bloqueo neuromuscular para el cierre de planos superficiales por el cirujano y habiendo estado el paciente bajo los efectos de un RMND, se administran dosis subparalizantes de succinilcolina. Tampoco deberían esperarse grandes trastornos clínicos, ya que, como se dijo, ambos tipos de relajantes musculares son antagonistas. Quizá lo más curioso de este procedimiento es que sea realmente efectivo, ya que pequeñas dosis subparalizantes de succinilcolina nunca podrían competir por el receptor nicotínico con el remanente del RMND que aún se encuentra en la biofase en este periodo de recuperación, a modo tal de producir un bloqueo despolarizante.²⁰

Otra situación de interacción, deliberada —y, por otra parte, beneficiosa para el paciente— es la que se provoca con la administración de una dosis precurarizante de RMND, a los efectos de minimizar o impedir las fasciculaciones de la succinilcolina.^{6,7,9} Entre distintos RMND: puede ocurrir, en el transcurso de una cirugía, que deba administrarse, a continuación de un RMND determinado, otro de distinta duración clínica. En este caso, el segundo RMND adopta el comportamiento de duración del primero.⁶

Otro tipo de interacción es deliberado: la administración concomitante de dos RMND en dosis subterapéuticas reguladas, a fin de aprovechar el sinergismo de potenciación demostrado mediante estudios farmacodinámicos para algunas mezclas: atracurio–vecuronio, d–tubocurarina–pancuronio, mivacurio–rocuronio, cisatracurio–rocuronio, etc. La mezcla rocuronio–mivacurio tiene una amplia aceptación en anestesia pediátrica.

Otras combinaciones son simplemente aditivas: pancuronio–vecuronio, pancuronio–atracurio, pancuronio–rocuronio, cisatracurio–atracurio, etcétera.

Se postulan varios mecanismos de potenciación, pero el más aceptado sería la diferente afinidad de algunos RMND por los receptores presinápticos (bencisoquinolinas) y postsinápticos (esteroides), por lo cual la combinación de sendas estructuras sería más ventajosa.³⁶⁻³⁹

2. Entre RMND y otros fármacos^{20,34,40-41}

a. Agentes que prolongan el bloqueo neuromuscular. Anestésicos inhalatorios. Mecanismo múltiple: disminución de la liberación de acetilcolina, estabilización las membranas postsinápticas, acción directa relajante muscular, alteración del flujo iónico cálcico.

Anestésicos locales. Mecanismo múltiple: disminución de la liberación de acetilcolina, estabilización las membranas postsinápticas, alteración del flujo iónico cálcico.

Benzodiacepinas. El mecanismo involucrado parece ser la potenciación GABAérgica.

Anticonvulsivos en tratamiento agudo. Mecanismo múltiple: disminución de la liberación de acetilcolina, estabilización las membranas neuronales, alteración del flujo iónico.

Hipnóticos. Mecanismo múltiple: disminución de la sensibilidad de la membrana postsináptica a la acetilcolina, bloqueo de canales iónicos, efecto directo sobre el músculo estriado.

Opioides. El mecanismo involucrado sería la inhibición de la liberación de la acetilcolina presináptica.

Inmunosupresores. Se postula un efecto inhibidor de la pseudocolinesterasa.

Antibióticos. Mecanismo múltiple: disminución de la liberación de acetilcolina (efecto presináptico “similar al magnesio”) y cambios de la sensibilidad del receptor postsináptico para aminoglucósidos, polimixinas, penicilinas, metronidazol y lincosaminas; efecto “anestésico local” para la estreptomina.

Antieméticos. Mecanismo múltiple: disminución del potencial de acción pre y postsináptico o inhibición de la pseudocolinesterasa.

Corticoides en tratamiento crónico: Mecanismo múltiple: cambios en la sensibilidad del receptor postsináptico, cuadro de miopatía tetraparésica en administraciones prolongadas (UTI), disminución de aclaramiento de los relajantes musculares.

Diuréticos. Se ha reportado para la furosemida administrada en bajas dosis. El mecanismo de potenciación es desconocido, si bien se postulan procesos iónicos.

Antiarrítmicos. Mecanismo múltiple: disminución de la liberación de acetilcolina (efecto presináptico “similar al magnesio”), cambios de la sensibilidad del receptor postsináptico, efecto “anestésico local”, inhibición de la pseudocolinesterasa, disminución del flujo iónico cálcico, bloqueo postsináptico de receptores nicotínicos.

Vasodilatadores. El mecanismo postulado es el aumento del flujo sanguíneo muscular.

Iones magnesio y litio. El mecanismo demostrado es la inhibición de la liberación presináptica de acetilcolina.

Agonistas adrenérgicos. Mecanismo múltiple: disminución del aclaramiento hepático para los RMND esteroides y disminución de la excitabilidad eléctrica de las fibras musculares.

Toxinas tetánica y botulínica (cuadro agudo). El mecanismo demostrado es la inhibición de la liberación presináptica de acetilcolina.

b. Agentes que antagonizan el bloqueo neuromuscular. Anticonvulsivos en tratamiento crónico. Mecanismo múltiple: disminución de la sensibilidad del receptor con sobreregulación del mismo y mecanismos farmacocinéticos (inducción enzimática y aumento de la unión a proteínas plasmáticas).

Toxina botulínica administrada en forma crónica. El mecanismo postulado sería la remodelación de los receptores nicotínicos de la placa terminal, generando una suerte de tolerancia a los relajantes musculares.

Corticoides en tratamiento agudo. Mecanismo múltiple: aumento de la liberación de acetilcolina presináptica, mayor excitabilidad neural y facilitación de la contracción muscular.

Epinefrina. Se postula que podría aumentar la liberación presináptica de acetilcolina.

Inhibidores de la fosfodiesterasa. El aumento del AMP cíclico produciría un aumento de la liberación de acetilcolina presináptica.

Iones potasio y calcio. Mecanismo múltiple: aumento de la liberación de la acetilcolina presináptica y disminución de la sensibilidad del receptor con sobreregulación del mismo.

EFFECTOS COLATERALES

En relación con la escasa distribución tisular de los relajantes musculares, debido a su estructura físico-química, sus efectos colaterales están limitados a ciertas acciones sobre el aparato cardiovascular e histaminoliberación, reacciones alérgicas y otras propias de la succinilcolina.

1. Aparato cardiovascular. Los efectos cardiovasculares de los relajantes musculares se originan en sus acciones sobre los receptores colinérgicos ubicados fuera de la unión neuromuscular: mientras la succinilcolina imita las acciones de la acetilcolina sobre los mismos, los RMND tienden a bloquear dichas acciones. Los mecanismos de producción de efectos colaterales cardiovasculares son:⁴²⁻⁴⁴

- Efectos sobre el receptor muscarínico del nódulo sinusal: el agonismo de la succinilcolina deviene en un efecto muscarínico, vagomimético: bradicardia sinusal, la cual, según la dosis, el estado

cardiovascular previo del paciente y la variabilidad interindividual, puede llegar a conducir a ritmos de la unión, extrasístoles ventriculares y asistolia. Para los RMND, el bloqueo de receptores lleva a la vagólisis, que en la clínica se traduce en taquicardia sinusal. El **pancuronio** y, en mucho menor proporción, el **rocuronio**, tienen la posibilidad de producir vagólisis.

- Efectos en el receptor nicotínico del ganglio autonómico: la estimulación de los ganglios simpático y parasimpático por la succinilcolina parece ser leve y de poca trascendencia clínica. La acción gangliopléjica, por bloqueo de estos receptores por los RMND —en particular algunos de estructura bencilisoquinolínica, como la d-tubocurarina, y el aminoesteroide alcuronio, relajantes que ya no se emplean en la actualidad— se traducía en la clínica en hipotensión y magnificación de los reflejos autonómicos desencadenados durante la cirugía. El RMND más gangliopléjico es la d-tubocurarina, que presenta este fenómeno a dosis terapéuticas.
- Aumento de la liberación de norepinefrina y/o bloqueo de su recaptación: el efecto resultante es la simpatomimesis y es típico del pancuronio. La gallamina, en tanto, genera un aumento de la liberación de norepinefrina, no así el bloqueo de su recaptación presináptica. La succinilcolina, en altas dosis, puede producir también un efecto simpatomimético indirecto, que suele contrarrestar los efectos agonistas muscarínicos.
- **Liberación de histamina:** los relajantes bencilisoquinolínicos —en orden decreciente: d-tubocurarina, atracurio, mivacurio, doxacurio— suelen producir histaminoliberación dependiente de la dosis (aunque también relacionada con la velocidad de inyección), que se traduce clínicamente en hipotensión y taquicardia, exantema, etc. No existe evidencia de efecto histaminoliberador generado en estructuras esteroideas, salvo algunos reportes recientes sobre el rapacuronio. La succinilcolina también es una estructura liberadora de histamina.⁴⁵⁻⁴⁶

Concepto de margen de seguridad para los efectos cardiovasculares⁴²⁻⁴⁴

Se conoce como “margen de seguridad para los efectos cardiovasculares” al número de dosis efectivas 95 que deberían administrarse —estudiadas en animales y en seres humanos— para que se produzca el efecto adverso en cuestión.

Se definen tres tipos de “márgenes de seguridad”:

- para el efecto histaminoliberador,
- para el efecto vagolítico y
- para el efecto gangliopléjico.

Así, por ejemplo, el margen de seguridad para la producción de vagólisis por acción del pancuronio es apenas superior a 1, de ahí que se observe siempre este fenómeno a dosis terapéuticas usuales. En cambio, para el vecuronio, el mismo margen de seguridad es cercano a 40, con lo cual la posibilidad de que se desarrolle un efecto vagolítico

con dicho agente es remota a dosis clínicas. El margen de seguridad para la producción de ganglioplejía ante la administración de la d-tubocurarina es de 1.1, siendo el relajante con mayor probabilidad de generar esta respuesta, de los conocidos hasta ahora.

El margen de seguridad para la histaminoliberación de la d-tubocurarina es de 1, para el atracurio de 2 a 3, para el mivacurio de 3 a 4 y para el doxacurio de 5. En cambio, para el cisatracurio no se ha observado histaminoliberación ni aun con 60 u 80 DE 95, en diversos ensayos clínicos. El rapacuronio parece producir histaminoliberación con 2 a 3 DE 95, generándose a estas dosis una hipotensión no explicable sólo por liberación del autacoide: en apariencia, el rapacuronio también produciría vasodilatación por bloqueo de canales cálcicos.

2. Reacciones alérgicas. Las reacciones anafilácticas generadas tanto por las moléculas despolarizantes como por las no despolarizantes se deben a una activación inmunológica tipo I de Gell y Coombs, mediada por la síntesis de IgE, fijación a la membrana de mastocitos y basófilos, así como liberación de mediadores preformados (histamina) y sintetizados *de novo* (prostaglandinas y leucotrienos). Este tipo de liberación específica e inmunológica de histamina se debe a la estructura “amónio”, más aún si las cadenas existentes entre los grupos funcionales son largas y flexibles —tal es el caso de la succinilcolina—. En la clínica, es fácil diferenciar una liberación de histamina inmunológicamente desencadenada de la liberación inespecífica (p. ej., propia de las estructuras bencilisoquinolínicas), ya que el compromiso sistémico, respiratorio y cardiovascular es mucho mayor en la reacción anafiláctica.⁴⁵⁻⁴⁷
3. Efecto sobre las presiones intragástrica, intraocular y endocraneana⁴⁸⁻⁴⁹ La succinilcolina produciría incremento de la presión endocraneana por aumento del flujo sanguíneo cerebral, siendo desaconsejado su empleo en pacientes con hipertensión endocraneana previa o en aquellos en los cuales un aumento de tales valores puede ser deletéreo —neurocirugía—. El incremento de la presión intraocular parece estar relacionado con el obstáculo que representa el drenaje de la cámara anterior por un efecto ciclopléjico, asociado o no a las fasciculaciones de la succinilcolina, así como a la contractura de los músculos extraoculares que, traccionando del globo ocular en forma permanente, facilitarían ese efecto. En tanto, el aumento de la presión intragástrica se asocia con las fasciculaciones y la consecuente elevación de la presión intraabdominal, sobre todo en pacientes con estómago ocupado y disfunción del esfínter esofágico inferior, en quienes la presión de barrera (resultado de la diferencia entre la presión basal del esfínter esofágico inferior y la presión intragástrica) está alterada como mecanismo protector, siendo tan controvertida como usual la administración de succinilcolina para la técnica de inducción de secuencia rápida en esta situación. Los RMND carecen de efecto sobre las presiones citadas, o tienden a disminuirlas.

4. Efectos musculares. Las fasciculaciones producidas por la succinilcolina conducen a mialgias, daño muscular, rabdomiólisis, mioglobinemia, mioglobinuria y aumento de la CPK. Por otra parte, son posibles los fenómenos de contractura, por la acción despolarizante a nivel de los músculos lentos de la economía, siendo la más conocida y potencialmente grave la contractura maseterina (*trismus*). Las reacciones miotónicas, si bien son poco frecuentes, pueden relacionarse con una distrofia muscular subclínica.^{6,7,48} Los RMND no afectan la integridad muscular estriada.
5. Hiperpotasemia. La succinilcolina, a través de su mecanismo de acción, produce un grado variable de hiperpotasemia, deletérea en particular en pacientes cardiopatas, quemados, con trastornos del medio interno y/o hiperpotasemia previa y enfermedades neuromusculares que cursen con sobreexposición de receptores nicotínicos extrasinápticos. La precurarización no evita la hiperpotasemia.^{6,7,48-49} Los RMND no afectan el potasio sérico, al no actuar como agonistas despolarizantes.
6. Hipertermia maligna. Síndrome hereditario de carácter autosómico dominante, la hipertermia maligna es un cuadro que tiene como principal factor desencadenante a la succinilcolina, además de los anestésicos inhalatorios. Consiste en una anomalía en la disponibilidad del calcio muscular, lo que ocasiona un estado hipermetabólico caracterizado por el aumento del CO₂ espirado, rigidez de la musculatura esquelética, taquicardia, hipertensión, inestabilidad hemodinámica, hiperventilación, cianosis, acidosis láctica e hipertermia a hiperpirexia. La incidencia es de 1/15 000 anestésias en pacientes pediátricos y 1/50 000 a 100 000 en adultos. La morbimortalidad del cuadro depende de la forma de instauración de la crisis, de la prontitud en el diagnóstico y de la efectividad de las medidas terapéuticas adoptadas. En la actualidad, gracias a un mejor diagnóstico —incluso preventivo, como la prueba de cafeína–halotano— y a la introducción del dantroleno como fármaco específico para el tratamiento, la mortalidad ha disminuido en 5 a 10%.⁵⁰

ASPECTOS FARMACOCINÉTICOS

INTERFASE ENTRE LA FARMACOCINÉTICA Y LA FARMACODINAMIA⁵¹⁻⁵²

Una vez que el relajante muscular ingresa al organismo, en este caso por vía intravenosa, se distribuye de manera homogénea en el volumen intravascular. A partir de allí se inicia el proceso de distribución entre los tejidos, de aquellos más irrigados a los menos irrigados, según el volumen de distribución y las características físico-químicas de la molécula y los coeficientes de partición existentes entre los distintos tejidos del organismo, la masa y la perfusión tisulares. En tanto, el agente también va pasando al sitio de acción,

donde comienza a ejercer su efecto terapéutico, y se va biotransformando y eliminando, ya por órganos emuntorios específicos, ya por mediación enzimática, ya por eliminación espontánea (eliminación de Hoffman).

Por otra parte, la finalización del efecto farmacológico será “dependiente de la redistribución” (aminoesteroides) o “dependiente de la eliminación” (bencilisoquinolinas y metonios). Se da una suerte de interrelación entre la farmacodinamia y la farmacocinética, en la que se definen:

- Compartimiento efecto: en este caso, es la unión neuromuscular.
- Compartimiento central: es el compartimiento plasmático.
- Compartimiento periférico: es el compartimiento de los tejidos menos irrigados, de escasa trascendencia clínica para los relajantes, dado su pequeño volumen de distribución.
- Constantes de transferencia: son microparámetros farmacocinéticos que gobiernan el paso de los fármacos de uno a otro compartimiento. Para los relajantes, son más importantes las que determinan el pasaje entre los compartimientos central y efecto (K_{1a} a 3 y 3 a 1).
- *Keo*: es otro microparámetro que representa la constante de transferencia especial del paso de los agentes desde el compartimiento central a la biofase. Definida a nivel operacional en términos de tiempo, es la velocidad con que se equilibran las concentraciones entre ambos compartimientos. Un número *Keo* grande implica un veloz equilibrio, y por ende, un rápido comienzo de acción. En el caso de los relajantes, este valor es grande para la succinilcolina y para el rapacuronio (alrededor de 0.45 min), intermedio para el rocuronio (0.22 min) y más pequeño para los restantes RMND (0.1 a 0.16 min).
- *K Elim.*: representa la fracción del fármaco que es transferida a los tejidos emuntorios, desde los compartimientos central y periférico, por unidad de tiempo. Se relaciona de alguna manera con la depuración del agente. En realidad, la constante de eliminación expresa la eficacia con que el compartimiento elimina el fármaco que contiene, en tanto que el aclaramiento representa la cantidad de plasma liberado del agente en la unidad de tiempo. Para los relajantes musculares, ambos parámetros son relativamente lentos.
- Vida media β : es el tiempo medio de eliminación de un fármaco, caracterizado por el lapso que transcurre hasta que su concentración plasmática cae a la mitad, en relación a la concentración inicial. Es variable según sea el tipo de relajante: de acción ultracorta, corta, intermedia y prolongada. Explica muy bien la eliminación en un modelo unicompartimental, pero no lo hace en los modelos multicompartimentales, que representan de manera más fiel lo que ocurre con las infusiones y/o la administración continua de fármacos, ante la constante distribución de un compartimiento a otro. Por ello se ha definido el concepto de:
- Vida media contexto-sensible: que es el tiempo transcurrido entre la interrupción de la administración de una infusión y la caída de la concentración plasmática a la mitad para un determinado contexto (efecto específico buscado). Es el parámetro que explica —mejor

que la vida media β — la relación entre distribución, metabolismo y eliminación de un agente en modelos multicompartmentales. Este valor es pequeño para los nuevos RMND de acción corta e intermedia, siendo entonces muy útil y segura su administración en infusión continua.

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS

La farmacocinética de los relajantes musculares se adapta de manera adecuada a los modelos bi o tricompartmentales, con una o dos fases de disposición rápida, donde el fármaco desaparece del compartimiento central; y una fase de disposición lenta, caracterizada por el equilibrio dinámico establecido entre los distintos compartimientos y correspondiente con los procesos de biotransformación y eliminación. Todos los relajantes cumplen con una cinética de primer orden.^{6,20,51}

Distribución: ya se mencionó que la distribución tisular, dada la estructura físico-química, es bastante limitada, sin que ocurra paso a través de las barreras y membranas biológicas más importantes (barrera hematoencefálica, interfase útero-placentaria). La distribución es definida por el tiempo medio α , cuyo valor es de 3 a 10 min para todos los relajantes. El volumen de distribución en estado estable es pequeño: 0.15 a 0.3 L/kg. Las moléculas aminoesteroides son las que tienen un grado mayor de distribución tisular, por su relativa menor hidrosolubilidad. La unión a proteínas plasmáticas es otro factor que influye en los procesos de distribución, siendo máximo para la d-tubocurarina (30 a 50%), el rapacuronio (60%), el vecuronio (55%) y el pancuronio (40 a 80%, según distintos investigadores), y menor para los restantes relajantes: entre 10 y 30%.⁵¹⁻⁵³

Biotransformación y eliminación: es mínima y lenta para este tipo de fármacos. Debido a sus características físico-químicas, los relajantes son poco captados por los órganos involucrados en la biotransformación y eliminación —en particular, el hígado—. Empero, la eliminación es sobre todo renal, aunque, para la mayoría de los relajantes musculares, relativamente lenta e inefectiva. Estas fases son las determinantes farmacocinéticas de la finalización de la duración de la acción del agente. Por otra parte, estos aspectos tendrán peso en el poder acumulativo, máximo para el pancuronio, la d-tubocurarina y la gallamina; intermedio para el vecuronio, y despreciable para los nuevos RMND.⁵¹⁻⁵³ Las principales características de estos pasos de la farmacocinética para los distintos relajantes, se describen a continuación:

Succinilcolina

Es degradada por la pseudocolinesterasa, dando como primer resultado dos productos intermedios, la succinilmonocolina y la colina —productos con una décima y una centésima parte, respectivamente, de acción despolarizante—. La succinilmonocolina vuelve a ser afectada por la enzima, resultando en ácido succínico y colina, productos sin acción

despolarizante. Más de 90% de la dosis administrada es degradada por medio de enzimas, antes de alcanzar la biofase. La seudocolinesterasa es una enzima que puede presentar variantes genéticas anormales en actividad: a) Disminución de la actividad: las pseudocolinesterasas atípicas dibucaína-resistente, fluoruro-resistente y silente. b) Aumento de la actividad: es la variante genética *Cynthiana C 5*. Existen otras circunstancias fisiopatológicas que pueden afectar la actividad o la concentración plasmática de la pseudocolinesterasa: a) Inhibidores de la enzima: ya sea irreversibles (insecticidas organofosforados) o reversibles de tipo inespecífico (pancuronio, propanidida, antidepressivos IMAO, algnos β -bloqueadores y metoclopramida, entre otros. b) Concentración plasmática disminuida: embarazo, prematuridad, ancianidad, trastornos hepáticos graves, falla renal, síndrome hepatorenal, grandes quemados, sepsis, circulación extracorpórea. c) Aumento de la actividad enzimática: obesidad e hiperlipemia. La eliminación de los metabolitos es renal. La vida media β de la succinilcolina es de 1.7 a 3 min.^{51,54-55}

Mivacurio

El mivacurio es una estructura bencilisoquinolínica, mezcla racémica de tres estereoisómeros: *trans-trans*, *cis-trans* y *cis-cis*. Es degradado por la seudocolinesterasa, a una velocidad de hidrólisis de 80% de la de la succinilcolina, por lo cual la vida media del mivacurio es de 3 a 4 min, y su duración clínica corta en vez de ultracorta. Los metabolitos inactivos resultantes de la hidrólisis son un aminoalcohol cuaternario (compuesto I) y un monoéster cuaternario (compuesto II), que, bajo la biotransformación por esterases o hepática pasa a ácido dicarboxílico (compuesto III), eliminado por vía renal y biliar. Se postula que un 10% de la dosis administrada se elimina sin cambios por estas vías. El aclaramiento plasmático del mivacurio es superior al de la mayoría de los RMND: 70 mL kg/min.⁵⁶

Atracurio

El atracurio es una mezcla racémica de 10 estereoisómeros bencilisoquinolínicos. La eliminación es espontánea (metabolismo de Hoffman), consistente en la ruptura química del enlace entre el nitrógeno cuaternario y el átomo del carbono vecino en la cadena alifática lateral. Este proceso ocurre a pH y temperatura corporal fisiológicos, en todos los compartimientos orgánicos, participando de 20 a 40% de la degradación de la dosis administrada; esta participación es mayor (40 a 60%) en condiciones de alcalemia e hipertermia. Otra vía metabólica es la hidrólisis estérica (10 a 25%), que puede tener mayor preponderancia en condiciones de moderada acidemia. El resto de la molécula tiene eliminación orgánica, más importante de lo que se creía hace años. La eliminación espontánea da lugar a dos metabolitos, la laudanosina y el monoacrilato cuaternario, inactivos desde el punto de vista neuromuscular, siendo convulsionante el primero, a grandes dosis, en modelos animales. La hidrólisis estérica da lugar a los metabolitos inactivos alcohol cuaternario y ácido cuaternario (sólo tendrían efecto gangliopléjico y relajante muscular a dosis supraclínicas). Todos

los metabolitos citados son eliminados por las vías renal y biliar. La vida media β del atracurio es de 20 min. Su aclaramiento es de 5 a 10 mL/kg/min.⁵²⁻⁵³

Cisatracurio

Uno de los 10 estereoisómeros del atracurio (1 R-*cis* 1' R-*cis*), el cisatracurio se caracteriza por una biotransformación semejante a la de aquel, en un 90% por la eliminación de Hoffman, dando los mismos metabolitos. Un 10% se elimina sin cambios por bilis y orina. La vida media β del cisatracurio es de 22 a 30 min. Su aclaramiento es de 5.2 mL/kg/min.⁵⁷⁻⁵⁸

d-tubocurarina

Esta molécula bencilisoquinolínica tiene una proporción importante de unión a proteínas plasmáticas y una eliminación renal sin cambios de 40 a 80%, según distintos investigadores. No se conocen vías metabólicas para la d-tubocurarina, si bien se postula un mecanismo hepático. Su vida media β es de 120 a 150 min y su aclaramiento, de 2 a 3 mL/kg/min.^{6,7,52}

Doxacurio

Este relajante bencilisoquinolínico se caracteriza por ser un sustrato débil para la pseudocolinesterasa, aun a muy altas dosis; a dosis clínicas, la baja concentración plasmática consecuente con su gran potencia no llega a activar dicha enzima. La eliminación se lleva a cabo por orina (70%) y bilis (10 a 20%), sin cambios para la totalidad de la dosis. Su vida media β es de 100 min y su aclaramiento de 2.7 mL/kg/min.⁵¹⁻⁵³

Pancuronio

El pancuronio es un RMND aminoesteroide que tiene uno de los mayores índices de unión a proteínas plasmáticas. Su metabolismo es hepático en un 20 a 40% de la dosis, por desacetilación, dando los metabolitos 3-hidroxi (con 50% de actividad bloqueante neuromuscular), 17-hidroxi (mínima actividad bloqueante neuromuscular) y 3-17-dihidroxi (sin actividad bloqueante neuromuscular). El pancuronio sufre cierto grado de recirculación entero-hepática. La eliminación del restante 60% de la dosis se realiza sin cambios, en particular por orina, y por bilis, lo mismo que los metabolitos hidroxilados.

La vida media β del pancuronio es de 120 min y su aclaramiento de 0.8 a 3 mL/kg/min.^{6,7,51,59}

Vecuronio

De estructura similar al pancuronio, sin embargo, mínimos cambios moleculares hacen de este relajante muscular una estructura de relativa liposolubilidad, lo cual explica cierto pasaje por barreras biológicas en ensayos experimentales animales.

La unión a proteínas plasmáticas es de 50 a 55%. El metabolismo hepático es del orden de 30 a 50% de la dosis por desacetilación, dando los mismos metabolitos hidroxilados que el pancuronio (con una mayor proporción del 3-hidroxi, el metabolito más activo). La recirculación entero-hepática es mayor que para el pancuronio. La eliminación es sobre todo renal, pero con una mayor participación de la vía biliar, tanto para los metabolitos como para la molécula sin cambios.

La vida media β del vecuronio es de 50 a 80 min y su aclaramiento de 5 mL/kg/min.^{51-53,59}

Rocuronio

El perfil farmacocinético de este RMND es similar al del vecuronio, con la diferencia de poseer una mayor constante *Keo* y un menor volumen de distribución. La unión a proteínas plasmáticas es de 25%.

En apariencia, tendría un 10 a 18% de biotransformación hepática —metabolitos postulados: el 17-hidroxi, el 16-N-disalil-rocuronio y el 16-N-disalil-17-hidroxi-rocuronio—. La vía de eliminación principal es biliar: 30 a 60%, en tanto que la renal es del orden de 10 a 40% (máximo en regímenes de infusión continua mayor de seis horas). La vida media β del rocuronio es de 40 a 60 min y su aclaramiento de 3.7 mL/kg/min.^{53,59}

Rapacuronio

Este nuevo RMND esteroide se caracteriza por poseer el más alto volumen de distribución —0.45 L/kg— por su mayor lipofilia. La unión a proteínas plasmáticas es del orden de 60%. El metabolismo es hepático, por desacetilación, dando como metabolito activo el 3-hidroxi-rapacuronio u *ORG 9488*, responsable del poder acumulativo del fármaco madre, cuando es reinyectado o administrado en infusión continua.

Otros metabolitos desacetilados no tienen gran repercusión clínica. La eliminación renal es limitada, del orden de 15 a 22%. La vida media β del rapacuronio es de 80 min y su aclaramiento llamativamente grande: 8 a 11 mL/kg/min, debido, tal vez, a la rápida captación hepática. En cambio, el *ORG 9488* tiene una vida media mayor (137 min) y un aclaramiento muy inferior (1.3 mL/kg/min).^{59,60}

Pipecuronio

RMND esteroide, el pipecuronio tendría una farmacocinética similar al pancuronio, pero con mucho menor poder acumulativo. Se postula un metabolismo por desacetilación hepática de 10% de la dosis administrada, siendo su principal vía de eliminación la renal, tanto para el agente sin biotransformar (30 a 50%) como para los metabolitos propuestos.

La eliminación biliar es de menor magnitud: 20%. La vida media β del pipecuronio es de 60 a 120 min, según distintos reportes, y el aclaramiento de 3.5 mL/kg/min.^{53,59}

FACTORES QUE AFECTAN LA FARMACOCINÉTICA^{6,7,51-53}

Magnitud de la dosis inicial

A mayor dosis administrada o mayor ritmo de infusión continua, la vida media plasmática puede verse prolongada, del mismo modo que el aclaramiento enlentecido. Esta situación tiene más repercusión para los relajantes con poder acumulativo.

Enfermedad renal

Para la mayoría de los relajantes musculares, la insuficiencia renal prolonga los parámetros farmacocinéticos, salvo para la succinilcolina, el atracurio, el cisatracurio y el mivacurio.

Son afectados en menor proporción el vecuronio, el rapacuronio y el rocuronio.

Enfermedad hepática

Esta situación patológica afecta sobre todo la farmacocinética de los relajantes que son biotransformados por hígado, prolongando su vida media y su duración clínica. Además, se incrementa el volumen de distribución de todos los agentes en la insuficiencia hepática. Por otra parte, la colestasis enlentece la eliminación del vecuronio, el pancuronio y el rocuronio.

En cuanto a los relajantes que conllevan degradación enzimática, son poco afectados por la insuficiencia hepática, ya que dicha insuficiencia debería ser terminal para influir en la síntesis de la pseudocolinesterasa o de las esterasas inespecíficas que participan en la biotransformación de algunos compuestos.

Hipoproteinemias

Estas situaciones pueden afectar la actividad de los relajantes de mayor índice de unión a proteínas plasmáticas, como el pancuronio, el vecuronio, la d-tubocurarina y el rapacuronio, lo cual resulta en una mayor proporción de fármaco libre en plasma.

Edades extremas

Tanto en los recién nacidos pretérminos —por ineficacia e inmadurez de sistemas enzimáticos no sintéticos y órganos emuntorios— como en los ancianos —por el inicio de fallas en los sistemas enzimáticos y envejecimiento celular, alteraciones del volumen de distribución de los fármacos, enfermedades sistémicas concomitantes, interacciones medicamentosas— es afectada la farmacocinética de los relajantes, por lo general con tendencia a la prolongación de la vida media y enlentecimiento de los aclaramientos.

Trastornos acidobásico y de temperatura corporal

Ambas situaciones afectan la fisiología de la unión neuromuscular, la hemodinamia y la vasoactividad en los tejidos (biofase y órganos excreción), la unión a proteínas plasmáticas, la actividad enzimática, la fisiología de los tejidos que participan en la biotransformación y eliminación de los agentes, etc. Un claro ejemplo es la **hipotermia**, situación tan frecuente en el quirófano. En hipotermia, se produce vasoconstricción generalizada muscular —con menor llegada y salida del fármaco hacia y desde la biofase—, menor ingreso por la misma vasoconstricción a los tejidos excreción, menor actividad enzimática, etc.

Interacciones medicamentosas

Si bien las interacciones farmacocinéticas son de mucho menor magnitud que las farmacodinámicas, existe la posibilidad de competencia por unión a proteínas plasmáticas o por mecanismos de depuración de los agentes —pacientes en falla multiorgánica y polimedcados en la UTI— y la inhibición enzimática —inhibición de la pseudocolinesterasa por la procaína, el pancuronio, metoclopramida o algunos β -bloqueadores.

CARACTERÍSTICAS DEL RELAJANTE MUSCULAR IDEAL⁶¹⁻⁶⁴

Este concepto, desarrollado por Savarese por primera vez en 1975, ha sufrido, con el paso del tiempo y la adquisición de nuevos RMND en el arsenal terapéutico, una serie de cambios que conllevan a exigir cada vez una mejor actuación a los nóveles relajantes musculares en experimentación. A continuación se detallan los requisitos que en la actualidad debe reunir un relajante muscular ideal, según el mismo Savarese (1999):

- Mecanismo de acción no despolarizante.
- Tiempo de latencia corto o ultracorto (igual o menor que el de la succinilcolina).
- Buenas condiciones de intubación.
- Corta o ultracorta duración de acción.
- Recuperación rápida, predecible y espontánea.
- De ser necesario, fácil reversión por antiacetilcolinesterásicos.
- Potencia elevada.
- Rápida degradación espontánea (química), independiente de órganos, sistemas fisiológicos y sistemas enzimáticos.
- Mínima distribución y ausencia de redistribución sistémica.
- Ausencia de efecto acumulativo.
- Fácil eliminación, independiente del estado clínico del paciente.

- Estabilidad en soluciones, sin refrigeración.
- Posibilidad de administración en infusión intravenosa continua, con tiempo sensible al contexto corto.
- Constante *Keo* grande.
- Ausencia de efectos cardiovasculares, autonómicos y liberación de histamina.

EMPLEO DE RELAJANTES EN SITUACIONES ESPECIALES

1. Enfermedades cardiovasculares

La elección del fármaco se realizará según el margen de seguridad cardiovascular y de liberación de histamina, el tipo de cirugía al cual es sometido el paciente (cirugía cardíaca o cirugía no cardíaca), el grado de compromiso sistémico y la fisiopatología subyacente del cuadro cardiovascular.⁶⁵⁻⁷⁰ En todos los casos, no está libre de riesgos la administración de succinilcolina para la intubación traqueal.

a. Valvulopatías:

Estenosis aórtica: en esta patología es deletéreo tanto una caída del flujo sanguíneo coronario como un aumento del doble producto.

Relajante muscular de elección: vecuronio – cisatracurio – rocuronio – pipecuronio.

Estenosis mitral: el trastorno en el llenado ventricular empeora con el aumento de la frecuencia cardíaca —además del peligro latente o coexistencia de fibrilación auricular— o con la hipotensión sanguínea —sumado a que la mayoría de estos pacientes son hipovolémicos en potencia por el tratamiento diurético usual.

Relajante muscular de elección: vecuronio – cisatracurio – rocuronio – atracurio – pipecuronio.

Insuficiencia mitral: el trastorno subyacente principal es la sobrecarga del ventrículo izquierdo, por lo cual, un moderado aumento de la frecuencia cardíaca o una ligera hipotensión podrían ser beneficiosos, al mejorar el volumen sistólico anterógrado.

Relajante muscular de elección: vecuronio – cisatracurio – rocuronio – atracurio – (pancuronio).
Insuficiencia aórtica: la sobrecarga ventricular izquierda y la alteración del volumen sistólico en esta valvulopatía se verían atenuadas con un moderado aumento de la frecuencia cardíaca y un ligero grado de hipotensión sanguínea, al minimizar el grado de regurgitación. De cualquier modo, son recomendados los relajantes con mayor margen de seguridad.

Relajante muscular de elección: rocuronio – vecuronio – cisatracurio – atracurio.

Prolapso de la válvula mitral: la valvulopatía más frecuente —5 a 10% de la población adulta—

puede verse empeorada con aumentos de la frecuencia cardíaca o caída de la presión arterial, por aumento del vaciamiento cardíaco y consiguiente aumento del grado de prolapso.

Relajante muscular de elección: vecuronio – cisatracurio – rocuronio – atracurio.

b. Cardiopatía isquémica:

Existe, sobre todo, un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico, por lo cual son deletéreos tanto el aumento del doble producto como la caída del flujo sanguíneo coronario.

Relajante muscular de elección: vecuronio – cisatracurio – pipecuronio.

c. Insuficiencia cardíaca congestiva:

Además de los trastornos subyacentes del deterioro de la función sistodiastólica variable del cuadro, existen alteraciones en la farmacocinética de los agentes, debidas a la disminución del gasto cardíaco, al aumento del volumen de distribución teórico con un decremento del volumen de distribución central, al aumento de los tiempos circulatorios y a la menor perfusión tisular generalizada.

Relajante muscular de elección: cualquiera de los nuevos RMND de duración intermedia o prolongada, teniendo en cuenta que serán necesarias menores dosis, el tiempo de latencia estará enlentecido y la duración clínica prolongada.

d. Cardiopatía congénita cianótica:

Un caso típico sería la tetralogía de Fallot, con existencia de cortocircuito derecha-izquierda, en la que un ligero aumento de la frecuencia cardíaca mejora la resistencia vascular sistémica, con decremento del cortocircuito.^{6,7}

Relajante muscular de elección: atracurio – pancuronio – vecuronio – rocuronio.

2. Enfermedades neuromusculares

La elección del relajante se hará de acuerdo a tres criterios: margen de seguridad de la conducción neuromuscular normal (existencia de receptores extrasinápticos, grado y tipo de neuroplasticidad generada, cronicidad), margen de seguridad cardiovascular (algunas miopatías cursan con cierto grado de miocardiopatía) y estado del sistema respiratorio del paciente (insuficiencia ventilatoria y riesgo de broncoaspiración).⁷¹⁻⁷²

a. Enfermedades neuromusculares que cursan con resistencia a los RMND:

Estas enfermedades se caracterizan globalmente por presentar una sobreregulación de receptores extrasinápticos, cuyo monto variará según la gravedad del trastorno y el tiempo de instalación de la patología. En general, iniciado un proceso de desnervación o atrofia muscular, los receptores extrasinápticos comienzan a aparecer desde las 48 a 72 h (desnervación periférica) hasta 10 días (desnervación central), siendo más numerosos entre la primera semana y los tres meses, con disminución progresiva hacia los 6 a 18 meses o más: algunos reportes demostraron la existencia de resistencia a los 2 a 5 años de instaurada la lesión neuromuscular. Estas patologías cursan, en

general, con respuestas anómalas a la succinilcolina con hiperpotasemia grave.^{13,71-74}

Hemi o tetraplejías: la alterada respuesta a los relajantes se produce del lado o sector afectado. Se debe atender al margen de seguridad y estado cardiovascular por la disautonomía probablemente asociada. Las posibilidades de broncoaspiración son altas.

Lesiones intracraneanas difusas (traumatismo craneoencefálico, encefalitis, rotura de aneurisma cerebral, hematoma intracraneano): estos cuadros cursan con resistencia a los RMND y, en caso de acompañarse con postración e inmovilidad del paciente, también hay una respuesta anómala a la succinilcolina (atrofia por inmovilización).

Parálisis cerebral: presentan resistencia a los RMND, sin respuestas anómalas a la succinilcolina.

- Miopatías secundarias a desnervación: la respuesta alterada se encuentra en los músculos afectados.
- b. Enfermedades neuromusculares que cursan con sensibilidad a los RMND: estos cuadros se acompañan de una disminución del margen de seguridad de la conducción neuromuscular.

Esclerosis lateral amiotrófica: cursa con mayor sensibilidad a los RMND y puede presentar reacciones de hiperpotasemia y contracturas miotónicas con succinilcolina. Debe también valorarse el estado cardiovascular y respiratorio.

Paraplejía: tienen un aumento de la sensibilidad a los RMND y reacciones de hiperpotasemia con succinilcolina desde las primeras tres semanas hasta los noventa días de producida la lesión medular.

Poliomielitis: se comporta en modo similar, según el nivel de la lesión.

Miastenia gravis: enfermedad autoinmune con anticuerpos anti-receptores nicotínicos postsinápticos. Es típica la sensibilidad aumentada a los RMND, con una mayor potenciación por agentes inhalatorios, antibióticos y antiarrítmicos que en los individuos sanos. La respuesta a la succinilcolina es variable e impredecible, más aún en casos de tratamiento anticolinesterásico de base; además, se ha reportado una mayor propensión al desarrollo de bloqueo en fase II. También debe ser valorado el estado cardiovascular previo de estos pacientes.⁷³⁻⁷⁴

Síndrome miasténico: es una enfermedad autoinmune con alteración de los canales de calcio presinápticos, asociada al carcinoma pulmonar de células pequeñas. Existe una menor liberación de acetilcolina presináptica. La sensibilidad está aumentada, tanto a los RMND, como a la succinilcolina, sin mejoría con la administración de antiacetilcolinesterásicos.

Miopatías primarias no metabólicas: comprenden las distrofias musculares, las miositis, la miotonía distrófica de Steinert y la miotonía congénita de Thomsen; todas cursan con mayor sensibilidad a

los RMND, reacciones anómalas a la succinilcolina con contractura, hiperpotasemia y posibilidad de desencadenar hipertermia maligna. Suele estar afectado el músculo cardíaco.

Polineuropatías: asociadas a enfermedades sistémicas, estas patologías tienden a cursar con un aumento de la sensibilidad a los RMND e hiperpotasemia en la exposición a la succinilcolina, en especial en los casos graves —en los que están acompañadas de cierto grado de insuficiencia ventilatoria.

Botulismo: esta toxiinfección se acompaña de una mayor sensibilidad a los RMND, por bloqueo de la liberación de acetilcolina de la terminación nerviosa.

- c. Enfermedades neuromusculares que cursan sin cambios en la respuesta farmacodinámica a los RMND

Enfermedad de Parkinson: trastorno extrapiramidal del sistema nervioso central (SNC), no suele acompañarse de respuesta anómala a los RMND, aunque hay reportes controversiales sobre la respuesta a la succinilcolina, con baja pero existente probabilidad de hiperpotasemia. El riesgo de broncoaspiración está presente.

Esclerosis múltiple: no hay evidencia científica sobre respuestas anormales ante la administración de RMND y succinilcolina, si bien debe atenderse al estado cardiovascular y respiratorio del paciente.

Lesiones intracraneanas difusas: aquellos cuadros que no se acompañan con postración e inmovilidad prolongadas no presentan alteraciones en la respuesta a los relajantes. También deberá atenderse a los estados de los aparatos cardiovascular y respiratorio.

Miopatías metabólicas: son enfermedades musculares congénitas debidas a deficiencias enzimáticas, como los defectos en las fosforilasas, en la glucosa-6-P-deshidrogenasa, en la fosfofructocinasa, en las glucosidasas, etc. Por lo general no se acompañan de respuesta anormal a los relajantes, aunque debe tenerse presente la posibilidad de afectación miocárdica y trastornos disautónomos acompañantes.

Tétanos: no suele acompañarse de respuesta anormal; si bien existe primariamente un trastorno de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, son afectadas sobre todo las sinapsis centrales. El estado de espasticidad y convulsiones de la forma de presentación clínica grave debe atender a los cuidados del estado general del paciente: respiratorio, cardiovascular, necesidad de asistencia respiratoria mecánica prolongada, etc.

- 3. Enfermedades renales

Ante estas patologías, el primer problema es cuantificar el grado de insuficiencia orgánica, dado que la principal vía de eliminación para los relajantes es renal.

En el caso concreto de la insuficiencia renal, deben tenerse presentes los trastornos por lo general aso-

ciados: uremia, anemia, hipoproteinemia, inhabilidad para concentrar la orina, estado de anuria, trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base (acidosis metabólica, hiponatremia e hiperpotasemia, los más frecuentes si el paciente no es dializado).

Estos sujetos pueden requerir anestesia general, tanto para la realización de cortocircuito o fístulas para diálisis, como para el trasplante renal o para cirugías de emergencia o urgencia no renales. Debe tenerse presente que los enfermos renales por lo común están polimedificados: reciben algún tipo de fármaco antihipertensivo, o hipoglucemiante oral, antiarrítmicos, digitálicos, inmunosupresores, etc.

La situación más probable es la prolongación del bloqueo neuromuscular por incremento de la vida media del fármaco y por las interacciones medicamentosas, dada las alteraciones metabólicas concomitantes y la polimedicación a que son sometidos estos pacientes.

Relajante muscular de elección (en orden de preferencia): cisatracurio – atracurio – mivacurio – rocuronio – succinilcolina (salvo hiperpotasemia y según el estado cardiovascular).⁷⁵⁻⁷⁷

4. Enfermedades hepáticas

Estas patologías tienen gran repercusión en la respuesta a los relajantes musculares, ya que afectan tanto la farmacocinética como la farmacodinamia.⁷⁸⁻⁸¹

a. Insuficiencia hepática: en este cuadro suelen presentarse las siguientes alteraciones:

Alteraciones metabólicas: alternancia de acidosis y alcalosis, hiper o hipoglucemia, hipoproteinemia, hiperamoniemia, hiponatremia, hiper o hipopotasemia, etc.

Alteraciones de las funciones hepáticas: disminución del flujo sanguíneo hepático, de la síntesis proteínica, de la capacidad intrínseca metabolizadora, de la recirculación enterohepática de fármacos.

Alteraciones farmacocinéticas: aumento del volumen de distribución, menor unión a proteínas plasmáticas, prolongación de la vida media de los fármacos que se eliminan por biotransformación hepática, cierto grado de enlentecimiento del aclaramiento hepático —ya por dependencia del flujo sanguíneo hepático, ya por dependencia de la tasa de extracción hepática.

Enfermedades concomitantes: sepsis, trastornos severos ácido-base, enfermedad hepato-renal, enfermedad cardiovascular, encefalopatía, hipertensión portal con gastropatía congestiva, gastritis y ascitis (“estómago lleno”) etc.

Relajante muscular de elección: cisatracurio – atracurio – rocuronio – mivacurio – succinilcolina (controvertido).

b. Colestasis: debe atenderse al tipo de colestasis, causas, tiempo de evolución, estado clínico general. De manera preponderante, deben evitarse el empleo de RMND de alta biotransformación hepática, eliminación biliar y recirculación enterohepática: pancuronio, vecuronio, rocuronio.

Relajante muscular de elección: cisatracurio – atracurio – mivacurio.

5. Pacientes quemados⁸²⁻⁸⁴

Existen dos situaciones fundamentales en las cuales el paciente quemado es sometido a intervenciones quirúrgicas y, eventualmente, al efecto de estos fármacos:

La cirugía de emergencia del gran quemado: deben priorizarse el buen manejo de la vía aérea, la reposición de líquidos, el estado hemodinámico, consideración del paciente como “estómago ocupado”.

Relajante muscular de elección: rocuronio – cisatracurio – atracurio.

Procedimientos quirúrgicos reparadores y balneoterapia: en esta etapa de la enfermedad, debe tenerse presente la posibilidad de sepsis, edemas generalizados, hipovolemia, fallo multiorgánico, falla renal o hepática, desnutrición con hipoproteinemia, aumento de catecolaminas circulantes, neuroplasticidad de la conducción neuromuscular (sobrerregulación de receptores nicotínicos extrasinápticos). La mayoría de los procedimientos son de corta duración y, a veces, no requerirían relajación muscular, salvo para el manejo de la vía aérea. Por lo general, existe resistencia a los RMND y aumento de la sensibilidad a la succinilcolina con posibilidad de hiperpotasemia grave.

Relajante muscular de elección: cisatracurio – atracurio – rocuronio – vecuronio – mivacurio.

Asistencia respiratoria mecánica en el paciente crítico: estos sujetos pueden requerir asistencia ventilatoria por existencia de quemaduras que afecten la vía aérea, por cuadros de falla multiorgánica, distrés respiratorio, sepsis, politraumatismo asociado. La ventilación mecánica puede o no facilitarse con la administración de relajantes.

Relajante muscular de elección: cisatracurio – atracurio – rocuronio.

6. Pacientes pediátricos

En el paciente pediátrico suelen existir diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas respecto a los adultos, en especial en recién nacidos prematuros.⁸⁵⁻⁸⁹

Cambios farmacocinéticos: aumento del volumen de distribución de los fármacos, a la mayor proporción de líquido extracelular, baja tasa metabólica, por inmadurez hepática (reacciones no sintéticas), bajos aclaramientos, por inmadurez del sistema de filtrado glomerular renal.

Cambios farmacodinámicos: características de la unión neuromuscular (inmadurez, mayor proporción de receptores fetales, alteración en la sensibilidad a los relajantes), características contráctiles musculares (fibras más lentas pero, a la vez, menor proporción de estas fibras en los músculos relacionados a la ventilación, transmisión sináptica más lenta, caída del margen de seguridad por menor liberación de acetilcolina), mayor potenciación del bloqueo neuromuscular por agentes inhalatorios, menor Cp 50 (salvo gran proporción de receptores fetales).

La dosis del relajante debería ser calculada según la masa corporal, y no el peso.

Es preferible el empleo de RMND de acción corta e intermedia, salvo el vecuronio, que ha demostrado tener, en recién nacidos, una duración similar que el pancuronio.

Muchas veces, los anestesiólogos pediátricos prefieren emplear pancuronio en cirugías prolongadas, dado su efecto vagolítico. El rocuronio sería una buena opción en estos casos, con un grado de vagólisis menor.

Es importante destacar que, en los niños de primera y segunda infancia, pueden requerirse mayores dosis de RMND para un mismo grado de bloqueo que en neonatos y adolescentes.

El empleo de la succinilcolina sigue siendo controversial en pediatría, en especial por las implicaciones de la hiperpotasemia, la sensibilidad aumentada en los neonatos, la posibilidad de desencadenamiento de hipertermia maligna, etc.⁸⁵

Una alternativa útil a la succinilcolina para la rápida intubación traqueal es la combinación mivacurio-rocuronio.⁸⁹ Por otra parte, existe la conducta de algunos profesionales de emplear atropina con fines profilácticos, para evitar bradiarritmias desencadenadas por la succinilcolina —por cierto discutida en varios reportes—.⁸⁶ Es probable que la succinilcolina sea el relajante muscular más empleado, aun por vía intramuscular, en el tratamiento del laringoespasma, en dosis de 4 mg/kg.⁸⁵

7. Pacientes geriátricos

De modo similar a lo que ocurre en la infancia, existen cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos en el anciano.⁹⁰⁻⁹³

Cambios farmacocinéticos: disminución del volumen de distribución real por la menor proporción de líquido extracelular, caída global de las tasas metabólicas, menor flujo sanguíneo hepático y renal, enlentecimiento del aclaramiento de los agentes, interacciones farmacocinéticas en ancianos polimedcados. Si, además, el anciano es obeso, puede presentar un aumento de la pseudocolinesterasa.

Cambios farmacodinámicos: uniones neuromusculares con fallas y menor proporción de receptores postsinápticos, menor masa muscular —y mayor peso graso—, tiempos circulatorios lentos, menor débito cardíaco, mayor tiempo de latencia de los relajantes. Si el anciano tiene atrofia muscular, podría haber cambios en el margen de seguridad de la conducción neuromuscular, según la rapidez con que se desarrollen estos cambios y la instauración de mecanismos compensadores. Por otra parte, en pacientes polimedcados suele haber interacciones medicamentosas farmacodinámicas.

En forma global, hay una prolongación del bloqueo neuromuscular con todo este grupo de fármacos. La elección del relajante se realizará conociendo la fisiología y la fisiopatología de las enfermedades del anciano.^{6,7,20}

8. Pacientes obesos

Este grupo de pacientes puede tener las siguientes características que afecten la acción de los relajantes.⁹⁴⁻⁹⁶

Cambios farmacocinéticos: alteraciones de la función hepática, cambios en los volúmenes de distribución de los fármacos, alteraciones hemodinámicas con cambios en los flujos sanguíneos hepático y renal, aumento de la pseudocolinesterasa. Pueden existir interacciones medicamentosas de tipo farmacocinético en pacientes polimedcados.

Cambios farmacodinámicos: aumento del peso graso, enlentecimiento de los tiempos circulatorios con mayor tiempo de latencia de los agentes y prolongación del índice de recobro 25 a 75, en relación directa con la dispersión del peso ideal. Pueden existir interacciones medicamentosas de tipo farmacodinámico en pacientes polimedcados.

La elección del relajante se hará de acuerdo al estado clínico del paciente, la accesibilidad de la vía aérea —con frecuencia la intubación es dificultosa— y el tipo de cirugía.

En forma general, la recomendación en la dosificación es la siguiente:

Administración calculada para el peso ideal: estructuras aminoesteroides.

Administración calculada para el peso real: estructuras bencilisoquinolínicas nuevas, de duración corta e intermedia.

9. Pacientes obstétricas

Las pacientes obstétricas pueden requerir anestesia general, tanto para cirugías relacionadas a la gestación (cerclaje, cesárea de emergencia o electiva, cirugía fetal intrauterina) como para cirugías convencionales, por lo general no electivas.

Existen cambios en la fisiología de la embarazada que pueden afectar la elección del relajante muscular, a veces dependiendo de la etapa del embarazo.⁹⁷⁻¹⁰⁰

Cambios fisiológicos que deben ser tenidos en cuenta: probables dificultades para la intubación, edemas generalizados y mayor fragilidad capilar, enlentecimiento de la evacuación gástrica (“estómago ocupado”), disminución de la capacidad residual funcional respiratoria, aumento del peso corporal con incremento del líquido intersticial, volumen sanguíneo y obesidad.

Cambios farmacocinéticos: aumento del volumen de distribución de los fármacos, decremento de la albúmina, incremento del flujo sanguíneo uterino, hepático y renal, elevación de la actividad del sistema microsomal hepático, disminución de la concentración de la pseudocolinesterasa.

La elección del agente debe ser racional, atendiendo al empleo de un relajante con menor tiempo de latencia, previa evaluación adecuada de la vía aérea. La duración clínica debe ser corta o intermedia. Debe tenerse presente que, por su estructura físico-química, estos fármacos atraviesan muy poco la barrera placentaria, no existiendo hasta ahora evidencia alguna de efectos adversos o bloqueo neuromuscular residual en el recién nacido.

Relajante muscular de elección: rocuronio —rapacuronio— succinilcolina (con controversias).

VIEJAS Y NUEVAS CONTROVERSIAS EN EL EMPLEO CLÍNICO DE RELAJANTES MUSCULARES. NUEVOS ENFOQUES EN SU ESTUDIO

1. Relajantes musculares y estómago ocupado

En esta situación clínica, el control de la vía aérea debería ser resuelto mediante la estrategia de la intubación vigil. Cuando esto no es posible —cesárea o neurocirugía de emergencia—, existe una serie de recomendaciones acerca de las características del relajante muscular ideal en la técnica conocida como secuencia de inducción rápida:¹⁰¹

- Mecanismo de acción no despolarizante.
- Tiempo de latencia de 35 a 45 seg.
- Alta selectividad orolaríngea.
- Marcado efecto presináptico.
- Alta constante *Keo* (mayor de 0.2).
- Corto tiempo medio *Keo*.
- Baja potencia (mayor dosis y, por ende, menor tiempo de latencia).

Si bien existen controversias eternas sobre el empleo de la succinilcolina como relajante de elección en la secuencia de inducción rápida, su acción sobre el aumento de la presión intragástrica y sus efectos adversos tienden a desplazarla de los protocolos de esta técnica. No obstante, deberían tenerse presentes las siguientes recomendaciones para el empleo de la succinilcolina en el paciente con el estómago ocupado:¹⁰¹⁻¹⁰⁵

Técnica de *crash induction* convencional.

Evitar la precurarización: aunque esta técnica minimizaría las fasciculaciones de la succinilcolina ante un aumento de la presión intraabdominal, la dosis de precurarización puede alterar los mecanismos compensatorios del aumento de la “presión de barrera”.

No debería ser utilizada en pacientes con historia de disfunción del esfínter esofágico inferior, en quienes el patrón compensatorio de respuesta —con aumento del tono del esfínter esofágico inferior y de la presión de barrera— ante aumentos de la presión intraabdominal por succinilcolina, están alterados.

No retirar la sonda nasogástrica, si ya está colocada.

La maniobra de Sellick, si bien debe seguir siendo empleada, no es garantía de éxito.

Estrategias para la administración de RMND en el paciente con estómago ocupado:^{20,22,101-105}

Empleo de rapacuronio o rocuronio.

Aumento de la dosis estándar (más de 2 o 3 D E 95, según el margen de seguridad cardiovascular y de liberación de histamina).

Dosis de cebado (*priming*).

Empleo del *timing* (administración del relajante antes que el inductor). Esta técnica sólo es útil con

RMND de baja potencia y corto tiempo medio *Keo*.

2. Relajantes musculares en la unidad de terapia intensiva (UTI)

Las indicaciones de relajación muscular en la UTI obedecen a dos tipos:^{70,105-110}

Indicaciones usuales: facilitación de la asistencia respiratoria mecánica, tratamiento de la hipertensión endocraneana con hiperventilación, disminución del consumo de oxígeno por temblores en pacientes sépticos, facilitación de la realización de estudios diagnósticos, coadyuvancia con la sedación en cuadros de excitación psicomotriz.

Indicaciones no usuales: cuadros de gran inestabilidad cardiovascular, tratamiento de la rigidez por tétanos, tratamiento del síndrome de hipertermia maligna, inmovilidad controlada para el empleo de sistemas oxigenadores o dispositivos de asistencia cardíaca.

Los pacientes internados en las UTI son, por lo general, críticos. Poseen una fisiología inestable, falla multiorgánica, sepsis, alteraciones ácido-base y de medio interno, y con frecuencia están polimedicaados.⁷⁰

Muchos especialistas siguen discutiendo el empleo de relajantes en la UTI, postulando que su administración podría conllevar múltiples complicaciones: desconexiones inadvertidas del respirador, parálisis con paciente vigil, toxicidad del SNC por acumulación de laudanosina, lesiones de la barrera hemato-encefálica —con la posibilidad de neurotoxicidad por relajantes musculares—, abrasiones corneales inadvertidas, trastornos tromboembólicos o úlceras de decúbito por inmovilización, infecciones pulmonares más frecuentes en pacientes ventilados, hiperpotasemia por empleo de succinilcolina en pacientes acidóticos e hipovolémicos, enmascaramiento de signos diagnósticos o pronósticos, aumento de los costos, interacciones medicamentosas, acumulación del relajante muscular, etc.¹⁰⁶⁻¹¹⁰

Haciendo una revisión crítica de este listado de complicaciones, es posible concluir que la mayoría pueden deberse a la falta de vigilancia adecuada, de conocimiento de la farmacología de los relajantes y su dosificación, así como, sobre todo, falta de vigilancia de la función neuromuscular, lo cual debe ser condición *sine qua non* para su empleo prolongado.

Sin embargo, hay un consenso generalizado en restringir las indicaciones del uso de estos agentes en la UTI, para aquellos casos en que sea imprescindible su administración.

Cuadros típicos de respuesta a los relajantes musculares en la UTI:^{13,109-110}

- a. Resistencia a los RMND: pueden deberse a cambios hemodinámicos, metabólicos y de la temperatura corporal. Sin embargo, la mayoría de las veces está relacionado con el aumento de receptores extrasinápticos (sobre-regulación por neuroplasticidad) ante la inmovilización prolongada.

- b. Sensibilidad aumentada a los RMND/prolongación del bloqueo neuromuscular: puede asociarse a las siguientes situaciones:

Factores farmacocinéticos: acumulación de metabolitos activos y poder acumulativo intrínseco del relajante muscular, interacciones medicamentosas, falla hepática o renal.

Factores farmacodinámicos: aumento de la sensibilidad por interacciones medicamentosas.

Miopatía aguda tetraparésica: es una entidad bien definida, caracterizada por paresia clínica flácida y grave, sin otras alteraciones neurológicas, aumento de la CPK y patrones típicos en la EMG. Está asociada al empleo concomitante con corticoides a altas dosis. Ha sido reportada en especial con el pancuronio y el vecuronio.

Neuropatía motora: es un cuadro que afecta a los miembros superiores e inferiores, con ausencia de reflejos tendinosos y disminución de la masa muscular, asociada a la administración prolongada de vecuronio y pancuronio.

Estos cuadros ofrecen el diagnóstico diferencial con la polineuropatía de los pacientes críticos, que se caracteriza por trastornos sensitivo-motores, sin relación con la administración de relajantes ni corticoides; es frecuente en los pacientes sépticos y añosos.

Protocolo recomendado para el empleo de relajantes en la UTI:¹⁰⁶⁻¹¹⁰

Empleo de RMND nuevos en infusión continua: cisatracurio, atracurio, pipecuronio, rocuronio, doxacurio (duración intermedia o prolongada sin poder acumulativo, sin metabolitos activos, sin dependencia farmacocinética de órganos emuntorios).

Sedación previa y controlada. Cuidados y vigilancia generales para el paciente ventilado e inmovilizado.

Administración de relajantes musculares por tiempos no mayores de 1 o 2 días (salvo indicaciones precisas, como el tétanos), con interrupción de la infusión cada seis horas para evaluar las características y el tiempo de recobro de la función neuromuscular, a la vez que se aprovecha esta instancia para evaluaciones adicionales (examen neurológico).

Revisión cada 10 min por el tren de cuatro estímulos. De ser posible, dosaje plasmático del relajante, en infusiones prolongadas.

3. Bloqueo neuromuscular residual

Mucho se ha escrito sobre la “recurarización residual”, complicación de alta morbimortalidad hace años, antes de la implementación institucional y legislación acerca de la obligatoriedad de la existencia de las salas de cuidados posanestésicos.¹¹¹⁻¹¹⁵ En particular, el bloqueo neuromuscular residual se relacionó con el uso de RMND viejos, con alto poder acumulativo.^{6,7}

En la actualidad, hay bastante consenso en que la “recurarización residual” real no existe: es producto de una inadecuada evaluación de la recuperación de la función neuromuscular mediante el empleo de la neu-

roestimulación reglada, siendo el mejor patrón, con máxima relación de sensibilidad-especificidad, la relación T4/T1 y su equivalente, el DBS (estimulación de doble ráfaga o minitétanos).¹¹⁴⁻¹¹⁵

Muchas veces, signos por completo inespecíficos de recuperación clínica, como la recuperación espontánea de la ventilación y/o producción de una curva capnométrica, son considerados de forma empírica —y erróneamente— como certeza de una recuperación del efecto farmacológico, realizándose la reversión con antiacetilcolinesterásicos en un momento aún precoz. Así, puede desencadenarse la posterior “recurarización”, que no es sino el producto de la redistribución del relajante y su regreso a la biofase compitiendo con la acetilcolina, ya que la concentración plasmática de aquel aún no ha caído al punto de permitir la reversión farmacológica. Este error se evita con la vigilancia instrumental y sistemática de la función neuromuscular.¹¹¹⁻¹¹⁵

4. Relajantes musculares y cirugía ambulatoria

Con el auge que ha tomado en todo el mundo la cirugía de día, se está replanteando el empleo de relajantes en ciertas cirugías, prefiriendo, con buen criterio, las técnicas anestésicas regionales a la anestesia general. Empero, para aquellas cirugías en que es indispensable la anestesia general, hay controversias respecto a la administración de relajantes, por el riesgo potencial de prolongación del bloqueo neuromuscular y el retardo en el alta institucional.¹¹⁶⁻¹¹⁹

Los relajantes musculares más empleados en la actualidad en cirugía ambulatoria son los de duración clínica ultracorta, corta e intermedia, sin poder acumulativo y con buen margen de seguridad cardiovascular, a los efectos de minimizar complicaciones que conspiran contra el sistema ambulatorio.¹¹⁸

5. Relajantes musculares en trasplante de órganos

Nuevas técnicas quirúrgicas replantean de manera permanente la indicación y racionalidad del empleo de relajantes en el trasplante de órganos.

a. Trasplante renal: a la necesidad de contar con un relajante sin eliminación renal, se agrega el estado crítico con que la mayoría de los pacientes llegan a esta cirugía: hiperpotasemia, arritmias cardíacas, mayor tono vagal, disautonomía diabética, neuropatía urémica y cardiopatía isquémica. La mayoría de los expertos recomiendan el empleo de cisatracurio o atracurio (administrado con lentitud, para evitar la liberación de histamina), con la técnica del cebado y del *timing*, para acceder con mayor rapidez al control de la vía aérea.^{76,120}

b. Trasplante hepático: la anestesia para el trasplante hepático ha sido definida como la aplicación de cuidados críticos con el agregado de la administración de fármacos anestésicos. Los pacientes sometidos a esta cirugía llegan en su mayoría, más aún que en el caso de trasplante renal, en condiciones absolutamente críticas al quirófano. Por ello, los relajantes musculares más empleados son atracurio, cisatracurio o rocuronio para la intubación traqueal, seguido de una infusión conti-

nua de atracurio o cisatracurio. Debe tenerse presente que la vigilancia de la función neuromuscular es necesaria, ya que en algunas etapas de la intervención, en las que coexistan acidosis e hipotermia, suelen disminuir los requerimientos del relajante.^{78,121}

- c. Trasplante cardiaco: en este tipo de trasplante, además de un paciente en estado crítico y polimedcado, existen las implicancias de la circulación extracorpórea y de la hipotermia, que afectan la respuesta a los relajantes musculares, tanto en su farmacocinética (en especial en las estructuras esteroides vecuronio y rocuronio, así como en el atracurio, al enlentecerse el mecanismo de Hoffman) como en su farmacodinamia. La mayoría de los reportes aconsejan el empleo de los relajantes de más alto margen de seguridad cardiovascular, como el cisatracurio, el vecuronio, el pipecuronio y el doxacurio, con una rigurosa vigilancia de la función neuromuscular.^{66,122}
 - d. Trasplante pulmonar: durante el trasplante pulmonar, la elección de los agentes anestésicos depende de su efecto sobre: la reactividad de la vía aérea, la respuesta de vasoconstricción pulmonar hipóxica, la alteración de la hemodinamia, así como de la presencia de interacciones medicamentosas farmacodinámicas. También suelen asociarse los efectos de la circulación extracorpórea y la hipotermia, en caso de ser necesarias estas técnicas. Los relajantes más empleados son el vecuronio y el pancuronio, hasta ahora, en los escasos reportes sobre la elección del relajante muscular en este tipo de cirugía. Como en otros tipos de trasplantes, la vigilancia de la función neuromuscular se impone.¹²³
6. Infusión de relajantes musculares: viejas y nuevas tecnologías.

Los RMND deben cumplir una serie de requisitos para ser adecuados para su administración mediante infusiones intravenosas continuas: buen margen de seguridad cardiovascular, vida media β y vida media sensible al contexto cortas, ausencia de poder acumulativo y duración clínica entre ultracorta e intermedia.¹²⁴⁻¹²⁷

Son innumerables las ventajas que ofrece la modalidad de infusión continua de relajantes: mejor adecuación del bloqueo neuromuscular al momento quirúrgico-anestésico, obtención de una pareja concentración plasmática —y en biofase—, optimización de la recuperación del bloqueo, menores costos y mayor predictibilidad de potenciales complicaciones. Todo esto sería impracticable si la infusión de relajantes musculares no se acompañara de una sistemática vigilancia de la función neuromuscular.¹²⁶⁻¹²⁷

Los viejos sistemas de infusión simple deberían ser desterrados, debido a la fácil disponibilidad de económicas bombas de infusión a jeringa.

Los nuevos sistemas de infusión controlada por modelos matemáticos farmacocinéticos-farmacodinámicos a través de computadoras han facilitado y sistematizado la administración de agentes intravenosos en forma continua en anestesiología.¹²⁸ El sistema TCI

(infusión controlada por una bomba asociada a una computadora) ofrece múltiples ventajas, tales como la seguridad en la administración, la adecuación a las variaciones interindividuales de los pacientes, simplicidad de operación, buena predicción de los tiempos de recobro y estabilidad de la anestesia. Dentro de esta tecnología, existe el control de bucle cerrado, que asocia el sistema TCI a la vigilancia de la profundidad anestésica, para los agentes intravenosos, o del grado de bloqueo neuromuscular, para los relajantes. Existen programas TCI por control de bucle cerrado para el control de infusiones de atracurio, cisatracurio, vecuronio y rocuronio.¹²⁵⁻¹²⁷

Los nuevos sistemas de control por la lógica borrosa (*fuzzy logic*) emplean una estrategia heurística —no rutinaria o algorítmica— de control automático de la infusión, a partir de expresiones lingüísticas (“relajación muy profunda”, “profunda”, “baja”, etc.), basadas en la información proveniente de un grupo de expertos —en el caso de relajantes musculares— en la vigilancia y evaluación del grado de relajación muscular y su toma de decisiones para adecuar la infusión a las necesidades surgidas dinámicamente en la evolución de la anestesia.¹²⁷

7. Relajantes musculares y farmacoeconomía

Esta nueva rama de la farmacología clínica tiene cada vez mayor injerencia en la toma de decisiones, tanto al nivel de las instituciones para la adquisición de insumos, como en la elección personal del profesional que debe optar por uno u otro agente, sobre la base de una serie de criterios.

La farmacoeconomía consiste en el estudio de los costos y las consecuencias del empleo de los medicamentos en los pacientes, en los sistemas de salud y en las sociedades, aplicando una metodología de evaluación económica.¹²⁸⁻¹³²

Tipos de análisis farmacoeconómicos:¹²⁸

- Análisis de minimización de costos: sólo cuantifica los costos brutos, sin tener en cuenta las consecuencias derivadas de las posibles diferencias en los resultados.
- Análisis de costo-beneficio: mide y compara los costos con los resultados, en términos monetarios. Tiene poca aplicación clínica, ya que es muy difícil adaptar este “costo económico” en términos sanitarios.
- Análisis de costo-efectividad: mide y compara los costos con los resultados, pero en términos de impacto clínico: número de muertes evitadas, grado de disminución de la glucemia, grado de bloqueo neuromuscular para una determinada dosis de relajante. Sólo permite comparar fármacos de opción similar.
- Análisis de costo-utilidad: es el mejor tipo de análisis adaptado a la realidad sanitaria, ya que mide los efectos de una intervención terapéutica en términos de “calidad y cantidad de vida”.

La farmacoeconomía aplicada a relajantes musculares debe considerar:^{128,131}

- Costo bruto de adquisición del relajante.

- Tiempo de estancia en quirófano.
- Tiempo de la estancia en la sala de cuidados posanestésicos y en UTI.
- Costo por el personal para los cuidados posoperatorios.
- Costo por el tratamiento de efectos adversos concomitantes de los relajantes.
- Costos asociados a cuidados posoperatorios adicionales causados por efectos adversos del relajante.
- Costo por el retraso en la extubación o por bloqueo neuromuscular residual.
- Costos por el retraso del “giro–quirófano” y del “giro cama” causados por el relajante.
- Costos por el retraso del “giro–quirófano”, del “giro cama” y potenciales complicaciones causadas por el entrenamiento médico en el uso de los relajantes.
- Costo asociado a su forma de administración.
- Costo asociado a la elección del RMND, según la duración de la cirugía: 30 min, 60 min con administración del relajante en bolos, 60 min con su administración en infusión continua, mayor de 60 min.
- Costos asociados a cuidados posoperatorios adicionales causados por efectos adversos de los fármacos reversores.
- Sólo si la cirugía es de una duración menor a 20 min, es ventajosa la elección del mivacurio o del rapacuronio.
- En cirugías de larga duración, el pancuronio es el relajante menos costoso, sin tener en cuenta sus efectos adversos cardiovasculares.
- La vigilancia de la función neuromuscular abarata costos directos e indirectos.
- La asociación con agentes inhalatorios ahorra entre 30 y 50% de los gastos directos.

EL FUTURO: NUEVOS MECANISMOS Y GRUPOS QUÍMICOS

La investigación básica y clínica sigue avanzando, en procura de alcanzar los requisitos del “relajante muscular ideal”.

Nuevas líneas de trabajo progresan en los siguientes sentidos:

1. GW 280430 A

Este nuevo RMND, en la actualidad en investigación clínica en seres humanos, aparece como una nueva estructura química: clorofumarato–onio–asimétrico, derivado, en un principio, de la modificación de estructuras bencilisoquinolónicas.¹³³ Tiene las siguientes características:^{12,133–134}

- Tiempo de latencia corto: 45 a 54 seg, con tres D E 95.

- Duración clínica ultracorta: 9 min con tres D E 95. Su tiempo de recobro es de 16 min, con la misma dosis.
- D E 95 = 0.18 mg/kg.
- Gran estabilidad hemodinámica con tres D E 95 en humanos. En animales, se comprobó estabilidad hemodinámica hasta 25 D E 95.
- Biodegradación química espontánea. Aún se desconoce si produce metabolitos activos.
- Excelente y rápida reversión con antiacetilcolinesterásicos.
- Faltan estudios para comprobar su eficacia administrado en infusión continua, la ausencia de poder acumulativo y la posibilidad de producción de efectos adversos aún no detectados en los ensayos preliminares.

2. Nuevos RMND esteroides

- *ORG 7616*: se trata de un análogo del vecuronio, que se halla en fase experimental en seres humanos. Tiene un rápido comienzo de acción —similar a la succinilcolina—, duración clínica menor (DC: 2.6 min y T. de R.: 12 min), con cierto efecto bloqueante cálcico.¹³⁵

3. Nuevos RMND con distinta estructura química

- *BW 785 U*: este compuesto tendría acción ultracorta (T de R: 10 min, con tres D E 95), tiempo de latencia entre 60 y 90 seg y buena estabilidad hemodinámica, si bien libera histamina.^{12,64}
- *G–I–64* (Diéster bicuaternal de tropina): es una estructura diéster bicuaternala tropilínica. En ensayos animales, presenta un perfil promisorio de estabilidad hemodinámica, rápido comienzo de acción, duración corta y ausencia de poder acumulativo.¹³⁶

4. Nuevos mecanismos de acción

- a. Mecanismo mixto despolarizante–no despolarizante
 - Dioxonium: estructura sintética de acción mixta, lo que otorga un nuevo enfoque.^{64,137}
- b. Mecanismo mixto competitivo y no competitivo
 - Corineína: es un derivado dopaminérgico de la raíz de la aconita con un amonio cuaternario. Su estudio está en suspenso, debido a algunos efectos adversos hallados en animales de experimentación, pero abre un nuevo enfoque en mecanismos de acción y estructura química en relajantes musculares.^{64,138}
- c. Toxinas que interfieren en la fusión, almacenamiento, síntesis y reconstitución vesicular

Son toxinas que alteran la fisiología de la unión neuromuscular, a través de la interacción con proteínas tales como la sinaptotagmina, sinaptobrevina, syntaxina, dinamina, rabfilina, etc. Esta nueva perspectiva en mecanismo de acción sería más fisiológica, con menores interacciones en la unión neuromuscular.¹³⁹

REFERENCIAS

- Foldes, FF (ed.):** *Relajantes musculares en anestesiología*. 1ª ed. Buenos Aires, Científica Argentina, 1958:23–35.
- Sepúlveda JD:** Historia de los relajantes musculares de síntesis. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán, 2000;cap 2:51–60.
- Steinberg D, Chalita J:** Versiones y controversias fascinantes sobre el curare. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán, 2000:25–50.
- Paladino MA, Nigro M:** Consideraciones farmacológicas de los relajantes musculares. En: Paladino MA *et al.*: *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. 1ª ed. Rosario, Fundación Anestesiológica de Rosario, 2001;cap 17:175.
- De Cássia Rodrigues R:** Fisiologia da transmissão neuromuscular. 1º Simposio del Cono Sur sobre Relajantes Musculares – Florianópolis, Brasil. 26 de marzo de 1999.
- Donati F:** Pharmacokinetic and pharmacodynamic factors in the clinical use of muscle relaxants. *Semin Anesth* 1994; 13(4):310.
- Feldman SA:** Neuromuscular Blocking Drugs. In: Feldman SA, Paton W, Scurr C (eds.): *Mechanisms of drugs in anaesthesia*. 2ª ed. Londres, 1993;cap 8:175.
- Standaert FG:** Doughnuts and holes: molecules and muscle relaxants. *Semin Anaesth* 1994;14(4):286.
- Bevan DR:** Rational use of muscle relaxants in the 1990s. *Acta Anaesth Scand* 1997;Suppl 1:9.
- Antognini JF, Gronert GA:** Extra-junctional receptors and neuromuscular blocking drugs. *Curr Opin Anaesthesiol* 1996;9:344.
- Lukas RJ, Changeux J-P, Le Novère N et al.:** International Union of Pharmacology. XX. Current status of the nomenclature for nicotinic acetylcholine receptors and their subunits. *Pharmacol Rev* 1999;51(2):397–401.
- Booij LHDJ:** Future developments of non-depolarizing relaxants. *Curr Opin Anaesthesiol* 1996;9:331–334.
- Wernig A:** Diversity and plasticity of neuromuscular junctions. *Curr Opin Anaesthesiol* 1993;6:735.
- Eshleman MR, Miller J:** Muscle relaxant combinations. *Semin Anesth* 1995;14(4):264.
- Paladino MA, Nigro M:** Clasificación química y funcional de los relajantes musculares. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 17:245–259.
- Bovet D:** Some aspects of the relationship between chemical constitution and curare-like activity. *Ann NY Acad Sci* 1971;54:107.
- Bowman WC, Rodger IW, Houston J et al.:** Structure: action relationships among some desacetoxo analogues of pancuronium and vecuronium in the anesthetized cat. *Anesthesiol* 1988;69:57–62.
- Lien CA:** The role of stereoisomerism in neuromuscular blocking drugs. *Curr Opin Anaesth* 1996;9:348–353.
- Wierda JM, Proost JH:** Structure, pharmacodynamic, and pharmacokinetic relationships of steroidal neuromuscular blocking agents. *Eur J Anesth* 1995;12,Suppl 11:45–54.
- Donati F:** Pharmacokinetic and pharmacodynamic factors in the clinical use of muscle relaxants. *Semin Anesth* 1994; 13(4):310–320.
- Kopman AF:** Pancuronium, gallamine, and d-tubocurarine compared: is speed of onset inversely related to drug potency? *Anesthesiol* 1989;70:915–922.
- Kopman AF, Klewicka MM, Neuman GG:** Molar potency is not predictive of the speed of onset of atracurium. *Anesthesiol* 1999;91(3) ASA Abstract: A 1031.
- Bellemare F, Couture J, Donati F et al.:** Temporal relation between acoustic and force responses at the adductor pollicis during nondepolarizing neuromuscular block. *Anesthesiol* 2000;93:646–652.
- Hemmerling TM, Bosert C, Dern S et al.:** Neuromuscular blockade of rocuronium vs. succinylcholine at the larynx or adductor pollicis muscle using electromyography. *Anesthesiol* 1999;91(3) ASA Abstract: A 1034.
- Hemmerling TM, Schmidt J, Wolf T et al.:** Surface vs. intramuscular laryngeal electromyography. *Can J Anaesth* 2000;47:860–865.
- Meistelman C, Plaud B, Donati F:** Rocuronium (ORG 9426) neuromuscular blockade at the adductor muscles of the larynx and adductor pollicis in humans. *Can J Anaesth* 1992;39:665–669.
- Buzello W:** Mantenimiento de la relajación: bolos e infusión continua. 1º Simposio del Cono Sur sobre Relajantes Musculares. Florianópolis, Brasil, 26 de marzo de 1999.
- Wright P:** A pharmacodynamic explanation for the rapid onset/offset of rapacuronium bromide. *Anesthesiol* 1999;90: 16–23.
- Steinberg DR, Chalite JB:** Uso de relajantes musculares no despolarizantes: equivalencias para administrar las dosis sucesivas. *Rev Ven Anest* 1999;4(1):21–25.
- Bustamante Bozzo R:** Recuperación espontánea y reversión farmacológica de los relajantes musculares. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes Musculares en Anestesia y Terapia Intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 12:187–203.
- Bevan DR, Donati FK, and Kopman AF:** Reversal of the neuromuscular blockade. *Anesthesiol* 1992;77:785.
- González Arellano A:** Fármacos anticolinesterásicos. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 13:205–213.
- Mirakhur RK, Mc Carthy GJ:** Basic pharmacology of reversal agents. *Anesthesiol Clin North Am* 1993;11:237.
- Amorós Arañó J, Solera Martín J, González Miranda F:** Interacciones. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 11:165–186.
- Katz RL, Ryan JF:** The neuromuscular effects of suxamethonium in man. *Br J Anaesth* 1969;41:381–390.
- Capmourteres EM, Deluca CA:** Evaluación clínica de la relajación muscular producida por la combinación atracurio-vecuronio. *Actas del XX Congreso Latinoamericano y XXII Congreso Argentino de Anestesiología* 1989:216–220.
- Finkel DM, Capmourteres EM:** Combinación de relajantes musculares no despolarizantes. Sinergismo de potenciación farmacológica. *Rev Arg Anest* 1999;57(3):145–154.
- Savarese JJ:** Combining muscle relaxants: why, why not? *Acta Anaesth Scand* 1997;Suppl 1:111.
- Savarese JJ:** Conferencia: Uso de mezclas de relajantes no despolarizantes. 1er Simposio del Cono Sur sobre Relajantes Musculares. Florianópolis, Brasil, 27 de marzo de 1999.
- Kelly PJ:** Efecto de la procaína sobre el margen de seguridad de la transmisión neuromuscular: interacción con vecuronio. *Rev Arg Anest* 1998;56(6):363–377.
- Kelly PJ:** Interacción entre relajantes musculares y fármacos usados en anestesia intravenosa. *Rev Arg Anest* 1999;57(4): 272–276.

42. **Ramos Garrido M:** Efectos cardiovasculares de los relajantes musculares. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 32:449–471.
43. **Scott RPF, Savarese JJ:** The cardiovascular and autonomic effects of neuromuscular blocking agents. *Semin Anesth* 1984;III(4):319–334.
44. **Savarese JJ:** The autonomic margin of safety of metocurina and D–tubocurarine in the cat. *Anesthesiol* 1979;50:40–46.
45. **Basta SJ, Savarese JJ, Ali HH, et al.:** Histamine releasing potencies of atracurium, dimethylcurarine, and tubocurarine. *Br J Anaesth* 1983;55:105–106.
46. **de la Cuadra Fontaine JC:** Reacciones alérgicas y de liberación de histamina. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 33:473–480.
47. **Gómez LA, Ivanovich PA:** Reacciones alérgicas y pseudoalérgicas en anestesiología. *Rev Arg Anest* 1995;53(3):161–176.
48. **Libonati MM, Leahy JJ, Ellison N et al.:** The use of succinylcholine in open eye surgery. *Anesthesiol* 1985;62:637–640.
49. **Narváez Bello C, Siaulyš GM, de Oliveira LL et al.:** Apnéa prolongada após o uso de succinilcolina. Relato de caso. *Rev Bras Anestesiol* 1999;49(6):393–395.
50. **Carrasco Jiménez MS, Portilla Huerta D, Sánchez Rivero MD et al.:** Hipertermia maligna. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 20:283–292.
51. **Wierda JMKH:** Advances in pharmacokinetics. *Curr Opin Anaesth* 1994;7:370–374.
52. **Atherton DP, Hunter JM:** Clinical pharmacokinetics of the newer neuromuscular blocking drugs. *Clin Pharmacokinet* 1999;36(3):169–189.
53. **Brugger Auban AJ, Álvarez Gómez JA:** Farmacocinética de los bloqueantes neuromusculares. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 4:71–83.
54. **Davis L, Britten JJ, Morgan M:** Cholinesterase. Its significance in anaesthetic practice. *Anaesth* 1997;52:244–260.
55. **Jensen FS, Østergaard D:** Cholinesterases. *Curr Opin Anaesth* 1993;6:730–734.
56. **Head–Rapson AG, Devlin JC, Parker CJR et al.:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of the three isomers of mivacurium in health, in end–stage renal failure and in patients with impaired renal function. *Br J Anaesth* 1995;75:31–36.
57. **Easwood NB, Boyd AH, Parker CJR et al.:** Pharmacokinetics of 1 R–cis–1' R–cis atracurium besylate (51 W89) and plasma laudanosine concentrations in health and chronic renal failure. *Br J Anaesth* 1995;75:431–435.
58. **Lien CA, Belmont MR, Abalos A et al.:** Pharmacokinetics of cisatracurium in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia. *Anesthesiol*. 1996;84:300–308.
59. **Ducharme J, Donati F:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of steroidal muscle relaxants. *Anesthesiol Clin North Am* 1993;11:283–307.
60. **Schiere S, Proost JH, Schuringa M et al.:** Pharmacokinetic–dynamic relationship between rapacurium (Org 9487) and its 3–desacetyl metabolite (Org 9488). *Anesth Analg* 1999;88(3):640–647.
61. **Bustamante Bozzo R:** ¿Necesitamos nuevos relajantes musculares? *Rev Chil Anest* 1998;27(2):5–8.
62. **Meistelman C:** Update on neuromuscular pharmacology. *Curr Opin Anaesth* 2001;14:399–404.
63. **Savarese JJ, Kitz R:** Does clinical anesthesia need new neuromuscular blocking agents? *Anesthesiol* 1975;42:236–239.
64. **Savarese JJ:** Conferencia: El futuro en relajantes musculares. 1º Simposio del Cono Sur sobre Relajantes Musculares. Florianópolis, Brasil, 27 de marzo de 1999.
65. **Lee C:** Succinylcholine update. *Curr Opin Anaesth* 1993;6:709–714.
66. **Pensado Castiñeiras A, Gilsanz Rodríguez F:** Uso de relajantes musculares en el paciente con cardiopatía y en cirugía cardíaca. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 45:587–597.
67. **Rathmell JP, Brooker RF, Prielp RC et al.:** Hemodynamic and pharmacodynamic comparison of doxacurium and pipecuronium with pancuronium during induction of cardiac anesthesia. Does the benefit justify the cost? *Anesth Analg* 1993;76:513–519.
68. **Stoelting RK:** Choice of muscle relaxant in patients with heart disease. *Semin Anesth* 1995;14:2–34.
69. **Searle NR, Thompson I, Dupont C et al.:** A two–center study evaluating the hemodynamic and pharmacodynamic effects of cisatracurium and vecuronium in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13:20–25.
70. **van Miert MM, Hunter JM:** Neuromuscular blocking agents in critically ill patients. *Curr Opin Anaesth* 1994;7:375–379.
71. **Vilaplana Birba J, Villalonga Morales A:** Aspectos clínicos del uso de bloqueantes neuromusculares en enfermedades neuromusculares. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 46:599–612.
72. **Obata R, Yasumi Y, Suzuki A et al.:** Rhabdomyolysis in association with Duchenne's muscular dystrophy. *Can J Anaesth* 1999;46:564–566.
73. **Baraka A:** Suxamethonium block in the myasthenic patient. Correlation with plasma cholinesterase. *Anaesth* 1992;47:217–219.
74. **Paterson IG, Hood JR, Russell SH et al.:** Mivacurium in the myasthenic patient. *Br J Anaesth* 1994;73:494–498.
75. **Boyd AH, Easwood NB, Parker CJR et al.:** Pharmacodynamics of the 1R cis–1' R cis isomer of atracurium (51 W89) in the health and chronic renal failure. *Br J Anaesth* 1995;74(4):400–404.
76. **Castro Tabares J, Lencastre L:** Relajantes musculares en la insuficiencia renal y el trasplante renal. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;42:561–566.
77. **Sztark F, Cantini O, Bourdalle–Badie C et al.:** Continuous infusion of cisatracurium in patients with renal dysfunction. *Anesthesiol* 1999;91(3) ASA Abstract: A 1037.
78. **Acosta Villegas F, Sansano Sánchez T, Reche García M:** El uso de bloqueantes neuromusculares en la insuficiencia hepática y el trasplante hepático. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 43:567–577.
79. **Álvarez Gómez JA:** Conferencia: Uso de relajantes musculares en pacientes con dolencias hepáticas o renales. 1º Simposio del Cono Sur sobre Relajantes Musculares. Florianópolis, Brasil, 26 de marzo de 1999.
80. **Duvaldestin P, Slavov V, Rebufat Y:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rapacurium in patients with cirrhosis. *Anesthesiol* 1999;91:1305–1310.

81. **Somogyi A, Shanks C, and Triggs E:** Disposition kinetics of pancuronium bromide in patients with total biliary obstruction. *Br J Anaesth* 1977;49:794–798.
82. **Barreiro Escudero GM, Cambún Medina G, Rodríguez González et al.:** Relajantes musculares en quemados. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000, cap 38, pp. 525–529.
83. **Gronert G:** Succinylcholine hyperkalemia after burns. *Anesthesiol* 1999;91:320.
84. **Paladino MA, Tomiello F:** Anestesia en el quemado de alto riesgo. *Rev Arg Anest* 1998;56(2):111–139.
85. **Rodríguez RC, Tardelli MA:** Relaxantes musculares em pediatria. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000; cap 34:483–499.
86. **Mc Auliffe G, Bissonnette B, Boutin C:** Should the routine use of atropine before succinylcholine in children be reconsidered? *Can J Anaesth* 1995;42:724–729.
87. **Brandon BW, Woelfel SK, Ference A et al.:** Effects of cisatracurium in children during halothane–nitrous oxide anaesthesia. *J Clin Anaesth* 1998;10:195–199.
88. **Nigro M:** Relajantes musculares en pediatría. *Rev Arg Anest* 1996;54(1):24–35.
89. **Naguib M, Samarkandi AH, Ammar A et al.:** Comparison of suxamethonium and different combinations of mivacurium and rocuronium for rapid tracheal intubation in children. *Br J Anaesth* 1997;79:450–455.
90. **Bell PF, Mirakhor RK, Clarke RSJ:** Dose–response studies of atracurium, vecuronium and pancuronium in the elderly. *Anaesth* 1984;44:925–927.
91. **Bevan DR, Fiset P, Balendran P et al.:** Pharmacodynamic behaviour of rocuronium in the elderly. *Can J Anaesth* 1993;40:127–132.
92. **Ornstein E, Lien CA, Matteo RS et al.:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cisatracurium in geriatric surgical patients. *Anesthesiol* 1996;84:520–525.
93. **Simões de Almeida MCS:** O uso de bloqueadores neuromusculares no paciente idoso. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000, cap 35, pp. 501–506.
94. **Parker CJR, Hunter JM:** Relationship between volume of distribution of atracurium and body weight. *Br J Anaesth* 1993;70:443–445.
95. **Rose JB, Theroux MC, Katz MS:** The potency of succinylcholine in obese adolescents. *Anesth Analg* 2000;90:576–578.
96. **Tardelli M:** Conferencia: Uso de relaxantes musculares em pacientes idosos e obesos. 1º Simposio del Cono Sur sobre Relajantes Musculares. Florianópolis, Brasil, 26 de marzo de 1999.
97. **Abouleish E, Abboud T, Lechevalier T et al.:** Rocuronium (ORG 9426) for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1994;73:336–341.
98. **Conklin KA, Backus AM:** Physiology changes of pregnancy. In: Chestnut DH (ed.): *Obstetric anesthesia*. St. Louis, Mosby, 1999:17–42.
99. **de Paula Posso I:** Relaxantes musculares em obstetrícia. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000; cap 36:507–512.
100. **Hawthorne L, Wilson R, Lyons G, et al.:** Failed intubation revisited: 17 year experience in a teaching maternity unit. *Br J Anaesth* 1996;76:680.
101. **Otero Rosales A:** Controversias en broncoaspiración. Uso de los relajantes neuromusculares en el paciente con el estómago lleno. Pautas para su adecuada selección. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000; cap 39:531–537.
102. **Conciencão M, Viby–Mogensen J, Álvarez Gómez JA:** A intubação traqueal na presença do estômago cheio. 1º Simposio del Cono Sur sobre Relajantes Musculares. Florianópolis, Brasil, 26 de marzo de 1999.
103. **Contreras G, Chalita J:** Inducción de secuencia rápida: estudio comparativo entre el bromuro de rocuronio y la succinilcolina. *Rev Ven Anest* 1998;3:44–51.
104. **Finkel DM, Grinfeld GS, Capmourteres EM et al.:** Ensayo clínico con la administración de 6 DE 95 de cisatracurio–Tiempo de latencia y duración clínica. *Rev Arg Anest* 1999;57(5):299–306.
105. **Magorian T, Flannery KB, Miller RD:** Comparison of rocuronium, succinylcholine, and vecuronium for rapid–sequence induction of anesthesia in adult patients. *Anesthesiol* 1993;79:913–918.
106. **Sharpe MD:** The use of muscle relaxants in the care unit. *Can J Anaesth* 1992;(39)9:949–962.
107. **Ariño Irujo JJ:** Relajantes musculares en reanimación y cuidados intensivos. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000; cap 41:551–560.
108. **Dodson BA, Kelly BJ, Braswell LM et al.:** Changes in acetylcholine receptor number in muscle relaxants: an investigation of the molecular mechanism of prolonged paralysis. *Crit Care Med* 1995;23:815–821.
109. **Prielipp RC, Coursin DB, Scuderi PE et al.:** Comparison of the infusion requirements and recovery profiles of vecuronium and cisatracurium in intensive care unit patients. *Anesth Analg* 1995;81:3–12.
110. **Prielipp RC, Robinson JC, Wilson JA et al.:** Dose response, recovery, and cost of doxacurium as a continuous infusion in neurosurgical intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1997;25(7):1236–1241.
111. **Lenmarken C, Löfström JB:** Partial curarization in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984;28:260–262.
112. **Lora–Tamayo D’Ocón JI, Rodríguez CL:** Repercusiones de la curarización residual. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000; cap 15:227–231.
113. **Flores JC:** Sala de cuidados posanestésicos: urgencia y riesgos por esta carencia. Fundamentos éticos, sociales y científicos de esta práctica anestesiológica. *Rev Arg Anest* 1997;55(5):325–349.
114. **Mendoza Salgado BC, Villegas Anzo F, Déctor Jiménez TL:** Función neuromuscular en la sala de recuperación posquirúrgica. *Rev Anest Méx* 1999;11(5):167–171.
115. **Vigy–Mogensen J:** Curarización residual: ¿Es importante?. Conferencia. 1º Simposio del Cono Sur sobre Relajantes Musculares. Florianópolis, Brasil, 26 de marzo de 1999.
116. **Leuwer M:** Do need muscular blockers in ambulatory anaesthesia? *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13:625–629.
117. **Schlaich N, Mertzluft F, Soltesz S et al.:** Remifentanyl and propofol without muscle relaxants or with different doses of rocuronium for tracheal intubation in outpatient anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:720–726.
118. **Milla R, Lugo Goytia G, Zamora Meraz R et al.:** Evaluación de las condiciones de intubación del rocuronio y del vecuronio en cirugía ambulatoria. *Rev Mex Anest* 1999;22(3):168–172.
119. **Pajuelo Gallego A, Rodríguez Rodríguez C, Castillo Ruiz**

- FJ:** Relajantes musculares en la cirugía mayor ambulatoria. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 40:539–549.
120. **Sidi A, Kaplan RF, Davis RF:** Prolonged neuromuscular blockade and ventilatory failure after renal transplantation and cyclosporine. *Can J Anaesth* 1990;37:543–547.
 121. **Aj Soppitt KR, Robertson B, Greenberg T et al.:** Pharmacodynamics of cisatracurium during liver transplantation. *ASA Abstracts. Anesthesiol* 1999;91,3A:A 1036.
 122. **Blanck TJJ, Nyhan DP, Kaplan JA:** Heart and heart-lung transplantation. In: Kaplan JA (ed.): *Cardiac anesthesia*, 3ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1993:905–916.
 123. **Ledesma Ramírez MRP:** Bloqueo neuromuscular en cirugía torácica y trasplante pulmonar. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 44:579–586.
 124. **Olkkola KT, Schwilden H, Apffelstaedt C:** Model-based adaptive closed-loop feedback control of atracurium-induced neuromuscular blockade. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:420–423.
 125. **Beemer GH:** Administration of neuromuscular-blocking agents by infusion. *Curr Opin Anaesthesiol* 1992;5:584–587.
 126. **Deluca CA, Capmourteres EM, Wikinski JA:** Atracurio y procaína administrados en infusión continua para anestesia general. *Rev Arg Anest* 1992;50:141–146.
 127. **Hervás Abellán JG, Ruiz Merino R, Fabregat López J, Álvarez Gómez JA:** Control automático de la infusión de bloqueantes neuromusculares: perspectivas desde la lógica borrosa (*fuzzy logic*). En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 10:147–163.
 128. **Mira Sirvent MC, Orviz Suárez T, Mas Martínez JM, Cabarrocas Garafot E:** Farmacoeconomía de los bloqueantes neuromusculares. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 16:233–242.
 129. **Paladino MA, Paladino JM:** Farmacoeconomía: una materia que nos atañe a todos. ¿Qué son los costos? *Rev Arg Anest* 1999;57(5):329–334.
 130. **Zinker Espino E, Álvarez Vega JC:** Costos en anestesia. *Farmacoeconomía. Rev Mex Anest* 1998;21(3):182–189.
 131. **Freund PR, Bowdle TA, Posner KL et al.:** Cost-effective reduction of neuromuscular-blocking drug expenditures. *Anesthesiol* 1997;87:1044.
 132. **Betancor P, Silveira Y, Davezies A et al.:** Gastos e insumos en la práctica anestesiológica en un hospital universitario. *Rev Uru Anest* 1998;14(1):43–50.
 133. **García Pascual E, Aguilera Celorrio L:** Perspectivas del GW280430A, un clorofumarato derivado isoquinoleínico. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 25:361–364.
 134. **Fisher GR, Savarese JJ:** Determination of the cardiovascular effects of GW280430A in anesthetized male volunteers. *ASA Abstracts. Anesthesiol* 1999;91,3A:1015.
 135. **Álvarez Gómez JA, Brugger Auban AJ:** Perspectivas de futuro de los bloqueantes neuromusculares aminoesteroides. En: Álvarez Gómez JA, González Miranda F, Bustamante Bozzo R (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*, 2ª ed. Madrid, Arán Ediciones, 2000;cap 31:441–447.
 136. **Gyermek L, Lee C, Nguyen N:** Pharmacology of G–1–64, a new nondepolarizing neuromuscular blocking agent with rapid onset and short duration of action. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:651–657.
 137. **Tammisto T, Salmenpera M:** Neuromuscular blocking properties of dioxonium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980;24:439–443.
 138. **Kimura M, Kimura I, Muroi M et al.:** Depolarizing neuromuscular blocking action of coryneine derived from aconite root in isolated phrenic nerve–diaphragm muscles. *Biol Pharm Bull* 1995;18:691–895.
 139. **De Camilli P:** Molecular mechanisms in synaptic vesicle recycling. *FEBBS Lett* 1995;369:3–12.

Clínica de los relajantes musculares

Patricio J. Kelly

EL TONO MUSCULAR

Junto a la analgesia, hipnosis y modulación del estrés quirúrgico, uno de los parámetros básicos del manejo clínico del paciente anestesiado es la relajación muscular. Diversos grados de atenuación del tono muscular o bien su completa abolición son necesarios en la gran mayoría de los procedimientos quirúrgicos. El tono del músculo esquelético es mantenido por una descarga continua de impulsos a frecuencia lenta que le llegan por las fibras α , provenientes de las motoneuronas espinales que lo inervan. La intensidad del tono muscular aumenta con la frecuencia de dicha descarga, que a su vez depende de dos mecanismos. El **primero** es la información codificada que le llega a la motoneurona espinal desde los husos neuromusculares del propio músculo de acuerdo a su grado de tensión. Las modificaciones rápidas de la tensión muscular, tal cual se provocan para observar el reflejo miotático percutiendo el tendón rotuliano u otros, modifican la tensión de reposo del huso neuromuscular aumentando su frecuencia de descargas aferentes a la médula espinal con el consiguiente aumento de la frecuencia de la estimulación de la motoneurona α . Modificaciones pasivas no tan rápidas del tono muscular basal también son causa de aumentos en el tono muscular, y de observación frecuente en anestesiología, tal como colocación y estiramiento por separadores quirúrgicos, o insuflación gaseosa de la cavidad peritoneal a fin de permitir la cirugía laparoscópica. El huso no es el único sensor relacionado a los cambios fásicos de la longitud muscular, ya que distalmente a su ubicación anatómica, se encuentra en los tendones el órgano de Golgi cuya función es proteger a las fibras musculares del desgarro ante una sobrecarga excesiva, produciendo una **reacción de alargamiento**, con inhibición completa de la

reactividad del huso (su papel en anestesia es prácticamente nulo). Cada **huso** se encuentra constituido por 3 a 10 fibras musculares intrafusales cuyos cabos puntiagudos se unen a las fibras musculares vecinas. En la zona equidistante de los extremos las fibrillas pierden su estriación transversal y su riqueza en núcleos celulares es mayor (zona media no contráctil). Esta zona se denomina **bolsa nuclear** y es pasivamente estirada, ya sea por la elongación del músculo esquelético o bien por la contracción de sólo las fibrillas musculares intrafusales controlada por las γ motoneuronas espinales. Rodeando la bolsa nuclear se encuentra una terminación nerviosa (**terminación anuloespiral**) de donde parte una fibra nerviosa de tipo A hacia las raíces sensitivas medulares. Distalmente a la bolsa nuclear hay otro órgano receptor menos sensible al estiramiento llamado **terminación en flor abierta**, con fibras aferentes medulares de menor diámetro. Las tracciones rápidas del músculo, aunque sean de breve duración, excitan el receptor anuloespiral instantáneamente, transmitiendo información al sistema nervioso central acerca del cambio fásico en la longitud muscular. La descarga excesiva propia del cambio fásico dura sólo unos pocos segundos, siendo seguida por una frecuencia más moderada de descargas cuya magnitud depende de la nueva longitud constante muscular (tónica) posterior al cambio inicial.

El **segundo mecanismo** de mantenimiento o cambios en el tono muscular está relacionado a la modulación del reflejo de estiramiento por influencia de estructuras supraespinales del sistema nervioso central. Las fibras nerviosas provenientes de los receptores fusales, además de conectarse en la médula espinal a las motoneuronas, dan fibras colaterales que se incorporan al tracto espinocerebeloso, enviando información aferente al cerebelo, ganglios basales y corteza cerebral. La interconexión funcional de dichos centros con la zona facilitadora bulborreticular del tallo cerebral permite que aumente la frecuencia de descarga de las γ motoneuronas espinales, con la consecuente contracción

de las fibras musculares intrafusales, estiramiento de la bolsa nuclear del huso, excitación de las terminaciones anulo-espinales, y aumento de la frecuencia de descarga de la motoneurona α espinal. Así, un músculo esquelético sin cambios fásicos de origen quirúrgico en su longitud, puede aumentar su tono por la llegada de estimulación nociceptiva a los centros supraespinales, merced a insuficiente nivel de analgesia, hipnosis o ambas. La importancia del sistema eferente γ en el control del tono muscular es evidente, pues sus fibras representan 31% de la innervación motora de un músculo.¹ Físicamente considerado, el sistema γ está conectado en serie con el receptor anuloespinal, a diferencia del resto del músculo que responde a las motoneuronas α y su conexión es en paralelo a dicho receptor. Tal organización funcional explica las bases del control espinal y supraespinal del tono muscular.

Los anestésicos generales disminuyen la facilitación supraespinal del sistema γ y la intensidad del reflejo miotático, a nivel de la médula espinal. Adicionalmente, los agentes volátiles potentes ejercen efectos sobre la transmisión neuromuscular, que dependen de su estructura farmacológica y de la concentración administrada. Los **relajantes musculares** de acción periférica modulan la transmisión neuromuscular, interrumpiendo el reflejo fundamentalmente a nivel de los elementos de la unión neuromuscular (terminal nerviosa motora, receptor colinérgico, placa motora), y el tono muscular resultante es función de la proporción de uniones neuromusculares bloqueadas, en relación con el total de las mismas. Las estructuras no bloqueadas permiten observar la influencia del tono facilitador supraespinal, explicando la disminución del tono muscular en estados de bloqueo neuromuscular parcial con sólo profundizar farmacológicamente la hipnosis.

TRANSMISIÓN NEUROMUSCULAR

La contracción de un músculo esquelético es la resultante de un complejo mecanismo fisiológico en el que, simplificando, se distinguen las siguientes etapas: propagación del potencial de acción del axón de motoneurona a la terminal nerviosa no mielinizada \rightarrow liberación del transmisor químico (acetilcolina-ACh) en la hendidura sináptica \rightarrow fijación transitoria de la ACh al receptor colinérgico de la placa motora de la fibrilla muscular \rightarrow producción de un potencial de placa motora (PPM) \rightarrow propagación del PPM al resto de la fibra muscular como potencial de acción muscular (PAM) \rightarrow acoplamiento éxito-contráctil. La ACh liberada cesa sus efectos al ser hidrolizada por la acetilcolinesterasa presente en la unión neuromuscular, y por difusión fuera de la hendidura sináptica.

Cada axón se ramifica a nivel de algún nódulo de Ranvier, innervando múltiples fibrillas musculares que actúan sinérgicamente (**unidad motora**). Las unidades motoras de músculos con movimientos delicados o muy especializados tienen gran cantidad de fibrillas e innervación (ojos), y aque-

llos con movimientos lentos o gran componente estático tienen menor densidad de innervación (músculos posicionales de los miembros inferiores). La **terminal nerviosa** del axón motor es una estructura que pierde la vaina de mielina en cerca de 100 μ antes de su final. La conducción del potencial de acción nerviosa a su nivel es lineal y consecuentemente, además de haber perdido la protección de la vaina miélnica, conlleva distinto requerimiento metabólico que el axón (conducción saltatoria), haciendo a esta estructura más sensible a los efectos farmacológicos.² Las terminales nerviosas se ubican en pliegues musculares en cuya superficie se encuentra una formación diferenciada del resto de la fibra muscular, que es la **placa motora muscular**. Esta estructura es quimiosensible, presentando receptores colinérgicos en gran concentración sobre los bordes superiores de los pliegues de la placa motora enfrentados a las terminales nerviosas (figura 19-1). El espacio que separa a ambas estructuras (hendidura sináptica) es de 300 a 500 Angstroms.³ El conjunto de terminal nerviosa y placa motora más sus estructuras de soporte se denomina **unión neuromuscular**, y desde el punto de vista fisiológico se comporta como una sinapsis **nicotínica**. En español es frecuente emplear este vocablo, pero debe hacerse la salvedad que no es una sinapsis en sentido estricto pues uno de los elementos que la componen no es nervioso.

La ACh se sintetiza en el axoplasma de la terminal nerviosa a partir de colina y acetilcoenzima-A, merced a la intervención de la acetilcolinotransferasa. La colina necesaria proviene tanto de fuentes metabólicas como de la disociación de la ACh de la unión neuromuscular, y su entrada al soma de la terminal es regulado por dos sistemas transportadores, de alta y baja afinidad respectivamente.^{4,5} Este transporte puede ser inhibido por varios fármacos, siendo el hemicolinio-3 el ejemplo típico. La ACh libre endoterminal es regulada por la acetilcolinesterasa, y parte es almacenada en pequeñas vesículas reciclables (**sinaptosomas**), de

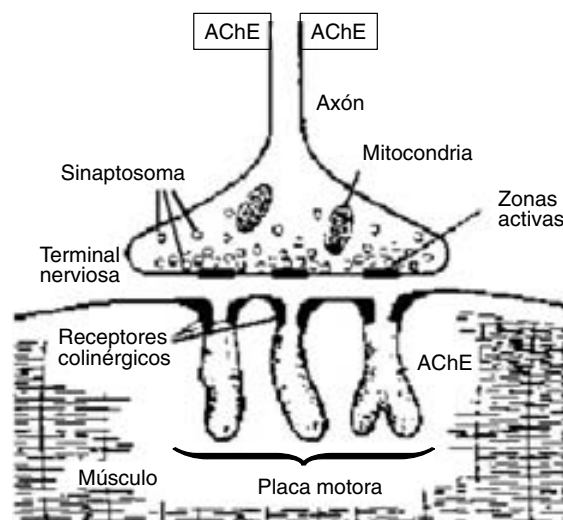


Figura 19-1. Estructura de la unión neuromuscular. AChE: acetilcolinesterasa.

las cuales sólo 1% se ubican frente a ciertos sitios especiales de la membrana celular donde pueden liberarse a la hendidura sináptica por exocitosis (*ACh fácilmente liberable*). El resto constituye la *ACh vesicular de reserva*, que se moviliza para mantener la liberación de transmisor ante estímulos repetitivos, o en la actividad fisiológica, tanto tónica como fásica. Se ha estimado el contenido de cada sinaptosoma en 2 000 a 10 000 moléculas (1 cuanto). Varias proteínas tienen un rol importante en el proceso de acoplamiento excitosecretorio responsable de la liberación provocada de ACh a nivel de la terminal.⁶ Con la llegada del potencial de acción nervioso a la terminal, se produce la entrada de calcio por un mecanismo voltaje-dependiente (que no responde a los bloqueantes cálcicos usados en cardiología), ocasionando la fusión de la *sinaptotagmina* a las *proteínas-dique* (o *sintaxinas*) situadas en las zonas activas de la membrana celular que es el sitio donde se fijarán los sinaptosomas y abrirán los poros para la extrusión de acetilcolina. La concentración elevada de calcio al combinarse con la calmodulina activa una fosfoquinasa II que fosforila a la *sinapsina I* cuya función en reposo es mantener anclada la acetilcolina vesicular de reserva al citoesqueleto, liberando a los sinaptosomas y permitiendo su migración a las zonas activas. Otras proteínas, entre las cuales la principal es la *Rab3A*, son responsables del reconocimiento entre el sinaptosoma liberado intracelular y la *sintaxina* contribuyendo a su movilización hacia la membrana, con liberación de energía dada por GTP-GDP. La *sinaptofisina* y la *sinaptobrevina* son dos proteínas esenciales en la fijación del sinaptosoma a la *sintaxina* y la formación del poro de exocitosis. Varias sustancias pueden interferir en las diversas etapas del proceso aquí simplificado. La toxina botulínica es una endopeptidasa zincada que inhibe la secreción de acetilcolina de la terminal nerviosa por clivaje de la *sinaptobrevina* (uso en tortícolis y blefaroespasmos). La α latrotoxina (de la araña viuda negra) se fija a la *sintaxina* en el mismo sitio que la *sinaptotagmina*, inhibiendo la liberación de acetilcolina luego de un breve periodo inicial de estimulación. Una hipotética sustancia circulante en determinados tipos de carcinoma bronquial ocasiona que esta misma proteína se transforme en antígeno en el síndrome de Eaton-Lambert. Finalmente, la acción del calcio sobre el canal vecino de potasio en la terminal puede llegar a ser modulada de forma tal de acelerar la corriente de rectificación dando temprano fin a la liberación de ACh.

En ausencia de impulsos nerviosos se produce liberación espontánea de ACh de dos formas. La mayor proporción de liberación espontánea (> 99%) es por pérdida molecular continua, aparentemente a través de la membrana de la terminal (proceso Ca^{2+} independiente), dando una concentración de 0.01 $\mu\text{mol/L}$.⁶ Esto resulta en una leve despolarización antagonizable con d-tubocurarina, y suprimida por el vesamicol, implicando la existencia de un sistema de transporte activo en la membrana.⁷⁻⁸ El resto de la liberación espontánea de transmisor es de tipo cuantal, o sea por apertura de sinaptosomas, con producción a nivel de la placa motora de potenciales miniatura (MEEP's) de 0.1 a 1 mV, de insuficiente magnitud para propagarse al resto del músculo como PAM.

La despolarización de la placa motora se produce por la fijación del intermediario químico con los receptores co-

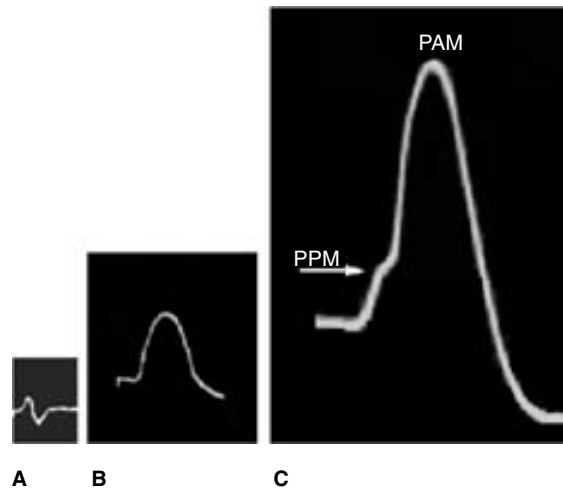


Figura 19-2. **A:** potencial de acción de la terminal nerviosa (registro extracelular). **B:** potencial de placa motora (PPM). **C:** Fase inicial del PPM propagándose como PAM detectado en la zona limítrofe de la unión neuromuscular.

linérgicos de la misma. El receptor colinérgico del adulto está compuesto por cinco subunidades: dos α , una subunidad β intercalada entre las dos subunidades α , una δ y una ϵ , reunidas en forma de roseta alrededor del canal iónico. Ambas subunidades α deben ser ocupadas por la ACh (u otro agonista) para inducir la apertura del canal iónico y la consecuente despolarización de la placa motora.⁹

La liberación de ACh que sigue a un único estímulo nervioso (provocado artificialmente) produce la liberación sincronizada de la mayor parte de los sinaptosomas vecinos a la membrana de la terminal nerviosa conteniendo la ACh fácilmente liberable, que ocasiona en la placa motora muscular un PPM de amplitud variable (hasta 25 mV o más), que se propaga al resto de la fibra muscular como potencial de acción muscular (PAM). La placa motora tiene millones de complejos receptor-canal iónico y normalmente es la única región sensible a los efectos de la ACh de toda la fibra muscular. Tanto el elevado número de receptores colinérgicos, como el normal exceso de ACh liberada por la terminal nerviosa en cada estímulo son los factores condicionantes del margen de seguridad de la transmisión neuromuscular. La expresión electrofisiológica del margen de seguridad es la amplitud del PPM en exceso sobre el valor umbral de la placa motora para su propagación al resto de la fibra muscular como PAM. Ejemplos de los potenciales detectables en este proceso pueden verse en la figura 19-2.

Fisiológicamente nunca es posible obtener sólo la liberación de la *ACh* fácilmente liberable ya que todo movimiento muscular o el simple mantenimiento del tono son consecuentes a trenes de estímulos nerviosos (de 30 a 50 hertz) que conllevan a la movilización de la ACh vesicular de reserva, y en última instancia un cambio en la cinética de todo el proceso para mantener una contracción estable, pues de contarse sólo con la primera, la contracción se agotaría en pocos milisegundos (figura 19-3). En el mecanismo responsable de este proceso se ha responsabilizado a la propia

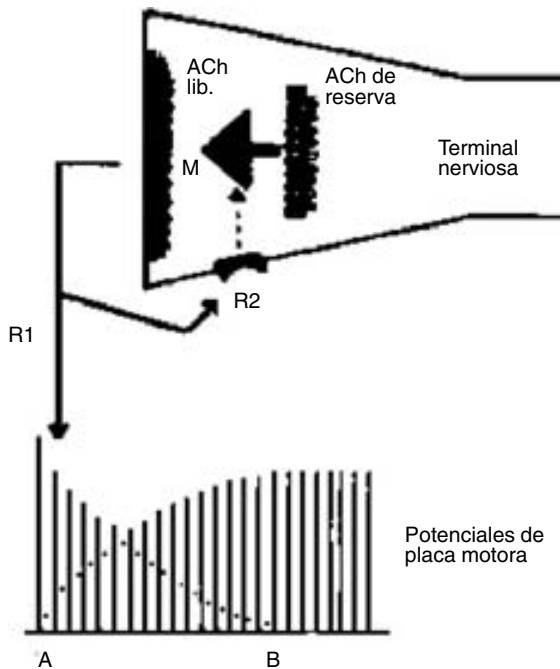


Figura 19-3. Con un impulso nervioso parte de la acetilcolina fácilmente liberable. (**ACh lib.**) se dirige al receptor colinérgico de la placa motora muscular (**R1**), y parte al receptor colinérgico de la propia terminal nerviosa (**R2**), facilitando la movilización (**M**) del transmisor químico de reserva (**ACh de reserva**) hacia la fracción fácilmente liberable, para evitar su agotamiento (**B**) que ocasionaría fatiga. (**A**): comienzo de la movilización de depósitos de reserva, con trenes de estímulos.

ACh liberada, que interactúa en parte con un receptor nicotínico de la terminal nerviosa, cuya existencia funcional está demostrada aunque anatómicamente no se lo ha podido caracterizar,^{10,11} y se acompaña de mayor entrada de sodio y calcio en la terminal, aceleración de la captación activa de colina, mayor concentración de vesículas confitadas (*coated vesicles*), otras de mayor tamaño (gigantes), y aumento de las zonas activas de la membrana de la terminal, donde se fusionan los sinaptosomas liberando la ACh por exocitosis.

Se ha postulado la existencia de otros tipos de receptores tanto a nivel de la terminal y tronco nerviosos, como en la fibrilla muscular. En la primera estructura se estima que debe existir un receptor colinérgico de tipo muscarínico que sería de tipo inhibitorio. Su antagonismo por fármacos con propiedades anticolinérgicas, como la atropina, resultaría en mayor liberación de ACh fácilmente liberable sin acelerar la cinética de movilización de depósitos secundarios del transmisor, salvo que este proceso esté disminuido previamente por un estimulante muscarínico.¹²⁻¹⁴ También la galamina, por efecto anticolinérgico, aumenta la liberación espontánea de ACh vesicular, manifestándose por aumento de la frecuencia de los potenciales miniatura.¹⁵ Otro tipo de receptor colinérgico se encuentra a nivel del último nódulo de Ranvier, donde en condiciones normales no llega la ACh li-

berada pues existe una barrera de colinesterasa. Ciertas intervenciones farmacológicas pueden aumentar notablemente la cantidad de ACh a nivel de la unión neuromuscular y parte de ella llegar a este receptor provocando despolarización persistente de la membrana a ese nivel, constituyendo un foco generador de potenciales repetitivos. El aumento de ACh se observa cuando se inyectan anticolinesterasas en dosis excesivas (neostigmina, piridostigmina), en la intoxicación por insecticidas organofosforados (inhibición de su hidrólisis), o por inhibidores de la corriente de K^+ (aminopiridinas) o corriente de rectificación, por lo cual el potencial de acción de la terminal nerviosa se prolonga con el siguiente aumento en la liberación del intermediario químico, y producción de potenciales repetitivos.¹⁶ Otros receptores, GABAérgicos, purinérgicos, opiáceos,¹⁷ tienen suficiente evidencia acumulada que puede aclarar su rol como moduladores de la transmisión neuromuscular, especialmente en estados patológicos.

A nivel postsináptico pueden observarse modificaciones de componentes del receptor colinérgico, con sustitución de la subunidad ϵ por una de tipo γ , similares al receptor fetal, cuando por denervación o desuso se regulan positivamente estos receptores en la membrana fuera de la unión neuromuscular. Su característica es que la duración de sus potenciales es mayor y permiten mayor salida de K^+ cuando se excitan (hiperpotasemia por succinilcolina). Se implica a mutaciones de las subunidades del receptor colinérgico en la génesis de varios trastornos neuromusculares caracterizados por mayor tiempo de apertura del canal iónico, o con deterioro por efecto del exceso de Ca^{2+} de la integridad anatómica y trofismo de la placa motora (miastenia).¹⁸

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

Los relajantes musculares usados en anestesia son todos compuestos de amonio cuaternario, químicamente bases muy ionizadas a pH fisiológico, por lo cual no atraviesan con facilidad ciertas membranas biológicas (barrera hematoencefálica y placentaria). Merced a sus grupos amonio cuaternario se unen a una o ambas subunidades α del receptor colinérgico, actuando primariamente ya sea como agonistas (despolarización por succinilcolina) o como antagonistas competitivos (no despolarizantes). La naturaleza físico-química de su unión reconoce diversos mecanismos, siendo los tres más importantes de acuerdo a su estabilidad las interacciones electrostáticas, ion-dipolo, y de puentes de hidrógeno.¹⁹ Las propiedades físico-químicas de los relajantes son importantes también para las posibles uniones a sitios alostéricos distintos del receptor colinérgico postsináptico, que influyen en sus características de bloqueo, y de efectos farmacológicos sobre otros aparatos.

La succinilcolina (*SCH*) o suxametonio, en contraste a la ACh, no es hidrolizada por la acetilcolinesterasa (*AChE*) de la unión neuromuscular, sino fuera de esa estructura, en el plasma, por efecto de la seucolinesterasa o butirilcolines-

terasa plasmática (BUCHE). La persistencia de este agente a nivel de la unión neuromuscular permite que sus moléculas se fijen repetidamente al receptor postsináptico ocasionando despolarización persistente de la placa motora, por lo cual se denomina bloqueo despolarizante. La persistencia de la despolarización lleva a que los receptores de la zona limítrofe de la placa (con canales de doble compuerta,²⁰ sensibles la superior al voltaje y la inferior al tiempo de duración del PPM) cierran su portal interno o inferior, haciendo cesar la salida de iones sodio (inactivación por acomodación), y la transmisión neuromuscular sólo se reinicia cuando por salida del relajante de la unión hacia el plasma (donde sus niveles caen con rapidez por hidrólisis por la BUCHE), se permite la recuperación de la polarización normal de la membrana. Dado que la BUCHE hidroliza la SCH rápidamente, las dosis administradas son excesivas para la producción del bloqueo neuromuscular y determinan el mecanismo citado. Concentraciones menores de SCH sostenidas experimentalmente a nivel de la unión neuromuscular habían permitido observar previamente, que en presencia de escasa despolarización se producen PPM de amplitud suficiente a nivel de la placa motora, pero que los mismos no se propagan como potenciales de acción muscular,²¹ ante el umbral periplaca demasiado alto.

La SCH también tiene efectos sobre la terminal nerviosa no mielinizada,^{22,23} la que inicialmente estimulan, despolarizan o ambas, según la concentración que les llegue. La estimulación resulta en cierto grado de aumento del tono muscular basal, previo y posterior al periodo de parálisis total, clínicamente observado sobre todo en los maseteros de los niños,²⁴ y que ha sido graficado en los músculos de la mano del adulto sano²⁵ (figura 19-4).

La despolarización de la terminal nerviosa y la falta de efecto de la barrera de acetilcolinesterasa preterminal favorecen la instauración de un foco de despolarización a nivel del último nódulo de Ranvier, con producción de actividad repetitiva, que antidrómicamente llega a todas las uniones neuromusculares de una misma unidad motora generando fibrilación muscular y fasciculación débiles. Todos estos efectos de la SCH son antagonizados por pequeñas dosis de relajantes no despolarizantes. Los anestésicos locales y difenilhidantoína disminuyen las fasciculaciones,²⁶ pero no inhiben el aumento de tono muscular basal. Como la SCH también es un estimulante del huso neuromuscular, además de aumentar el tono basal, permite cierto grado de coordinación central a nivel de la médula espinal que resulta en las fasciculaciones gruesas, con desplazamiento de segmentos de miembros (verdaderos movimientos de dedos, mano, etc.). En zonas sometidas a bloqueo motor central por anestesia espinal es imposible observar las fasciculaciones, pues las respuestas musculares están limitadas a la coordinación a nivel de unidades motoras.

El bloqueo despolarizante por acción de la SCH no afecta la capacidad de movilización de ACh vesicular de reserva por efecto de estimulación de alta frecuencia o fisiológica, que resulta sin fatiga. Los efectos iniciales del bloqueo despolarizante por SCH se acentúan por efecto de las anticolinesterasas, y se antagonizan por efecto de los relajantes no despolarizantes. Las características del bloqueo despolarizante por SCH cambian con el transcurso del tiempo de aplicación, el modo de administración o ambos. Dicho cam-

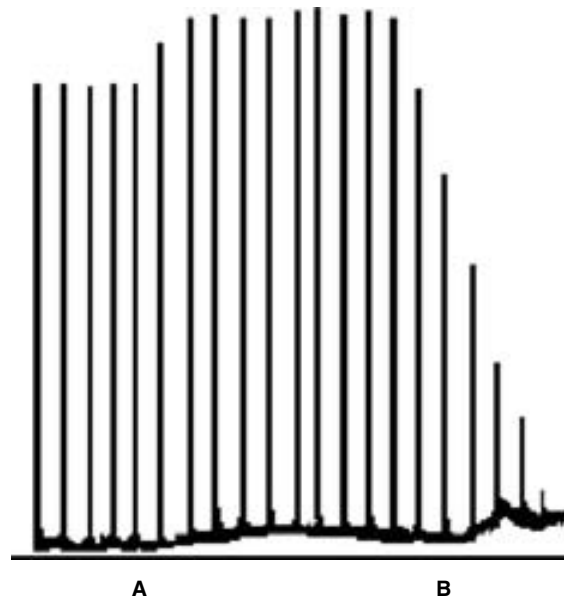


Figura 19-4. Succinilcolina: facilitación de las contracciones musculares a 0.1 Hertz, y aumento del tono muscular basal. **A:** inyección de 0.05 mg/kg. **B:** agregado de 0.5 mg/kg que ocasiona relajación completa (miotomecanograma).

bio es de observación frecuente en anestesia cuando se usa la SCH en infusión continua o bolos repetidos a fin de extender en el tiempo el bloqueo neuromuscular total o parcial, y se describe más adelante.

Los relajantes musculares no despolarizantes (RMND) se fijan competitivamente a la ACh, a una o ambas subunidades α del receptor colinérgico impidiendo la fijación de las dos moléculas de ACh necesarias para activar el complejo canal-receptor con el consecuente cambio de conductancia iónica del mismo. La interacción del RMND con el receptor dura pocos milisegundos,²⁷ aunque algo más que la correspondiente a la ACh,²⁸ que oscila sólo en 1 milisegundo. Debido al alto margen de seguridad de la transmisión neuromuscular, por lo menos 70 a 75% de los receptores de cada placa motora deben estar simultáneamente ocupados por el RMND para disminuir la probabilidad estadística de su ocupación por el intermediario químico (ACh) a un nivel que muestre signos de bloqueo parcial, con disminución del PPM. Ello no implica bloqueo neuromuscular a nivel de dicha placa motora, pues ese potencial debe aún disminuir más, hasta 85 a 95%, para que sea incapaz de sortear el umbral periplaca y no propagarse a la fibrilla muscular como potencial de acción.²⁹ El grado de bloqueo neuromuscular clínicamente detectable en un músculo es a su vez el resultado de la suma de fibras afectadas por el relajante. Los RMND no parecen afectar el umbral de propagación del PPM como potencial de acción muscular, con excepción de la d-tubocurarina que lo eleva.^{15,30}

Los RMND también ejercen efectos comunes a todos ellos sobre la terminal nerviosa, interfiriendo a nivel presináptico con la acción fisiológica de la ACh sobre el receptor responsable de la movilización de depósitos secundarios de

ACh vesicular de reserva. El efecto resultante es la disminución o fatiga ante altas frecuencias (fisiológicas o no) de estimulación nerviosa. La característica de este fenómeno es que se manifiesta más lentamente que el bloqueo postsináptico, aunque puede observarse en dosis insuficientes para producir el mismo. La velocidad con que se instaura la fatiga es característica de cada RMND.

El bloqueo neuromuscular (BNM) finaliza de manera espontánea cuando por descenso del RMND en el plasma, las moléculas presentes en la hendidura sináptica abandonan la misma siguiendo su gradiente de concentración, y su nivel en esa estructura se reduce hasta permitir una mayor probabilidad de interacción de la ACh con los receptores. No todos los RMND salen de la hendidura sináptica con igual velocidad. El BNM no despolarizante se antagoniza con anticolinesterasas (neostigmina, edrofonio, piridostigmina), que retardan la hidrólisis de la ACh, aumentando su concentración a nivel de la hendidura sináptica, pero no desplazan a las moléculas del relajante fuera de la misma. Otras formas de bloqueo citadas en la literatura (bloqueo del canal abierto, bloqueo por desensibilización, bloqueo por alteración del entorno lipídico), pueden observarse experimentalmente sobre todo en presencia de interacciones de fármacos o excesos manifiestos en las dosis del RMND. Estas formas de bloqueo, no siguen la cinética competitiva y su rol en las condiciones normales de utilización de los relajantes musculares es en la actualidad no contributivo a sus efectos.

En razón del tamaño de sus moléculas Bovet acuñó los términos de *paquicurares* para los RMND, y *leptocurares* para los relajantes despolarizantes de su época (SCH y decametonio).

MONITOREO DE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR

La vigilancia del estado de la transmisión neuromuscular en el paciente que recibe relajantes musculares es tan esencial como lo es la capnografía a la ventilación. Su utilización rutinaria hace al mejor manejo de la relajación en consonancia a los requerimientos propios de cada operación, a los factores que pueden alterar las respuestas al uso de estos fármacos, a las interacciones, y finalmente a la recuperación espontánea, conducción de la reversión farmacológica o ambas, aportando elementos importantes que hacen al pronóstico de la misma en el posoperatorio inmediato.

Para hacer un uso racional de tan valiosa metodología debe conocerse las bases de los elementos usados en la misma, y los criterios de interpretación acordes con las variantes disponibles. Básicamente se hace uso de la estimulación de un tronco nervioso y se observan las respuestas motoras correspondientes, en condiciones basales previamente a la administración de relajantes, durante toda la anestesia y en la recuperación del efecto de estos fármacos.

a. Estimuladores: estos equipos deben asegurar suficiente cantidad de corriente como para estimular si-

multáneamente todas las fibras del tronco nervioso escogido, cuando los electrodos son aplicados sobre la piel cercana a dicho tronco. Esto implica que las variaciones normales de resistencia eléctrica de la piel y demás tejidos no deben ser capaces de influir en la intensidad (mA) de corriente que llega al tronco nervioso, para lo cual la resistencia interna del aparato debe ser bastante superior a los valores de los tejidos antedichos. Esta condición se presenta en la mayor parte de los estimuladores específicamente diseñados para monitoreo de los relajantes (impedancia superior a los 5 a 20 KOhm).

El pulso de estimulación también debe tener ciertas características respecto a tiempo, fase y frecuencia. La onda provista debe ser monofásica y de duración inferior de 0.4 a 0.5 milisegundos (mseg), pues si excede dicho tiempo puede ocasionar doble estimulación: una en el cambio de potencial dado por la fase ascendente del impulso y otra durante su fase descendente (en fisiología se le denomina “fenómeno de cierre y apertura catódica”), si excede el periodo refractario absoluto de algún axón en el tronco nervioso estimulado. La cantidad mínima de frecuencias disponibles para uso del operador deben ser las clásicamente utilizadas en el monitoreo clínico de la relajación muscular: 0.1 Hertz (1 estímulo cada 10 seg), 1 Hertz (1 por seg), 2 Hertz durante 2 seg con intervalos entre cada grupo de impulsos (tren) de por lo menos 12 seg (tren de cuatro o **TOF**), 50 Hertz (tétanos) y DBS (estimulación de doble ráfaga), que son dos pulsos muy cortos (60 mseg c/u) de trenes tetánicos a frecuencia de 50 Hertz, separados entre sí por 0.75 seg.

b. Sitio de estimulación: el electrodo negativo (cátodo) es el más activo en la estimulación y la latencia de la respuesta buscada siempre es menor que con el ánodo (positivo). La mejor colocación de los electrodos estimulantes es con un polo a cada lado del tronco nervioso, para poder cambiar la polaridad de los mismos en el momento que sea necesario, sin afectar la distancia del electrodo más activo (cátodo) hasta el músculo cuya respuesta se desea observar. Esto es particularmente útil cuando la detección de la respuesta muscular se hace por electromiografía (EMG) cruda (véase más adelante) que cuando se observa la fuerza de contracción o la aceleración. Si los electrodos estimulantes son agujas introducidas en el tejido celular, puede suceder que la estimulación repetida provoque al cabo de cierto tiempo un fenómeno de polarización de dichos electrodos, con lo cual la corriente entregada es cada vez menor, y para evitar este fenómeno es que se cambia la polaridad.

Cualquier conjunto nervio-músculo es apropiado para esta metodología, pero razones de localización anatómica de la intervención quirúrgica, así como facilidad para los diversos medios de detección empleados, han consagrado pocos lugares para desarrollar el presente procedimiento. Es deseable que la respuesta observada corresponda a un solo músculo, sin intervención de movimientos, potenciales de acción ocasionados por músculos vecinos que pueden dificultar la interpretación de lo detectado, y en consecuencia el

conjunto preferido es el nervio cubital–músculo aductor corto del pulgar u otros de la mano. Otros sitios factibles de utilización clínica son el nervio facial–músculos de la cara, y el nervio tibial posterior–músculos extensores (flexión plantar) del pie.

c. Detección de las respuestas: la detección de las respuestas a la neuroestimulación puede ser respecto a la actividad **mecánica** del músculo, o al fenómeno **eléctrico** asociado a la misma (EMG). En el primer caso pueden darse cuatro formas de observación de la contracción muscular:

1. La forma mecánica más elemental se reduce a los sentidos de la vista y del tacto del anesestesiólogo, quien observa los movimientos y aprecia de manera cualitativa la fuerza contráctil por medio de sus dedos aplicados en oposición a la aducción de las falanges distales del pulgar del paciente. Esta forma de proceder es útil clínicamente y significa un avance de magnitud frente a la ausencia de monitoreo de la función neuromuscular. Permite manejar los relajantes con más justeza en las dosis al revelar cuando realmente se necesita reinyectar (2 respuestas al tren de cuatro–TOF en apertura abdominal), y hacer diagnóstico posoperatorio de apnea de origen central o por insuficiente reversión (ausencia de respuestas o bien TOF con fatiga marcada). No es un método aplicable a la investigación de efectos del relajante y mucho menos de sus interacciones, pues carece de la precisión necesaria al no haber registro. El TOF, si bien es útil durante la intervención para guiarnos en las sucesivas administraciones de relajante, no tiene la misma utilidad cuando al final de la operación debe mostrar una relación cuarta respuesta a primera de valor superior a 80% o más, a menos de contar con un medio de graficación que permita observar dichos valores, pues la observación y aun la palpación de las sucesivas contracciones musculares no tienen el suficiente poder discrimi-

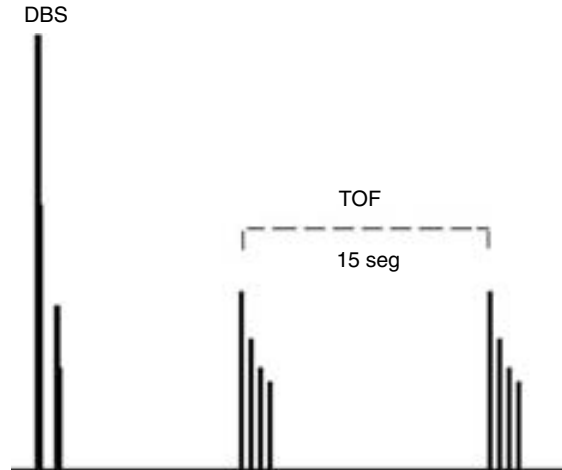


Figura 19–5. Esquema de la diferencia en respuestas al aplicar estimulación de doble ráfaga (DBS) y un TOF de 55%.

nativo como para distinguir entre un valor de 40 a 50 y 100%. En dicho rango el observador percibirá simplemente cuatro respuestas iguales en magnitud una a otra, sin poder asegurar la recuperación. Por esta razón, en ausencia de graficación, cuando la recuperación del bloqueo neuromuscular parece estar en cuatro respuestas iguales ante la palpación u observación, debe aplicarse estimulación de doble ráfaga (DBS) que hace evidente si hay fatiga o no (figura 19–5), y permite seguir la evolución hasta obtener dos respuestas iguales.³²

2. El segundo método mecánico de detección es el registro de la fuerza de contracción en condiciones isométricas (sin desplazamiento), por medio de un transductor de fuerza (figura 19–6, trazo

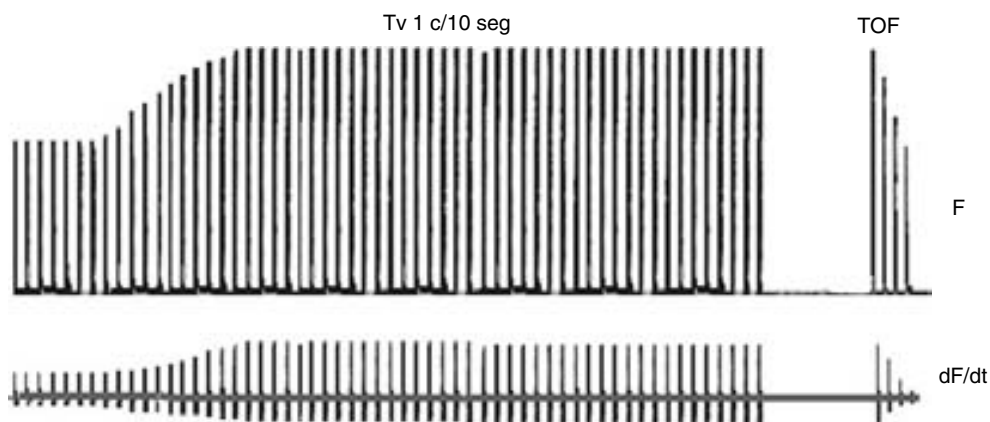


Figura 19–6. F: Miomecanograma, con recuperación de un bloqueo Fase II por SCH y persistencia de fatiga (recuperación de la relación del TOF de 60%). Transductor de fuerza Grass FT–10^{NR}. dF/dt: Por derivación electrónica de la señal superior se obtiene la *acelerometría isométrica*.

superior). Con este objeto se pueden usar varias marcas y modelos de transductores de fuerza, pero debe tenerse presente el rango de fuerzas que esta pieza de equipo puede cuantificar y cuál es su límite superior, pues ello condiciona las frecuencias de estimulación que se pueden emplear.

Las respuestas de alta frecuencia (tétanos), aun en condiciones de bloqueo neuromuscular parcial, permiten que el aductor corto del pulgar desarrolle una fuerza superior a 5 a 7 kg, que satura el rango de medición de transductores como el Myo-Trace® o el Grass-FT03® cuyos límites superiores de fuerza son inferiores a esa magnitud, y permiten sólo la cuantificación de respuestas aisladas (twitches a 0.1 Hz) o del TOF. El registro tetánico sin falsas mesetas propias de la saturación u otras distorsiones es factible con el Grass-FT10® o cualquier otro transductor con rango hasta 7 a 10 kg. La condición isométrica del músculo cuya actividad se observa implica que las miofibrillas al acortarse ejercen tracción sobre el elemento elástico (tendón) colocado en serie con el elemento contráctil. El estiramiento previo de este último elemento es la precarga que condiciona diferente fuerza de contracción (inotropismo) y, por tanto, la precarga debe llevar al conjunto de las miofibrillas a un punto cercano al óptimo (punto de Starling) donde la respuesta será máxima, y mantener dicho grado de precarga durante todo el periodo de observación para que las sucesivas respuestas sean comparables entre sí y respecto al valor basal. La precarga más usada en el adulto oscila entre 200 y 400 gramos.

3. El tercer método mecánico se obtiene del anterior pues es la derivada (electrónicamente obtenida en tiempo real) del desarrollo de la fuerza, constituyendo la **acelerometría isométrica**.²⁵ Su utilidad es mayor en investigación pues permite discriminar rápidamente diferencias en la fuerza de contracción aun en presencia de alteraciones leves de la tensión basal del músculo, que por sí mismas son insuficientes para alterar el punto de inotropismo fijado (figura 19-6, trazo inferior). Por su naturaleza las medidas de aceleración ya sean isotónicas o isométricas, si bien son proporcionales a la fuerza, son físicamente magnitudes derivadas de la fuerza, y en consecuencia no pueden medir fenómenos lentos como el plateau tetánico o las lentas modificaciones del tono muscular basal propias de ciertos fármacos (SCH, veratrina, etc.).
4. El cuarto método mecánico es la **acelerometría isotónica**, o sea la medida de la aceleración **sin limitar** el movimiento del pulgar, que excursions libremente en respuesta a cada estímulo. El método se basa en la segunda ley de Newton, que establece que la aceleración es proporcional a la fuerza que la ocasiona, siempre que la masa (en este caso del pulgar) se mantenga constante. Para ello se aplica un transductor piezoeléctrico sensible a pequeñas deformaciones cinéticas por aceleración, sobre la falange distal del pulgar, y su señal

de salida se aplica a los medios de amplificación y registro corrientes.³²⁻³⁴ La colocación y fijación del transductor requiere especial cuidado, pues idealmente debe sufrir el desplazamiento en la misma línea de dirección que el movimiento del pulgar. Conviene colocar un dispositivo elástico blando (bandita de goma de 1.5, 2 y 3 mm de lado) englobando la falange distal del pulgar y un punto fijo del apoyabrazos, a fin de permitir que la falange retorne, después de la primera respuesta, al punto basal desde donde inicia su movimiento. Dada la naturaleza propia del movimiento, la aceleración isotónica no corresponde a una respuesta muscular en el punto de Starling, y en consecuencia puede ser menos sensible en los extremos superior e inferior de la escala a efectos farmacológicos sutiles, si se le compara al método anteriormente citado (fuerza). Su empleo en investigación es válido siempre que se respeten sus limitaciones. El método, por su simpleza operativa se impone como de elección para el monitoreo clínico corriente. Hay equipos para evidenciar con un registro gráfico las respuestas en pantalla de un monitor incorporado a la máquina de anestesia (Datex^{NR}), o bien observarlas durante la operación y luego de la cirugía transferirlas a un programa de computación que permite analizarlas en mayor detalle e imprimirlas (figura 19-7), pudiéndose además llevar el total de las respuestas a una planilla de cálculo para propósitos gráficos o de análisis estadístico-matemático (TofGuard^{NR}). En otras versiones del mismo fabricante, simplemente se muestra un número que corresponde al Tren de Cuatro (TOF) o el twitch, y la versión actual tiene un agregado informático reciente que permite ver durante el mismo acto quirúrgico, en un programa de computadora, la evolución de los valores de recuperación del bloqueo neuromuscular (twitch) y de la fatiga en el TOF como líneas continuas.

En la utilización de los dos equipos citados en último término debe recordarse que el monitoreo del TOF es en realidad la vigilancia de **un número** que expresa la relación entre la amplitud de la cuarta respuesta al tren de cuatro y la primera ($4a./1a. \times 100$), y **no una magnitud física** en sí misma. Recordando que los cambios en todo sentido de la cuarta respuesta del tren de cuatro son más lentos que los de la primera respuesta del tren (twitch), es fácil apreciar que en la fase inicial de la recuperación espontánea o provocada del bloqueo neuromuscular no despolarizante, el número del TOF, o su gráfica, pueden mostrar un descenso en vez de ascenso, debido a que el twitch se recupera antes y más rápido que la cuarta respuesta (figura 19-8). Ello induce a confusión si sólo se monitorea el número del TOF, interpretando que el efecto del relajante se acentúa, en vez de disiparse.

El quinto método consiste en la observación de los fenómenos **eléctricos** asociados a la contracción muscular y puede dividirse en dos grandes rubros: electromiograma crudo y EMG procesado. En ambos casos el fenómeno observado corresponde al grupo de miofibrillas cuya área esté cu-

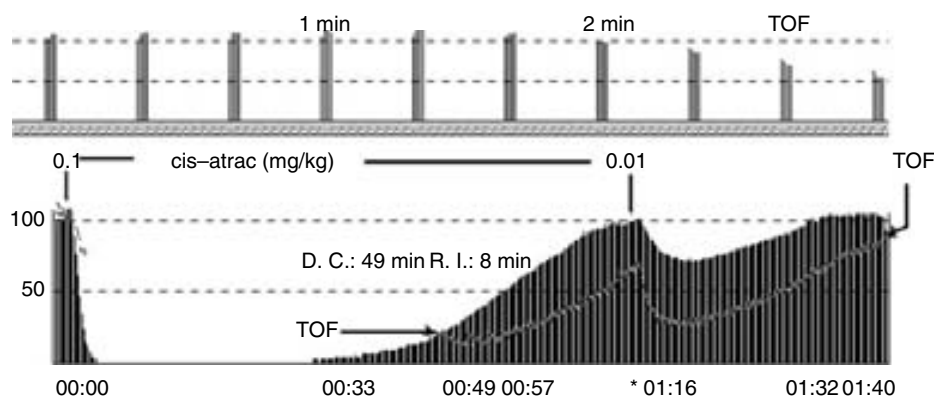


Figura 19-7. Acelerometría con TOFGUARD®. Trazo superior expandido mostrando cada TOF durante la inducción de la relajación (con cisatracurio 0.1 mg/kg). Trazo inferior comprimido mostrando la evolución durante toda la relajación (con una reinyección de 0.01 mg/kg) y escala del tiempo. El cálculo del TOF se inscribe como una línea en el trazo inferior.

bierta por la superficie o longitud del electrodo usado, en contraposición a los métodos de observación de la fuerza o la aceleración, en la cual se ve el promedio de la actividad de **todas** las miofibrillas del músculo entero. El EMG crudo consiste en la observación directa del potencial de acción muscular (PAM) tal cual es recogido por los electrodos (figura 19-9), mientras que en el EMG integrado dicha señal es sometida a un proceso de transformación analógica-digital que permite integrar de manera definida el total de su área (negativa + positiva) y luego registrarla como una barra vertical proporcional al área total del PAM.

Los equipos usados en esta modalidad (p. ej., Relaxograph®, Datex) permiten una de dos velocidades de registro en papel: expandida y comprimida (o tendencia). En la modalidad expandida se registran cuatro picos fusionados, correspondientes a cada uno de los elementos que constituyen el tren de cuatro (parte central de la figura 19-10), mientras que en la modalidad comprimida se inscriben sólo la primer y cuarta respuesta del tren de cuatro (partes laterales de la figura 19-10). Así, al finalizar el efecto del relajante se observa directamente como crece la amplitud de la cuarta respuesta al tren de cuatro respecto a la primera, que es el dato que interesa a fin de tener una apreciación visual rápida

y certera de la recuperación espontánea o provocada del bloqueo neuromuscular (sin la innecesaria presencia de las respuestas 2a. y 3a.). El valor del número fruto del cálculo del TOF se muestra entretanto en una pequeña pantalla del equipo.

En ambas formas de EMG se puede fijar isométricamente el pulgar o registrar la señal permitiendo su movimiento, pero en este último caso el EMG crudo puede mostrar una onda lenta inmediatamente posterior al PAM, que se produce por variación de la distancia interelectródica (entre los dos principales electrodos de registro) a causa del movimiento. En ambos métodos, el electrodo activo para registrar la señal puede colocarse en el dorso de la mano a nivel del primer espacio interóseo, lateral a la mitad de la longitud del primer metacarpiano (primer músculo interóseo dorsal), y el electrodo de referencia en zona de proyec-

© Editorial El Manual Moderno. Fotocopiar sin autorización es un delito.

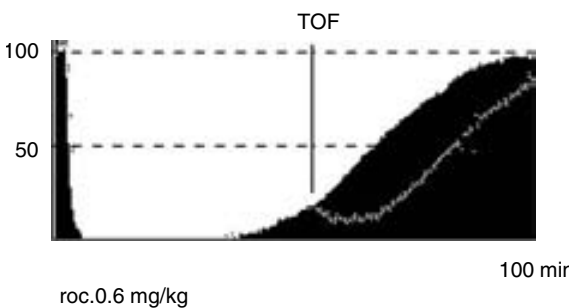


Figura 19-8. Recuperación más rápida del 1er. twitch del TOF, con caída inicial de la relación 4ª a 1er. twitch (mayor fatiga) por recuperación más lenta de la 4a. respuesta.

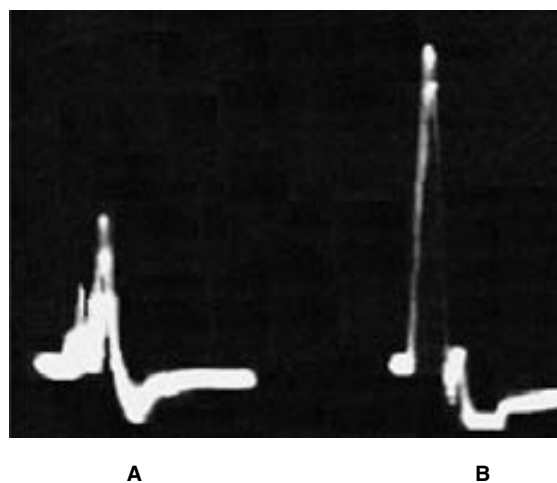


Figura 19-9. EMG crudo: **A:** cuatro potenciales de acción sobrepuestos denotando fatiga al TOF. **B:** el mismo paciente una vez recuperados el BNM y el TOF.

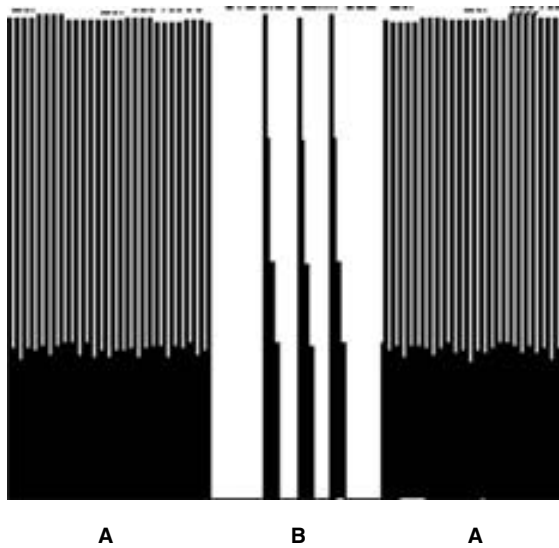


Figura 19-10. EMG procesado (Relaxograph®) mostrando recuperación completa del BNM y persistencia de la fatiga con TOF de 28%. **A:** registro comprimido, con sólo 1a. y 4a. respuesta del TOF. **B:** registro expandido con las cuatro respuestas del TOF.

ción tendinosa de la falange proximal del pulgar o del índice. El electrodo de masa se coloca entre la estimulación y los electrodos de registro, para disminuir el artefacto del estímulo. Pueden usarse electrodos de superficie de buena calidad o agujas colocadas en el celular subcutáneo. La misma disposición se puede utilizar en el EMG procesado, pero además, dado su mecanismo, se puede cubrir con los dos electrodos de registro de otras áreas, con una configuración que tome parte de la eminencia tenar, y el primer interóseo dorsal de la mano.

También se puede registrar la actividad de la eminencia hipotenar, con un electrodo en su parte más prominente y la referencia en el dedo meñique. En el EMG crudo los electrodos del estimulador conviene colocarlos alejados del sitio de registro (en el codo a ambos lados del canal epitrocleo-olecraneano). La electromiografía cruda es un método no recomendable para monitoreo rutinario, pues requiere de un entrenamiento especial para apreciar en pantalla la amplitud de los potenciales por su corta duración (10 miliseg) y velocidad de barrido necesaria para detectar anomalías de forma.

Una manera práctica para ver el tren de cuatro o el tétanos es sincronizar el barrido de la pantalla con el estimulador de nervios periféricos de forma tal que independientemente de la frecuencia usada, cada respuesta aparezca en un barrido. La imagen así lograda superpone los PAM de cada una de las respuestas al tren de cuatro en un mismo lugar permitiendo detectar la presencia o ausencia de fatiga (figuras 19-9a y 19-9b).

ASPECTOS CLÍNICOS DEL MONITOREO INSTRUMENTAL

Las respuestas a la neuroestimulación son bien definidas según se trate de un bloqueo despolarizante o no despolarizante. En el primer caso no se evidencia fatiga al tétanos o al TOF, tanto en la inducción de la relajación como durante el proceso de recuperación (figura 19-11, trazo superior). Con relajantes musculares no despolarizantes por el contrario, la fatiga está presente en ambos procesos, pero es más notoria a medida que pasa el tiempo desde la instauración del bloqueo, es decir, durante la recuperación (figura 19-11, trazo inferior derecho).

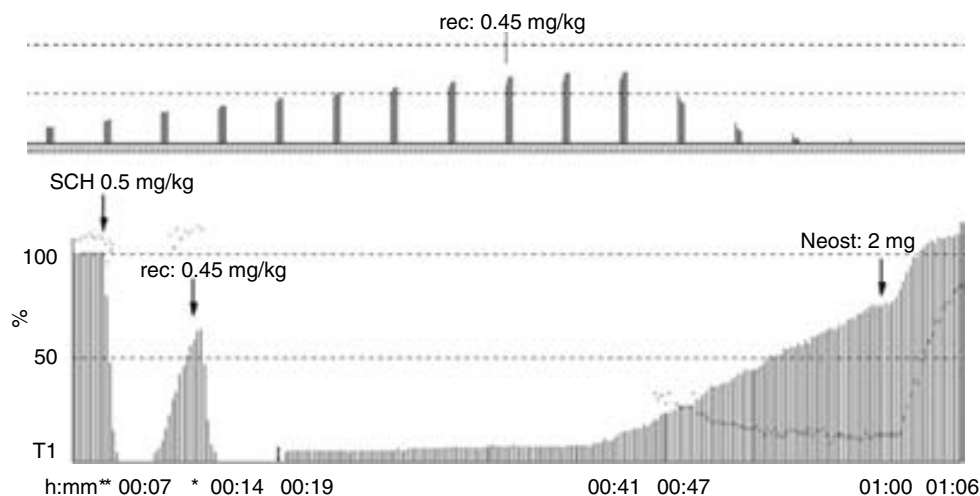


Figura 19-11. Acelerometría. Trazo superior: TOF expandido. Trazo inferior: comprimido (twitches y una línea de puntos denotando cálculo del TOF). A los 61 min reversión con neostigmina.

La relación de amplitud de la cuarta respuesta respecto a la primera (fatiga) y el grado de recuperación del bloqueo neuromuscular (primer respuesta del TOF aplicado cada 12 seg o más), no es igual para todos los relajantes, ni aún con cada uno de ellos, variando en función de la instancia cinética (tiempo de bloqueo) en que se observe, de otros fármacos aplicados en la anestesia y estados patológicos diversos (diabetes, senilidad, hipo e hipertiroidismo, etc.). Pese a ello, la experiencia indica que en caso de necesitarse, la reinyección de dosis complementarias de relajante no despolarizante en cirugía abdominal debe hacerse cuando reaparece la segunda respuesta al TOF, momento en que el bloqueo neuromuscular oscila entre el 85 y 70% (recuperación del twitch de 15 a 30%).

Durante la parálisis completa es factible estimar de manera cualitativa cuánto tiempo llevará hasta que aparezca la primer respuesta al TOF aplicando una estimulación tetánica de 50 Hertz por espacio de 5 seg, se hace una pausa de 3 seg, y contar a continuación cuántas respuestas aparecen al cambiar la frecuencia a 1 Hertz (1 por segundo) durante un tiempo mínimo de 15 seg. Este fenómeno ha sido estudiado para el vecuronio y atracurio, con curvas similares, pero es distinto según sea el relajante. Cuanto más respuestas se observen, más rápido se presentará la recuperación inicial de la parálisis completa.³² El procedimiento se denomina conteo posttetánico (PTC es la sigla universal que corresponde a las palabras *post-tetanic count* en inglés), y durante su ejecución es raro que se aprecie una respuesta al tétanos aplicado. Con el acelerómetro TofGuard^{NR} el programa interno del equipo de manera directa suprime del registro cualquier eventual respuesta tetánica, permitiendo observar las respuestas del PTC, además de indicar en pantalla cuántas se han producido (figura 19–12). Este procedimiento también puede realizarse sin necesidad de aparatos de registro, con un neuroestimulador, pues sólo hay que contar las respuestas posttetánicas. Algunos equipos tienen

programada el tiempo que dura la estimulación posterior al tétanos por un lapso fijo, según la marca, y otros no.

Durante la recuperación del bloqueo neuromuscular se distinguen dos fases, que son las que definen las características clínicas del relajante empleado, de diferentes dosis del mismo o de sus combinaciones con diversos anestésicos, o de sus interacciones. La primera es el tiempo transcurrido entre la inyección del relajante y la recuperación del twitch (o primera respuesta del TOF) hasta 25% del valor control, y se denomina duración clínica (D_C). La segunda abarca la recuperación de esa misma respuesta entre 25 y 75%, y se llama índice de recuperación (I_R).

Durante la fase final de la recuperación espontánea, debe recordarse que el TOF apreciado sin el concurso de un registro gráfico u osciloscópico no es fidedigno en el rango de relación más útil para decidir si se inyecta o no neostigmina, es decir entre 50 y 100%, lapso en que el observador siente o ve todas las respuestas como si fueran iguales, aunque la fatiga esté presente y, en consecuencia, sólo en dicha circunstancia se debe aplicar DBS, tal cual se explicó más arriba.

Todo medio con registro es más útil que sin él. Los métodos de registro mecánico de las respuestas, si bien exigen mayores cuidados, son a su vez superiores a los registros electromiográficos porque detectan la actividad del músculo entero y no sólo un área del mismo, y por la rara posibilidad de efectos farmacológicos sobre el acoplamiento excito–contráctil, circunstancia única que se puede diagnosticar usando ambos métodos concomitantemente (fuerza o acelerometría y EMG). En tal caso, se debe prestar atención sólo a diferencias cualitativas (p. ej., intoxicación por dantroleno), excepto cuando las observaciones son con un fin de estudios experimentales en el ser humano o el animal. Pese a la antigüedad del EMG procesado, este método es el más empleado en la administración automática de relajantes en lazo cerrado, simplemente por tener una interfase RS232 incorporada de fábrica.

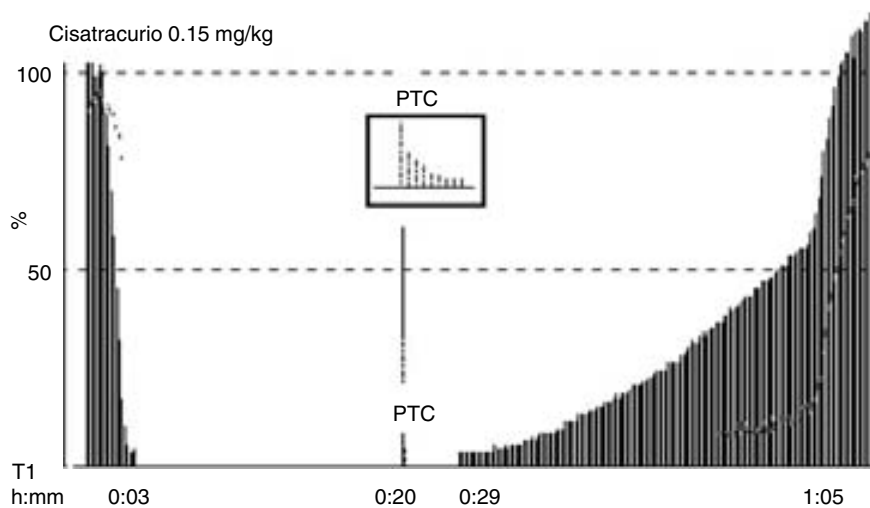


Figura 19–12. Conteo posttetánico (PTC—expandido arriba, comprimido abajo) de 9 respuestas a los 20 min y aparición del 1er. twitch del TOF a los 9 min del PTC. A los 65 min reversión con neostigmina.

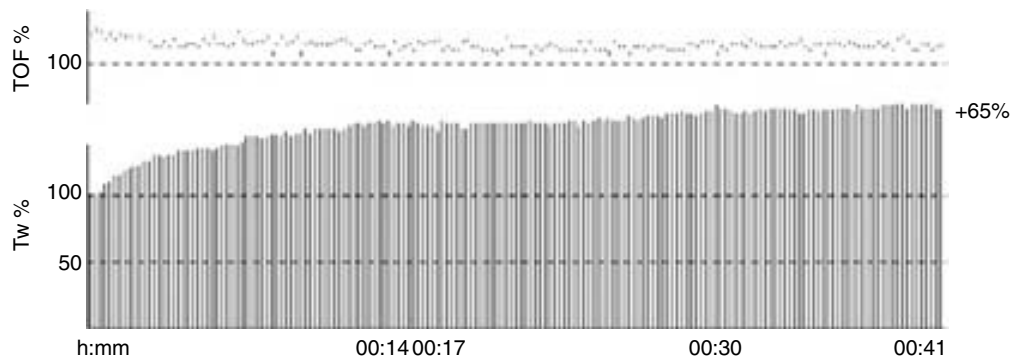


Figura 19-13. Paciente con anestesia inhalatoria y sin relajantes musculares. Facilitación de las respuestas acelerográficas sin alterar la relación del TOF, con estabilización a los 30 a 40 min.

Al comparar la recuperación final del bloqueo neuromuscular observando la amplitud de los twitches, es muy común con acelerometría que si al comienzo de la cirugía se ha fijado su valor en 100% (o control), la recuperación supere dichos valores (110 a 150%) (figuras 19-11 a 19-13). Este fenómeno, de aparente origen facilitatorio muscular por la estimulación, se observa aunque en muy escasa magnitud con la medida directa de la fuerza en condiciones isométricas, por la precarga aplicada.

No se observa con el EMG donde su origen admite diversas causas. Por ello, siempre que se hace referencia a magnitudes de bloqueo durante el *proceso de instauración* del mismo, los valores de las respuestas se deben comparar contra el valor control previo o 100%, pero las buenas normas de práctica de investigación requieren que la comparación de todos los parámetros registrados *durante la recuperación*, incluso la D_C y el I_R , se hagan respecto al valor final del twitch una vez recuperado del bloqueo, es decir, normalizando a 100% la magnitud de los twitches observados cuando el valor del TOF supere 85 a 90%.

Las respuestas observadas a nivel de los músculos de la mano o del pie no se corresponden temporalmente con el bloqueo neuromuscular a nivel de la laringe y diafragma,³⁵ donde el bloqueo se presenta antes y también se recupera con anticipación a los músculos de las extremidades. Para facilitar la intubación endotraqueal es esencial (si bien no imprescindible) la relajación de los músculos aductores de la laringe, que suele ser completa cuando las respuestas del aductor corto del pulgar todavía no han llegado a valores mínimos y son entre 40 y 60% de su valor control. La diferencia de tiempo es significativa sólo en el caso de usarse RMND y mínima en el caso de haber administrado SCH, dada su rapidez de efectos.

Si bien durante algún tiempo se estimó que el músculo orbicular de los párpados se correspondía con la evolución de la parálisis a nivel de la laringe, actualmente se ha demostrado que no es así. La mejor correlación de los aductores laríngeos se observa con el músculo superciliar, cuyo monitoreo es técnicamente más sencillo con acelerometría respecto a los demás métodos disponibles.³⁶ El cristal sensor del acelerómetro debe ubicarse sobre la unión del tercio medio con los dos tercios externos del arco superciliar, y el par de electrodos estimulante sobre la rama temporal del nervio

facial (figura 19-14). Con este sitio de estimulación debe colocarse mordillo resistente a nivel de premolares.

MEDIOS DE MONITOREO CONEXOS

Son aquellos medios de vigilancia de diversas funciones distintas de la transmisión neuromuscular, pero que además de su especificidad son necesarios para una correcta interpretación del monitoreo mioneural en el contexto del paciente anestesiado. En ausencia de patología agregada los monitoreos más importantes son la temperatura central y la periférica cercana al sitio de mediciones de la transmisión neuromuscular, la capnometría-capnografía, la concentración inspirada-espirada del anestésico volátil, y el débito urinario.

La temperatura central es importante en cuanto puede inferirse cualquier alteración metabólica o cinética del relajante administrado. El registro de la temperatura periférica cercana al sitio de mediciones de la transmisión neuromuscular debe mantenerse entre los 32 y 36 °C para asegurar fidelidad a las observaciones. Su disminución ocasiona vasoconstricción con menor llegada y remoción del relajante alterando los parámetros típicos de su perfil farmacocinético individual *in situ* (duración clínica, índice de recuperación), y también disminuye la secreción de acetilcolina por parte de la terminal nerviosa (aunque se retrasa su destrucción por efecto de la colinesterasa verdadera de la sinapsis), independientemente del resto del organismo, donde la situación puede ser diferente.

Otro fenómeno producto de la hipotermia local es su efecto sobre la cinética de la contracción y decontracción muscular que resulta opuesto a la primera. En condiciones normales, y sin relajantes, el ciclo contracción-decontracción del aductor corto del pulgar dura 120 a 160 milisegundos³⁷ aumentando a más del doble con el descenso de 10 °C, con lo cual también aumenta la altura de la respuesta (figura 19-15). Del balance entre los dos efectos locales citados surge una sobreestimación del grado de bloqueo en caso de predominar el primer fenómeno (depresión), tal cual es el caso de los relajantes esteroideos, o la subestimación del mismo con otros (galamina) induciendo al riesgo de sobredosificación a causa de la pseudo-reversión espontánea observada.

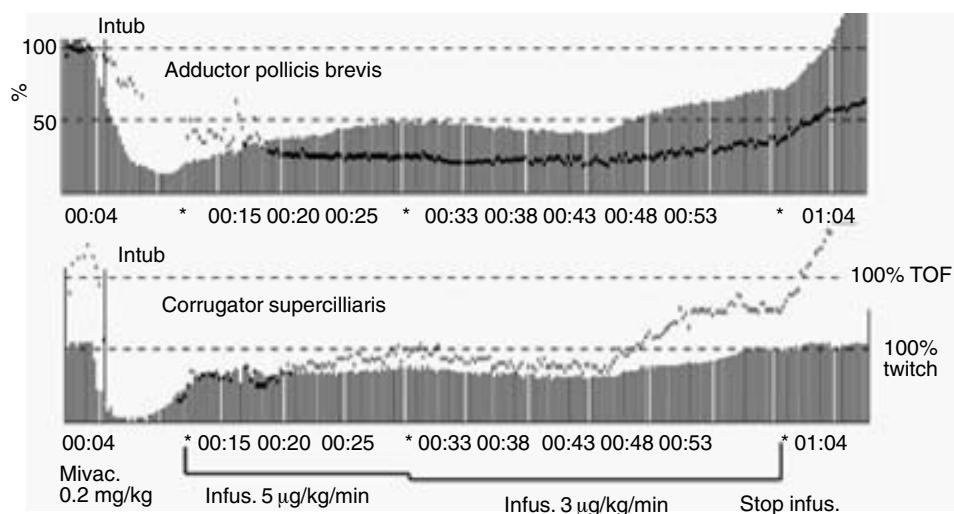


Figura 19-14. Acelerometría pareada en la mano (aductor corto del pulgar) y el músculo superciliar. Relajante empleado: mivacurio en bolo inicial seguido de infusión. Recuperación espontánea del bloqueo neuromuscular. Intubación con twitch de 65% en la mano y 32% en el superciliar. Nótese la doble escala de twitch y TOF en el superciliar, con depresión y recuperación más rápidas y de mayor magnitud. A los 65 min reversión espontánea.

La capnometría es útil en cuanto, en ausencia de alteraciones serias de la diferencia alvéolo-arterial para el CO_2 , permite inferir las variaciones de la PaCO_2 arterial. Un aumento acentuado de sus cifras coincide en la mayor parte de los casos con efectos más acentuados del relajante, y un descenso por debajo de CO_2 23 mm Hg sostenido en el tiempo hace aumentar la acidosis y vasoconstricción local y general, con similar resultado. Además, las contracciones del diafragma, cuya recuperación siempre es precoz respecto a los músculos de la mano, son fácilmente apreciables en el capnograma si el paciente no está hiperventilado, o con depresores respiratorios en dosis importantes (remifentánilo). El efecto de los agentes inhalatorios potentes sobre la relajación muscular es conocido, y por ello el monitoreo de la concentración espirada del anestésico es importante. La medición del débito urinario, además de permitir un mejor

manejo clínico de la reposición hidroelectrolítica permite explicarse variaciones en la duración del relajante, sobre todo en los que se eliminan parcialmente por dicha vía.

FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y FARMACOCINÉTICA

SUCCINILCOLINA (SCH) (LEPTOCURARE)

Está formada por dos cadenas idénticas a la ACh, unidas a nivel de sus grupos metilo por un enlace éster que es el sitio de hidrólisis por efecto de la pseudocolinesterasa o butirilcolinesterasa plasmática (**BUCHE**). La BUCHE es una glicoproteína ácida de peso molecular cercano a 300 000 que en la volemia de un adulto promedio alcanza una cantidad total de 25 mg. Constituye una rareza biológica pues aún se desconoce su papel en el organismo. Se distribuye principalmente en el plasma e hígado, no encontrándose en la unión neuromuscular. La actividad hidrolítica de la BUCHE es óptima a 37° Celsius y pH entre 7 y 8 para la mayor parte de los sustratos empleados *in vitro*. Su capacidad hidrolítica se aplica a los ésteres alifáticos y aromáticos de la colina, además a ésteres de otros alcoholes (procaína, tetracaína).

La SCH estuvo en uso experimental desde 1906,³⁸ principalmente como estimulante del huso muscular, desestimándose al inicio su uso como relajante, pues fue administrado a gatos previamente curarizados. La primera comunicación de su utilización en clínica data del año 1951,³⁹ es decir, que ya ha pasado su primer cincuentenario de experiencia clínica.

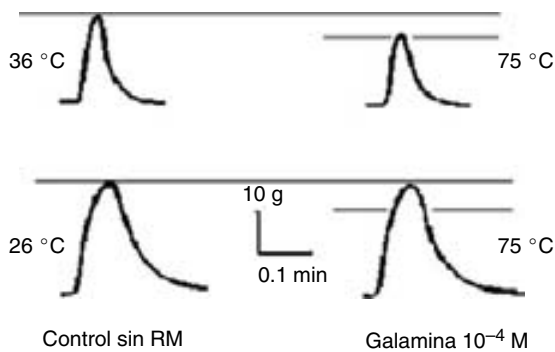


Figura 19-15. Miomecanograma del diafragma de la rata *in vitro*. Pseudo reversión de un BNM parcial con galamina por acción del frío.

Su uso principal es para obtener rápidamente un bloqueo neuromuscular de intensidad suficiente para maniobras de laringoscopia e intubación traqueal, y de corta duración. Hasta el momento la calidad de relajación provista y su corta duración de efectos no han sido superados por ningún RMND, por lo cual la SCH sigue siendo utilizada en todo el mundo, especialmente en los casos donde se prevea una intubación dificultosa y no se pueda asegurar el manejo instrumental de una vía aérea difícil. Similar a los demás relajantes, tiene una curva dosis–respuesta variable. La dosis efectiva para obtener un bloqueo de 95% (DE₉₅) es de 0.15–0.5 mg/kg,^{40–42} y en el uso clínico se ha generalizado la administración del doble de dichas dosis. A esta dosis provee excelentes condiciones de intubación entre 50 y 90 seg y recuperación completa de las respuestas a la neuroestimulación (sin fatiga al tétanos o al tren de cuatro) a los 7 a 14 min en sujetos normales, seguidas por contracciones musculares de mayor amplitud a los valores control previos al relajante, por persistencia de su efecto facilitador (figura 19–16). En forma similar a los RMND, el inicio de la parálisis muscular es más rápido a nivel del diafragma y cuerdas vocales que en los músculos de la mano, donde se suele monitorear.⁴³ La recuperación es también más rápida en los músculos respiratorios, que en el aductor corto del pulgar.

Las dosis necesarias en pediatría son mayores a menor edad del paciente, y duran menos que en el adulto, principalmente debido a su mayor volumen de distribución, por tener mayor cantidad de fluido extracelular funcional en relación a la masa corporal.⁴⁰ Para administrar la SCH por vía intramuscular se debe usar no menos de 4 mg/kg, obteniendo una latencia de 2 a 3 min, efecto máximo en 4 a 5 min, y duración total hasta 17 a 25 min.⁴⁴

La administración intramuscular no suele ocasionar fasciculaciones musculares previas al bloqueo. También pueden apreciarse resistencia a las dosis habituales de SCH en el paciente miasténico, por la disminución de receptores colinérgicos de la placa motora, característicos de esta enfermedad autoinmunitaria.

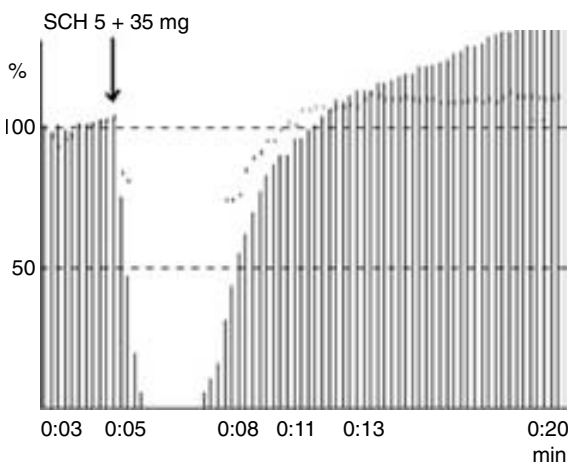


Figura 19–16. Acelerometría. Facilitación postsuccinilcolina.

El uso de 5 a 10% de la dosis de intubación de un RMND, por lo menos 3 min previamente a la SCH con el objetivo de disminuir la incidencia y magnitud de las fasciculaciones musculares (precurarización), suele aumentar la DE₉₅, la latencia y disminuir la duración del bloqueo,^{45,46} con excepción del pancuronio que lo prolonga por disminución de la actividad de BUCHE. Los relajantes más efectivos para atenuar las fasciculaciones parecen ser aquellos que desarrollan más precozmente su efecto sobre la terminal nerviosa, rocuronio y galamina, aunque si se permite un periodo de precurarización mayor a los 4 min, el mivacurio y la d-tubocurarina son igualmente eficaces. Otros fármacos con actividad depresora sobre la terminal nerviosa (difenilhidantoína,²⁶ procaína,²⁵ magnesio⁴⁷) también son efectivos para el mismo fin. Un procedimiento alternativo es la inyección de una dosis inicial de 5 a 7% del total calculada de la misma SCH (una vez lograda la hipnosis), esperar 30 a 45 seg y completar el resto. En el intervalo entre la primera y segunda inyección de SCH, el twitch se facilita más allá de 100%, y puede ser seguido o no de parálisis parcial. Ambos procedimientos, precurarización con un RMND y dosis fraccionadas de SCH, pueden emplearse en un mismo paciente, aumentando la probabilidad de disminuir las fasciculaciones musculares. La administración fraccionada de SCH en la forma descrita, en el caso de pacientes homocigotas para colinesterasa anómala (o heterocigotas de dos alelos anómalos), resulta en un bloqueo neuromuscular completo o muy importante con la pequeña dosis inyectada primero, permitiendo detectar una anomalía de hidrólisis que en la práctica no es previsible dado que por razones económicas no se analiza la actividad de BUCHE o el número de dibucaína en todos los pacientes (véase más adelante).

Previamente a la aparición en el mercado de RMND de acción intermedia y corta, era frecuente la utilización de SCH en infusión continua o dosis repetidas a fin de prolongar sus efectos. Las tasas de infusión empleadas oscilan entre 30 y 100 µg/kg/min para las necesidades quirúrgicas habituales, y varían según se empleen de manera simultánea anestésicos inhalatorios o no. Durante la exposición prolongada a la SCH el bloqueo despolarizante (**fase I**) puede evolucionar a grados variables de bloqueo **fase II**, que se caracteriza por responder a la neuroestimulación con características propias de un bloqueo no despolarizante o competitivo: fatiga tetánica o al tren de cuatro, facilitación posttetánica y reversibilidad por efecto de las anticolinesterasas. La probabilidad del desarrollo de la fase II es mayor a mayor tiempo de exposición a la SCH,⁴⁸ a mayor dosis total del relajante⁴⁷ (o colinesterasa deficiente o anómala), cuando se usan anestésicos inhalatorios⁵⁰ y cuando la anestesia general es suplementada con anestésicos locales (procaína).⁵¹ El bloqueo fase II es un proceso de instalación gradual y progresiva que se puede seguir en el tiempo por la evolución de la fatiga al tren de cuatro (TOF). Se admite arbitrariamente que se está en presencia de este tipo de bloqueo cuando el TOF es de 50% o menor. En más de 50% de los enfermos puede observarse en algún momento de la evolución un periodo de taquifilaxia, en el cual se necesitan mayores dosis de SCH para mantener igual grado de bloqueo neuromuscular. Algunos la han atribuido a autoantagonismo entre el relajante que ocasiona bloqueo fase I y las sinapsis que ya responden en fase II; sin embargo, esto

puede descartarse pues la taquifilaxia se ocasiona con frecuencia similar antes, durante y después de la transición entre uno y otro periodo del efecto de la SCH.⁴⁸⁻⁵¹ La inducción enzimática de la BUCHE también ha sido descartada.⁵¹ Cuando la depresión del TOF es muy marcada y el tiempo de administración continua es mayor, se suele observar requerimiento menor de la infusión (bradifilaxia). La recuperación del BNM en fase II suele mostrar dos tipos de evolución bien distinguibles: en el primero se alcanza la recuperación espontánea entre 10 y 15 min de suspender la infusión; en el segundo no se observan indicios de esta progresión a los 20 min o más de haber suspendido la administración de la SCH. El primer tipo de respuesta suele estar relacionado con tiempos relativamente cortos desde el desarrollo de la fase II (20 a 30 min) y periodo refractario de la transmisión neuromuscular igual al control previo a administrar el relajante (medido con electromiografía cruda), y el segundo a tiempos de infusión mayores a los 30 min y periodo refractario prolongado más de 50%.⁵¹ En el segundo caso es necesario antagonizar el bloqueo residual con neostigmina. Como durante el bloqueo fase II puede haber una cierta proporción de placas motoras que todavía presenten un bloqueo fase I (por eso ha recibido el nombre de bloqueo dual), siempre conviene esperar por lo menos 10 a 15 min desde la suspensión del relajante antes de decidirse a emplear las anticolinesterasas para revertirlo.⁵² Las razones son dos: la primera es que en ese tiempo si el paciente tiene el primer tipo de respuesta citada más arriba los signos de recuperación son francos y casi completos; la segunda es que dicho lapso comprende 3 o 4 $t_{1/2elim}$ de la SCH del plasma, con lo cual se da tiempo suficiente a que se revierta espontáneamente todas aquellas placas motoras que pudieran permanecer en bloqueo fase I, mientras que la fase II permanece por más tiempo. La anticolinesterasa de elección es el edrofonio, pues por ser de corta duración permite que sus efectos, en caso de agravar el bloqueo, duren menos tiempo que con neostigmina. En caso de un bloqueo fase II bien establecido (TOF < 40%) con amplitud de la primera respuesta de 50 a 60%, una dosis de 0.1 mg/kg de SCH en bolo es capaz de antagonizar el mismo (figura, pág. 278 de referencia 51). Del mismo modo, dosis de 0.1 a 0.2 mg/kg de SCH administradas durante la recuperación de RMND acentúan la tasa de recobro del BNM, pudiendo acompañarse de disminución o aumento de la fatiga.⁵³⁻⁵⁶ Dosis mayores pueden acentuar el BNM transitoriamente, acelerando luego la tasa de recuperación espontánea. La inyección de un RMND luego de la recuperación del bloqueo despolarizante, necesita de dosis menores a las que se emplean cuando no se ha administrado previamente SCH, para conseguir igual efecto.

La SCH tiene una eliminación configurable por una cinética de primer orden con constantes muy rápidas. En pacientes con actividad de BUCHE normal, el metabolismo de la SCH se presenta con un $t_{1/2elim}$ de 2 a 5 min.^{40,57} Alrededor de 70% de una dosis de 100 mg se hidroliza en los primeros 2 min. Determinaciones recientes⁵⁸ de los parámetros farmacocinéticos posteriores a la inyección de un bolo de 1 mg/kg de SCH arrojan un *clearance* de 36.7 mL/kg/min, $t_{1/2elim}$ de 0.74 min, y constante ke_0 de 0.058/min. Otros factores que intervienen en la terminación del bloqueo despolarizante son la redistribución, hidrólisis alcalina

(5% por hora), y eliminación renal, todos con menos importancia respecto al efecto de la hidrólisis enzimática. La molécula original pierde una molécula de colina (1/100 de la capacidad relajante de la SCH), y se transforma en succinilmonocolina, que tiene una muy baja potencia relajante (1/50 a 1/80 de la SCH).⁵⁹ La succinilmonocolina a su vez es también hidrolizada por la BUCHE, pero a velocidad ocho veces menor que la SCH y con afinidad 15 veces menor, por lo cual es posible que la redistribución y la eliminación renal tengan algo de incidencia en su destino final.

Dos parámetros vinculados a la actividad enzimática son de interés para el anestesiólogo: el nivel de su *actividad*, y la *calidad* de la enzima. El nivel de *actividad* se determina midiendo la capacidad hidrolítica de la BUCHE del plasma para un sustrato, que puede ser la benzoilcolina, o más frecuente en la práctica, la butiriltiocolina. Hay una gran variedad de valores normales según los distintos laboratorios. A su vez, debe conocerse que el rango de valores normales dentro de un mismo método es amplio, configurando un margen de seguridad para la actividad enzimática, por debajo de cuyo límite inferior la sensibilidad a la SCH y duración del bloqueo están en relación inversa al valor de actividad de BUCHE reportado.⁶⁰ Por ejemplo, se ha comunicado que en un estudio de una muestra de pacientes en un laboratorio cuyo rango de valores normales para la BUCHE es de 650 a 1 700 unidades por litro de plasma, donde todos recibieron 1 mg/kg de SCH, los tiempos hasta que el BNM se recuperó al 100%, según los distintos niveles de actividad enzimática fueron los siguientes: 22 min → 200 u/L, 13 min → 400 u/L, 11 min → 600 u/L, 10 min → 1 000 u/L, 11 min → 1 600 u/L.⁶¹ Por tanto en pacientes con BUCHE cualitativamente normal no cabe esperar que el bloqueo se prolongue más allá de 23 a 25 min con descensos de hasta el 90% en el nivel de dicha enzima. Durante el embarazo y también en el geronte se observa un descenso del nivel enzimático de 20 a 40%, pero la duración del BNM por SCH no suele modificarse apreciablemente. En la gestante el descenso es mayor en el fin del primer trimestre⁶² y luego del parto durante varios días,⁶³ y los principales factores que inciden con sentido opuesto en la duración de efectos de la SCH son el aumento del gasto cardíaco y del volumen de distribución propios de esa condición fisiológica. El neonato también tiene descenso de la actividad de BUCHE, pero los requerimientos de SCH en mg/kg suelen estar aumentados en razón de su mayor proporción de fluido extracelular en relación con el adulto y ciertas características de su unión neuromuscular inmadura. Por la primera razón debe administrarse calculando la dosis en mg/área de superficie corporal. En el obeso aumenta tanto el volumen de distribución como la actividad total de BUCHE en relación al sobrepeso,⁶⁴ por tanto la SCH debe administrarse con base en el peso corporal.

Diversas condiciones patológicas también descienden los niveles de actividad de la BUCHE, entre ellas todos los estados que por gravedad o etiología son capaces de disminuir su síntesis hepática. Se ha observado esta condición en la eclampsia, hipertiroidismo, sepsis, fallo multiorgánico, quemaduras graves, trasplante renal, entre otras. Los factores farmacológicos de descenso en la actividad de BUCHE incluyen el botulismo (por denervación), la intoxicación por insecticidas organofosforados, así como los antineoplásicos fosforados (por bloqueo de la enzima), la cloroproma-

zina, los inhibidores de la MAO, el bambuterol (por conversión a terbutalina), la metoclopramida, anticonceptivos por vía oral, altas dosis de ranitidina o cimetidina, y terapia con anticolinesterasas en la miastenia gravis (piridostigmina).

Las alteraciones en la **calidad** de la BUCHE son determinadas genéticamente, con producción de pseudocolinesterasa anómala, condición que se asocia a prolongación marcada del efecto relajante de la SCH. La producción hepática de la enzima parece ser controlada por sólo un gen en el locus E_1 del cromosoma 3, con potencial para variaciones del nucleótido.^{65,66} Las más conocidas son el gen usual E_1^u , el atípico E_1^a , el fluoruro resistente E_1^f , y el silente (o ausente) E_1^s .

Las pruebas de laboratorio han mostrado que la variante atípica es virtualmente incapaz de hidrolizar la SCH en concentraciones clínicas, pero hidroliza parcialmente los sustratos usados para las pruebas de nivel de actividad *in vitro* (benzoilcolina, butirilcolina), por lo cual se aplican pruebas que cuantifican la inhibición enzimática por dibucaína, fluoruro de sodio o cloruro. El número de dibucaína (ND) expresa la inhibición de la capacidad hidrolítica de la BUCHE para sustratos comunes (benzoilcolina) por efecto del anestésico local.

El valor normal es alrededor de 80, los homocigotas $E_1^a E_1^a$ tienen una pseudocolinesterasa altamente resistente a la inhibición por dibucaína (ND= 10 a 25), y los heterocigotas entre 40 y 60. El número de fluoruro expresa, en forma similar al ND, la cantidad de BUCHE inhibida por el fluoruro de sodio, con valores normales de 60 y FN entre 15 a 25 para los heterocigotas. Si bien puede estar relacionado con descenso en el ND, este alelo no suele prolongar tanto el bloqueo por SCH como el gen atípico. En la variante silente (E_1^s) el hígado produce una enzima incapaz de hidrolizar las uniones de la colina tipo éster.

Los pacientes homocigotas (frecuencia 1/100 000) no presentan actividad de BUCHE, mientras los heterocigotas $E_1^u E_1^s$ tienen 50% de actividad, con ND y NF normales dado que la enzima producida por el alelo E_1^u es normal. Existen otras variedades genéticas menos comunes y menos conocidas, para las cuales se emplean otros inhibidores. Los heterocigotas con un alelo normal (E_1^u) tienen en general una demora de minutos en la recuperación del BNM por SCH, mientras que en los homocigotas anómalos y sus combinaciones heterocigotas pasan de 2 h para comenzar la recuperación, con bloqueo fase II prolongado subsiguiente.

También hay variedades genéticas condicionantes de enzima normal, pero con actividad disminuida (K-J-H), de las cuales la única con incidencia alta es la K, con uno de cada 65 individuos, y reducción de 33% de la actividad de BUCHE. Otras variantes pueden aumentar la cantidad y actividad de la enzima normal.

En presencia de un bloqueo profundo prolongado por efecto de la SCH pueden seguirse dos conductas: 1) se acompaña la evolución del bloqueo con buen monitoreo de la transmisión neuromuscular y de las funciones vitales, tratando de aumentar en lo posible el volumen de distribución y diuresis (hemodilución hipervolémica); y revertir el bloqueo fase II residual. 2) Se provee al paciente de enzima normal, ya sea sintética o por transfusión de sangre heteróloga con menos de 15 días de almacenamiento (vida útil de la BUCHE).

EFECTOS COLATERALES Y COMPLICACIONES POR SCH

Las fasciculaciones **musculares** propias del relajante pueden dar mialgias molestas que aparecen de 12 a 24 h del posoperatorio, sin carácter patológico, y suelen sentirse más en el dorso y raíz de los miembros. Las mialgias suelen ser más frecuentes en los pacientes que deambulan tempranamente. Las fasciculaciones musculares también inducen aumentos de la presión intragástrica (favoreciendo la regurgitación) y de la presión intraocular (8 a 12 mm Hg), por lo cual no debe usarse en heridas penetrantes del globo ocular. También aumenta la presión intracraneana, quizá por aumento del flujo sanguíneo cerebral. Algunas de estas reacciones pueden morigerarse por la precurarización con un RMND, anestesia profunda o ambos. Otra reacción muscular es el hipertono masetero pasajero en los niños, pero que reviste el carácter de contractura especialmente en la hipertermia maligna aguda y otras reacciones miotónicas propias de miopatías que muchas veces no están diagnosticadas previamente. Conviene tener presente esta contraindicación cuando se conoce el antecedente. En el quemado, en el denervado de menos de seis meses de evolución, por lesiones del sistema nervioso central o periférico o por atrofia de la inmovilidad, y en el politraumatizado, puede producirse hiperpotasemia importante, de 3 a 5 mEq/L sobre valores normales en contraste al aumento de sólo 0.2 a 0.5 mEq/L en el sujeto sano.

La SCH es un agonista muscarínico a nivel del nódulo sinusal, pero también agonista nicotínico a nivel gangliónar, efecto que suele predominar sobre el primero en la terminación de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, en los niños bajo inducción inhalatoria o intravenosa con propofol, así como en adultos en la segunda reinyección, puede producirse bradicardia sinusal, que en sus grados extremos puede alcanzar a responder con ritmos ectópicos de escape o aun asistolia. La producción de ritmos ectópicos puede prevenirse por la administración de atropina, y es más frecuente en pacientes digitalizados, en hipóxicos, en hipercárbicos, y en la inducción con halotano. Dentro de las posibles reacciones anafilácticas a fármacos usados en anestesia, la SCH es un agente que tiene probabilidades de ocasionarlas, tanto reacciones anafilácticas verdaderas como de tipo anafilactoide. También se ha citado la producción de espasmo bronquial en pacientes susceptibles, pero con baja incidencia.

Relajantes musculares no despolarizantes o competitivos (paquicurares)

Los RMND admiten varios puntos de vista de clasificación, de acuerdo a su duración, efectos cardiovasculares, latencia y naturaleza química. La duración suele ser el primer parámetro considerado por el anestesiólogo al decidir su uso, mientras algunos estados patológicos agregan otros factores, tal como el mecanismo por el cual el relajante termina sus efectos sobre la unión neuromuscular (eliminación, redistribución o metabolismo), los efectos cardiovasculares, o la posibilidad de liberación histamínica. Otras condiciones del paciente finalmente inciden en la elección según la

latencia al efecto máximo, o en modos de administración para conseguir un efecto más precoz.

De acuerdo a la duración clínica de la relajación (D_C) y la naturaleza química, los RMND se pueden clasificar en:

- **De duración larga** (promedio 60 a 90 min): **isoquinolinas**: d-tubocurarina, galamina (ambos en desuso). **Bencilisoquinolinas**: doxacurio. **Esteroides**: pancuronio, pipecuronio.
- **de duración intermedia** (promedio 35 a 50 min): **bencilisoquinolinas**: atracurio. Cis-atracurio. **Esteroides**: vecuronio, rocuronio.
- **de duración corta** (promedio 15 a 20 min): **bencilisoquinolina**: mivacurio. **Esteroides**: rapacuronio.

La *d-tubocurarina* fue el último relajante procedente de la naturaleza que estuvo en uso clínico. Era un compuesto monocuaternario a pH fisiológico, transformándose en bicuaternario en la acidosis. Su molécula incluye dos grupos hidroxilo fenólicos a los que se atribuyó sus propiedades bloqueantes ganglionares, con producción de hipotensión arterial, por lo cual en 1935 se sintetizó la dimetil-tubocurarina sin dichos grupos, resultando en escasos o nulos efectos cardiovasculares, y mayor estabilidad del perfil relajante ante cambios en el pH sanguíneo. En dosis de 0.3 a 0.4 mg/kg la latencia al comienzo de su efecto relajante es variable, de 2.5 a 4 min. La eliminación es por vías metabólicas a nivel hepático y eliminación renal directa y de sus metabolitos.

El triyoduro de *galamina* fue sintetizado por Bovet en 1947 e incluye en su molécula tres grupos amonio cuaternario. Su administración produce inmediatamente taquicardia importante por vagolisis. Es más liposoluble que la d-tubocurarina y tiende a distribuirse en los tejidos con mucopolisacáridos ácidos, sobre todo cartílago bronquial y cordón umbilical. En dosis de 2 a 2.5 mg/kg el bloqueo se instala en 2 a 3 min y la duración de su efecto máximo se extiende 25 a 30 min, seguido de una recuperación lenta, que respeta sobremedida la contractilidad diafragmática. Su reversión farmacológica se estimaba más dificultosa que la de la d-tubocurarina, con la cual compartía una alta probabilidad de liberación histamínica. Su eliminación es exclusivamente renal.

RELAJANTES NO DESPOLARIZANTES DE TIPO ESTEROIDEO

El bromuro de *pancuronio* representa el primer ejemplo de síntesis racional de un relajante, con dos fragmentos similares a la ACh montados sobre una estructura esteroide rígida, quedando dos grupos amonio cuaternario separados por una distancia fija. Es 5 a 7 veces más potente que la d-tubocurarina, con una DE_{95} de 0.05 mg/kg. La dosis inicial previa a la intubación traqueal es de 0.08 a 0.1 mg/kg, pero cuando se administra siguiendo a la recuperación del BNM por SCH basta con sólo 1 x DE_{95} para obtener buena relajación abdominal. La dosis inicial de 1.5 a 2 x DE_{95} tiene una duración clínica (D_C) de 60 a 120 min, seguido de un índice de recuperación entre 25 y 75% (I_R) de 35 a 40 min. La latencia

al efecto inicial es de 2 a 3 min y el BNM máximo se alcanza en 4 a 5 min. Las dosis de reinyección son de 10 a 25% de la dosis inicial en función del valor de la recuperación en relación al nivel y duración del BNM que el anestesiólogo estime necesario. Los anestésicos inhalatorios potentes permiten reducir su dosificación en 20 a 25%. La repetición de dosis de mantenimiento ocasiona acumulación, es decir, que la pendiente del I_R se prolonga.

Este fármaco inhibe significativamente las colinesterasas a diferencia de los demás RMND,⁶⁷ que son menos potentes para dicho efecto, explicando la mayor duración del bloqueo despolarizante por SCH cuando se precaruria con pancuronio,⁴⁵ y también la prolongación de los efectos del mivacurio administrado tras la recuperación de este relajante esteroide.⁶⁸

El pancuronio tiene efectos vagolíticos (por bloqueo muscarínico) y simpaticomiméticos (por inhibición de la recaptación de catecolaminas)⁶⁹ en las dosis necesarias para producir BNM, produciendo taquicardia e hipertensión arterial, y eventualmente taquiarritmias, pudiendo agravar las condiciones de los portadores de cardiopatía isquémica. Estos efectos están exacerbados en la hipercarbia, digitalización y terapia con antidepressivos tricíclicos,⁷⁰ entre otras condiciones capaces de aumentar el nivel de catecolaminas en sangre. La taquicardia responde a los bloqueadores β adrenérgicos y a los estimulantes muscarínicos, como los opioides en dosis altas (excepto la meperidina).

El riñón es responsable de la eliminación de hasta 80% del pancuronio, con algo más de 50% de molécula original sin modificaciones en la orina,⁷¹ y el 30% restante como metabolitos. Por la declinación de la función renal en el anciano el I_R aumenta en los mayores de 75 años, sanos, en 70 a 80%,⁷² aunque la potencia, es decir, la dosis necesaria para producir un nivel determinado de BNM, no está alterada. En el niño por el contrario, y debido a su mayor volumen de distribución, los tiempos de recuperación son menores. En pacientes con insuficiencia renal el $t_{1/2}$ de eliminación se duplica (130 a 260 min), pudiendo incluso aumentarse 500% en otros estudios incluyendo enfermos anéfricos.⁷³ El pancuronio sufre cierto grado de metabolismo hepático, con producción de tres metabolitos: 3-hidroxi-pancuronio, 17-hidroxi-pancuronio y 3-17-dihidroxi-pancuronio, con actividad residual relajante aproximada de 50% sólo en el primer día de los citados, y no significativa en los dos restantes. Por ende, también el $t_{1/2}$ de eliminación del pancuronio aumenta en proporción al grado de daño de la masa hepática funcional. En la cirrosis, además, se aumenta la DE_{95} necesaria para relajar inicialmente al enfermo, así como las dosis de mantenimiento por el aumento del volumen de distribución, contribuyendo a prolongar más el BNM.⁷⁴

El bromuro de *pipecuronio* es un análogo del pancuronio, con una potencia aproximada 20% superior. Su DE_{95} es entre 0.04 y 0.05 mg/kg.⁷⁵ Su latencia y duración clínica son similares al pancuronio, aunque hay comunicaciones denotando amplia variabilidad. Su ventaja sobre el pancuronio es que carece de efectos cardiovasculares, sin efectos sobre el sistema nervioso autónomo de ningún tipo en dosis superiores a 3 x DE_{95} . Tampoco libera histamina.

Aunque el volumen de distribución del pipecuronio es mayor que el del pancuronio (309 vs. 180 a 280 mL/kg), también lo es su *clearance* (2.5 mL/kg/min vs. 1.4 mL/kg/

min) y por esta razón los $t_{1/2elim}$ son similares (135 a 115 min).⁷⁶ También el *clearance* es altamente dependiente de la función renal, con más de 75% de la dosis eliminada sin modificaciones, aumentando el tiempo de eliminación en la insuficiencia renal, con amplia variabilidad. La escasa eliminación hepática es responsable de la producción del 3-deacetilpilocuronio, con una potencia relajante de 40 a 50% del total del fármaco madre. Tal como en los demás RMND, las dosis necesarias en el niño (con excepción del neonato) y en el geronte, son mayores y menores, respectivamente, que en el adulto. La reversibilidad de efectos residuales es buena con neostigmina, pero pobre y no sostenida con edrofonio.⁷⁷

El bromuro de **vecuronio** es un aminoesteroide mono-cuaternario que se presenta como polvo liofilizado necesitando ser reconstituido con agua o las soluciones salinas comúnmente usadas en anestesia. A diferencia del pancuronio carece de un grupo metilo a nivel del C₁₇ de la cadena. Esta característica lo hace más propenso al metabolismo hepático, más lipofílico, y con ausencia de efecto vagolítico. No libera histamina y aun en dosis de 8 x DE₉₅ no produce taquicardia.⁷⁸ Se ha podido apreciar discreta o marcada bradicardia con su uso simultáneo a opioides a dosis altas, pues no enmascara los efectos vagales de fármacos usados concomitantemente. Su DE₉₅ es entre 0.04 y 0.05 mg/kg (intubación = 2 x DE₉₅), con una D_C de 20 a 35 min, I_R de 13 a 15 min y latencia al efecto máximo de 2.5 a 3.5 min luego de la dosis de intubación (2 x DE₉₅). Aumentando la dosis se acorta la latencia al efecto máximo, pero también la duración del bloqueo.

En contraste a los RMND de duración intermedia de estructura benzilisoquinolinica, su efecto relajante finaliza por redistribución y no por destrucción o eliminación de la molécula. Su metabolismo es hepático, con una apreciable captación (50% de la dosis inyectada a los 30 min)⁷⁹ y metabolización a hidroxiderivados en forma similar al pancuronio y rocuronio. El 3-hidroxivecuronio tiene 40 a 60% de la potencia relajante del vecuronio, y su eliminación es algo más lenta. Sus efectos acumulativos son escasos en dosis normales y con la infusión continua (0.5 a 2 µg/kg/min),

pero manifiestos con dosis repetidas altas. Los efectos residuales son reversibles tanto por neostigmina como edrofonio. El volumen de distribución de 150 mL/kg, el *clearance* es de 5.6 mL/kg/min en el adulto, y la mitad en el anciano, con $t_{1/2elim}$ de 78 y 125 min respectivamente.⁸⁰ La colestasis y la insuficiencia hepática aumentan su duración. La insuficiencia renal no lo afecta en dosis normales, pero se incrementa la duración posinfusión, probablemente por la mayor dependencia renal para la eliminación del 3-hidroxivecuronio (22 vs. 9% del vecuronio).

El **rocuronio** es un derivado 3-desacetoxi del vecuronio, con molécula modificada por el agregado de otros grupos, con alta lipofilia pero menor que la del vecuronio. Es un RMND de baja potencia, con una DE₉₅ de 0.25 a 0.3 mg/kg, propiedad que le confiere su corta latencia al efecto máximo, al necesitarse administrar mayor carga molecular respecto a otros relajantes no despolarizantes. Con dosis de intubación (0.6 mg/kg = 2 x DE₉₅), la latencia al efecto necesario para intubación es sólo 45 a 90 seg permitiendo la intubación en promedio al minuto (figura 19-17), y el bloqueo neuromuscular tiene una duración similar a la del vecuronio, con una D_C de 30 min e I_R (recuperación 25 a 75%) de 7 a 13 min (figura 19-18). La duración del efecto relajante es proporcional a la dosis administrada: si se reduce la dosis a 0.45 mg/kg la latencia es algo mayor, pero la duración del bloqueo se acorta hasta 22 min. Dosis altas, de 1 mg/kg, reducen poco la latencia pero incrementan la duración a 60 a 70 min.⁸¹ Su corto periodo hasta lograr la intubación y la duración variable en relación con la dosis le confieren una versatilidad muy útil en la práctica anestesiológica. Tal como los otros relajantes no despolarizantes, afecta primero a la laringe que al aductor del pulgar. El efecto sobre la musculatura laríngea se observó a 1.2 min de inyectado, mientras que con la succinilcolina tiene lugar a 0.9 min.⁸² En el patrón semiológico de la relajación es característico del rocuronio, su mayor velocidad para producir fatiga (disminución del TOF) respecto a otros relajantes no despolarizantes.

Para intervenciones prolongadas puede optarse por la administración repetida en bolos de 0.06 a 0.15 mg/kg cada

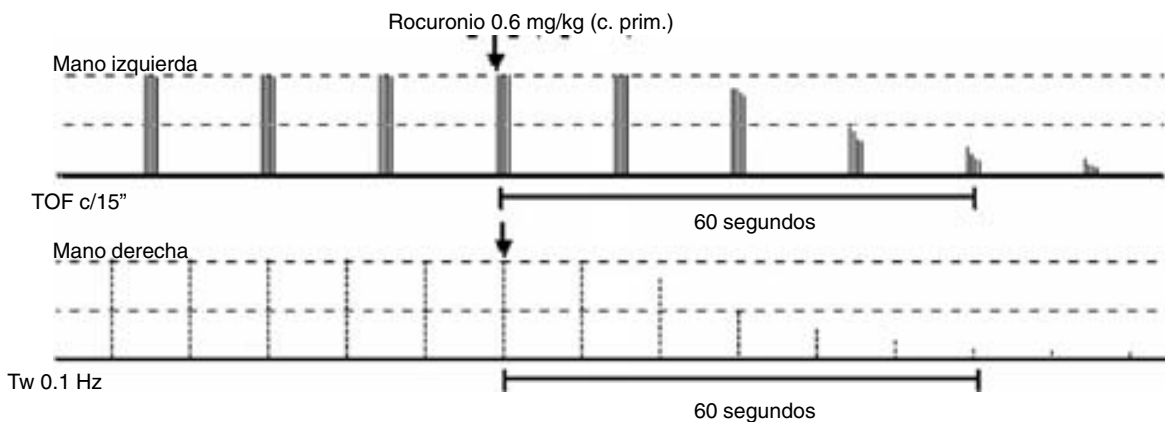


Figura 19-17. Latencia del rocuronio, observación con TOF cada 15 seg, y Tw a 0.1 Hertz, con aptitud para laringoscopia e intubación a los 45 a 60 seg.

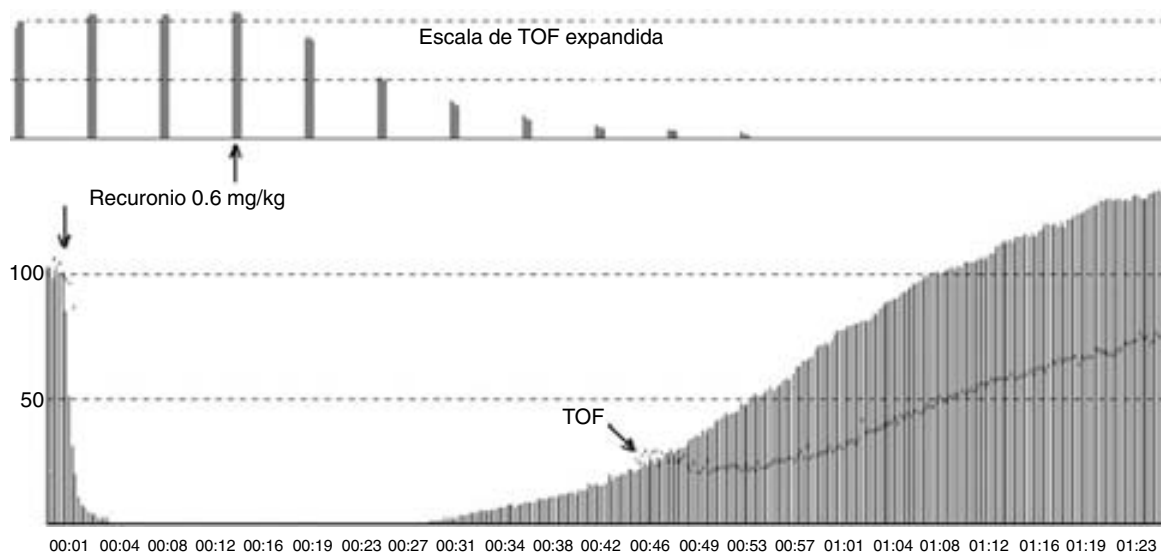


Figura 19-18. Bloqueo NM por rocuronio, con recuperación espontánea hasta TOF= 75%.

15 a 20 min, o la administración continua por infusión de 0.3 a 0.6 mg/kg/h. La infusión puede iniciarse cuando aparece la primera respuesta del twitch, tardando en estabilizarse entre 25 y 35 min. No suelen observarse fenómenos de acumulación cuando las reinyecciones se hacen a partir de un mismo grado de bloqueo neuromuscular. Tanto con dosis únicas como repetidas, el bloqueo intenso es mejor revertido por neostigmina que por edrofonio, debiendo reservarse este último para bloqueo residual de escasa magnitud.

En forma similar al vecuronio una gran proporción del rocuronio es eliminado por vía hepática, con sólo 15 a 18% de la dosis original eliminada en la orina de 24 h.⁸³ El fin del efecto relajante, igual que con todos los esteroides, es por redistribución, principalmente al hígado, con producción indetectable de diversos metabolitos, excepto el 17-hidroxi-rocuronio cuya potencia relajante es 20 veces menos potente que la del rocuronio, no contribuyendo apreciablemente al efecto.⁸⁴ El $t_{1/2elim}$ del rocuronio es de 80 a 97 min, el *clearance* de 3.4 mL/kg/min, y el volumen de distribución de 170 mL/kg, modificándose, con aumento significativo de la duración de la relajación, en la insuficiencia hepática.⁸⁵ La insuficiencia renal no modifica apreciablemente la duración del efecto relajante, aunque aumenta el volumen de distribución y mantiene el *clearance*. En forma similar a todos los relajantes de este tipo estructural, que terminan su efecto por redistribución, la duración es 15 a 20% mayor en el geronte y sus efectos son potenciados por los agentes anestésicos inhalatorios potentes.

En dosis normales, el rocuronio no tiene efectos cardiovasculares significativos ni libera histamina. Con 3 a 4 x DE_{95} puede aumentar la frecuencia cardíaca significativamente. La relación entre la dosis vagolítica en animales y la dosis relajante es de 4.4 a 7.4.⁸⁶

El **rapacuronio** es el relajante aminoesteroide de menor potencia y más reciente introducción al mercado. Conocido durante su fase de estudio prelanzamiento como ORG

9487, es el análogo del vecuronio 16-N-alilo-17-β-propionato, y su DE_{90} es de 1.15 mg/kg.⁸⁷ La dosis de indicación clínica no es el doble de la DE_{95} como en los demás RMND, sino $1.3 \times DE_{90} = 1.5$ mg/kg, con la cual se deprime al máximo la primera respuesta del TOF en el pulgar a los 83 (± 38 sd) seg, muy similar a la succinilcolina, con 67 (± 20 sd) seg.⁸⁸ La variabilidad de respuesta al rapacuronio es mayor que la demostrada con SCH, y como sucede con todos los RMND el bloqueo afecta primero y con menor intensidad y duración a los músculos laríngeos que al aductor corto del pulgar.⁸⁹ La D_C a nivel de este último músculo es de 15 a 18 min, y el I_R (25 a 75%) de 6 a 8 min, llegando a una relación de TOF = 70% a los 38 min de inyectado.⁹⁰ Las anticolinesterasas producen un antagonismo rápido una vez terminada la D_C , reduciendo el tiempo de recuperación 50%⁹¹ (36.2 a 19.9 min). Con dosis de 50 μg/kg de neostigmina administrada a sólo 2 min de la inyección inicial (reversión precoz) también es factible reducir el tiempo de recuperación del bloqueo hasta un TOF de 70% a 17 a 19 min, abreviando tanto la D_C como el I_R .⁹² La administración de bolos repetidos o infusión continua para prolongar el efecto del rapacuronio no es aconsejable por cuanto se produce acumulación de efectos, con recuperación de velocidad decreciente en función del tiempo de mantenimiento de la relajación. A los 60 min de infusión el patrón de recuperación espontánea se asemeja al de los RMND de duración intermedia, aunque se mantiene la reversibilidad por efecto de la neostigmina.^{93,94}

Las modificaciones de la dosis en relación a la edad del paciente parecen seguir el mismo patrón que el resto de los relajantes esteroides, y no se han observado inconvenientes por relajación con la madre o el feto en anestesia obstétrica.⁹⁵

El metabolismo del rapacuronio es similar al del resto de los relajantes esteroides, con captación hepática preferencial y producción de 3- y 17- desacetil (hidroxi) deriva-

dos.⁸⁷ El *clearance* inicial del rapacuronio es el más elevado de todos los RMND, con 11.1 mL/kg/min, dato ilustrativo de la velocidad de captación hepática (y fin del efecto relajante), pues sólo 12 a 22% es eliminado por vía renal en 24 h. El $t_{1/2elim}$ es de 88 min, y el tiempo medio de residencia (MRT) de 41 min. El volumen de distribución en estado estable de 460 mL/kg, el más alto de todos los RMND, contribuyendo también a la corta duración de la relajación. El 3-desacetil rapacuronio (u ORG 9488) es el único metabolito con efecto relajante importante,⁹⁴ pues su potencia es aproximadamente de 50% del compuesto original, *clearance* de 1.28 mL/kg/min, y $t_{1/2elim}$ de 137 min. Su concentración plasmática es de 6 a 10% respecto al rapacuronio, decayendo una vez interrumpida la infusión, pero con valores detectables hasta 4 h después.

La insuficiencia renal disminuye el *clearance* de rapacuronio a 6.3 mL/kg/min y aumenta el $t_{1/2elim}$ a 174 min, mientras que la depuración plasmática del metabolito ORG 9488 disminuye hasta 85%.⁹⁶ La insuficiencia hepática no altera mayormente el patrón de bloqueo tras una inyección única, pues en el cirrótico aumenta el volumen del compartimiento central y del volumen de distribución. En estos pacientes el metabolito ORG 9488 tiene una duración 1.5 veces superior a los pacientes normales, y puede prolongar el bloqueo cuando se usan dosis repetidas o en infusión.⁹⁷

El rapacuronio a las dosis normales produce disminución de 10 a 20% de la tensión arterial e incremento de 5 a 15% de la frecuencia cardíaca. Si bien la liberación de histamina es de baja magnitud, se considera que la hipotensión es consecuencia del efecto farmacológico directo del relajante sobre los vasos sanguíneos mediada posiblemente por inhibición de canales de calcio sensibles al voltaje (tipo L).⁹⁸ El aumento de la frecuencia cardíaca parece ser consecuencia de un mecanismo análogo al del pancuronio, por bloqueo de receptores muscarínicos M_2 .

A nivel del aparato respiratorio se ha comunicado aumento de la resistencia de la vía aérea y broncospasmo, con una incidencia que está en revisión estimándose que puede llegar a 16%.⁹⁹ La proporción de broncospasmo severo es más alta en niños que en adultos, no habiéndose precisado el mecanismo involucrado. Como consecuencia de ello, el rapacuronio fue voluntariamente retirado del mercado en EUA por sus fabricantes durante la semana del 19 de marzo de 2001, para introducir la información pertinente en su prospecto.

RELAJANTES NO DESPOLARIZANTES DE TIPO BENCILISOQUINOLÍNICO

El *doxacurio* es un compuesto bicuaternal de tipo bencilisoquinolínico con dos grupos químicos voluminosos unidos por una cadena que tiene dos funciones éster. Es el más potente de los relajantes no despolarizantes, con una DE_{95} = 25 a 30 μ g/kg,¹⁰⁰ es decir 10 a 15 veces más potente que la d-tubocurarina y 20 veces más que el pancuronio. En dosis de 1, 2, y 3 x DE_{95} se han obtenido tiempos de relajación clínica (D_C) promedio de 55 a 60, 100 a 107, y 160 min respectivamente.^{100,101} Con la dosis de intubación normal (2 x

DE_{95} = 50 μ g/kg), el comienzo del bloqueo se demora hasta 5 a 6 min. El tiempo de reversión farmacológica por efecto de la neostigmina es proporcional a la profundidad residual del bloqueo en el momento de inyectar la anticolinesterasa. Con una recuperación del twitch de 10 a 15%, la recuperación del TOF a valores superiores a 70% lleva alrededor de 30 min, especialmente en presencia de anestesia inhalatoria.¹⁰²

Sólo una porción no significativa del doxacurio es hidrolizada por la BUCHE, a una velocidad de 6% respecto a la SCH,¹⁰³ y siempre que la concentración de sustrato sea muy alta. Se considera que en condiciones clínicas casi el 100% del doxacurio se elimina sin cambios en orina (30 a 40% en 12 h), y la bilis es una vía alternativa mucho menor.¹⁰⁴ Su $t_{1/2elim}$ es de 99 ± 54 min, con un *clearance* de 2.6 ± 1.6 mL/kg/min, y volumen de distribución en estado estable de 220 ± 110 mL/kg. Estos parámetros no se modifican mayormente en los extremos de edad, pero la recuperación del bloqueo es más lenta en el anciano, mientras que en el niño las dosis necesarias son algo superiores y la recuperación más rápida. En la insuficiencia renal el *clearance* se reduce 50% y la D_C se prolonga, pero una vez alcanzado el 25% de recuperación del twitch, los índices posteriores son normales. No hay prolongación significativa de efectos en la insuficiencia hepática.

El doxacurio no tiene efectos cardiovasculares ni ganglionares autonómicos a las dosis usadas, ni libera histamina.

El besilato de *atracurio* es un compuesto bicuaternal de tipo bencilisoquinolínico con dos grupos químicos voluminosos (laudanosina) unidos por una cadena de tipo acrilato. Es un compuesto racémico que presenta isomería a nivel del C_1 y del enlace con el grupo amonio cuaternario. Los diez isómeros que constituyen la mezcla racémica del atracurio son tres de tipo cis-cis, 4 cis-trans y 3 trans-trans. El isómero 1R cis-1'R cis es el único que no libera histamina, y representa 15% de la mezcla, habiéndose desarrollado comercialmente con el nombre genérico de *cisatracurio*. Los isómeros que constituyen el atracurio tienen diferencias farmacodinámicas y farmacocinéticas entre sí.¹⁰⁵ La DE_{95} del atracurio es de 0.25 mg/kg, y la inyección del doble de dicha dosis produce la depresión necesaria para la intubación traqueal en 2.5 a 3 min y efecto máximo en 5 a 6 min. La D_C es en promedio de 30 min, seguida por un I_{R25-75} de 13 a 15 min. Sus efectos pueden prolongarse por reinyecciones de 10 a 25% de la dosis inicial, o mediante infusiones ajustadas según el nivel de bloqueo que se busque. En adultos bajo anestesia con óxido nítrico y narcóticos la infusión necesaria para mantener un nivel medio de bloqueo de 95% (twitch de 5% respecto a control basal), es de 6 a 8 μ g/kg/min.¹⁰⁶ En el niño las dosis necesarias, tanto en bolo como infusión se encuentran en los extremos mayores de los valores citados, y la recuperación es más rápida. En el neonato y el anciano deben calcularse valores 20% inferiores, y un I_R de 15 a 20 min.¹⁰⁷ Una vez suspendida la infusión en el adulto, el I_R es de 12 a 14 min y la recuperación de 95% del twitch se consigue en 25 a 30 min, aunque estos tiempos pueden acelerarse revirtiendo farmacológicamente con neostigmina en las dosis corrientes. Por su particular mecanismo de fin de bloqueo, la velocidad de la reversión está más en relación con la profundidad del bloqueo que a la duración del mismo. El

atracurio tiene poco potencial acumulativo, y es escasamente influido por la administración de anestésicos inhalatorios, obesidad, e insuficiencia renal o hepática moderada, merced a sus mecanismos de eliminación.

El atracurio tiene varias vías de eliminación aunque al inicio, por su diseño molecular, se pensó en una exclusividad de la eliminación *tipo Hofmann*. Menos de 20% de lo inyectado sufre este proceso de degradación espontánea de tipo químico, no biológico, que tiene la particularidad de aumentar su participación en presencia de pH, temperatura o ambos, elevados. Esencialmente involucra la ruptura del enlace entre uno de los dos nitrógenos cuaternarios y un átomo de carbono vecino en la cadena alifática lateral que conecta los dos núcleos voluminosos de la molécula, dando lugar al desprendimiento de una molécula de laudanosina y otra de monoacrilato cuaternario, ambas sin actividad neuromuscular a las dosis usadas en el hombre. Este proceso se cumple tanto dentro del compartimento central como los periféricos, desde el punto de vista farmacocinético. El descenso del pH, la temperatura o ambos, retrasan el proceso de eliminación Hofmann pudiendo aumentar en escasa medida la duración del efecto relajante. En animales la laudanosina ($t_{1/2elim}=234$ min) tiene efectos excitatorios sobre el sistema nervioso central y depresión cardiovascular, pero ambos no se han demostrado en el hombre. Otro tanto sucede con la toxicidad hepática del monoacrilato cuaternario. El **cisatracurio** produce la mitad de los niveles plasmáticos de laudanosina y por ello debe preferirse para la administración prolongada en cuidados intensivos. La *hidrólisis estérica* es responsable de la destrucción de algo más de 20 a 25% del atracurio, con producción de un alcohol y un ácido cuaternarios, sin efecto clínico (gangliopléjicos y relajantes). Se realiza merced a colinesterasas plasmáticas inespecíficas, sin intervención de la BUCHE, por tratarse del clivaje de una unión tipo éster invertida, y aumenta su participación en un medio ácido. El 60% de la eliminación del atracurio es por *captación y eliminación orgánica*,¹⁰⁹ con participación hepática y renal. La característica de contar con diferentes vías posibles de eliminación es responsable de la versatilidad del atracurio en distintas condiciones fisiopatológicas. El atracurio tiene un *clearance* de 5.5 a 6 mL/kg/min, con un $t_{1/2elim} = 21$ min, y se liga a las proteínas en 80%. El $t_{1/2\alpha}$ (distribución) es de 2 min, su V_{DC} de 50 mL/kg, y el V_{DSS} de 160 a 200 mL/kg.

El atracurio no tiene efectos directos autonómicos significativos, y su uso no enmascara el descenso de la frecuencia cardíaca propia de otros fármacos usados concomitantemente en la anestesia. Su mayor inconveniente es su capacidad de liberación de histamina, por lo general más frecuente con la inyección rápida o en dosis elevadas. El resultado puede ser desde reacciones eritematosas cutáneas craneofaciales hasta espasmo bronquial, especialmente en asmáticos. La prevención de estos efectos se hace con inyección lenta, fraccionada o ambas, y la administración de bloqueantes H_1 o H_2 .¹¹⁰

El **cisatracurio**, si bien es el 15% de la mezcla de isómeros del atracurio, representa 50% de la potencia del mismo. Su mayor potencia se evidencia en la DE_{95} , que es de 0.05 mg/kg, y condiciona un comienzo de acción más lento, de alrededor de 5 min, aunque es reducido al nivel del atracurio con el procedimiento de cebado (*priming*) (figura

19–7, trazo superior). Puede abreviarse además con dosis superiores a las iniciales corrientes, pues no produce efectos cardiovasculares, pero a costa de aumentar la duración del bloqueo aunque no proporcionalmente al múltiplo de DE_{95} empleado (8 x DE_{95}).¹¹¹ También la D_C hasta recuperación del twitch de 25%, y hasta 95%, son algo más largas que con atracurio (45 a 50 min y 60 a 70 min, respectivamente) (figura 19–7, trazo inferior), pero la recuperación entre 25 y 75% son muy similares, entre 13 y 15 min. Las reinyecciones deben ajustarse a la profundidad del bloqueo deseada, y también puede recurrirse a la infusión continua, que para mantener un bloqueo de 90 a 95% oscila en 1.3 a 1.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.¹¹² La reversión de la relajación por efecto de la neostigmina está en relación al nivel previo de bloqueo neuromuscular (figura 19–12) y es efectiva.

Para los extremos de edad y su efecto en las insuficiencias renal y hepática rigen las mismas pautas que con el atracurio. A diferencia de éste, la vía de eliminación Hofmann se ha incriminado hasta en 70% de la dosis inyectada, y la eliminación renal en 15%.¹¹³ Los estudios demostraron hidrólisis estérica del acrilato monocuaternario a alcohol monocuaternario y entrada de éste a la vía de eliminación Hofmann, aunque su destrucción ulterior es más lenta que para la laudanosina. Las constantes farmacocinéticas son muy similares a las del atracurio, con un *clearance* de 5.2 mL/kg/min, y $t_{1/2elim}$ algo más prolongado (22 a 30 min). El V_{DC} de 50 mL/kg, y el V_{DSS} de 160 a 200 mL/kg.

Las ventajas del cisatracurio sobre el atracurio son su ausencia de liberación histamínica aun a dosis superiores a las empleadas en clínica, y la ausencia de efectos cardiovasculares, que lo hacen comparable al vecuronio, pero sin el potencial acumulativo de éste con las dosis repetidas.

El **mivacurio** es un relajante bencilisoquinolínico de acción corta, bicuaternario, cuya cadena intermedia (diéster) es el sitio de hidrólisis por efecto de la colinesterasa plasmática (BUCHE). Es una mezcla de tres isómeros: el trans–trans (52 a 60% de la mezcla), el cis–trans (30 a 40%), y el cis–cis (4 a 8%). Los dos primeros son equipotentes, mientras que el tercero tiene sólo 1/13 de la potencia de los anteriores. La potencia del mivacurio es casi la mitad respecto al vecuronio, y algo más del doble del atracurio. La DE_{95} del mivacurio fue inicialmente descrita como de 75 $\mu\text{g}/\text{kg}$,^{114,115} pero observaciones clínicas llevaron a que la misma haya sido reevaluada en 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ posteriormente.¹¹⁶ Por ello, las dosis de intubación más usadas son de 0.15 y 0.2 mg/kg, obteniendo la relajación necesaria en 3 a 3.5 y 2 a 2.5 min respectivamente. Estos tiempos pueden reducirse con el *priming* de 10% de la dosis total, inyectado no menos de 4 a 5 min antes del resto de la dosis (figura 19–19), evitando o minimizando simultáneamente la liberación histamínica.

En pacientes adultos sin disminución de su actividad colinesterásica la D_C de las dosis citadas es de 16 a 19 min, seguida por un I_{R25-75} de 4.5 a 6.5 min, y DUR_{95} de 25 a 30 min. Con una recuperación del twitch de 95 a 100%, el TOF demora sólo 3 a 5 min en alcanzar cifras aceptables de recuperación (> 75%), y dichos tiempos no son significativamente diferentes luego de una infusión (figura 19–20).

Por su farmacocinética y farmacodinamia, el mivacurio es el relajante ideal para administración por infusión continua, con amplia seguridad para el paciente cuando sale

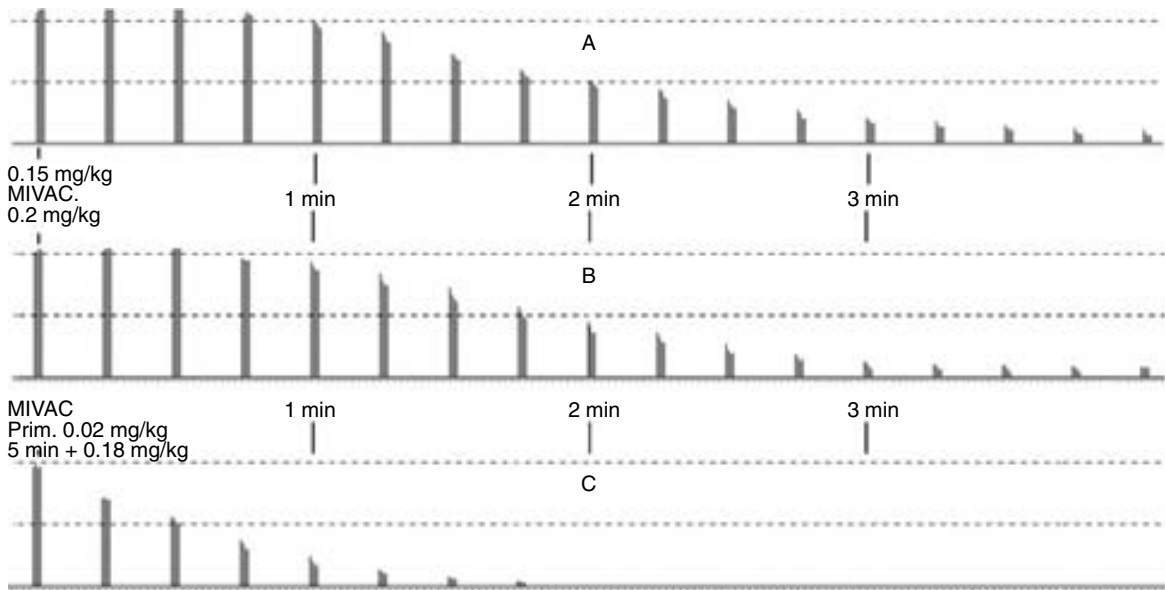


Figura 19-19. Acelerometría, TOF. Mivacurio. **A:** 0.15 mg/kg. **B:** 0.20 mg/kg. **C:** priming de 0.02 mg/kg, seguido a los 5 min por 0.18 mg/kg (total 0.20 mg/kg).

del quirófano con reversión espontánea de la relajación, pues no tiene posibilidad alguna de recurrencia en la sala de recuperación. La tasa de infusión a utilizar debe ser individualizada de acuerdo al grado de bloqueo necesario y a la variabilidad de respuesta de los pacientes, y oscila entre valores tan amplios como 2–3 a 6–8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (figuras 19-14, 19-21 y 19-22).

Las dosis de infusión suelen ser 10 a 15% menores cuando se emplean anestésicos inhalatorios potentes. La recuperación espontánea depende del nivel previo del bloqueo neuromuscular, no excediendo de 10 a 15 min con un nivel previo del twitch de 5%. Cuanto más alto sea el valor

del TOF menos tiempo se demora en completar la recuperación. Aunque menos frecuente, la inyección intermitente de bolos del relajante, también puede emplearse (figura 19-23).

Si el $\text{IR}_{25-75\%}$ se encuentra prolongado a 9 o más min, la recuperación final, sea de dosis intermitentes o infusión, se demora en igual proporción. La recuperación luego de una infusión de mivacurio es el doble más rápida que después de una infusión de atracurio o vecuronio. La reversión farmacológica de los efectos residuales del mivacurio es poco empleada en razón de la velocidad de recuperación espontánea. Sin embargo puede emplearse, teniendo presente

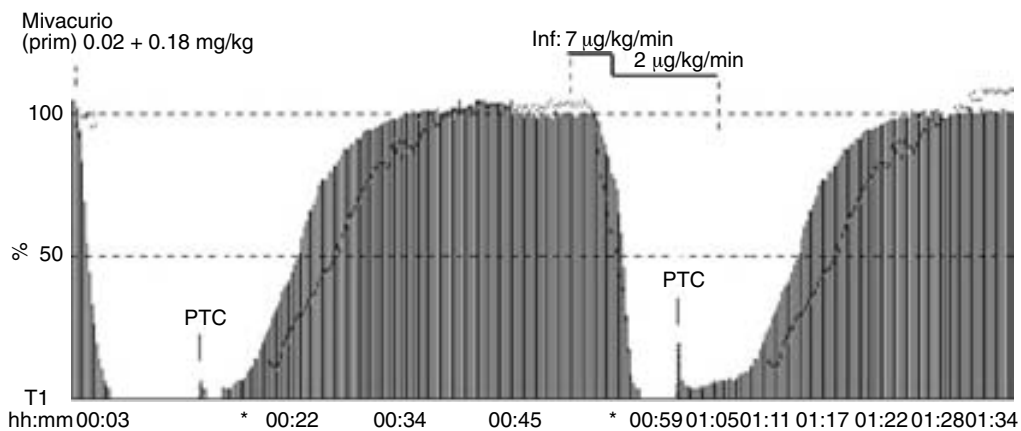


Figura 19-20. Mivacurio: recuperación del twitch y TOF (línea punteada), tras la inyección inicial, y una infusión corta del relajante.

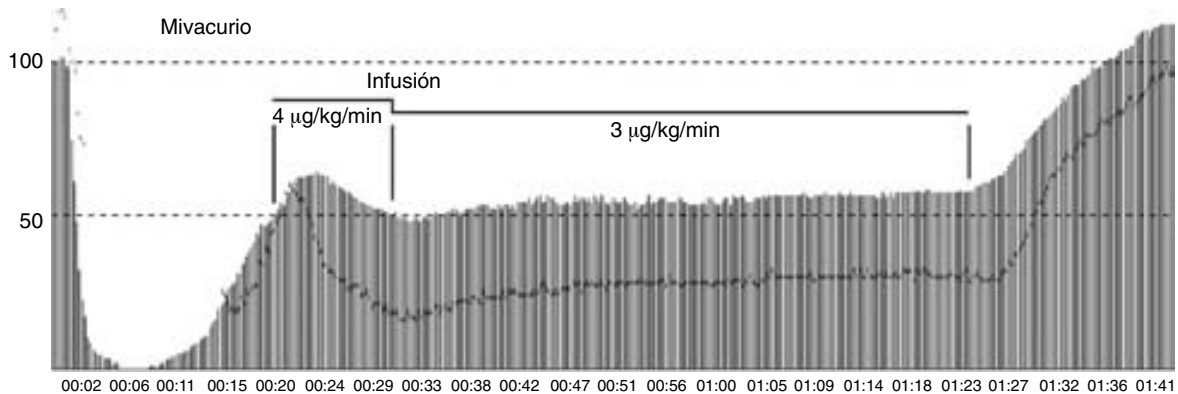


Figura 19–21. BNM por mivacurio 0.2 mg/kg seguido por dos tasas de infusión. Recuperación espontánea.

que se ahorran 4 a 6 min, y que es mejor administrar edrofonio que neostigmina, debido a que el primero afecta menos a la BUCHE.¹¹⁷ En el niño, como sucede con todos los relajantes no despolarizantes, las dosis necesarias, tanto para inducción como mantenimiento por infusión, suelen ser hasta 15 a 20% mayores, y la recuperación es más rápida.

El mivacurio es hidrolizado por la BUCHE a una tasa equivalente a 70 a 85% de la correspondiente a la SCH,¹¹⁸ dando lugar a un monoéster, un alcohol cuaternario y un ácido dicarboxílico, que no son activos ni cruzan la barrera hematoencefálica. Igual a lo que sucede con la SCH, el metabolismo del mivacurio comienza antes que llegue a la unión neuromuscular. A nivel del antebrazo, con infusión constante y bloqueo neuromuscular estable, se ha detectado un gradiente arteriovenoso de las concentraciones de los dos isómeros principales del mivacurio, el trans–trans (30%) y cis–trans (35%), indicativo de hidrólisis extravascular del relajante a nivel muscular e intersticial.¹¹⁹

El *clearance* global de la mezcla de isómeros que constituyen el mivacurio es de 55 a 70 mL/kg/min, con un $t_{1/2elim}$ *in vivo* de 17 a 18 min.¹²⁰ Los respectivos $t_{1/2elim}$ son de alrededor de 2 min para los isómeros trans–trans y cis–trans, y de 276 min para el isómero menos potente cis–cis.¹²¹ En sujetos sanos con actividad de BUCHE normal, los isómeros

activos desaparecen completamente del plasma luego de transcurridos 15 min de administrar una dosis de 0.15 mg/kg. En pacientes homocigotas para el alelo de BUCHE anómala, una dosis de 0.03 mg/kg (DE_{10}) puede provocar una parálisis completa, requiriendo 26 a 128 min para recuperar sólo una respuesta al TOF en cuatro pacientes portadores de dicha anomalía,¹²² y una dosis normal puede ocasionar una parálisis completa de duración superior a 3 h.¹²³ En pacientes heterocigotas para el alelo de BUCHE anómala, una dosis de 0.2 mg/kg típica prolonga 50% la duración del bloqueo neuromuscular.¹²⁴ En pacientes con genes normales, existe también una relación inversa entre actividad de BUCHE y duración del bloqueo clínicamente efectivo (D_C) (figura 19–24), o directa respecto a la dosis de mivacurio necesaria por infusión.

El mivacurio, igual que otros relajantes bencilisoquinolínicos, puede liberar histamina, siendo de menor frecuencia con dosis inferiores a 0.2 mg/kg y cuando se administra en 30 a 60 seg. Luego de administrar 0.25 mg/kg en 10 a 15 seg la concentración plasmática promedio de histamina aumenta un 132%, pero no aumenta si la inyección se hace en 60 seg¹²⁵ incluso cuando puede producirse hipotensión arterial menor a 5 min de duración. La hipotensión puede alcanzar hasta de 20 a 25%, y las manifestaciones de la

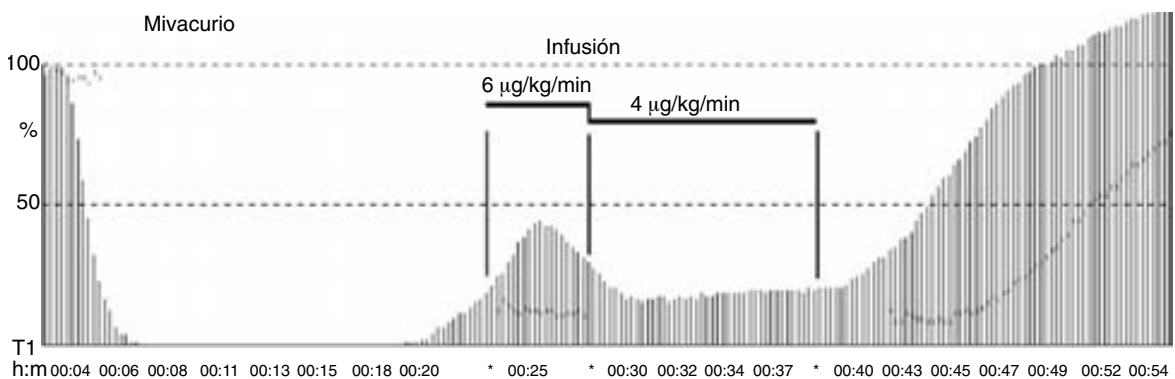


Figura 19–22. BNM por mivacurio 0.2 mg/kg seguido por dos tasas de infusión. Recuperación espontánea.

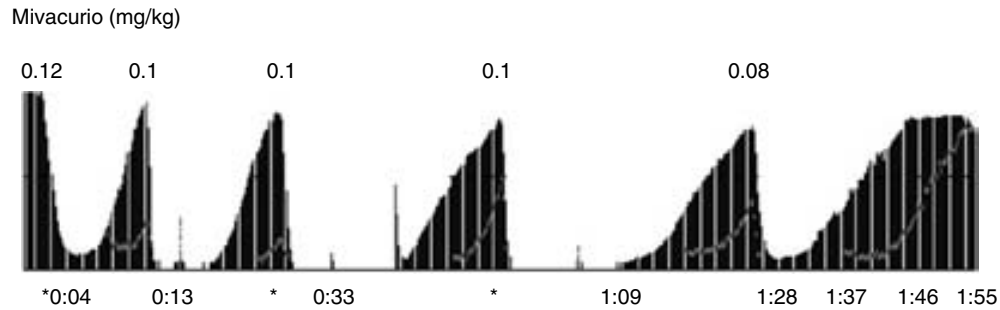


Figura 19-23. Inyección de bolos repetidos de mivacurio. Obsérvese la discreta acumulación entre las tres dosis de 0.1 mg/kg (> tiempo de relajación y menor pendiente de recuperación), que no se modifica en la recuperación espontánea final. La pendiente de recuperación del TOF es la misma.

liberación histamínica desde un simple eritema facio-torácico superior hasta broncospasmo severo en pacientes predisuestos.

común a ellas ha sido tanto la insuficiencia ventilatoria (con producción de atelectasia, infección, etc.) como la debilidad muscular con incapacidad para evitar la obstrucción de la vía aérea o la aspiración de contenido gástrico, así como las consecuencias del insuficiente intercambio gaseoso, con acumulación progresiva de CO₂ alterando la ecuación del gas alveolar con hipoxia progresiva. El rol fundamental en el reconocimiento del bloqueo neuromuscular residual y prevención de las complicaciones compete tanto al anestesiólogo actuante en quirófano como al personal de la sala de recuperación anestésica. En ciertas circunstancias sólo en este último ambiente se puede detectar reinstauración de la debilidad muscular luego de un tiempo desde la reversión farmacológica hecha correctamente en quirófano. El criterio pronóstico, que sólo es posible formular cuando por monitoreo continuo se sigue la evolución intraoperatoria del bloqueo neuromuscular, necesita también de la evaluación

REVERSIÓN DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR

La recuperación incompleta del bloqueo neuromuscular ha sido evaluada en diversos centros a nivel mundial, y reconocida como entidad con potencial de generación de complicaciones posoperatorias desde leves a fatales. La vía final

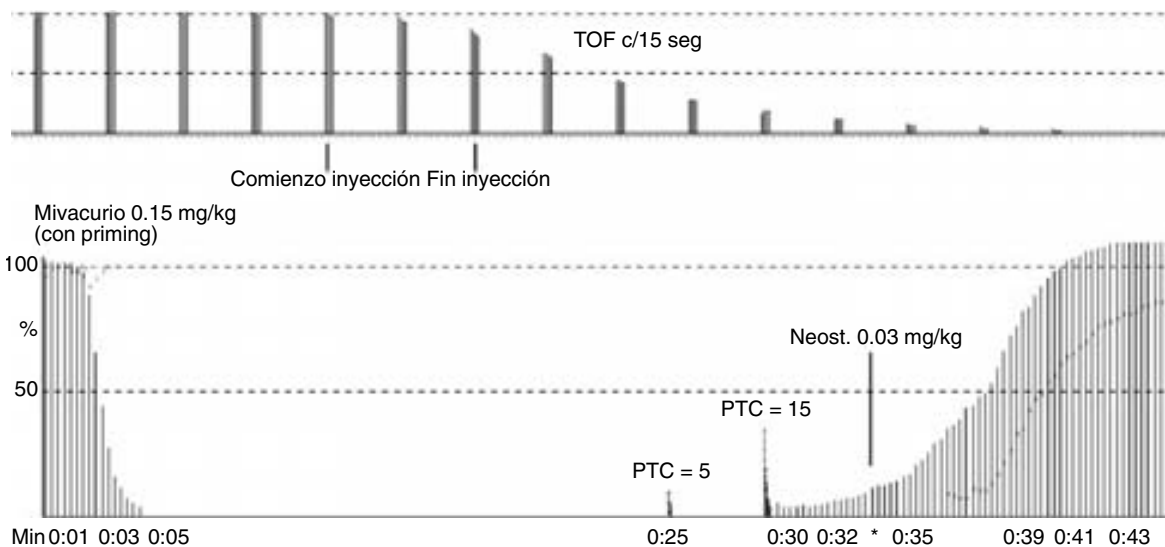


Figura 19-24. Paciente con BUCHE = 1450 U/L. Duración prolongada del BNM por mivacurio 0.15 mg/kg, con instauración más rápida del BNM pese a ser una dosis baja (trazo superior). Se reverts con neostigmina una vez recuperado 20% el twitch (trazo inferior).

de los factores incidentes en la farmacodinamia y farmacocinética del relajante, que pueden o no atender contra el sostenimiento del grado de recuperación observado en el momento de la transferencia a la sala de recuperación.

Las respuestas características de una recuperación adecuada son aquellas que exploran la capacidad de movilización de acetilcolina de la terminal nerviosa ante estímulos repetitivos, es decir, una respuesta al TOF superior de 70 a 80% si se tiene registro, o en su defecto dos respuestas iguales al DBS, tal cual se explicó más arriba. El método del DBS tiene una precisión de 96% respecto al TOF,^{126,127} por lo cual es una aproximación razonable (aunque no exacta) para inferir un TOF adecuado.

OTRAS PRUEBAS CLÍNICAS

Es útil conocer la correlación entre distintas pruebas clínicas de recuperación propuestas y la medida objetiva brindada por la neuroestimulación. A diferencia del procedimiento instrumental eléctrico, para todas las pruebas clínicas se requiere que el paciente esté completamente despierto, sin depresión central por narcóticos, sedantes o agentes anestésicos, y sin dolor o paresia localizados que impidan las maniobras a solicitar. De las diferentes pruebas clínicas, la más sensible es la habilidad para mantener la cabeza sobreelevada sobre el plano de la camilla, con la boca cerrada, por espacio de 10 seg, o con algo menos de sensibilidad sólo por 5 seg. En pruebas realizadas con enfermos en recuperación se ha podido observar que entre 80 y 100% de los pacientes pueden mantener su cabeza elevada entre 5 y 10 seg, cuando el tren de cuatro es entre 70 y 80%.¹²⁸ En el extremo inferior de la escala se observa que a un tren de cuatro de 50 a 60% hay entre 10% y 50% de los pacientes que pueden mantener levantada la cabeza por 5 seg, y cerca de 12% de los mismos llegan a mantenerla elevada por espacio de 10 seg. En consecuencia, aun con la maniobra más exigente de estas dos, no se puede asegurar que el tren de cuatro esté adecuadamente recuperado. Las demás pruebas de fuerza muscular existentes son de menor poder predictivo (levantar la pierna, tragar, elevar la mandíbula, apretar la mano, etc.).

Hay otras pruebas que relacionan la fuerza muscular a parámetros respiratorios (capacidad vital forzada, volumen espiratorio máximo forzado en 1 seg, máximo esfuerzo inspiratorio ante la oclusión de la vía aérea). En la práctica clínica habitual no se dispone en el área quirúrgica de elementos de medición para los primeros citados, que además son menos precisos que la medición del esfuerzo inspiratorio máximo, que sólo requiere de tres elementos para realizarse: 1). contar con un manovacuómetro, 2). que el paciente tolere el tubo traqueal y no tenga dolor o inmovilización parcial que le impida hacer el esfuerzo de inspirar ante la oclusión, 3). que esté en condición capaz de entender las órdenes que se le dan. La capacidad de mantener elevada la cabeza por espacio de 5 seg se relaciona a un esfuerzo inspiratorio máximo de 52 (\pm 8) cm de H₂O.¹²⁹ Teniendo en cuenta que el esfuerzo inspiratorio máximo en sujetos no anestesiados es en promedio de 91 cm de H₂O, es fácil concluir que los 25 cm de H₂O de presión negativa mínima en

la vía aérea admitidos en la práctica como índice de mantenimiento de un volumen corriente ventilatorio adecuado, no indican capacidad para esfuerzos mayores normales de protección de la vía aérea superior.

MECANISMO ENZIMÁTICO DE LA REVERSIÓN POR ANTICOLINESTERASAS

En caso de no llegarse a obtener con el monitoreo los valores citados para admitir la recuperación espontánea del bloqueo neuromuscular, puede ser necesario revertir farmacológicamente la paresia residual con una anticolinesterasa. La acetilcolinesterasa se distribuye en la superficie y los pliegues de la placa motora muscular, en la membrana basal, en la hendidura sináptica, y presumiblemente rodea a la terminal nerviosa amielínica distante de su extremo libre. La enzima es sintetizada en el nervio motor y en el músculo esquelético.¹³⁰ Tiene dos sitios activos, aniónico y esterásico, a los cuales se unen respectivamente el nitrógeno cuaternario (unión electrostática) y el grupo éster de la acetilcolina, resultando en acetilación de la enzima y colina libre. La enzima acetilada tiene una corta vida media (42 μ /seg) perdiendo un residuo de ácido acético y recuperándose la acetilcolinesterasa activa. Cada molécula puede hidrolizar de esta manera a ácido acético y colina, a cerca de 300 000 moléculas de acetilcolina (ACh) en 60 seg. Las anticolinesterasas inhiben la enzima difiriendo entre sí solo por el mecanismo que tiene lugar a nivel del sitio esterásico, pues la unión electrostática a nivel del sitio aniónico es idéntico para todas ellas. La neostigmina y la piridostigmina se fijan y transfieren al sitio esterásico un grupo carbamato (inhibición por transferencia ácida). La neostigmina y la piridostigmina son así hidrolizadas, mientras que la enzima carbamylada (a diferencia de su similar acetilada por la ACh), queda bloqueada con un tiempo medio de disociación de 20 a 30 min, durante el cual no puede fijar ACh. El edrofonio por el contrario, no tiene un grupo carbamato y no se combina con la enzima, fijándose por un puente inestable de H⁺ en forma reversible al sitio esterásico (inhibición prostética). La disociación de esta anticolinesterasa tiene un tiempo medio de sólo 20 a 30 seg, liberándose y recombinándose con la enzima en forma repetida, compitiendo con la acetilcolina. El edrofonio ocasiona menor inhibición de la acetilcolinesterasa, la BUCHE, y otras colinesterasas plasmáticas, que la neostigmina y piridostigmina.¹¹⁷

La inhibición de la acetilcolinesterasa permite la acumulación de ACh en la sinapsis, aumentando la probabilidad estadística de la competencia de sus moléculas con las del relajante no despolarizante a nivel del receptor colinérgico. Pero éste no es el único mecanismo de acción de las anticolinesterasas en la reversión del efecto de los relajantes no despolarizantes.

EFFECTOS PRESINÁPTICOS Y OTROS

Con distintos grados de intensidad y alguna diferencia en sus mecanismos, todas las anticolinesterasas tienen efectos

farmacológicos a nivel de la terminal nerviosa que resultan en un aumento de la secreción, liberación de ACh o ambas. El exceso de ACh en la hendidura sináptica y concomitante inhibición de la barrera de acetilcolinesterasa localizada alrededor de la terminal nerviosa, permiten que la ACh llegue a ocasionar un foco de potenciales repetitivos,¹³¹ estimado a nivel del primer nódulo de Ranvier. Esos potenciales se transmiten ortodrómicamente a la terminal y en forma antidrómica al resto de las terminales que configuran la unidad motora del axón.¹³² La administración de anticolinesterasas en ausencia de relajantes musculares no despolarizantes, y con el músculo en reposo, puede producir fibrilación y fasciculaciones musculares. La actividad repetitiva es susceptible de atenuación o inhibición por diversos fármacos, entre ellos las concentraciones bajas de relajantes no despolarizantes,¹³³ anestésicos locales, Mg^{2+} , difenilhidantoína, quinidina y otros antiarrítmicos. Por ello, en la reversión adecuada de los efectos residuales del relajante no despolarizante se estima que no se produce actividad repetitiva con las anticolinesterasas en las dosis corrientes. La actividad repetitiva de origen neuromuscular, por efecto de las anticolinesterasas, carece de importancia en los movimientos voluntarios, pues desaparece con estimulaciones superiores a 2 Hertz,^{134,135} sirviendo como medio experimental de detección del mecanismo de aumento en la secreción neuronal de ACh sináptica. Electrofisiológicamente, la manifestación más significativa del efecto de las anticolinesterasas a nivel de la terminal nerviosa, es el aumento del contenido cuantales del PPM (potencial de placa motora), permitiéndole llegar al umbral para propagarse como potencial de acción muscular.

El estudio de los potenciales de acción, y las corrientes, detectados extracelularmente a nivel de la terminal nerviosa, han permitido también observar una reducción pequeña pero significativa de la corriente de K^+ a dicho nivel, cuya consecuencia es un mayor ingreso de Ca^{2+} a la terminal que explica la mayor secreción de ACh. Este mecanismo de reversión es el único que tienen las aminopiridinas¹⁶ (inhibidores de las corrientes de K^+ sin efecto anticolinesterasa), que tienen efectos adversos a otros niveles pues atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica (convulsiones), y estimulan la función cardíaca.¹³⁶ Además, inhibiendo completamente en forma irreversible la acetilcolinesterasa por medio del di-isopropilfluorofosfato, la neostigmina (y no la piridostigmina) agrega un efecto reversor del curare, que es adicional a su efecto anticolinesterasa,¹³⁷ mientras que el edrofonio aumenta también la amplitud de la corriente pico de los potenciales miniatura.¹³⁸

La reversión de la fatiga tetánica o al TOF, que implica un efecto facilitador de las anticolinesterasas sobre la movilización de ACh en la terminal nerviosa, es de mayor magnitud para el edrofonio que para la neostigmina.^{139,140} El efecto presináptico de las anticolinesterasas a las concentraciones habituales, puede ser mejorado por la administración concomitante de atropina, presumiblemente por la existencia de receptores muscarínicos a dicho nivel.^{13,14,141} La adrenalina también mejora el efecto reversor de la neostigmina.¹⁴² Finalmente, concentraciones crecientes y mayores a las habituales de anticolinesterasas, producen fatiga tetánica y luego bloqueo neuromuscular interactuando con el canal iónico del receptor colinérgico de la placa motora muscular.¹⁴³

FARMACOCINÉTICA

En los pacientes con función renal y hepática normales las diferencias farmacocinéticas entre las anticolinesterasas a las dosis comúnmente usadas no son significativas en clínica. Por esta razón se estima que las diferencias en potencia y latencia resultan quizá de su diferente afinidad por la acetilcolinesterasa, y factores farmacodinámicos ya citados más arriba. La pendiente de la curva dosis-respuesta del edrofonio es menor que su similar de la neostigmina, también atribuido a diferente farmacodinamia. Por tener un grupo amonio cuaternario en su molécula estas anticolinesterasas son muy poco liposolubles y no penetran fácilmente la barrera hematoencefálica, en contraste a la fisostigmina o los insecticidas organofosforados que lo hacen por tener un grupo amonio terciario.

Siguiendo a la inyección de una dosis única, las concentraciones plasmáticas de las anticolinesterasas son máximas, para caer con rapidez en los 5 a 10 min posteriores, con un $t_{1/2elim}$ de 80 min (neostigmina) a 110 min (edrofonio-piridostigmina), con un *clearance* de 8.5 a 10 mL/kg/min, y volúmenes de distribución entre 0.7 (neostigmina) y 1.10 L/kg (edrofonio-piridostigmina).¹⁴⁴⁻¹⁴⁶ El *clearance* es mayor que la tasa de filtración glomerular de donde se deduce que estas anticolinesterasas son además activamente excretadas por los túbulos renales. Los volúmenes de distribución, que son mucho mayores a aquéllos de los relajantes no despolarizantes, reflejan la extensa captación hepática ya que no cambian en pacientes anéfricos.

El *clearance* renal es responsable de al menos 50% de la eliminación de la neostigmina y 75% de la eliminación del edrofonio o la piridostigmina, explicando la prolongación de los $t_{1/2elim}$ entre 100% (edrofonio-neostigmina) y 200% (piridostigmina) en el fallo renal.^{145,146} El paciente en diálisis que recibe un trasplante renal no suele tener una prolongación significativa de la eliminación de anticolinesterasas. En ausencia de función renal, el metabolismo hepático de la neostigmina es 50% del total inyectado, mientras que para el edrofonio es de 30% y para la piridostigmina de 25%. El principal metabolito de la neostigmina es el 3-hidroxifenil-trimetilamonio, que tiene sólo 10% de la actividad anticolinesterasa.¹⁴⁷ El edrofonio es conjugado con ácido glucurónico, con producción de un compuesto inactivo, y el metabolito de la piridostigmina (también inactivo) es el 3-hidroxi-N-metilpiridinio.

La farmacocinética de estos compuestos es similar en el neonato, el niño y el adulto joven. Sin embargo, las dosis de neostigmina necesarias en el niño son cercanas a la mitad, mientras que con edrofonio no se observa esta disminución, atribuyéndose la diferencia a una manifestación adicional de diferentes mecanismos de acción.^{148,149} En el geronte las anticolinesterasas tienen un efecto de mayor duración, a causa de la disminución en su volumen de distribución, con excepción del edrofonio.¹⁵⁰

USO CLÍNICO

Las dosis a administrar de neostigmina están en función del nivel de relajación observado, del método de administra-

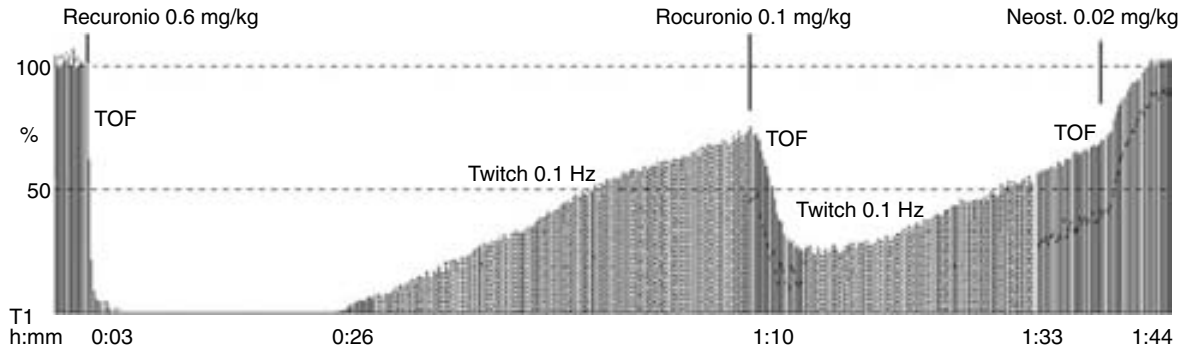


Figura 19-25. Reversión con neostigmina 0.015 mg/kg con resultado en 4 min. Recuperación previa del twitch: 74%, y del TOF: 43%.

ción del relajante, de las características farmacodinámicas–farmacocinéticas del relajante empleado, y de la dosificación del mismo. Como regla general la neostigmina es preferible para la reversión de bloqueos neuromusculares profundos, mientras que el edrofonio es más ventajoso en los niveles de relajación menos profundos. La piridostigmina, de uso frecuente en el tratamiento de la miastenia gravis, no es muy utilizada como reversor del bloqueo neuromuscular, con excepción de pocos países.

La curva dosis–respuesta de la reversión con anticolinesterasas se desplaza a la derecha en presencia de bloqueo neuromuscular profundo, es decir, que a menor recuperación espontánea del twitch (1a. respuesta del TOF), se necesitará mayor dosis de neostigmina, y además este proceso llevará más tiempo que con el bloqueo poco profundo (figuras 19–25 y 19–26). Esto se ha demostrado tanto para relajantes de duración larga (pancuronio, doxacurio) como para los de duración intermedia (atracurio, vecuronio, rocuronio).¹⁵¹ Si bien es preferible comenzar la reversión cuando espontáneamente el twitch se ha recuperado más de 20% pues su velocidad de recuperación será más rápida, también se puede inyectar la neostigmina con recuperación menor (10 a 15%) pues aunque el proceso sea notoriamente más lento hasta llegar a un TOF de 70 a 80%, la velocidad de

reversión será mejor a la recuperación espontánea en iguales condiciones.¹⁵²

Las dosis mayores de agentes reversores deben usarse para bloqueos profundos, con una o dos respuestas visibles al TOF, pero varían en función del relajante empleado. Una guía práctica es usar 0.05 a 0.06 mg/kg de neostigmina si el relajante es de duración intermedia, y 0.07 mg/kg si es de larga duración. Estas dosis se reducen progresivamente a medida que el bloqueo a revertir es más superficial (0.04 mg/kg para un TOF entre 3 respuestas y 20%; 0.03 mg/kg entre 20 y 40%; 0.02 mg/kg entre 40 y 60%). Nunca debe intentarse la administración de neostigmina a menos de observarse la recuperación de al menos una respuesta al TOF, o un conteo postetánico de 15 sólo si el relajante usado es de duración corta (mivacurio). La dosis elegida debe administrarse de preferencia de una sola vez, no en incrementos repartidos en el tiempo. El *priming*, o cebado con anticolinesterasas seguido a los 3 min por la dosis principal, no ha demostrado que ocasione una mejoría significativa en la velocidad de recuperación, manteniéndose el tema en controversia.^{153,154} El tamaño de la dosis tiene un efecto “techo” en experiencias *in vitro*, con concentraciones estables de relajante, es decir, que aumentando la dosis no se obtiene una mejora ulterior en el grado de reversión obtenido, cuan-



Figura 19-26. Reversión con neostigmina 0.05 mg/kg con resultado en 14 min. Recuperación previa del twitch: 5%, y del TOF= 0%.

do ésta es incompleta.¹⁵⁵ Con las dosis usadas en clínica rara vez se observa el efecto “techo”, salvo que se trate de bloqueos profundos y dosis altas repetidas.¹⁵² Las dosis muy altas pueden lograr mejorías clínicamente no significativas, de muy pocos minutos, en la velocidad de reversión, comparadas con las dosis indicadas.

La reversión con anticolinesterasas se hace durante el proceso de recuperación espontánea del bloqueo neuromuscular, y por ende la naturaleza del relajante empleado es también un factor sumamente importante en las diferentes velocidades del proceso. Los relajantes de duración intermedia se revierten más rápido que sus similares de acción prolongada. La reversión del bloqueo por galamina es más lenta que la de los demás agentes de acción prolongada, pero esas diferencias no son clínicamente significativas entre los demás relajantes de un mismo grupo. El modo de administración del relajante tiene incidencia también en la reversión. Se ha observado que la recuperación es más lenta tras infusiones que siguiendo a bolos, con pancuronio, atracurio y vecuronio,¹⁵⁶ y además que la proporción de pacientes con signos de recurarización en sala de recuperación es mayor entre quienes recibieron infusiones de atracurio y vecuronio que entre sus similares con inyecciones intermitentes de los mismos relajantes. Cuando las infusiones han sido prolongadas por más tiempo, días o semanas en unidades de cuidados intensivos, la recuperación de los relajantes que terminan su efecto por redistribución (vecuronio, rocuronio) se asemeja a la del pancuronio, por acumulación del metabolito 3-hidroxilado. Aquellos que finalizan el efecto relajante preponderante por destrucción de su molécula (atracurio, cisatracurio, mivacurio) tienen menor tiempo de recuperación y mejor resultado ante la reversión farmacológica. En anestesia, la recuperación espontánea o la reversión farmacológica del mivacurio luego de infusiones o bolos es similar.

En el neonato y el niño se necesita menor dosis de neostigmina que en el adulto, para revertir el 50% de un bloqueo constante por d-tubocurarina en infusión,^{148,157} y esto no es explicable en términos de diferentes volúmenes de distribución. También la reversión de un bloqueo profundo por bolo de vecuronio es más rápida en neonatos e infantes que en el adulto.¹⁵⁸

En el anciano, aunque el *clearance* tanto de relajantes como de reversores está prolongado, no suelen presentarse diferencias significativas en la velocidad de reversión respecto al adulto joven, si la reversión se hace a niveles similares de bloqueo neuromuscular.¹⁵⁹

Ante un retraso en la reversión farmacológica del bloqueo neuromuscular se pueden resumir varios posibles factores (algunos ya desarrollados), que aislada o conjuntamente, pueden intervenir en la etiología del proceso; y con base en su consideración dinámica adoptar la conducta clínica necesaria. Los factores a considerar se exponen en un orden basado en la incidencia dentro del contexto de la práctica clínica general:

1. **Profundidad del bloqueo en el momento de la inyección de neostigmina.** Cuanto más profundo haya sido el mismo, más tiempo demandará su reversión farmacológica, en especial con los relajantes de larga duración (puede llevar hasta 40 min).

2. **Tiempo durante el cual se ha administrado el relajante.** Puede ser importante sólo en el caso de coincidir la necesidad de un nivel de bloqueo neuromuscular acentuado durante un tiempo superior a las 5 h, con el uso de un relajante cuya finalización de efecto miorrrolutivo se haga por redistribución y no por eliminación de la molécula del organismo.
3. **Temperatura central y en el sitio fructo de observación.** La hipotermia general demora la recuperación espontánea y la reversión farmacológica. La hipotermia local ocasiona el mismo fenómeno a nivel del grupo muscular observado cuando la temperatura baja de 31 a 28° Celsius, pero también puede mostrar una seudoreversión (figura 19-15).
4. **Estado acidobásico.** La acidosis metabólica, y en menor medida la respiratoria, acentúan el bloqueo y dificultan la reversión.
5. **Trastornos hidroelectrolíticos importantes.** Hipocalcemia, hipermagnesemia, hiponatremia, e hipo o hiperpotasemia, dificultan y retrasan la reversión.
6. **Estados que afecten el proceso de eliminación.** Colestasis o hepatopatía importante con los relajantes esteroideos, u homocigotas para colinesterasa anómala o hepatopatías con descenso importante de la actividad de la butirilcolinesterasa con el mivacurio y succinilcolina. Insuficiencia renal sin posibilidad de diálisis.
7. **Posibilidad de interacciones entre medicación y el relajante.** Antibióticos, antiarrítmicos, bloqueantes cálcicos, anestésicos locales, terapia antineoplásica, ciertos anestésicos, etc.

Recién cuando han pasado 25 min o más de la primera administración, es prudente reinyectar neostigmina. La nueva dosis a administrar será la mitad de la inicial, para evitar el riesgo de desensibilización del receptor colinérgico postsináptico por sobredosis y la consecuente prolongación de la parálisis. En presencia de niveles altos o sostenidos del relajante en sangre, la neostigmina puede llegar a revertir de manera transitoria el bloqueo simplemente por antagonismo competitivo y facilitación presináptica. La contribución del efecto presináptico de la neostigmina es de menor duración que el efecto anticolinesterasa,¹⁶⁰ y luego de 25 a 40 min, puede reaparecer el bloqueo neuromuscular en sala de recuperación, donde debe ser reconocido y tratado.

El seguimiento por monitoreo de la evolución del bloqueo neuromuscular durante toda la intervención quirúrgica permite hacer diagnóstico y corrección de muchos de los factores citados, a la par de dar información que permite un mejor pronóstico de la evolución posoperatoria inmediata en relación a la posibilidad de sostenimiento de la reversión o la prevención de potenciales intercurencias.

EFFECTOS COLATERALES EN LA REVERSIÓN

Las anticolinesterasas tienen efecto vagal importante que resulta en efectos colaterales en diferentes órganos. A nivel cardiaco se observa bradicardia acentuada o bradiarritmias, tales como ritmo nodal, asistolia o ritmos de escape. Estos

fenómenos se atenúan o previenen con la administración de bloqueantes colinérgicos, siendo la atropina y el glicopirrolato los más usados. Ambos fármacos tienen una duración de 30 a 60 min, aunque su mayor actividad la desarrollan en los primeros 20 min de inyectadas. La latencia es de 1 min para la atropina, y 2 a 3 min para el glicopirrolato; por lo tanto, cualquiera de estos fármacos puede inyectarse en el mismo momento que la neostigmina ya que el efecto bradicardizante de esta última es de presentación algo más retardada. Con el edrofonio el efecto vagal se presenta más precozmente y por ello conviene usar la atropina y no el glicopirrolato. La dosis de atropina indicada con la neostigmina es la mitad de ésta, y el glicopirrolato es en masa una cuarta parte de la neostigmina inyectada. Con el uso de atropina es frecuente la taquicardia inicial, mientras que el glicopirrolato, al tener un tiempo de acción inicial más similar al de la neostigmina, permite variación no tan acentuada en la frecuencia cardíaca. Cuando se utiliza edrofonio 0.5 mg/kg, la dosis indicada de atropina es de 7 µg/kg.

Las anticolinesterasas pueden aumentar la resistencia de la vía aérea por estímulo colinérgico, mientras que los fármacos anticolinérgicos tienden a bloquear este efecto muscarínico. No se ha demostrado que el uso de dosis normales en la reversión produzca efectos respiratorios indeseables *per se*, en la vía aérea normal. Las circunstancias acompañantes al momento de la reversión, como anestesia superficial, maniobras de aspiración de secreciones o la presencia del tubo endotraqueal, son todos factores que pueden desencadenar un espasmo bronquial, particularmente en sujetos predispuestos. Los relajantes no despolarizantes interfieren en el proceso de control ventilatorio de la hipoxia,¹⁶¹ a nivel de los corpúsculos carotídeos, efecto que es contrarrestado por la aplicación de acetilcolina a dicho nivel, que resulta en una respuesta de hiperventilación. Los anticolinérgicos usados para disminuir la actividad muscarínica de los agentes reversores disminuyen también la descarga neuronal de los corpúsculos carotídeos en respuesta a la hipoxia.

A nivel digestivo la estimulación colinérgica resulta en aumento de la salivación y de la motilidad intestinal. Con las dosis normales usadas de bloqueantes muscarínicos se atenúa la sialorrea propia de los agentes reversores, pero no se afecta mayormente la respuesta intestinal. Algunas observaciones han atribuido pérdidas anastomóticas poscirugía intestinal al efecto de las anticolinesterasas usadas en la reversión,¹⁶² pero la incidencia de dichas complicaciones puede depender también de factores quirúrgicos. A nivel del esófago distal la combinación de atropina y neostigmina disminuye la presión transdiafragmática afectando el tono del esfínter.¹⁶³ Al mismo tiempo el bloqueo neuromuscular residual con un TOF de 60 a 70% se asocia con disminución del tono esofágico superior y de la coordinación muscular esofágica necesaria para tragar,¹⁶⁴ con un aumento de 4 a 5 veces en el peligro de aspiración de contenido gástrico regurgitado. Este efecto sobre el esófago proximal y la coordinación muscular esofágica necesaria para tragar, desaparece a un TOF de 90%. La incidencia de náuseas y vómitos posanestésicos es mayor en los pacientes que han recibido reversión farmacológica.¹⁶⁵

El glicopirrolato no atraviesa fácilmente las barreras biológicas por tener un amonio cuaternario en su molécula, en contraposición a la atropina que pasa las barreras biológicas (hematoencefálica y placentaria), con facilidad. El uso de atropina se ha relacionado con una incidencia más alta de déficit de la memoria tras la anestesia, comparativamente al glicopirrolato.¹⁶⁶ Dosis altas o repetidas de atropina suelen producir delirio y amnesia en los pacientes de edad avanzada, que se contrarresta con una anticolinesterasa que atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica, la fisostigmina, titulando su efecto.

Dado que las anticolinesterasas comparten ciertos efectos con la succinilcolina, se recomienda respetar las contraindicaciones absolutas del relajante despolarizante, aun cuando se han reportado pocos inconvenientes en una reversión juiciosa, pues gran parte de los receptores responsables de efectos deletéreos neuromusculares están parcialmente ocupados por relajante no despolarizante. Se ha comunicado un caso de respuesta tónica persistente en la distrofia muscular progresiva, y otro caso de debilidad persistente en una paciente con distrofia miotónica.¹⁶⁷ En los portadores de miastenia gravis el objetivo es lograr una reversión adecuada, pero sin llegar a producir una crisis colinérgica, y para ello es esencial el monitoreo con evidencia gráfica o en pantalla de las respuestas musculares a la estimulación. En estos enfermos es preferible usar relajantes no despolarizantes de rápido metabolismo, como el mivacurio, obviando la necesidad de reversión farmacológica (figura 19–27).

INTERFERENCIA CON EL EFECTO DE LOS RELAJANTES

Las interacciones farmacológicas con los relajantes musculares suelen resultar del tratamiento de condiciones preexistentes o fármacos administrados durante el pre, intra o posoperatorio inmediato. Algunas resultan en modificaciones tanto del efecto máximo del relajante y su duración clínica, en tanto otras afectan sólo este último parámetro. Otro tipo de interacciones cuya naturaleza escapa a la estructura de este capítulo, se manifiesta por efectos colaterales no deseados, impropios de la administración del relajante aisladamente. Las curvas dosis–respuesta (o concentración–respuesta) de los relajantes son sigmoideas cuando se toma el logaritmo de la dosis en relación a la magnitud del efecto (% de bloqueo o de recuperación del twitch), con una porción lineal de la curva entre el 20 y 80% del efecto. En el estudio de la relación dosis–efecto es frecuente rectificar dicha curva para hacerla lineal también en sus extremos, transformando los valores del efecto en próbitos o en la función arcoseno.^{168,169} Las curvas dosis respuesta de los relajantes que actúan por un mecanismo similar suelen ser paralelas entre sí. El análisis isoblográfico es particularmente útil en el estudio de la naturaleza de la interacción entre dos compuestos con actividad neuromuscular manifiesta y mensurable en el ser humano o preparaciones animales.¹⁷⁰ Consiste en determinar la DE_{50%} con ambos fármacos separadamente, y luego la DE_{50%} de la combinación de los mismos fármacos, que puede resultar en suma simple de efectos, sinergia, potenciación o antagonismo.

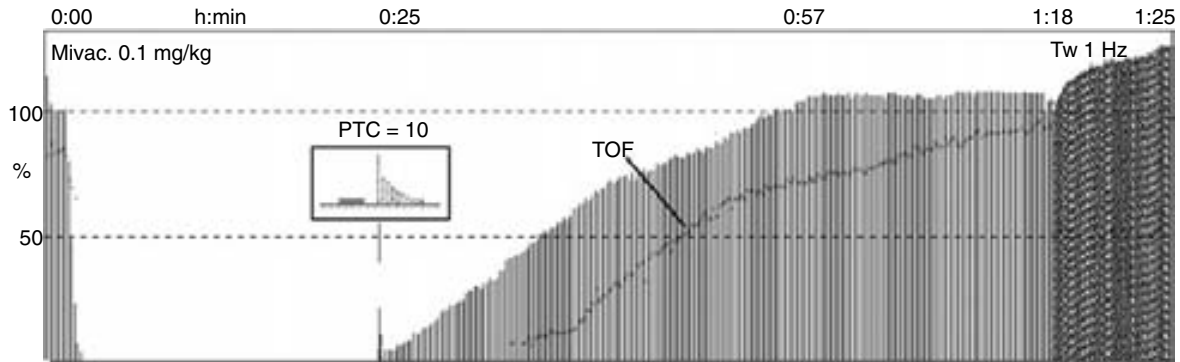


Figura 19-27. Paciente femenino de 47 años, 51 kg con miastenia gravis en tratamiento con esteroides y piridostigmina. Relajación con mivacurio 0.1 mg/kg, inyección única. Anestesia: N₂O/remifentanilo/sevoflurano. A los 25 min de la inyección PTC = 10 y comienza recuperación espontánea. Completa a los 65 min con TOF 80%, y 78 min TOF de 87%. Nótese capacidad de facilitación ulterior con Tw a frecuencia de 1 Hertz hasta los 85 min. Duración clínica = 30 min e índice de recuperación = 19 min (ambos prolongados).

Las interacciones pueden ser farmacocinéticas o farmacodinámicas. Ejemplos típicos de la primeras son los fármacos capaces de inhibir en grado variable la BUCHE, o competir con los relajantes que son su sustrato, succinilcolina y mivacurio, acentuando su efecto y prolongándolo en el tiempo. Esto puede suceder con los insecticidas organofosforados (parathion), las gotas oculares de ecotiopato administradas crónicamente, la procaína,⁵¹ el pancuronio⁴⁵ y el bambuterol,¹⁷¹ entre otros menos frecuentes. Ejemplos de interacción farmacodinámica son las observables entre los anestésicos inhalatorios potentes, particularmente aquellos con una función éter en la molécula, que reducen las DE_{50%} de relajantes despolarizantes y no despolarizantes, y prolongan sus efectos mientras se mantenga su administración. Los agentes intravenosos usados como inductores tienen efectos no significativos en general.

Los antibióticos exhiben distintos efectos según se trate del relajante empleado, con efectos más marcados con los relajantes no despolarizantes de larga duración, y poco significativos a medida que la duración del bloqueo es menor. Los antibióticos aminoglicósidos tienen algunos efectos similares a los del exceso de Mg²⁺ o los anestésicos locales. Pueden disminuir la liberación de ACh, disminuir la sensibilidad de la placa motora postsináptica, causar bloqueo de canal abierto o disminuir la contractilidad muscular. La reversión puede mejorarse con la administración de Ca²⁺ cuando el agente es la neomicina o estreptomina, pero este catión es inconsistente con los demás del grupo. La gentamicina y tobramicina interaccionan con los relajantes esteroides aumentando la intensidad y duración del bloqueo, pero no sucede lo mismo con el atracurio (salvo en infusión).¹⁷² La estreptomina y el colistín producen efecto prolongado, particularmente con el pancuronio. Las anticolinesterasas no suelen ser antagonistas efectivos. Experimentalmente, las aminopiridinas son capaces de revertir el bloqueo. Las tetraciclinas tienen efectos consistentes con un proceso de quelación del Ca²⁺ y el bloqueo ha sido exitosamente revertido por la administración de este catión, pero no por anticolinesterasas.¹⁷³ La lincomicina y clindamicina

pueden causar bloqueo de canal abierto y disminuir la contractilidad muscular, siendo reversibles sólo con aminopiridinas. Las polimixinas son las que producen mayor grado de depresión de la función neuromuscular, con bloqueo de canal abierto, disminución la contractilidad muscular, y de la liberación cuantales de ACh. Sus efectos no se pueden revertir. Con el metronidazol los efectos comunicados son contradictorios.

Las interacciones con los fármacos de uso cardiovascular suelen ser de escasa magnitud, particularmente con la mayor parte de relajantes usados hoy día. En pacientes polimedcados y en mal estado general es más fácil observarlas, especialmente si se suma el déficit de perfusión regional. Los antiarrítmicos, los bloqueantes cálcicos y los β bloqueadores con capacidad anestésica local son los fármacos de mayor probabilidad teórica de interacción.

Los anticonvulsivantes difieren en sus efectos sobre la actividad de los relajantes no despolarizantes según su administración previa sea crónica (más frecuente), o aguda. En el primer caso tanto con difenilhidantoína como carbamazepina o ácido valproico, los requerimientos de relajante suelen estar aumentados significativamente y la duración de sus efectos disminuida.¹⁷⁴ Los mecanismos implicados se refieren a un aumento en la regulación positiva de los receptores colinérgicos postsinápticos, y aumento de la α₁-glicoproteína ácida capaz de aumentar la adsorción proteica de los relajantes. Con la administración aguda, puede producirse aumento en la sensibilidad al efecto de los relajantes musculares.

Algunos inmunosupresores como la azatioprina también causan resistencia al efecto de los relajantes, que se ha atribuido a inhibición de la fosfodiesterasa, con producción de potenciales repetitivos, y mayor fuerza de contracción, en forma similar a la teofilina.¹⁷⁵ La cicloserina, en contraste, potencia tanto al atracurio como el vecuronio, y aumenta la incidencia de depresión ventilatoria posoperatoria. El litio compete con el sodio por la entrada al soma celular durante la fase de activación del potencial de acción, pero no es extruido posteriormente, reduciendo la liberación de

ACh. Los anestésicos locales tipo amida no presentan una interacción importante, pero la procaína agrega su actividad anticolinesterasa.^{25,58,168,169} Estos compuestos pueden reducir el margen de seguridad de la transmisión neuromuscular, producir bloqueo de canal abierto, disminución la contracti-

lidad muscular, y de la liberación cuantales de ACh, con una interacción de mayor magnitud. Multiplicidad de interacciones de escasa magnitud con otros fármacos pasan desapercibidas, quedando la duda acerca de una mayor sensibilidad del paciente.

REFERENCIAS

1. **Mathews B:** Acción refleja. En: Best C, Taylor NB (eds.): *Bases fisiológicas de la práctica médica*. México, UTEHA, 1964:1154–1165.
2. **Riker WF:** Pre-junctional effects of neuromuscular blocking and facilitatory drugs. En: Katz R (ed.): *Muscle relaxants, excerpta medica*. North Holland Publishing Co., 1975: 59–95.
3. **Bowden R, Duchon LW:** The anatomy and pathology of the neuromuscular junction. En: Zaimis E (ed.): *Neuromuscular junction, handbook of experimental pharmacology*. Berlin, Springer-Verlag, 1976;vol. 42:23–97.
4. **Johe RS:** High affinity choline transport and acetyl-CoA production in brain and their roles in the regulation of acetylcholine synthesis. *Brain Res Rev* 1979;1:313–344.
5. **Wessler I, Kilbinger H:** Release of [³H] acetylcholine from a modified rat phrenic nerve–hemidiaphragm preparation. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, 1986;334:357–364.
6. **Bowman WC:** Prejunctional mechanisms involved in neuromuscular transmission. En: LHDJ Booij (ed.): *Neuromuscular transmission*. London, BMJ Publishing Group, 1996: 1–27.
7. **Smith DO:** Routes of acetylcholine leakage from cytosolic and vesicular compartments of rat motor nerve terminals. *Neurosci Lett* 1992;135:5–9.
8. **Vizi ES:** In favor of the vesicular hypothesis: neurochemical evidence that vesamicol (AH5183) inhibits stimulation evoked release of acetylcholine from neuromuscular junction. *Br J Pharmacol* 1992;98:898–902.
9. **Blount P, Merlie JP:** Molecular basis of the two nonequivalent ligand binding sites of the muscarinic acetylcholine receptor. *Neuron* 1989;3:349–357.
10. **Bowman WC:** Pharmacology of neuromuscular function. Bristol, John Wright & Sons, 1980:29–35.
11. **Bowman WC:** Nicotinic cholinceptors at the neuromuscular junction. En: *Neuromuscular blocking agents: past, present and future*. London, Proceedings of the David Savage Memorial Interface Symposium, 1990:20–35.
12. **Abbs ET, Joseph DN:** The effects of atropine and oxotremorine on acetylcholine release in rat phrenic nerve–diaphragm preparations. *Br J Pharmacol* 1981;73:481–483.
13. **Wali FA, Bradshaw EG, Suer AH, Dark CH:** Atropine enhances neuromuscular transmission in humans. *Fundam Clin Pharmacol* 1987;1:59–66.
14. **Baurain MJ, Dernovoi BS, d'Hollander AA, Barvais L:** The influence of atropine dose on recovery from vecuronium-induced neuromuscular blockade. *Anesthesiology* 1992;77:17–20.
15. **Galindo A, Kelly PJ:** Mechanism of action of gallamine. *Anesth Analg* 1980;59(7):484–487.
16. **Kelly PJ, Pikarsky, Galindo A:** *Mechanism of action of 4-aminopyridine at the mammalian myoneural junction*. ASA 1977 Annual Meeting Abstracts. New Orleans: 461–462.
17. **Kelly PJ, Pikarsky, Galindo A:** *Role of calcium in the interaction between morphine sulfate and succinylcholine at the neuromuscular junction*. ASA 1977 Annual Meeting Abstracts. New Orleans: 479–480.
18. **Naguib M, Flood P, McArdle JJ:** Advances in neurobiology of the neuromuscular junction. *Anesthesiology* 2002;96: 202–231.
19. **Kharkevich DA:** Chemical structures of neuromuscular blocking agents. En: Agoston S, Bowman WC (eds.): *Muscle relaxants*. Elsevier Science Publishers, 1990:59–86.
20. **Standaert FG:** Neuromuscular physiology. En: Miller RD (ed.): *Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1990: 659–684.
21. **Galindo A:** Depolarizing neuromuscular block. *J Pharmacol Exp Ther* 1971;178(2):339–342.
22. **Standaert FG, Adams JE:** The actions of succinylcholine on the mammalian motor nerve terminal. *J Pharmacol Exp Ther* 1965;149:113–123.
23. **Bowman WC, Pryor C, Marshall G:** Presynaptic receptors in the neuromuscular junction. *Ann NY Acad Sci* 1990;604: 69–81.
24. **Plumey MH, Bevan JC, Saddler JM et al.:** Dose-related effects of succinylcholine on the adductor pollicis and masseter muscles in children. *Can J Anaesth* 1990;37:15–20.
25. **Kelly PJ:** Fisiopatología de las fasciculaciones musculares por succinildicolina en el hombre. *Rev Arg Anest* 1981;39: 75–88.
26. **Hartman GS, Fiamengo SA, Riker WF:** Succinylcholine: mechanism of fasciculations and their prevention by d-tubocurarine or diphenylhydantoin. *Anesthesiology* 1986;65: 405–413.
27. **Colquhoun D, Sheridan RE:** The effect of tubocurarine competition on the kinetics of agonist action on the nicotinic receptor. *Br J Pharmacol* 1982;75:77–86.
28. **Dreyer F:** Acetylcholine receptor. *Br J Anaesth* 1982;54: 115–130.
29. **Waud BE, Waud BR:** The margin of safety of neuromuscular transmission in the muscle of the diaphragm. *Anesthesiology* 1972;37:417–422.
30. **Galindo A:** Curare and pancuronium compared: Effects on previously undepressed mammalian myoneural junctions. *Science* 1972;177:753–754.
31. **Viby-Mogensen J:** Monitoring of neuromuscular blockade: technology and clinical methods. En: Agoston S, Bowman WC (eds.): *Muscle relaxants (monographs in anaesthesiology)*. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, 1990:141–162.
32. **Kelly PJ:** Evaluación perioperatoria de la relajación muscular. *Rev Col Anest* 1993;XXI(2):117–121.
33. **Silverman DG, Connelly NR, O'Connor TZ et al.:** Accelerographic train of four fade at near-threshold currents. *Anesthesiology* 1992;76:34–38.
34. **Bevan DR, Donati F, Kopman AF:** Reversal of neuromuscular blockade. *Anesthesiology* 1992;77:785–805.
35. **Meistelman C, Plaude B, Donati F:** Rocuronium (ORG 9426) neuromuscular blockade at the adductor muscles of the larynx and the adductor pollicis in humans. *Can J Anaesth* 1992;39:665–669.

36. **Plaud B, Debaene B, Donati F:** The corrugator supercilii, not the orbicularis oculi, reflects rocuronium neuromuscular blockade at the laryngeal adductor muscles. *Anesthesiology* 2001;95:96–101.
37. **Kelly PJ:** Semiología de la transmisión neuromuscular. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1992;39(S2):76.
38. **Hunt R, Taveau R de M:** On the physiological action of certain choline derivatives and new methods for detecting choline. *Br Med J* 1906;2:18.
39. **Brucke H, Ginzel KH, Pfaffenschlager F, Werner G:** Bis-cholinester von Dicarbonsäuren als Muskelrelaxantien in der Narkose. *Wien Klin Wochenschr* 1951;63:464.
40. **Cook DR, Wingard LB, Taylor FH:** Pharmacokinetics of succinylcholine in infants, children and adults. *Clin Pharmacol R Ther* 1976;20:493–498.
41. **Chestnut RJ, Healey TEJ, Harper NJN, Faragher EB:** Suxamethonium: the relation between dose and response. *Anaesthesia* 1989;44:14–18.
42. **Kopman AK:** The intubating dose of succinylcholine. *Anesthesiology* 2002;96:516.
43. **Meistelman C, Plaud B, Donati F:** Neuromuscular effects of succinylcholine on the vocal cords and adductor pollicis muscles. *Anesth Analg* 1991;73:278–282.
44. **Sutherland GA, Bevan JC, Bevan DR:** Neuromuscular blockade in infants following intramuscular succinylcholine in two or five percent concentration. *Can Anaesth Soc J* 1983;30:342–346.
45. **Kelly PJ:** Precurarización: Potencia relativa y latencia del cloruro de tubocurarina, triyoduro de galamina y bromuro de pancuronio. Acción del pancuronio sobre la actividad de succinilcolina. *Rev Arg Anest* 1976;34:1–18.
46. **Erkola O, Salmempera A, Kuoppamaki R:** Five nondepolarizing muscle relaxants in precurarization. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27:4427–432.
47. **De Vore JS, Asrami R:** Magnesium sulfate prevents succinylcholine induced fasciculations in toxemic patients. *Anesthesiology* 1980;52:76–77.
48. **Bevan JC, Donati F, Bevan DR:** Prolonged infusion of suxamethonium in infants and children. *Br J Anaesth* 1986;58:839–843.
49. **Lee C:** Dose relationships of phase II, tachyphylaxis and train-of-four fade in suxamethonium induced dual neuromuscular block in man. *Br J Anaesth* 1975;47:841–845.
50. **Hilgenberg JC, Stoelting RK:** Characteristics of succinylcholine-produced phase II neuromuscular block during enflurane, halothane and fentanyl anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:192–194.
51. **Kelly PJ:** Influencia de la procaína en la taquifilaxia y características del bloqueo fase II por succinildicolina. *Rev Arg Anest* 1981;39:263–300.
52. **Donati F, Bevan DR:** Antagonism of phase II succinylcholine block by neostigmine. *Anesth Analg* 1985;64:773–776.
53. **Sugay N, Payne JP:** The interaction of tubocurarine and suxamethonium at different stages of recovery from tubocurarine-induced neuromuscular blockade in anesthetized man. *Br J Anaesth* 1975;47:1061–1066.
54. **Huang KC, Simpson PM:** Succinylcholine enhances the recovery from atracurium induced paralysis. *Anesthesiology* 1991;75:A783.
55. **Scott RPF, Norman J:** Effect of suxamethonium given during recovery from atracurium. *Br J Anaesth* 1988;61:292–296.
56. **Levy G:** Kinetics of pharmacologic activity of succinylcholine in man. *J Pharmacol Sci* 1967;56:1687–1688.
57. **Dal Santo G:** Kinetics of distribution of radioactive labeled muscle relaxants: III. Investigations with ^{14}C -succinylcholine and ^{14}C -succinylmonocholine during controlled conditions. *Anesthesiology* 1969;29:435–443.
58. **Roy JJ, Donati F, Boismenu D, Varin F:** Pharmacokinetics-pharmacodynamics of a 1 mg/kg bolus dose of succinylcholine chloride in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2001;93:7–ASA2001:A–467.
59. **Martínez Segado MM, Morales Vera ME, Álvarez Gómez JA et al.:** Bloqueantes despolarizantes: succinilcolina. Colinesterasas. En: Alvarez GJA, González MF, Bustamante BR (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. Madrid, ARAN Ediciones, 2000:261–273.
60. **Ritter DM, Rettke SR, Ilstrup DM, Burritt MF:** Effect of plasma cholinesterase activity on the duration of action of succinylcholine in patients with genotypically normal enzyme. *Anesth Analg* 1988;67:1123–1126.
61. **Viby-Mogensen J:** Correlation of succinylcholine duration of action with plasma cholinesterase activity in subjects with the genotypically normal enzyme. *Anesthesiology* 1980;53:517–520.
62. **Evans RT, Wroe JM:** Plasma cholinesterase changes during pregnancy: their interpretation as a cause of suxamethonium-induced apnoea. *Anaesthesia* 1980;35:651–654.
63. **Leighton BL, Cheek TG, Gross JB et al.:** Succinylcholine pharmacodynamics in peripartum patients. *Anesthesiology* 1986;64:202–205.
64. **Bentley JB, Borel JD, Vaughan RW et al.:** Weight, pseudocholinesterase activity, and succinylcholine requirement. *Anesthesiology* 1982;57:48–49.
65. **Pantuk EJ:** Plasma cholinesterase: gene and variations. *Anesth Analg* 1993;77:380–386.
66. **Silverman DG, Donati F:** Factor affecting pseudocholinesterase and the pharmacokinetics and pharmacodynamics of succinylcholine. En: Silverman GD (ed.): *Neuromuscular block in perioperative and intensive care*. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1994:255–275.
67. **Stovner J, Oftedal N, Holmboe J:** The inhibition of cholinesterases by pancuronium. *Br J Anaesth* 1975;47:949–954.
68. **Erkola O, Rautoma P, Meretoja OA:** Mivacurium when preceded by pancuronium becomes a long-acting muscle relaxant.
69. **Segarra Domenech J, Garcia CR, Rodriguez Sasiain JM et al.:** Pancuronium bromide: an indirect sympathomimetic agent. *Br J Anaesth* 1976;48:1143–1148.
70. **Edwards RP, Miller RN, Roizen MF et al.:** Cardiac responses to imipramine and pancuronium during anesthesia with halothane or enflurane. *Anesthesiology* 1979;50:421–425.
71. **Agoston S, Vermeer GA, Kersten UW et al.:** The fate of pancuronium bromide in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1973;17:267–270.
72. **Duvaldestin P, Saada J, Berger JL et al.:** Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and dose-response relationships of pancuronium in control and elderly subjects. *Anesthesiology* 1982;56:36–40.
73. **McLeod K, Watson MJ, Rawlings MD:** Pharmacokinetics of pancuronium in patients with normal and impaired renal function. *Br J Anaesth* 1976;48:341–344.
74. **Duvaldestin P, Agoston S, Henzel D et al.:** Pancuronium pharmacokinetics in patients with liver cirrhosis. *Br J Anaesth* 1978;50:1131–1135.
75. **Stanley JC, Mirakhur RK:** Comparative potency of pipecuronium bromide and pancuronium bromide. *Br J Anaesth* 1989;63:754–755.
76. **Caldwell JE, Castagnoli KP, Canfell PC et al.:** Pipecuronium and pancuronium: comparison of pharmacokinetics and duration of action. *Br J Anaesth* 1988;61:693–697.
77. **Abdulatif M, Naguib M:** Neostigmine and edrophonium for reversal of pipecuronium neuromuscular blockade. *Can J Anaesth* 1991;38:159–163.

78. **Tullok WC, Diana P, Cook DR *et al.***: Neuromuscular and cardiovascular effects of high-dose vecuronium. *Anesth Analg* 1990;70:86–90.
79. **Bencini AF, Scaf AHJ, Sohn YJ *et al.***: Hepatobiliary disposition of vecuronium bromide in man. *Br J Anaesth* 1985; 58:988–990.
80. **Lien CA, Matteo RS, Ornstein E *et al.***: Distribution, elimination, and action of vecuronium in the elderly. *Anesth Analg* 1991;73:39–42.
81. **Alvarez Gómez JA, Morales Vera ME, Fabregat López J *et al.***: Rocuronio. En: Alvarez GJA, González MF, Bustamante BR (eds.): *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. Madrid, ARAN Ediciones, 2000:419–430.
82. **Mirakhur RK, Cooper AR, Clarke RSJ**: Onset and intubating conditions of rocuronium bromide compared to those of suxamethonium. *Eur J Anaesth* 1994;11:41–43.
83. **Wierdka JMKH, Proost JH, Schiere S, Hommes DM**: Pharmacokinetics and pharmacokinetic/pharmacodynamic relationship of rocuronium bromide in humans. *Eur J Anaesth* 1994;11:66–74.
84. **Muir AW, Houston J, Green KL *et al.***: Effects of a new neuromuscular blocking agent (Org9426) in anesthetized cats and pigs and in isolated nerve–muscle preparations. *Br J Anaesth* 1989;63:400–410.
85. **Magorian T, Wood P, Caldwell JE *et al.***: Pharmacokinetics, onset and duration of action of rocuronium in humans: normal vs. hepatic dysfunction. *Anesthesiology* 1991;75: A1069.
86. **Cason G, Baker DG, Hickey RF *et al.***: Cardiovascular and neuromuscular effects of three steroidal neuromuscular blocking drugs in dogs. *Anesth Analg* 1990;70:382–388.
87. **Wierdka JMKH, Beaufort AM, Kleef UW *et al.***: Preliminary investigations of the pharmacology of three short-acting nondepolarizing neuromuscular blocking agents: ORG 9453, ORG 9489, and ORG 9487. *Can J Anaesth* 1994;41: 213–220.
88. **Wierdka JMKH, van den Broek L, Proost JH *et al.***: Time course of action and intubating conditions of ORG 9487, a new short-acting steroidal muscle relaxant; a comparison with succinylcholine. *Anesth Analg* 1993;77:579–584.
89. **Debaene B, Lieutand T, Billard B, Meistelman C**: ORG 9487 neuromuscular block at the adductor pollicis and laryngeal adductor muscles in humans. *Anesthesiology* 1997;86: 1300–1305.
90. **Miguel R, Witkowski T, Nagashima H *et al.***: Evaluation of neuromuscular and cardiovascular effects of two doses of rapacuronium versus mivacurium and succinylcholine. *Anesthesiology* 1999;91:1648–1654.
91. **Hayes A, Reid J, Breslin D *et al.***: Comparison of recovery following suxamethonium and rapacuronium with and without neostigmine. *Br J Anaesth* 1999;82 (Suppl.1):A416.
92. **Purdy R, Bevan DR, Donati F *et al.***: Early reversal of rapacuronium with neostigmine. *Anesthesiology* 1999;91:51–57.
93. **McCourt KC, Mirakhur RK, Lowry DW *et al.***: Spontaneous or neostigmine-induced recovery after maintenance of neuromuscular block with ORG 9487 or rocuronium following an initial dose of ORG 9487. *Br J Anaesth* 1999;82: 755–756.
94. **van den Broek, Wierdka JMKH, Smeulders MJ, Proost JH**: Pharmacodynamics and pharmacokinetics of an infusion of Org 9487, a new short-acting steroidal neuromuscular blocking agent. *Br J Anaesth* 1994;73:331–335.
95. **Abouleisch EI, Abboud TS, Bikhazi G *et al.***: Rapacuronium for modified rapid sequence induction in elective Caesarean section: blocking effects and safety compared with succinylcholine, and placental transfer. *Br J Anaesth* 1999; 83:862–867.
96. **Szenohradzky J, Caldwell JE, Wright PMC *et al.***: Influence of renal failure on the pharmacokinetics and neuromuscular effects of a single dose of rapacuronium bromide. *Anesthesiology* 1999;90:24–35.
97. **Duvaldestin P, Slavov V, Rebufat Y**: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rapacuronium in patients with cirrhosis. *Anesthesiology* 1999;91:1305–1310.
98. **Yamaguchi K, Huraux C, Szlam F *et al.***: Vascular effects of Org 9487 in human mammary arteries. *Anesth Analg* 1998;86:SCA109.
99. **Goudsouzian NG**: Rapacuronium and bronchospasm. *Anesthesiology* 2001;94:727–728.
100. **Basta SJ, Savarese JJ, Ali HH *et al.***: Clinical pharmacology of doxacurium chloride (BW A 938 U): a new long-acting non depolarizing muscle relaxant. *Anesthesiology* 1988; 69:478.
101. **Katz JA, Fragen RJ, Shanks CA *et al.***: Dose–response relationships of doxacurium chloride in humans during anesthesia with nitrous oxide and fentanyl, enflurane, isoflurane, or halothane. *Anesthesiology* 1989;70:432–436.
102. **Lien CA, Matteo RS, Ornstein E *et al.***: Neostigmine antagonism of doxacurium or pancuronium blockade under isoflurane. *Anesthesiology* 1992;77:A959.
103. **Savarese JJ, Wastila WB, El-Sayad HA *et al.***: Some aspects of the basic and clinical pharmacology of mivacurium (BW1090U) and doxacurium (BW A938U): a preliminary report. En: Jones RM, Payne JP (eds.): *Recent developments in muscle relaxation: atracurium in perspective*. Londres, Royal Soc. of Medicine Services. International Congress and Symposium Series, 1988:131.
104. **Cook DR, Freeman JA, Lai AA *et al.***: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of doxacurium in normal patients and in those with hepatic or renal failure. *Anesth Analg* 1991; 72:145–150.
105. **Tsui D, Graham GG, Torda TA**: The pharmacokinetics of atracurium isomers *in vitro* and in humans. *Anesthesiology* 1987;67:722–728.
106. **Ali HH, Savarese JJ, Bembree PB *et al.***: Clinical pharmacology of mivacurium chloride (WB 1090U) infusion: comparison with vecuronium and atracurium. *Br J Anaesth* 1988; 61:541–546.
107. **Meretoja OA, Kalli I**: Spontaneous recovery of neuromuscular function after atracurium in pediatric patients. *Anesth Analg* 1986;65:1042–1046.
108. **Chapple DJ, Miller AA, Wars JB, Wheatley PL**: Cardiovascular and neurological effects of laudanone. Studies in mice and rats, and in conscious and anesthetized dogs. *Br J Anaesth* 1987;59:218–225.
109. **Fisher DM, Camfell PC, Fahey MR *et al.***: Elimination of atracurium in humans: contribution of Hoffmann elimination and ester hydrolysis versus organ–based elimination. *Anesthesiology* 1986;65:6–12.
110. **Scott RPF, Savarese JJ, Basta SJ *et al.***: Atracurium: clinical strategies for preventing histamine release and attenuating the haemodynamic response. *Br J Anaesth* 1985;57:550–553.
111. **Belmont MR, Lien CA, Quessy S *et al.***: The clinical neuromuscular pharmacology of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:1139–1145.
112. **Mellinghoff H, Radbruch I, Diefembach C, Buzello W**: Comparison of cisatracurium and atracurium: onset of neuromuscular block after bolus injection and recovery after subsequent infusion. *Anesth Analg* 1996;83:1072–1075.
113. **Schmit VD, Phillips L, Kisor DF *et al.***: Pharmacokinetics of cisatracurium in healthy adult patients. *Current Op Anaesth* 1995;9(Suppl.1):S9–S15.
114. **Choi WW, Mehta MP, Murray DJ *et al.***: Neuromuscular

- effects of BW1090 during narcotic nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1987;67:A355.
115. **Cardwell JE, Kitts JB, Heier T et al.:** The dose-response relationship of mivacurium chloride in humans during nitrous oxide-fentanyl or nitrous oxide-enflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1989;70:31-35.
 116. **Gerenstein RI, Steimberg D, Martínez Aguirre E:** Mivacurium ED₉₅ recalculated. *Anesth Analg* 1994; 79:1206.
 117. **Mirakhor RK:** Edrophonium and plasma cholinesterase activity. *Can Anaesth Soc J* 1986;33:588-590.
 118. **Cook DR, Stiller RL, Weakly NJ:** *In vitro* metabolism of mivacurium chloride (BW 1090) and succinylcholine. *Anesth Analg* 1989;68:452-456.
 119. **Ezzine S, Donati F, Varin F:** Arterial-venous gradient under mivacurium steady-state concentrations in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2001;ASA2001, A468.
 120. **Cook DR, Freeman JA, Lai AA et al.:** Pharmacokinetics of mivacurium in normal patients and in those with hepatic or renal failure. *Br J Anaesth* 1992;69:580-585.
 121. **Lien CA, Smith VD, Embree PB et al.:** The pharmacokinetics and pharmacodynamics of the stereoisomers of mivacurium in patients receiving nitrous oxide-opioid-barbiturate anesthesia. *Anesthesiology* 1994;80:1296-1302.
 122. **Ostergaard D, Jernsen E, Jensen FS, Viby-Mogensen J:** The duration of action of mivacurium induced neuromuscular block in patients homozygous for the atypical plasma cholinesterase gene. *Anesthesiology* 1991;75:A774.
 123. **Peterson RS, Bailey PL, Kalameghan R, Ashwood ER:** Prolonged neuromuscular block after mivacurium. *Anesth Analg* 1993;76:194-196.
 124. **Ostergaard D, Jernsen E, Jensen FS, Viby-Mogensen J:** Mivacurium induced neuromuscular blockade (NMB) in patients heterozygous for the atypical gene for plasma cholinesterase. *Anesthesiology* 1989;71:A782.
 125. **Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ et al.:** The cardiovascular effects of mivacurium chloride (BW B1090U) in patients receiving nitrous oxide-opioid-barbiturate anesthesia. *Anesthesiology* 1989;70:386-394.
 126. **Engbaek J, Ostergaard D, Viby-Mogensen J:** A new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block. *Br J Anaesth* 1989;62:275-278.
 127. **Drenk NE, Ueda N, Olsen NV et al.:** Manual evaluation of residual curarization using double burst stimulation: A comparison with train-of-four. *Anesthesiology* 1989;70:578-581.
 128. **Engbaek J, Ostergaard D, Viby Mogensen J, Skovgaard LT:** Clinical recovery and train-of-four ratio measured mechanically and electromyographically following atracurium. *Anesthesiology* 1989;71:391-395.
 129. **Pavlin EG, Holle RH, Schoene RB:** Recovery of airway protection compared with ventilation in humans after paralysis with curare. *Anesthesiology* 1989;70:381-385.
 130. **Hoffman BB, Lefkowitz RJ, Taylor P:** Neurotransmission: The autonomic and somatic motor nervous systems. En: Hardman JG, Limberd LE (eds.): *Goodman and Gilman's pharmacological basis of therapeutics*. New York, McGraw-Hill, 1996:105-139.
 131. **Riker WF, Okamoto MO:** Pharmacology of motor nerve terminals. *Ann Rev Pharmacol* 1969;9:173-208.
 132. **Werner G:** Antidromic activity in motor nerves and its relation to a generator event in the motor nerve terminals. *J Neurophysiol* 1961;24:410-412.
 133. **Baker T, Stanec A:** Drugs acting at mammalian motor nerve endings: the suppression of neostigmine-induced fasciculations by vecuronium and isoflurane. *Anesthesiology* 1987; 67:942-947.
 134. **Blaber LC, Bowman WC:** The effect of some drugs on the repetitive discharges produced in nerve and muscle by anticholinesterases. *Internat J Neuropharmacol* 1963;2:1-16.
 135. **Bowman WC:** *Pharmacology of neuromuscular function*. Bristol, John Wright & Sons, 1980:67-68.
 136. **Wikinski JA, Martínez Aguirre E, Bello A et al.:** Effects of 4-aminopyridine on cardiovascular function in the dog. Amsterdam, Abstracts 7th World Cong Anaesth. Excerpta Medica 1980, abs. 926.
 137. **Braga MFM, Rowan EG, Harvey A, Bowman WC:** Pre-junctional action of neostigmine on mouse neuromuscular preparations. *Br J Anaesth* 1993;70:404-410.
 138. **Fiekers JF:** Interactions of edrophonium, physostigmine, and methanesulfonyl fluoride with the snake end-plate acetylcholine receptor-channel complex. *J Pharmacol Exp Ther* 1985;234:539-549.
 139. **Donati F, Ferguson A, Bevan DR:** Twitch depression and train-of-four ratio after antagonism of pancuronium with edrophonium, neostigmine or pyridostigmine. *Anesth Analg* 1983;62:314-316.
 140. **Jones RM, Pearce AC, Williams JP:** Recovery characteristics following antagonism of atracurium with neostigmine or edrophonium. *Br J Anaesth* 1984;56:453-457.
 141. **Alves-do-Prado W, Corrado AP, Prado WA:** Reversal by atropine of tetanic fade induced in cats by antinicotinic and anticholinesterase agents. *Anesth Analg* 1987;66:492-496.
 142. **Wachtel RE:** Comparison of anticholinesterases and their effects on acetylcholine-activated ion channels. *Anesthesiology* 1990;72:496-503.
 143. **Drury PJ, Birmingham AT, Healy TEJ:** Interaction of adrenaline with neostigmine and tubocurarine at the skeletal neuromuscular junction. *Br J Anaesth* 1987;59:784-790.
 144. **Morris RB, Cronnelly R, Miller RD et al.:** Pharmacokinetics of edrophonium and neostigmine when antagonizing d-tubocurarine neuromuscular blockade in man. *Anesthesiology* 1981;54:399-402.
 145. **Cronnelly R, Stanski DR, Miller RD, Sheiner LB:** Pyridostigmine kinetics with and without renal function. *Clin Pharmacol Ther* 1980;28:78-81.
 146. **Morris RB, Cronnelly R, Miller RD et al.:** Pharmacokinetics of edrophonium in anephric and renal transplant patients. *Br J Anaesth* 1981;53:1311-1314.
 147. **Hennis PJ, Cronnelly R, Sharma R et al.:** Metabolites of neostigmine and pyridostigmine do not contribute to antagonism of neuromuscular blockade in the dog. *Anesthesiology* 1984;61:334-339.
 148. **Fisher DM, Cronnelly R, Miller RD, Sharma M:** The neuromuscular pharmacology of neostigmine in infants and children. *Anesthesiology* 1983;59:220-225.
 149. **Meaking G, Sweet PT, Bevan JC, Bevan DR:** Neostigmine and edrophonium as antagonists of pancuronium in infants and children. *Anesthesiology* 1983;59:316-321.
 150. **Matteo RS, Young WL, Orstein E et al.:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of edrophonium in elderly surgical patients. *Anesth Analg* 1990;71:334-339.
 151. **Rupp MS, McChristian JW, Miller RD et al.:** Neostigmine and edrophonium antagonism of varying intensity neuromuscular blockade induced by atracurium, pancuronium or vecuronium. *Anesthesiology* 1986;64:711-717.
 152. **Magorian TT, Lynam DP, Caldwell JE, Miller RD:** Can early administration of neostigmine, in single or repeated doses, alter the course of neuromuscular recovery from a vecuronium-induced neuromuscular blockade. *Anesthesiology* 1990;73:410-414.
 153. **Naguib M, Abdulatif M:** Priming with anticholinesterases: The effect of different combinations of anticholinesterases and different priming intervals. *Can J Anaesth* 1988;35:47-52.

154. **Donati F, Smith CE, Wiesel S, Bevan DR:** "Priming" with neostigmine: Failure to accelerate reversal of single twitch and train-of-four responses. *Can J Anaesth* 1989;36:30-34.
155. **Bartkowski RR:** Incomplete reversal of pancuronium neuromuscular blockade by neostigmine, pyridostigmine, and edrophonium. *Anesth Analg* 1987;66:594-598.
156. **Kopman AF:** recovery times following edrophonium and neostigmine reversal of pancuronium, atracurium and vecuronium steady-state infusions. *Anesthesiology* 1986;65: 572-578.
157. **Miller RD, Van Nyhuis LS, Eger EI et al.:** Comparative times to peak effect and durations of action of neostigmine and pyridostigmine. *Anesthesiology* 1974;41:27-33.
158. **Debaene B, Meistelman C, d'Hollander A:** Recovery from vecuronium neuromuscular blockade following neostigmine administration in infants, children and adults, during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1989;71:840-844.
159. **Bevan DR, Donati F, Kopman AF:** Reversal of neuromuscular blockade. *Anesthesiology* 1992;77:785-805.
160. **Galindo A, Kelly PJ, Pikarski S:** Reversal of neuromuscular blockade. San Francisco, ASA Ann Congress Abstracts, 1978:235.
161. **Eriksson LI:** The effects of residual neuromuscular blockade and volatile anesthetics on the control of ventilation. *Anesth Analg* 1999;89:243-251.
162. **Aitkenhead AR:** Anaesthesia and bowel surgery. *Br J Anaesth* 1984;56:95-102.
163. **Turner DAB, Smith G:** Evaluation of the combined effects of atropine and neostigmine on the lower oesophageal sphincter. *Br J Anaesth* 1985;57:956-959.
164. **Sundman E, Witt H, Olsson R et al.:** The incidence and mechanisms of pharyngeal and upper esophageal dysfunction in partially paralyzed humans. *Anesthesiology* 2000;92: 977-984.
165. **King MJ, Milazkiewicz R, Carli F, Deacock AR:** Influence of neostigmine on postoperative vomiting. *Br J Anaesth* 1988;61:403-406.
166. **Simpson KH, Smith RJ, Davies LF:** Comparison of the effects of atropine and glycopyrrolate on cognitive function following general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1987;59:966-969.
167. **Buzello W, Krieg N, Schliekewei A:** Hazards of neostigmine in patients with neuromuscular disorders. Report of two cases. *Br J Anaesth* 1982;54:529-534.
168. **Kelly PJ:** Interacción entre relajantes no despolarizantes y procaína sistémica. *Rev Arg Anest* 1986;44:1-33.
169. **Kelly PJ:** Efecto de la procaína sobre el margen de seguridad de la transmisión neuromuscular: interacción con vecuronio. *Rev Arg Anest* 1.998;56:363-377.
170. **Naguib M, Samarkandi AH, Bakhamees HS et al.:** Comparative potency of steroidal neuromuscular blocking drugs and isobolographic analysis of the interaction between rocuronium and other aminosteroids. *Br J Anaesth* 1995;75:37-42.
171. **Fisher DM, Caldwell JE, Sharma M, Wren JE:** The influence of bambuterol (carbamylylated terbutaline) on the duration of action of succinylcholine-induced paralysis in humans. *Anesthesiology* 1988;69:757-759.
172. **Beemer GH, Bjorkstern AR:** Pharmacodynamics of atracurium in clinical practice. Effect of plasma potassium patient demographics and concurrent medication. *Anesth Analg* 1993;76:1288-1295.
173. **Syngh YN, Marshall IG, Harvey PL:** Pre and postjunctional blocking effects of aminoglycoside, polymyxin, tetracycline and lincosamide antibiotics. *Br J Anaesth* 1982;54: 1295-1306.
174. **Tempelhoff R, Modica PA, Jellish WS, Spritznragel EL:** Resistance to atracurium induced neuromuscular blockade in patients with intractable seizure disorders treated with anticonvulsants. *Anesth Analg* 1990;71:665-669.
175. **Gramstad L:** Atracurium, vecuronium, and pancuronium in end-stage renal failure: dose-response properties and interactions with azathioprine. *Br J Anaesth* 1987;59:995-1003.

Agonistas de los receptores α_2

Alberto J. Scafati

INTRODUCCIÓN

Los agonistas de los receptores adrenérgicos α_2 (aRA α_2) son fármacos que tienen para los próximos años, dentro del campo de la anestesiología, una gran potencialidad de desarrollo. Tanto en este campo, como también en las áreas de tratamiento de dolor y de cuidados intensivos, donde se los ha comenzado a utilizar, han ganado un lugar. Para todas estas especialidades se van constituyendo en fármacos auxiliares.

Pocos años atrás se sabía que se trataba de agentes que manifestaban acciones interesantes en anestesia, pero era limitada la extensión de los conocimientos sobre su comportamiento farmacológico y aún quedaba por saber si los nuevos compuestos que estaban en desarrollo mejorarían la actuación de los que se encontraban en uso.

El advenimiento de agonistas más selectivos, como la dexmedetomidina, permitió ganar una experiencia clínica que ha despejado algunas incógnitas. Además, el avance concomitante en el conocimiento sobre receptores, segundos mensajeros y sistemas efectores va materializando la programación de nuevos fármacos con mayor selectividad y propiedades físico-químicas particulares que permitan efectos finales más focalizados.

Sin embargo, no ha habido un vuelco masivo hacia su uso. Existe cautela a este respecto por varias razones. La clonidina, el compuesto paradigmático de esta familia, fue el primer agonista de los receptores adrenérgicos α_2 (RA α_2) que abrió su camino en la anestesiología. Hasta ese momento, y por varios años más, fue reconocido casi de manera excluyente como fármaco antihipertensivo. Este concepto ha llevado a que el anestesiólogo la relacione con mayor facilidad como un “amortiguador” hemodinámico o un hipotensor que como un ayudante anestésico.

Por otro lado, son fármacos con un amplio espectro de acciones. Se los ha usado como vasodilatadores y vasocons-

trictores, por tanto no debe sorprender que se indiquen como antihipertensivos aunque también tienen capacidad de aumentar la presión sanguínea. Se sabe que poseen acciones analgésicas y sedantes, así como que ahorran agentes anestésicos.

Si se reúnen las condiciones necesarias, actúan también como estabilizadores hemodinámicos, pero es cierto que un uso desaprensivo puede desestabilizar a algunos pacientes. Reducen el consumo de oxígeno perioperatorio y se ha descrito que amortiguan el temblor posanestésico, estimulan la diuresis y disminuyen la presión intraocular.

En medicina general se han aplicado para controlar los síntomas de retiro de numerosas sustancias, entre las que se incluyen opioides, alcohol, benzodiazepinas y nicotina.

Este amplio rango de aplicaciones ha inducido a considerar que se está ante una familia de fármacos con poca especificidad, lo que se asocia de inmediato con difícil manejo.

Por último, la relación con el sistema nervioso autónomo genera, a priori, una confusión entre las acciones de los distintos tipos y subtipos de receptores adrenérgicos que colocan a estos fármacos en una situación incómoda para el entendimiento rápido de sus mecanismos de acción.

En este capítulo se revisarán los fundamentos fisiológicos y farmacológicos que son necesarios para comprender sus indicaciones y limitaciones en anestesiología.

RECEPTORES ADRENÉRGICOS α_2

La adrenalina (NA), liberada desde las vesículas presinápticas; la adrenalina (A), que desde la médula suprarrenal pasa a la circulación general; y las catecolaminas sintéticas tienen afinidad variable por macromoléculas proteínicas localizadas en la superficie celular. A estas estructuras se les ha

denominado receptores adrenérgicos. Ellos fueron postulados por Ahlquist,¹ quien al notar dos patrones distintos de respuesta generados por sus ligandos, propuso la existencia de dos clases de receptores adrenérgicos: α y β . Varios años más tarde, los estudios de Paton *et al.*² y de Langer³ condujeron a la subdivisión de los receptores adrenérgicos α en dos, clasificándolos como α_1 y α_2 , asignándoles la designación de presinápticos a los α_2 , y a los α_1 de postsinápticos. Si bien no es un concepto equivocado, sí es incompleto; hoy se conoce que los RA α_2 son también postsinápticos y extrasinápticos.

Desde el punto de vista funcional, se les atribuyeron funciones excitatorias a los α_1 e inhibitorias a los α_2 , esto derivado de la observación de que la estimulación de los adrenoceptores α_2 presinápticos produce una retroalimentación negativa sobre la secreción de NA. Si bien este mecanismo es correcto, no es el único, ya que los adrenoceptores α_2 también son excitatorios. Es curioso que el enunciado presináptico e inhibitorio haya quedado hasta la actualidad como patente de estos receptores, lo que lleva aún a confusión cuando se pretende interpretar el mecanismo de acción de dichos fármacos.

DISTRIBUCIÓN

Los RA α_2 se distribuyen con amplitud en el organismo, tanto dentro como fuera del sistema nervioso central (SNC). Los núcleos medulares y centrales reguladores de la actividad simpática y de la presión sanguínea, de la actividad nociceptiva y el control de la vigilia, alerta y atención, así como las áreas que intervienen en la liberación de la hormona pituitaria son ricos en este tipo de receptores. Se encuentran también a nivel periférico en las vías simpáticas, en las células musculares lisas de la vasculatura, así como en las que intervienen en la secreción y motilidad gastrointestinal, en los barorreceptores, en las células reguladoras de la función excretora renal, en las plaquetas, en los islotes pancreáticos, en las células endoteliales y probablemente en el tejido de conducción cardíaco.

SEÑAL DE TRANSDUCCIÓN TRANSMEMBRANA

La unión del primer mensajero (ligando) con el RA α_2 genera una señal que activa al sistema que asocia al segundo mensajero con el efector final. Este mecanismo, que traduce el mensaje portado por el agonista en un efecto de la célula, se conoce como señal de transducción transmembrana, y comprende el acoplamiento del receptor con el mecanismo efector a través de la proteína de unión nucleótido guanosina, denominada proteína G.

ESTRUCTURA DEL RECEPTOR ADRENÉRGICO α_2

Los RA α_2 son moléculas proteínicas complejas (figura 20–1) formadas por un larga cadena de aminoácidos que se inicia en la parte extracelular con una función amino ($-\text{NH}_2$), pasa a través de la membrana celular conformando siete segmentos hidrofóbicos (TM1 a TM7) en donde los aminoácidos se disponen de forma helicoidal, y termina intracelularmente en una función carboxilo ($-\text{COOH}$). Varios de los segmentos transmembrana conforman una hendidura donde se produce el acoplamiento entre las catecolaminas o los ligandos sintéticos y el receptor. Entre un segmento transmembrana y otro, la cadena de aminoácidos forma un rulo, que en la fase intracelular se designa i1, i2 e i3. El rulo intracelular que se encuentra entre los segmentos TM5 y TM6, i3, es 2 a 3 veces más largo que los restantes. Una porción de éste, junto a una del rulo i2 y del extremo carboxilo de la cadena de aminoácidos, forman el sitio donde el receptor se relaciona con la unidad α de las proteínas G y, por lo tanto, con la señal de transducción y porción efectora de la respuesta.⁴

PROTEÍNAS G

Independiente del receptor, inmediatamente por debajo de la membrana celular, se encuentra el sistema proteínas G. Éste no es exclusivo de los adrenoceptores, sino que es co-

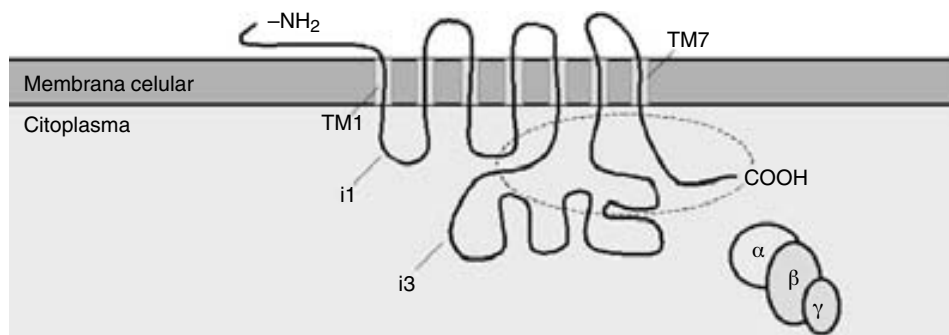


Figura 20–1. Esquema del receptor α_2 y su relación con la célula y la proteína G. La larga cadena de aminoácidos que forma al receptor se inicia de forma extracelular en una función amino ($-\text{NH}_2$), ingresa a la célula y sale a través de siete dominios transmembrana (TM1 a TM7), termina intracelularmente en una función carboxilo. En círculo de línea discontinua se observa la zona donde se relaciona la porción α de las proteínas G con el receptor.

mún para muchos receptores, característica que los agrupa en la “superfamilia de receptores acoplados a las proteínas G”. Están ligadas a sistemas de transducción secundarios que terminan siendo los responsables del efecto molecular de los agonistas. Las proteínas G están formadas por tres unidades polipeptídicas: la α , la β y la γ . En estado de reposo, la subunidad α está unida a un nucleótido de guanosina difosfato (GDP), al rulo i3 del receptor, y al dímero $\beta\gamma$, fijado a la superficie citoplasmática de la membrana celular. Cuando se produce el acoplamiento ligando–adrenoceptor, la subunidad $G\alpha$ se disocia del dímero $G\beta\gamma$, se despegas del GDP y se une al trifosfato de guanosina (GTP); a la vez, se separa del receptor.

Así disociadas, la $G\alpha$ -GTP y la $G\beta\gamma$ están listas para interactuar con las proteínas efectoras y regulatorias, lo que llevará a la materialización del efecto. En algún momento, se hidroliza el GTP a GDP y se reasocian $G\alpha$ - $G\beta\gamma$, con lo que vuelven al estado de reposo.⁵ Varios tipos de proteínas G están comprometidos en el acoplamiento entre los distintos subtipos de $RA\alpha_2$ y los sistemas efectoras.

En la mayoría de las células, el acople $RA\alpha_2$ -ligando activa a un tipo de proteínas G, la G_i , inhibidora de la adenilciclase, por lo que los efectos serán debidos a la inhibición de la formación del segundo mensajero, adenosina 3'5'-monofosfato cíclico (AMPC), ya que la adenilciclase cataliza el paso de trifosfato de adenosina (ATP) a ese compuesto. Sin embargo, en otras situaciones, la misma unión ligando–receptor activa una proteína G_s estimulante de la adenilciclase, con lo que aumentarán las disponibilidades de AMPC. Un factor de variación agregado aquí, con respecto al efecto final, son las diferentes isoformas de adenilciclasas que pueden intervenir.⁶ Distintas clases de proteínas G son capaces de despertar otros mecanismos efectoras, como la modulación de canales iónicos (activación de los canales potásicos mediados por receptores, o inhibición de los canales Ca^{2+} dependientes del voltaje); activación de otros segundos mensajeros (diacil glicerol o polifosfatos de inositol) por hidrólisis de la fosfolipasa C; estimulación de la actividad de la fosfolipasa A_2 y movilización del ácido araquidónico que actúa también como segundo mensajero;⁷ inhibición del péptido relacionado con el gen de la calcitonina.⁸ También está postulada una vía que relaciona al guanosina 3'5'-monofosfato cíclico (GMPc) con la inhibición de la óxido nítrico sintetasa (vía óxido nítrico–GMPc).⁹ Todos estos fenómenos son la expresión molecular de los efectos de la unión del ligando con el receptor. Como consecuencia de la “suma algebraica” de esos procesos moleculares se expresarán los efectos clínicos.

Una variable más a considerar entre el agonista y el efecto final es que, dependiendo de la estructura química del ligando, se producirá un grado de acoplamiento entre el receptor y las proteínas G distinto para cada ligando.¹⁰

SUBTIPOS DE RECEPTORES ADRENÉRGICOS α_2

Existen tres subtipos de $RA\alpha_2$: α_{2A} , α_{2B} y α_{2C} , los que corresponden, respectivamente, a la nomenclatura α_2 -C2, α_2 -C10 y α_2 -C4. La primera designación se basa en estu-

dios farmacológicos y la segunda se refiere a la localización cromosómica de los genes que codifican estos subtipos en el genoma humano. Algunos autores agregan el subtipo α_{2D} , pero hay acuerdo en que se trataría, en los roedores, del homólogo al α_{2A} de los humanos.¹¹ Por lo que hoy se sabe, estos tres subtipos se acoplan a las varias señales de transducción y mecanismos efectoras que se señalaron con anterioridad. Se debe especular que las respuestas no serán todas iguales, ya que las disponibilidades de las distintas proteínas G varían y, como también se señaló, puede existir una variedad de isoformas de sistemas efectoras que, por otra parte, no tienen una regulación independiente, ya que una señal activada puede alterar la respuesta de otra.

Debido a la falta de agonistas selectivos para cada subtipo de $aRA\alpha_2$ necesarios para realizar los ensayos de unión de ligandos radiomarcados, es que no se podía llevar a cabo una descripción detallada del mapa de distribución de aquellos. Este problema se va solucionando por medio de los análisis histoquímicos de la expresión de proteínas específicas y los ensayos de hibridación *in situ* de la transcripción de genes. Los datos que se van aportando derivan de estudios en animales, por lo que es conveniente recordar que la expresión y función de los distintos subtipos de $aRA\alpha_2$ parece ser específica para cada especie. Van apareciendo discrepancias entre los distintos autores en cuanto a la distribución en las regiones estudiadas y aún queda por ver si las mismas se corresponden en humanos. Sobre estos últimos, con material obtenido de cadáveres, falta dilucidar si el tiempo transcurrido entre la muerte y la autopsia produce una degradación igual para todos los receptores.¹² Mientras, los químicos tendrán la nada simple tarea de investigar cuál molécula tiene las características necesarias para estimular a cada subtipo de receptor y en los lugares específicos. Por tanto, en la actualidad, traspolar los resultados de los estudios realizados en animales a humanos, y considerar los de humanos como definitivos, es dar un paso para el que aún el avance de la ciencia no ha tomado impulso.

DINÁMICA DE LOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS α_2

Como ya se mencionó, los $RA\alpha_2$ se encuentran en la superficie de las membranas celulares. Su renovación y degradación es constante, lo que le da un estado dinámico a esta presencia. No siempre la unión con el ligando termina desencadenando efectos. Otras veces, la unión del receptor al agonista puede dar lugar a un proceso de secuestro del receptor que lo lleve al interior celular, pudiendo servir esto para el desacoplamiento con las proteínas G y atenuación de las señales hacia los mecanismos efectoras. Este proceso de internalización del receptor termina, ya en la degradación del mismo por medio de los lisosomas (fenómeno observado en la “*down-regulation*” (regulación hacia abajo) cuando un receptor está expuesto en forma crónica a un ligando), ya en la resensibilización o reciclado funcional del receptor hacia la superficie de la membrana celular.¹¹ A partir de esto, son varias las líneas especulativas a seguir que de nuevo presentan la evidencia de lo mucho que queda por conocer. En los animales de investigación, los distintos subtipos

de $RA\alpha_2$ responden de grado variable a la resensibilización; aún falta determinarlos en humanos. Una vez internalizado el receptor, ¿habrá algún tipo de agonista que pueda estimularlo?, y si es así, las respuestas finales de esta unión ligando-receptor ¿serán las mismas que se conocen con el receptor sobre la membrana?

RECEPTORES IMIDAZÓLICOS

En 1980¹³ se propuso la existencia de un tipo de receptor al que no se unen las catecolaminas, pero sí los compuestos con estructura química imidazólica (clonidina, dexmedetomidina, mivazerol, radolmidina, moxonidina), algunas guanidinas (guanabenz)¹⁴ y la oxazolinas (azopexol y rilmenidina). A estos receptores se les llamó imidazólicos.

Los receptores imidazólicos poseen ligandos endógenos que se han agrupado bajo la denominación de sustancias desplazantes de la clonidina (DCSs). De éstas, la única cuya estructura se conoce es la agmatina. Aunque todavía queda mucho por dilucidar sobre ella, se sabe que tiene afinidad también por los $aRA\alpha_2$.¹⁵

TIPOS DE RECEPTORES IMIDAZÓLICOS

Se han clasificado al menos tres sitios de unión:

1. En la médula ventrolateral, los receptores imidazólicos 1 (RI_1) median los efectos inhibitorios simpáticos de las sustancias semejantes a la clonidina. La activación de estos receptores produce hipotensión sanguínea. También se han descrito efectos antiarritmogénicos dependientes de la estimulación de los RI_1 , acción que se ha comunicado para la dexmedetomidina.¹⁴
2. Tanto en el SNC como en los tejidos periféricos (hígado, plaquetas, adipocitos, riñones, médula adrenal) se encuentra un segundo grupo de receptores imidazólicos denominados RI_2 , o receptores afines al idazoxan, ya que tienen una más alta afinidad por este último que por la clonidina. Es probable que sus efectos tengan que ver con la neuroprotección en modelos de infarto isquémico en animales.¹⁶
3. A últimas fechas, se ha identificado un tercer grupo de receptores imidazólicos, los RI_3 , en las células pancreáticas β , cuya activación aumentaría la producción de insulina.¹⁷

AGONISTAS α_2 E IMIDAZÓLICOS Y SIMPATÓLISIS

Diferentes trabajos han determinado la variación de afinidad y selectividad que existe para cada fármaco en relación

con los $RA\alpha_2$ y los RI_1 . Los resultados difieren entre aquellos, por lo cual, señalar que la relación selectividad $\alpha_2:RI_1$ es para la clonidina como 16:1, para la dexmedetomidina como 32:1 y para el mivazerol como 215:1,¹⁸ no tendría otra significación que la de tomar una línea de resultados a fin de mostrar en números las diferencias en estos aspectos. Algunos efectos compartidos como simpatólisis, disminución de la presión sanguínea, sequedad de la mucosa bucal, hacen pensar que son resultado de la estimulación de ambos tipos de receptores.

Aunque hay evidencias fuertes de que los efectos antihipertensivos de la clonidina y de la dexmedetomidina,¹⁹ así como los neuroprotectores de la dexmedetomidina, implican más el agonismo α_2 que imidazólico, en términos generales, parece lógico pensar que los $RA\alpha_2$ y los RI_1 comparten zonas de distribución y que cooperan en la producción de los efectos finales.

AGONISTAS DE LOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS α_2

Los ligandos naturales de los $RA\alpha_2$ son la epinefrina, la norepinefrina y, en menor grado, la dopamina. Algunos agonistas sintéticos como la xylacina, la detomidina y la medetomidina se usan en anestesia veterinaria. Fueron los profesionales de dicha disciplina quienes introdujeron su uso en esta especialidad para anestesiar grandes animales. Ellos observan sedación dependiente de la dosis, analgesia y relajación muscular; en un primer momento hipertensión sanguínea, y luego, tendencia a la hipotensión y la bradicardia. Es común que complementen su uso con ketamina, ya que ésta tiene acciones simpaticomiméticas que contrarrestan aquellos efectos colaterales. La α -metilnorepinefrina es el $aRA\alpha_2$ más antiguo que se usa en la actualidad para el control de pacientes hipertensos. En realidad, el fármaco que se indica es la metildopa, que al metabolizarse produce la metilnorepinefrina. La clonidina es el $aRA\alpha_2$ sintético más usado en anestesiología. Buscando un vasoconstrictor que sirviera como descongestivo nasal, se sintetizó en 1962 y ter-

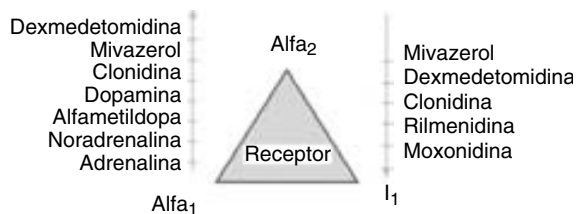


Figura 20-2. Esquema de la selectividad de los $aRA\alpha_2$ por los receptores adrenérgicos e imidazólicos. Diferentes trabajos de investigación han dado valores distintos de la relación entre la selectividad de un fármaco con los $RA\alpha_2$ y $RA\alpha_1$, y los $RA\alpha_2$ y RI_1 . En este esquema se observa el mayor grado de selectividad de un agente hacia el receptor, comparado con los otros de la escala.

Cuadro 20–1. Agonistas de los receptores adrenérgicos α_2

Naturales	Sintéticos uso humano	Sintéticos uso veterinario
Dopamina	Azopexol	Detomidina
Adrenalina	Clonidina	Medetomidina
Noradrenalina	Dexmedetomidina	Xylacina
	Guanabenz	
	Guanetidina	
	Guanfacina	
	Metilnoradrenalina	
	Mivazerol	
	Radolmidina	
	Rilmenidina	
	Tizanidina	

minó introduciéndose en el campo de la anestesia una década después.

Aunque en la actualidad ha consolidado su posición como adyuvante anestésico, la disponibilidad de un nuevo α_2 más selectivo, la dexmedetomidina, empieza a desplazarla en algunas situaciones. Entre ambos se han ubicado el guanabenz, la guanfacina, la guanetidina, la rilmedinina, la tizanidina y el azopexol.

La radolmidina, un nuevo agente de esta familia de fármacos, está cumpliendo las etapas de ensayos clínicos en humanos, y se perfila con probabilidades de ser el siguiente a incorporarse a la práctica clínica.

Algunos pertenecen a la familia química de las feniletilaminas —adrenalina, noradrenalina, metilnoradrenalina—, otros a las oxazolinas —azopexol y rilmenidina—, y otros más a las imidazolininas —clonidina, dexmedetomidina, mivazerol.²⁰

SELECTIVIDAD α_2 Y α_1

Los α_2 han recibido tal denominación por tener selectividad, dentro de los adrenoceptores α , por el subgrupo α_2 . Esto significa que a concentraciones bajas son bastante selectivos para esos receptores, grado que variará de un fármaco a otro. Esa selectividad se irá perdiendo y otros tipos de receptores se irán reclutando a medida que la concentración del agonista sea más alta. La clonidina, a dosis muy bajas, tiene selectividad por los receptores adrenérgicos α_2 , lo que provoca sedación.

El aumento de su concentración generará también acciones α_1 , y es a esta estimulación α_1 central a la que se le han adjudicado sus efectos ansiogénicos.²¹

Los fármacos con aplicación clínica por su agonismo α_2 tienen en común que su relación de agonismo $\alpha_2:\alpha_1$ es mayor que 1, en lo referente a su selectividad. Algunos trabajos señalan el valor de estas relaciones de selectividad $\alpha_2:\alpha_1$ como 39:1 para la clonidina; 119:1 para el mivazerol y 1 300:1 para la dexmedetomidina.¹⁸

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS MEDIADAS POR LOS AGONISTAS DE LOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS α_2

Desde la primera intención clínica del uso de los α_2 , la vasoconstricción nasal, hasta la fecha, estos fármacos han ido aumentando su campo de implicancias y abarcando nuevas especialidades. Es la anestesiología la que más se ha valido de ellos, pues ha encontrado beneficios por su empleo en el pre, intra y posoperatorio, periodos en los que abundan las situaciones que generan estrés. El amortiguamiento de la actividad simpática, desprovisto casi por completo de depresión respiratoria y posibilidades de adicción, resulta de mucha utilidad en el transoperatorio, ya que impulsa la estabilización hemodinámica, el ahorro de agentes anestésicos y opioides, además de la provisión de ansiólisis, sedación y analgesia. Aunque es un tema discutido, se les adjudican acciones protectoras sobre la isquemia miocárdica perioperatoria en humanos, mientras que algunos trabajos en animales han demostrado que limitan morfológica y funcionalmente los efectos de la isquemia y del daño por trauma en el sistema nervioso.^{19,22–24} No cabe duda que son muy beneficiosos como ayudantes endovenosos en los pacientes que reciben bloqueos, e incluso suministrados de manera conjunta con los anestésicos locales y opioides en las distintas técnicas de anestesia regional. La búsqueda de α_2 más selectivos va llevando el campo de acciones hacia un horizonte donde pasen de ayudantes de otros agentes, a postularse como un nuevo concepto de la aplicación de la anestesia. Además, abren una nueva posibilidad sobre la comprensión de los mecanismos de acción de los anestésicos generales desde que otros fármacos que no se clasifican como α_2 —etomidato, meperidina— se unen a los α_2 y provocan acciones que tienen que ver con la anestesia.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

Que los α_2 producen sedación, hipnosis y ansiólisis es un hecho que conocen los anestesiólogos desde hace muchos años a través de la clonidina, y a últimas fechas, a partir de la dexmedetomidina.

Si bien aún falta aclarar por completo el mecanismo íntimo de la acción sedante, hipnótica y ansiolítica, sí se sabe que en el mismo se encuentra implicado, al menos, el *locus coeruleus* (LC). Los primeros trabajos que describieron que la aplicación de norepinefrina en el ventrículo cerebral provocaba desde sedación a sueño profundo dieron paso a la búsqueda de la relación entre agonistas adrenérgicos, áreas centrales y sedación. Se llegó a la inyección de clonidina y dexmedetomidina en áreas cercanas al LC o directamente dentro de él,^{25,26} y se obtuvo como resultado sedación.

El LC es una pequeña estructura bilateral, ubicada en el piso del cuarto ventrículo, que constituye uno de los con-

centrados de células noradrenérgicas más importantes en los mamíferos. Sus membranas celulares incluyen una gran cantidad de $RA\alpha_2$. El LC recibe aferencias desde centros cerebrales superiores y la médula espinal, todas las cuales, a su vez, están reguladas por vías autonómicas. Tan importantes como éstas son las eferencias del LC, las que se distribuyen con amplitud en el tallo cerebral, corteza y médula. Muchos procesos fisiológicos están relacionados con esta estructura, entre otros la regulación del sueño y la vigilia.²⁷ Las señales eferentes del LC mantienen el estado de vigilia, mientras su bloqueo lleva a la sedación y sueño. Los $aRA\alpha_2$ hacen que las señales de conducción desde este centro se amortigüen, lo cual no impide que otro estímulo sea capaz de restablecer esta vía noradrenérgica de disparo. Queda por dilucidar el mecanismo final de este efecto. La inhibición del AMPc podría ser una vía que determine la hiperpolarización de las neuronas noradrenérgicas del LC, que lleve a la atenuación de las señales de salida y a la correspondiente disminución de la vigilancia.

A últimas fechas se ha señalado a la inhibición de la vía óxido nítrico-GMPc como responsable de la depresión de la conducción eferente del centro a partir de la unión de los $aRA\alpha_2$ con sus receptores, vía que también parece implicada en los mecanismos de acción de los agentes anestésicos inhalatorios.

Otros procesos, aparte de la regulación sueño/vigilia, tienen que ver con las acciones del LC: la atención, la orientación, el aprendizaje y la memoria, el estrés, la nocicepción, y funciones autonómicas y endocrinas.²⁷ Mucho es lo que queda por investigar, a fin de explicar morfológica y funcionalmente los procesos responsables de la sedación, hipnosis y ansiólisis.

La corteza prefrontal es un área que participa en las funciones cognitivas como el trabajo de la memoria, los comportamientos inhibitorios y la regulación de la atención. Los neurotransmisores implicados son la NA y la dopamina (D). Cuando por la edad, o por métodos experimentales de depleción de catecolaminas, se produce un decremento de la actividad de la corteza prefrontal, así como durante los periodos de estrés, en los que hay un aumento de la liberación de catecolaminas en esta área, se observa un déficit en el trabajo de la memoria. Pareciera que la estimulación de los receptores dopaminérgicos D_1 , por parte de la D, y los α_1 , por la NA en la corteza prefrontal, serían los responsables de tales alteraciones cognitivas. A diferencia de la activación de los receptores α_1 por la NA, lo que empeora la memoria, la activación de los $RA\alpha_2$ por ella mejora las funciones de la corteza prefrontal. Esto ha llevado a comprobar, en animales sometidos a estrés constante, que el suministro de clonidina mejora el rendimiento de la memoria. Sin embargo, el aumento de las dosis del fármaco lleva a la manifestación de sus efectos sedantes, por lo que la valoración de aquella propiedad se perturba. Se especula que $aRA\alpha_2$ más selectivos sobre el subtipo α_{2A} , en las ratas, pueda manifestar de manera más limpia este efecto protector de la función cognitiva.²⁸ Aunque aún no se cuenta con agonistas selectivos de los distintos subtipos de $RA\alpha_2$, se ha ido observando que el efecto sedante de la dexmedetomidina mezcla algunas características aquí señaladas y es probable que parte de esto sea responsable de su **sedación activa**. Queda por saber si esta última es el primer paso hacia un tipo

nuevo de sedación, o sólo representa una peculiaridad de uno de los efectos de la dexmedetomidina.

Las acciones sedantes de los $aRA\alpha_2$ no son siempre buscadas. Una línea de trabajo sobre analgesia espinal con la radolmidina trata de aprovechar sus características farmacocinéticas que le impedirían el corrimiento hacia áreas centrales. De esta manera, la expresión de la unión ligando-receptor sería la analgesia sin sedación.

Otro punto a clarificar es qué sucede con el grado de sedación cuando se suministra en forma crónica un $aRA\alpha_2$. Su uso prolongado en el tratamiento de la hipertensión sanguínea de larga data ha despejado las dudas sobre ciertas alteraciones en el comportamiento de los pacientes que los recibieron. Mientras que el efecto antihipertensivo se mantiene por el número de años que dure el suministro, un efecto "colateral", la sedación, tiene duración corta.²⁹ No hay aún reportes sobre el suministro prolongado de dexmedetomidina en seres humanos. Los que se han realizado sobre animales indican que no se pierde ni la acción sedante ni el ahorro de agentes anestésicos. Una explicación podría ser que el fármaco requiere ocupar un bajo porcentaje de receptores del LC para manifestar sus acciones sedantes, y que la gran reserva funcional de aquellos impiden la presentación de desensibilización de receptores.³⁰

Ha despertado gran interés en anestesiología el hecho de que el suministro de $aRA\alpha_2$ redujera el consumo de los fármacos endovenosos usados para proveer anestesia, y de los agentes inhalatorios. La combinación de $aRA\alpha_2$ con ellos genera una interacción farmacodinámica a nivel del SNC, que lleva a la reducción de la concentración alveolar mínima (CAM) del inhalatorio y de las dosis requeridas de agentes anestésicos endovenosos; también alterarían el volumen de distribución del tiopental y su aclaramiento, lo que estaría provocado por la disminución del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo regional, con las consiguientes mayor disponibilidad del anestésico y menor requerimiento de dosis.^{31,32} Estudios realizados en animales proponen que los $aRA\alpha_2$ tendrían propiedades anestésicas generales por sí mismos.³²

Cuando se produce isquemia cerebral, una de las respuestas iniciales del organismo es la liberación masiva de NA y otros neurotransmisores. Si bien el rol que juega esta descarga de NA no está aclarado, se especula que puede ser uno de los componentes importantes de la injuria neurológica. El suministro de $aRA\alpha_2$ atenúa la liberación de NA a nivel central y periférico. Esta menor disponibilidad del neurotransmisor estaría formando parte del papel protector que se ha demostrado, en estudios animales, de los $aRA\alpha_2$ sobre las consecuencias de la isquemia cerebral.^{19,22-24}

Existen $RA\alpha_2$ también en la médula espinal y en las estructuras periféricas del sistema nervioso. La función que desempeñan está relacionada con el efecto analgésico de los $aRA\alpha_2$. La localización medular se extiende sobre la terminal de la neurona aferente primaria de la vía nociceptiva —la neurona de segundo orden, que recibe en el asta dorsal la señal de aquella— y en los ganglios de la cadena dorsal o ganglios espinales. Esta distribución cumple una función importante en los mecanismos analgésicos endógenos y, a través del suministro exógeno de $aRA\alpha_2$, en el tratamiento del dolor agudo y crónico. En la raíz de la cadena ganglionar dorsal se ubican los cuerpos de las neuronas aferentes pri-

marías y en su población de $RA\alpha_2$ se han identificado los primeros subtipos en el ser humano.³³ Los $RA\alpha_{2B}$ y $RA\alpha_{2C}$ se forman en los cuerpos celulares y una parte migra hacia la extensión neuronal de la vía nociceptiva primaria, constituyendo allí los $RA\alpha_2$ presinápticos del asta dorsal medular. Estos representan alrededor de 20% de todos los $RA\alpha_2$ de dicha asta. En la médula, los $RA\alpha_2$ se distribuyen de forma exclusiva en la sustancia gris. La estimulación de estos receptores por la NA desencadena inhibición de la transmisión de la señal nociceptiva: a nivel de la terminal aferente primaria medular, transforma la permeabilidad de los canales cálcicos de complacientes a renuentes, lo que dificulta la liberación del neurotransmisor de la señal dolorosa. En la neurona de segundo orden el efecto es el aumento de la permeabilidad de los canales potásicos que conducen a la hiperpolarización de aquella, otro obstáculo para la transmisión normal del impulso doloroso. Por último, la estimulación de los $RA\alpha_2$ espinales incrementa la concentración de acetilcolina (ACh) en la médula y el líquido cefalorraquídeo. Este ACh estimula los receptores colinérgicos, lo cual ocasiona un aumento de óxido nítrico. Éste favorece la analgesia a través de intermediar en procesos que elevarían la secreción de NE, activarían la ciclooxigenasa-2 y podrían conducir a la liberación de glutamato, con la consiguiente activación de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA).³⁴

Así como la neurona aferente primaria nociceptiva tiene $RA\alpha_2$ en la terminal medular, también los posee en el extremo de origen de la señal. La ubicación periférica de los receptores se desprende de los abundantes trabajos de investigación que detectan la acción analgésica de los agonistas a ese nivel. Tanto en los bloqueos periféricos y plexales como en la administración intraarticular, la analgesia se acompaña de cierta magnitud de efectos colaterales típicos: disminución de la frecuencia cardíaca, de la presión sanguínea y sedación.

La disponibilidad de nuevos fármacos con variaciones de sus propiedades físico-químicas, que impidan una dispersión amplia en el organismo, tal vez ayuden a disminuir estas complicaciones. La radolmidina y el viejo derivado nunca comercializado de la clonidina, ST-91, tienen mayores dificultades para atravesar las membranas y esto les ha abierto una esperanza para focalizar su interés en la aplicación medular y periférica. Sin embargo, ninguno de los dos fármacos previene por completo la presentación de hipotensión. La afectación de la regulación de la presión sanguínea por los $aRA\alpha_2$ se realiza en múltiples sitios, y no escapan de ello los centros medulares relacionados.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

La introducción de la clonidina y la metildopa en la terapéutica cardiovascular como agentes antihipertensivos fue la primera aplicación clínica en humanos que tuvieron los $aRA\alpha_2$. Se ha señalado aquí que la clonidina fue sintetizada buscando su efecto local vasoconstrictor sobre la mucosa. Ambas acciones vasculares son patrimonio de los $aRA\alpha_2$. Tanto la carga brusca de clonidina como la de dexmedetomidina conducen a la vasoconstricción, la que es transitoria y se ha descrito como parte de la respuesta bifásica de la pre-

sión sanguínea: primero hipertensión, efecto paradójico, y luego hipotensión ¿Cuál es la razón de esta secuencia de acciones?

Los $RA\alpha_2$ tienen una distribución muy amplia en el organismo. En la vasculatura periférica, venosa y arterial, la unión ligando-receptor genera vasoconstricción, efecto que comparten con los $RA\alpha_1$. Es decir, el ingreso endovenoso de una carga de $aRA\alpha_2$ inicia de inmediato el proceso de respuesta de estos receptores, con el consiguiente aumento de la presión sanguínea. Esta razón es la que lleva a recomendar la titulación cuidadosa de las dosis de carga.

Al cabo de unos minutos, aunque se sigan suministrando agonistas, la presión sanguínea inicia una fase de descenso cuyo grado dependerá, considerando esté dentro de rangos normales, de su magnitud y de las condiciones previas del paciente (hipovolemia, vasodilatación, tono simpático disminuido, etc.).

Los receptores periféricos seguirán siendo estimulados, con la consecuente respuesta tónica, pero este efecto comenzará a ser contrarrestado por la unión del ligando a los receptores centrales, hecho que conducirá a la disminución del tonismo vascular por la simpaticólisis farmacológica central. Esto se debe a que los $aRA\alpha_2$ generan una disminución de las disponibilidades de noradrenalina (NA): al estimular los $RA\alpha_2$ presinápticos activan un mecanismo de retroalimentación negativa para su liberación. El resultado final es un amortiguamiento de la salida de señales simpáticas centrales, con las consecuencias vasculares que supone la imposición de este comando central y, también, la reducción de la frecuencia cardíaca.

En contraposición a lo señalado, pero en acuerdo con estos argumentos, estudios de administración oral de dexmedetomidina demostraron sólo la respuesta depresora, al alcanzarse la expresión de una concentración en el sitio efecto central sin la adecuada en el periférico por la falta de carga.

Los efectos simpaticolíticos de los $aRA\alpha_2$ se reflejan también en las variaciones de catecolaminas plasmáticas. Está bien documentada la caída de la concentración de NA y adrenalina, marcadores que aumentan como respuesta al estrés anestésico y quirúrgico. Cuando las mediciones se hacen en voluntarios sanos y sin estimulación, los valores porcentuales son mucho más importantes. Esto remarca el concepto de "amortiguamiento" del flujo de salida simpático, en contraposición al de abolición, recibiendo los pacientes simpáticamente estimulados el mayor beneficio de estos fármacos. Dicho razonamiento debe ser válido, en sentido contrario, cuando se trata de pacientes parasimpaticotónicos, pues el normal equilibrio simpático/parasimpático se ve descompensado, con lo que las manifestaciones parasimpáticas ganan terreno. Uno de los mecanismos que explican la disminución de la frecuencia cardíaca, típica de los $aRA\alpha_2$, es el predominio del tono parasimpático. Además, estos agentes estimulan el núcleo del tracto solitario, por lo que pueden ejercer acciones vagomiméticas a este nivel.

Las dosis importantes de $aRA\alpha_2$ pueden deprimir la conducción aurículo-ventricular, lo cual prolonga el intervalo P-R. Esto ha generado los anuncios de alerta en el tratamiento de pacientes añosos y en aquellos con P-R prolongado o que presenten bradicardia de manera espontánea.

En animales no se ha encontrado que ejerzan efectos sobre la contractilidad miocárdica. La reducción del gasto

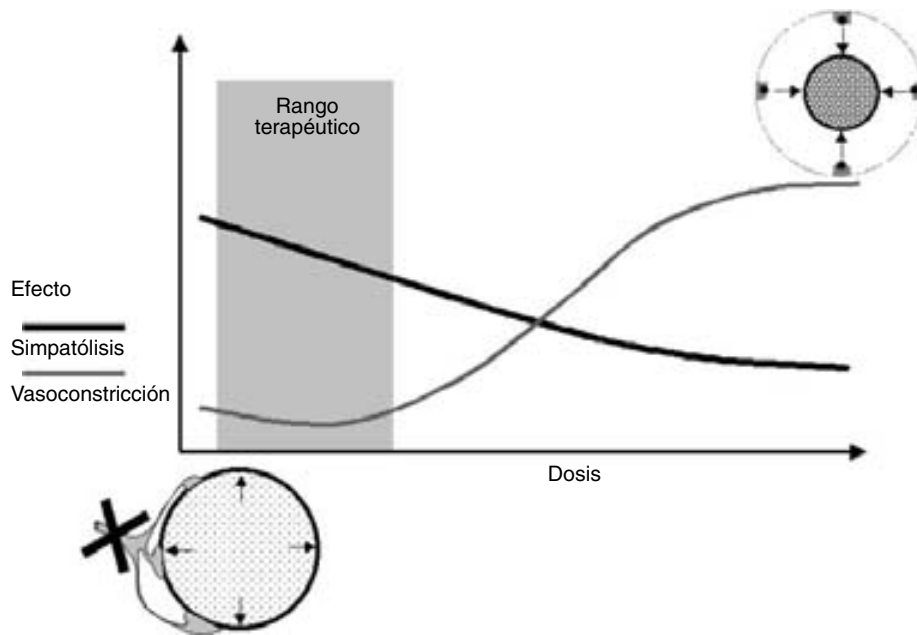


Figura 20-3. Relación entre el incremento de la dosis del α_2 y la intensidad de los efectos. Dentro del rango terapéutico de suministro, la concentración plasmática del agonista no alcanza a estimular con suficiente intensidad a los $\text{RA}\alpha_2$ y $\text{RA}\alpha_1$, por lo que predominan los efectos simpáticos centrales y la tendencia a la vasodilatación periférica (abajo izquierda). Al aumentar la concentración en plasma puede predominar la estimulación de los receptores periféricos y manifestarse la vasoconstricción (arriba derecha).

cardiaco cuando se dan dosis bajas se debe a la disminución de la frecuencia cardíaca y, a dosis altas, al aumento de la poscarga por la vasoconstricción periférica señalada.³⁵

Como ya se mencionó, los $\text{RA}\alpha_2$ con estructura química imidazólica (clonidina, dexmedetomidina, mivazerol) tienen afinidad con los receptores imidazólicos I_1 . Algunos efectos que se les atribuyen son la génesis de hipotensión sanguínea, la protección contra las arritmias y la neuroprotección a la isquemia. Sin embargo, el desproporcionado balance hacia el agonismo α_2 sobre el II hace pensar que, si bien la expresión de esos efectos puede atribuirse en alguna proporción a la unión ligando-receptor II , para los $\text{aRA}\alpha_2$ parece más probable que la unión ligando-receptor α_2 sea la generadora principal de los efectos compartidos. Resulta obvio que un nuevo paso en la síntesis de estos fármacos será conseguir aquellos con selectividad exclusiva para cada uno.

SISTEMA RESPIRATORIO

La influencia que tienen los $\text{aRA}\alpha_2$ sobre la respiración es incierta. La aseveración de que no afectan la función ventilatoria debe tomarse con carácter general, ya que, por un lado, se han registrado comunicaciones casi anecdóticas sobre el deterioro de la función respiratoria con dosis altas de estos agentes, y por otro, la sedación puede acompañarse de episodios de apnea obstructiva, sobre todo en pacientes roncoadores.

Cuando se suministran dosis de carga de dexmedetomidina, entre 10 y 60 min de finalizada, se pueden hacer más notorios los efectos obstructivos por sedación.³⁵ La inducción al sueño que provocan fisiológicamente llevará a dos consecuencias: una, la disminución del tono muscular de la vía aérea superior, fenómeno que participará en la génesis de la obstrucción; y otra, un estado de moderada depresión respiratoria como ocurre durante el sueño normal.

En animales como la oveja está demostrado que la administración endovenosa de clonidina lleva de manera inexorable a la hipoxemia, respuesta que es bloqueada si se administran antagonistas de los $\text{RA}\alpha_2$. La variabilidad interespecies puede explicar que estos efectos no se correlacionen con los observados en el hombre. Se ha indicado que la acción hipoxémica estaría asociada a la activación de los $\text{RA}\alpha_2$ localizados en las plaquetas, lo cual terminaría generando microémbolos.³⁶ No hay comunicaciones sobre este aspecto en humanos.

Debe tenerse en cuenta que se ha informado la posibilidad de que se presenten episodios de desaturación arterial de oxígeno cuando el suministro del $\text{aRA}\alpha_2$ se ha hecho a pacientes con patente ventilatoria alterada.

SISTEMA RENAL

Es indudable que la unión $\text{aRA}\alpha_2$ - $\text{RA}\alpha_2$ genera acciones que modifican el comportamiento renal, induciendo la diuresis. Los mecanismos íntimos que llevan a esta consecuen-

cia se están aclarando, y se han encontrado propuestas que incluyen la disminución de los niveles de hormona antidiurética (ADH), o una respuesta alterada a la misma; el incremento de la filtración glomerular por receptores localizados en el aparato yuxtglomerular, que afectarían la secreción de renina; y por último, un mecanismo por el que los α_2 provocarían la liberación del factor natriurético auricular.

Los nervios renales simpáticos y las catecolaminas circulantes están comprometidos en la excreción renal de agua y sodio, debido a sus acciones directas sobre las células de transporte en todo el nefrón y a los efectos hemodinámicos que generan. Los $\text{RA}\alpha_1$ son los más numerosos del riñón, pero en los túbulos proximales y en los segmentos distales también abundan los $\text{RA}\alpha_2$. Éstos se encuentran fuera de la unión neuroefectora, lo que los diferencia de los $\text{RA}\alpha_1$, y por lo que sus ligandos les llegan desde la circulación. Cuando la concentración de NA circulante no es la suficiente para generar respuesta hemodinámica, pero sí para unirse a un número considerable de $\text{RA}\alpha_2$, se cree que tiene un efecto regulatorio sobre el sodio y la excreción de agua. Esto concuerda con las observaciones de aumento de la NA venosa renal en los pacientes portadores de hipertensión sanguínea, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática y depleción de sodio; y con el incremento de la densidad renal de $\text{RA}\alpha_2$ en todos los modelos animales de hipertensión.³⁷ Es probable también que los $\text{RA}\alpha_2$ localizados en los túbulos colectores renales alteren la respuesta celular a la ADH. La estimulación de estos receptores por la infusión de E revierte los efectos mediados por el AMPc de la ADH sobre la excreción de sodio y agua en ratas.^{38,39}

SISTEMA NEUROENDOCRINO

La respuesta del organismo ante el estrés anestésico y quirúrgico incluye el aumento de la secreción de hormonas catabólicas, como las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento y, a la vez, una disminución de aquellas con acciones anabólicas como son la insulina y la testosterona.³⁷ Los α_2 inhiben de manera dependiente de la dosis el eje simpático-adrenal, lo que se manifiesta por la caída importante de la adrenalina y NA circulante. La menor disponibilidad de neurotransmisor a nivel efector es la suma de la acción central en desmedro del flujo de salida simpático y de la acción autoinhibitoria presináptica a nivel del neuroefector. La reducción de la activación simpática y sus consecuencias, entre ellas la atenuación de la taquicardia e hipertensión sanguínea, pueden disminuir el consumo de oxígeno total corporal, lo que puede ser beneficioso para aquellos pacientes que tienen un gasto cardíaco disminuido o se encuentran en situación comprometida del balance aporte/demanda.

El aumento de la hormona del crecimiento y la disminución de los niveles de cortisol, junto a una inhibición de la secreción de insulina desde las células β de los islotes de Langerhans, son todas acciones en las que están implicados estos fármacos.

En relación con la secreción de insulina, conviene tener presente que los α_2 producen efectos contrapuestos. Se ha señalado que amortiguan la respuesta de estrés

bajando los valores de catecolaminas y cortisol, lo cual provocaría un menor nivel de glucosa circulante. También disminuyen la secreción de insulina, acción ejercida sobre las células pancreáticas, y aumentan las disponibilidades de hormona de crecimiento, efectos éstos que favorecen el aumento de la glucemia. La suma de factores señalados, más los propios que pueda aportar el paciente, hacen prudente la determinación de la glucemia cuando se suministran dichos agentes en infusiones prolongadas.

APARATO GASTROINTESTINAL

Los efectos que producen los α_2 sobre el aparato gastrointestinal comprometen a las glándulas salivales, las células parietales gástricas, el tonismo pilórico, la motilidad gastrointestinal y la secreción iónica e hídrica del intestino grueso.⁴⁰ Suministrados a dosis clínicas, la disminución del flujo salivar lleva a la sequedad de la mucosa bucal, siendo ésta la consecuencia más notoria y molesta. Se ha postulado que la disminución de la secreción de jugo gástrico, por las células parietales, y de la motilidad gastrointestinal serían efectos mediados por $\text{RA}\alpha_2$ prejunctionales localizados en terminales colinérgicas.⁴⁰ Los cambios que provocan sobre las secreciones del intestino grueso han permitido el uso de la clonidina en el tratamiento de algunos tipos de diarrea. Salvo la sequedad de la mucosa bucal, el resto de los efectos gastrointestinales no parecen manifestar alteraciones importantes cuando se emplean en dosis de rango terapéutico.

SISTEMA HEMATOLÓGICO

En la superficie de las plaquetas existen $\text{RA}\alpha_2$ y se sabe que su ligando natural es la epinefrina. Se especula que el aumento de ésta durante las situaciones de estrés estimularía la agregación de las plaquetas, fenómeno que forma parte también del complejo denominado hipercoagulabilidad posoperatoria. La estimulación de los $\text{RA}\alpha_2$ plaquetarios genera, por un lado, inhibición de la adenilciclasa, con lo que disminuye el AMPc; y, por otro, aumenta la concentración de calcio intracelular. Ambos efectos se asocian a activación plaquetaria.⁴² Sin embargo, aún no está claro por qué las concentraciones de epinefrina que se requieren *in vivo* para producir aquel fenómeno son bastante superiores a las que se encuentran circulando. Esto ha llevado a pensar que, si bien impulsan la agregación de las plaquetas, otros factores estimulantes deben darse de manera concomitante para que este fenómeno se presente. Está determinado en forma clara que el suministro de α_2 no tiene riesgo de aumento de la coagulabilidad.⁴³

TEMBLOR POSOPERATORIO

Cualquier paciente que ha pasado por una cirugía tiene el riesgo de padecer temblor posoperatorio. Durante la anestesia hay una redistribución del calor corporal desde el nú-

cleo, debido a la vasodilatación periférica que producen los agentes anestésicos. El calor periférico se pierde mediante convección o radiación, y esto lleva a que baje la temperatura central. Normalmente, en circunstancias parecidas, fuera del estado anestésico, y cuando la temperatura ha alcanzado los 36 °C, se genera calor mediante el incremento espontáneo de la actividad muscular, el temblor. Sin embargo, durante la anestesia esto no ocurre ya por el uso concomitante de relajantes musculares y, además, porque los agentes anestésicos bajan el umbral de temblor, por lo que los centros reguladores no censan esa temperatura central disminuida como gatillo para que éste se produzca. Cuando ceden las acciones de los fármacos, se restablece el umbral y el paciente experimenta ese desagradable estado.

Tanto la clonidina como la dexmedetomidina producen disminución, no abolición, del temblor posoperatorio. El mecanismo es el empeoramiento, a nivel central, de la función termorregulatoria. En otras palabras, los α_2 reducen, de manera dependiente de la dosis, el umbral de disparo de temblor. Si la temperatura baja más allá de este punto de disparo, a pesar de la presencia de los α_2 , el paciente temblará. En voluntarios sanos se ha comprobado que concentración plasmática de dexmedetomidina, alrededor de 0.6 ng/mL, redujo el umbral de temblor a 34 °C. Los autores comentan que esta particularidad del fármaco, junto a sus acciones vasodilatadoras periféricas, puede inducir que baje la temperatura de los pacientes tratados cuando no se toman medidas al respecto.⁴⁴

Es probable que los α_2 inhiban centralmente la transmisión de las señales aferentes térmicas a nivel medular o que tengan acción inhibitoria sobre el hipotálamo, donde la población de α_2 es muy importante.⁴⁵

APLICACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA, ALGIOLOGÍA Y CUIDADOS INTENSIVOS

ANSIÓLISIS, SEDACIÓN, HIPNOSIS Y DISMINUCIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS ANESTÉSICOS

Los α_2 poseen una variedad de acciones que interesan al anestesiólogo, pero una, la sedación y sus implicancias, juegan un rol preponderante en el momento de optar por ellos como agentes ayudantes anestésicos. Esta importante propiedad fue considerada, en un principio, como un efecto colateral al iniciarse su uso en humanos. Cuando se buscaba sintetizar un producto vasoconstrictor para ser usado como descongestivo nasal, se logró el objetivo con el derivado imidazólico St155. De manera accidental se suministró una dosis importante a una persona, quien se durmió durante 24 h, presentando además hipotensión, bradicardia y sequedad de boca.⁴⁶ El proyecto inicial de descongestivo nasal se transformó en un nuevo agente antihipertensor, comerciali-

zado desde 1966 bajo de denominación de Catapresan®. Los cardiólogos fueron los primeros en observar sus cualidades en el tratamiento de la hipertensión sanguínea, así como la sedación y sequedad de mucosas que, obviamente, consideraron efectos indeseables.

Antes de empezar a ser reemplazada en cardiología, la clonidina ingresó al campo de la anestesiología por sus potencialidades estabilizantes de la hemodinamia durante el transoperatorio; con rapidez se comprobó que, además, generaba ahorro de agentes inhalatorios, anestésicos endovenosos, sedantes y analgésicos. De manera concomitante, se aprovecharon sus cualidades sedantes, hipnóticas y ansiolíticas, indicándosela en la medicación anestésica previa. Esto ha permitido, tanto en adultos como en niños, por vía oral, calmar la ansiedad y disminuir la respuesta de estrés causada por las maniobras de la intubación traqueal. Su lenta eliminación extiende las acciones más allá del intraoperatorio. En pediatría, la dosis de 4 µg/kg oral, 90 min antes de la cirugía, presenta en el posoperatorio menores requerimientos de analgésicos y un niño más calmado, circunstancia que, por ejemplo, ha favorecido la menor presentación de vómitos en cirugía de estrabismo.⁴⁷

La intensidad del efecto sedante e hipnótico varía con la dosis, y va desde la sedación ligera al sueño profundo, característico de la anestesia general. La acción sedante tiene la particularidad de prácticamente no asociarse a depresión de las funciones respiratorias y permitir que, en sus niveles superficiales, el paciente pueda ser despertado con facilidad y sea capaz de realizar las tareas motoras, verbales y cognitivas que se le soliciten. Este tipo especial de reacción puede calificarse como **sedación activa**. Este estado es característico de la sedación que brindan los α_2 , en especial la dexmedetomidina, ya que sus características farmacocinéticas permiten balancear la titulación de la dosis, a fin de conseguir este plano de sedación. Quizá los beneficios más importantes de la sedación activa sean detectados por los médicos y personal de enfermería de las áreas de vigilancia posanestésica o unidades de cuidados críticos. En este ámbito, sólo los pacientes que se encuentran bajo un régimen con dexmedetomidina pueden permanecer sedados y en hipnosis, con capacidad de responder a órdenes y colaborar en las maniobras que se le soliciten, entrevistarse con sus familiares, a pesar de mantener la intubación endotraqueal o no, y luego de cesar la estimulación recuperar el estado previo de depresión del sensorio. Varios esquemas se han propuesto para alcanzar este rendimiento del fármaco. Todos dependen del estado previo del paciente, sus antecedentes clínicos y de medicación concomitante, además de que se inicie dentro o fuera del quirófano. Es frecuente que se comience con una dosis de carga que varía de 0.3 a 1 µg/kg en 15 a 20 min, y se titule luego al efecto esperado con una infusión cuyo rango va desde 0.1 a 0.7 µg/kg/h. La selección de las dosis más bajas a más altas, en general, se relaciona con la menor o mayor reserva que tenga el paciente de respuesta adrenérgica ante la situación que lo afecta.

La sedación de los α_2 es siempre dependiente de la dosis. Tal vez el primer paso en esta depresión de la conciencia sea la ansiólisis, la que en un momento se mezcla con sedación, y ésta, a su vez, con distintos grados de hipnosis hasta llegar a la hipnosis profunda. Las cargas importantes de dexmedetomidina pueden llevar a los pacientes a etapas



Figura 20–4. Disminución del temblor posoperatorio por los aRA α_2 , dependiente de la dosis. Durante el posoperatorio se presenta temblor como regenerador de calor a partir de que la temperatura baja de los 36 °C. El suministro de un agonista de los RA α_2 disminuirá este umbral de activación muscular de manera dosis-dependiente.

de hipnosis donde no respondan a las órdenes ni estímulos, existiendo, en muchos casos el riesgo de hipotensión y, con menor frecuencia bradicardia, que requieran de medidas adicionales para su reversión. El efecto ansiolítico no siempre se logra; está documentado que algunos pacientes, a pesar de ser llevados a procedimientos menores, mantienen el nivel de aprehensión habiendo recibido dexmedetomidina.⁴⁸

Es muy probable que la sedación y la analgesia participen de la capacidad de reducción de agentes endovenosos e inhalatorios. Esto genera una recuperación más rápida desde el estado anestésico, un menor suministro de analgésicos en el posoperatorio y un tránsito más breve en el hospital. En cuanto a la reducción de los anestésicos inhalatorios, los porcentajes cambian con los distintos investigadores, y se han encontrado valores en la relación clonidina/halotano de alrededor de 50% y para dexmedetomidina/sevoflurano variables de 17 a más de 90%.

ESTABILIDAD HEMODINÁMICA E ISQUEMIA PERIOPERATORIA

Se ha señalado aquí, varias veces, que la respuesta de estrés, asociada tanto a la cirugía como a la anestesia produce, entre otros hechos, la exaltación del sistema nervioso simpático y que el consecuente incremento de la NA y la adrenalina lleva al aumento de la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y consumo del oxígeno. Cualquier estrategia anestésica se plantea, en sus metas, moderar estas consecuencias.

El ingreso de la clonidina a la anestesiología se debió a la observación de los anesthesiólogos de que los pacientes a los que se les suspendía su suministro en el preoperatorio presentaban crisis de aumento de la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca intraoperatoria. Debido a ello es que se decidió investigar qué acontecía si se mantenía la medicación. El resultado fue no sólo que se redujeron los episodios señalados, sino además llamó la atención la calma hemodinámica en toda la anestesia. De ahí en adelante, los aRA α_2

no han dejado de relacionarse con esta especialidad, asociación que les ha permitido introducirse en el campo de la algología y, con base en disponer de nuevos agonistas más selectivos y dúctiles, es decir la dexmedetomidina, comenzar a tomar posiciones en la áreas de cuidado de pacientes críticos.

La moderación que provocan los aRA α_2 de las manifestaciones hiperdinámicas cardiovasculares adquiere mayor trascendencia en la población que mantiene una reserva de flujo coronario disminuida, diagnosticada o potencial. La isquemia perioperatoria aumenta de manera significativa la morbi-mortalidad cardiovascular posoperatoria, de ahí la importancia que pueden tener estos fármacos. De hecho, los favorece el amortiguar la reacción hiperdinámica durante etapas cruciales como la intubación endotraqueal, así como atenuar los escapes intraoperatorios. Pero permanece latente la posibilidad de que la simpátólisis que provocan desencadene efectos con potencialidad adversa. Si bien los aRA α_2 no afectan en forma directa la contractilidad miocárdica, la caída del tono simpático puede hacerlo. El gasto cardíaco podría verse afectado por el descenso de la frecuencia cardíaca, en particular en niños, o por el aumento de la resistencia periférica en el caso de un carga rápida. Otra consecuencia a considerar será el desvío de líquidos provocado por la vasodilatación. Teniendo en cuenta que los aRA α_2 no bloquean el simpático, sino que lo amortiguan, y contando con agonistas nuevos más versátiles, su uso racional y titulado para cada circunstancia permitiría al organismo manejar una reserva en la respuesta simpática a la que puede apelar en el momento necesario. Es evidente que el manejo de aRA α_2 durante la anestesia de estos pacientes debe ser cuidadoso. Actuar con rapidez para mantener la frecuencia cardíaca y presión sanguínea en rangos tolerables, y aportar los líquidos que se requieran, forma parte de la estrategia de manejo de estos pacientes. Se plantea aquí la duda de cuánto hay de riesgo y cuánto de beneficio, sobre todo en pacientes con enfermedad cardíaca y vascular graves. Las evidencias abundan sobre resultados alentadores con respecto a menor presentación de eventos isquémicos

perioperatorios. Tanto la clonidina como la dexmedetomidina tienen amplio respaldo en este aspecto. El mivazerol, un α_2 RA, está siendo estudiado con particular énfasis sobre pacientes en riesgo cardiovascular, y hasta ahora se han encontrado mayores beneficios en sujetos sometidos a cirugía vascular.

Los α_2 RA se pueden usar con seguridad y brindan beneficios en estas poblaciones de pacientes, siempre que las dosis se titulen de manera adecuada y se mantengan alertas las medidas necesarias para revertir con prontitud los efectos colaterales que pueden presentarse. Si no se tienen en cuenta estos principios, se deberá implementar un mayor número de intervenciones para tratar la hipotensión y el descenso de la frecuencia cardíaca.

ANALGESIA

La consideración de las acciones analgésicas de los α_2 RA debe separarse según se trate del suministro endovenoso o espinal (peridural o subaracnoideo). Los α_2 RA son débilmente analgésicos por vía endovenosa, incluso llega a decirse que no reducen el umbral e intensidad dolorosa, sino el componente afectivo del mismo. Abundan los trabajos que indican una reducción de otros agentes analgésicos y anestésicos cuando se usan de manera complementaria con estos fármacos.

La debilidad del efecto analgésico de los α_2 RA se ve compensado por este ahorro de otros fármacos y, además, porque casi no alteran la función respiratoria y están desprovistos de adicción. Es obvio que al considerar la vía endovenosa en busca de las acciones analgésicas se debe tener en cuenta que el amortiguamiento hemodinámico, con frecuencia cardíaca baja y tendencia a la hipotensión, así como la sedación y sequedad de mucosas serán efectos colaterales que se presentarán.

La acción analgésica, como se verá, es más efectiva por la vía espinal debido a que allí se centra la conducción de la nocicepción. Sin embargo, las vías antinociceptivas descendentes noradrenérgicas se originan en el tallo cerebral y reciben influencias del LC y del núcleo del rafe dorsal, siendo el mediador la NA.

El aporte endovenoso de α_2 RA refuerza en algún grado los efectos fisiológicos de esta vía antinociceptiva además de actuar también, de manera directa, sobre los receptores medulares y periféricos.

Como la mayor concentración de α_2 RA se localiza a nivel medular, la acción analgésica de los α_2 RA es más potente cuando se elige la ruta espinal que la endovenosa. En los últimos años la clonidina se ha transformado en el paradigma de los α_2 RA en analgesia espinal.

Los anestésicos locales son la base, por lo general, de este tipo de terapéutica, y el aporte de opioides y/o α_2 RA permite intensificar y mejorar la calidad de la analgesia reduciendo las dosis de cada uno. Incluso, en algunos tipos de dolor, la clonidina resulta efectiva mientras que otros agentes no. Así, la inyección intratecal de clonidina pudo calmar en voluntarios el dolor e hiperalgesia de origen térmico o por inyección de capsaicina. En la génesis de este dolor intervienen receptores excitatorios como los NMDA,⁴⁹ vía a

la que se hizo referencia en el apartado sobre fundamentos fisiológicos.

El uso espinal concomitante de α_2 RA y opioides se sustenta desde aspectos anatómicos y funcionales. El fin es una sinergia del efecto analgésico, con lo que para igual nivel de analgesia se requiere menos dosis de cada fármaco. La distribución topográfica y celular de ambos tipos de receptores tiene amplias coincidencias, lo que da un primer indicio sobre que comparten también mecanismos de funcionamiento intracelulares. Si a esto se suma que los α_2 RA modulan los circuitos nociceptivos supraespinales, que intervienen en la analgesia espinal del opioide endógeno endorfina-1, y que codifican la efectividad de la acción antinociceptiva de los opioides en los procesos inflamatorios, es entonces muy justificable que tal combinación logre una mayor eficacia en el tratamiento del dolor. La búsqueda de la dosis lleva implícita la consideración de muchas variables: la vía, la dilución, si se agrega o no otro fármaco, el régimen de suministro, el paciente y circunstancias concomitantes, así como el tipo de dolor.

La premisa de que los α_2 RA por sí solos no producen analgesia suficiente para soportar el dolor quirúrgico sólo ha sido quebrada cuando se usan dosis altas. Las experiencias para cirugía general reportan la necesidad de llegar hasta 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de clonidina como carga en 15 a 20 min y una infusión de 6 a 8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. La analgesia fue suficiente, e incluso más importante en el intra y posoperatorio, comparada con el anestésico local bupivacaína. De manera sorprendente, no se reportó una disminución de la frecuencia cardíaca ni presión sanguínea que requirieran intervención, ni sobredosificación. Sí se observó sequedad de la mucosa bucal.^{50,51}

Luego de cirugía para operación cesárea se ha inyectado una carga de clonidina de 150, 300 y 450 $\mu\text{g}/\text{kg}$ vía intratecal. Los resultados satisfacen en cuanto a la analgesia y describen una ventana de estabilidad hemodinámica cuando la dosis se ubica entre los 300 y 450 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Dosis más bajas se acompañaron de hipotensión sanguínea y las más altas de hipertensión, por el efecto vasoconstrictor periférico. Otra vez se repite la presentación de sequedad de la boca.⁵²

Las acciones sobre el amortiguamiento de la transmisión del impulso nociceptivo, al exaltar la hiperpolarización y dificultar la despolarización, de alguna manera le confieren actividad anestésica propia, como los resultados precedentes lo demuestran.

Esta potencialidad ha abierto una brecha para la búsqueda de α_2 RA de uso espinal. Dos α_2 RA con propiedades más hidrofílicas que los mantienen dentro del área espinal, la radolmidina y el ST-91, son investigados con entusiasmo debido a sus acciones analgésicas espinales con muy bajo efecto hipotensivo.

Un paso más adelante se encontrarán α_2 RA de uso espinal con mejor perfil fisicoquímico, y una selectividad por subreceptores que no estén implicados en el descenso tensional y que no tengan afinidad por los receptores imidazólicos.

Durante muchos años se ha empleado con éxito la clonidina endovenosa en el tratamiento de la hipertensión en pacientes pre-eclámpsicas. El aporte espinal del fármaco para calmar el dolor del trabajo de parto también se realiza con bastante efectividad.

Si bien se ha reportado, por vía epidural y dependiendo de las dosis, disminución de la frecuencia cardíaca fetal, la vía intratecal abre una posibilidad más interesante. Para ella se requieren dosis más bajas que no alteran la frecuencia cardíaca del feto, y mediante técnicas combinadas epidural–intratecal se suministran menores dosis de clonidina y opioides por vía intratecal, y se mantiene la analgesia por medio de un catéter epidural con dosis también bajas de anestésicos locales.

Hubo dudas sobre la potencialidad de efectos locales adversos con el uso de α_2 .

Tanto los estudios en animales como la corroboración mediante el uso espinal prolongado en pacientes con dolor crónico han demostrado que no habrían modificaciones histopatológicas, trastornos del flujo sanguíneo medular ni alteraciones de la conducta.⁵³

Las informaciones sobre la existencia de α_2 a nivel del sistema nervioso periférico se han ido desarrollando a la par de la implementación del uso de los α_2 en bloqueos periféricos, anestesia endovenosa regional y administración intraarticular.

Esta estrategia de uso lleva implícitas las ventajas de una menor posibilidad de efectos colaterales centrales y de una menor dosis por su acción local. Los mayores beneficios analgésicos se han obtenido al agregar clonidina a los anestésicos locales en el bloqueo del plexo braquial, sin presentar efectos colaterales indeseables, en dosis de hasta 150 μg .⁵⁴ Sin embargo, se requieren más estudios para obtener resultados definitivos.

El agregado de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de clonidina al anestésico local para la realización de anestesia regional endovenosa en cirugía ambulatoria ha permitido mejorar la analgesia en las primeras dos horas del posoperatorio y reducir las dosis de analgésicos en el primer día posquirúrgico, sin presentación de efectos adversos.⁵⁵

Aunque son pocas aún las comunicaciones, una nueva vía de suministro periférico para los α_2 se ha abierto a través de la inyección intra–articular para anestesia en cirugía artroscópica de rodilla.⁵⁶

Parece que 150 μg de clonidina logran mejorar la analgesia posoperatoria, efecto que podría aumentarse si se adiciona un opioide.⁵⁷

Los α_2 se plantean como un nuevo paradigma de la anestesia, ya que, a diferencia de muchos otros anestésicos usados en la práctica clínica, los α_2 no sólo ofrecen efecto sedante e hipnótico mediante su acción sobre un solo tipo de receptores sino, además, efecto analgésico, bloqueo autonómico y un pequeño grado de relajación muscular.⁵⁸ En potencia, permiten planificar una estrategia anestésica en la que con su empleo se requieran menos fármacos y en menor dosis para conseguir el plano buscado. Pero no sólo abren una nueva posibilidad para la práctica clínica, también muestran un nuevo camino para la comprensión de los procesos moleculares de la anestesia general. El etomidato y la meperidina interactúan con los α_2 . La anestesia que provoca el etomidato puede ser en parte revertida por un antagonista α_2 , el etipamezol, lo que no sucede con el propofol y la ketamina.⁵⁹ La meperidina también se une a los α_2 e inhibe su función.⁶⁰ Se ha señalado antes que los anestésicos generales comparten mecanismos moleculares con los α_2 .

CARACTERÍSTICAS PARTICULARES DE CADA AGENTE

CLONIDINA

Se trata de un compuesto imidazólico, agonista parcial de los $\text{RA}\alpha_2$. Tiene afinidad por estos receptores, pero también se une a los $\text{RA}\alpha_1$ y a los imidazólicos₁. La selectividad es: $\alpha_2:\alpha_1::39:1$, mientras que la $\alpha_2:\text{I}_1::16:1$.

Se presenta en varias formas: para administración por vía oral en comprimidos y en cápsulas de liberación prolongada; parche transdérmico y en ampollas para suministro endovenoso, intramuscular, local o regional.

Se une en 20% a las proteínas plasmáticas y su volumen de distribución es de 1.7 a 2.5 L/kg. Se metaboliza en hígado menos de 50% a metabolitos inactivos. Un 65% se excreta por orina, 32% sin cambios y 22% por heces. La vida media de eliminación es de 6 a 23 h y se prolonga si la función renal está alterada (18 a 41 h). El aclaramiento es de 1.9 a 4.3 mL/min/kg.

Es soluble en los lípidos. Su absorción es rápida luego del suministro oral, y su biodisponibilidad alta, de 75 a 95%. Por esta vía su pico plasmático se alcanza a los 60 a 240 min, siendo su comienzo de acción entre 30 a 60 min y la duración del efecto 8 h. La dosis usada en adultos para premedicación anestésica es de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$, 90 min antes de la inducción. En pediatría se suministran entre 2 y 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$, 90 min antes de la anestesia. En niños se recomienda no prescindir de la atropina.

En la presentación transdérmica se requieren 48 h de tratamiento para alcanzar la concentración plasmática efectiva. El comienzo de acción es mayor de dos días y la duración del efecto se mantiene por alrededor de siete días.

Cuando se inyecta por vía endovenosa, a los 10 min empiezan a manifestarse los efectos.

Por vía epidural/espinal su latencia es de 20 min y su duración de 3 a 4 h. Las dosis usadas tienen un rango amplio, de 75 a 800 μg , en las más bajas se observa hipotensión y en las más altas hipertensión.

DEXMEDETOMIDINA

Es un d–enantiómero activo de la medetomidina. Como la clonidina, es un compuesto imidazólico con mayor selectividad por los $\text{RA}\alpha_2$ y muy baja para los α_1 e imidazólicos₁. Las relaciones de selectividad son: $\alpha_2:\alpha_1::1\ 300:1$, mientras que la $\alpha_2:\text{I}_1::32:1$.

Se presenta en solución libre de preservativos, no contiene aditivos ni estabilizadores químicos, para uso endovenoso o intramuscular. Es soluble en los lípidos, su absorción y comienzo de acción son rápidos.

La dosis recomendada en adultos es una carga de 0.3 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 15 a 20 min, seguida de una infusión de 0.1 a 0.7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. Si se hacen dosis de carga más altas o aquéllas en menor tiempo, aparecerá hipertensión sanguínea por vasoconstricción periférica. Esto reducirá el volumen inicial de distribución y el aclaramiento intercompartmental.

La unión a las proteínas plasmáticas es de 93.7%. En los pacientes con daño renal no se producen cambios, pero en los que tienen daño hepático, a medida que el deterioro es mayor la unión a las proteínas plasmáticas disminuye hasta un 82%. El volumen de distribución es de 97.3 litros o 1.13 L/kg. El metabolismo es hepático y casi completo. Sus metabolitos se eliminan 95% por orina y 4% por heces.

La vida media de distribución ($t_{1/2\alpha}$) es de 6 a 8 min. La vida media terminal $t_{1/2}$ es de 2 a 3.5 h; en el daño hepático severo puede llegar hasta 7.4 h.

MIVAZEROL

Es un nuevo α_2 con alta afinidad y marcada selectividad: $\alpha_2:\alpha_1::119:1$, mientras que la $\alpha_2:I_1::215:1$.

Su vida media en plasma es alrededor de 4 h, y la unión a las proteínas plasmáticas es de 50%. En el hígado es conjugado en 20 a 25% y 40 a 45% se excreta sin cambios por orina.

En estudios animales produce reducción de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea dependiente de la dosis, así como disminución de la concentración basal de NA. Se han realizado intentos de uso en humanos para disminuir la isquemia y la angina cardíaca. La dosis de carga es de 2 a 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$, se recomienda no hacerla en menos de 20 min, y el rango de mantenimiento va de 0.75 a 1.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$.

RADOLMIDINA

Es un α_2 cuyo perfil terapéutico parece estar dado por sus acciones analgésicas a nivel medular. En los estudios animales presenta sedación sólo cuando se la administra de manera directa en el LC, a diferencia de la dexmedetomidina que la produce aún cuando es administrada fuera del sistema nervioso central.

Cuando la radolmidina es inyectada a nivel espinal, la analgesia que desencadena es tan potente como la de la dexmedetomidina pero, al no poder atravesar la barrera hematoencefálica con tanta rapidez como la dexmedetomidina, no puede escapar desde el espacio subaracnoideo para producir sedación mediada supraespinalmente.⁶¹

REFERENCIAS

1. **Ahluquist R:** A study of adrenergic receptors. *Am J Physiol* 1948;153:586–600.
2. **Paton W, Vizi E:** The inhibitory action of noradrenaline and adrenaline on acetylcholine output by guinea-pig ileum longitudinal muscle strip. *Brit J Pharmacol* 1969;35:10–28.
3. **Langer S:** Presynaptic regulation of catecholamine release. *Biochem Pharmacol* 1974;23:1793–1800.
4. **Eason M, Liggett S:** Chimeric mutagenesis of putative G-protein coupled domains of the α_{2A} -adrenergic receptor. *J Biol Chem* 1996;271:12826–12832.
5. **Hamm H:** The many faces of G protein signaling. *J Biol Chem* 1998;273:669–672.

CONCLUSIONES

Los α_2 conforman una familia de fármacos con un amplio campo de aplicación dentro de la anestesiología, algología y cuidados críticos. Los distintos subtipos de receptores a los que se ligan, la gran distribución de ellos en el organismo, así como los variados mecanismos efectores que activan, les permiten manifestar efectos sedantes y analgésicos por distintas vías de administración. La **sedación activa** que producen, junto a la escasa repercusión sobre las funciones respiratorias, son dos características distintivas. El amortiguamiento de la actividad simpática que conlleva su uso hace que deban suministrarse con ciertas precauciones. Otros fármacos empleados en anestesiología interactúan con los α_2 , lo que ha abierto la sospecha de que ciertos mecanismos de la anestesia general pueden estar relacionados con estas vías de acción. El desarrollo de nuevos α_2 con selectividad y características fisicoquímicas particulares va marcando nuevos rumbos en su aplicación clínica, y abre un gran espectro de posibilidades, algunas insospechadas.

ABREVIATURAS

α_2 : agonista receptor adrenérgico α_2 ; α_2 : receptor adrenérgico α_2 ; SNC: sistema nervioso central; NE: norepinefrina o noradrenalina; E: epinefrina o adrenalina; GDP: guanosina di-fosfato; GTP: guanosina tri-fosfato; GMPc: guanosina 3'5'-monofosfato cíclico; AMPc: adenosina 3'5'-monofosfato cíclico; ATP: tri-fosfato de adenosina; ARNm: ácido ribonucleico mensajero; RI_1 : receptores imidazólicos₁; RI_2 : receptores imidazólicos₂; CDSs: sustancias desplazantes de la clonidina; LC: locus coeruleus; D: dopamina; CAM: concentración alveolar mínima; ADH: hormona antidiurética; Ach: acetilcolina; NMDA: N-metil-D-aspartato.

6. **Daunt D, Hurt C, Hein L et al.:** Subtype-specific intracellular trafficking of α_2 -adrenergic receptors. *Mol Pharmacol* 1997;51:711–720.
7. **Scheinin M, Pihlavisto M:** Molecular pharmacology of α_2 -adrenoceptor agonists. *Baillière's Clin Anaesth* 2000;14:247–260.
8. **Supowit S, Hallman D, Zhao H et al.:** α_2 -Adrenergic receptor activation inhibits calcitonin gene-related peptide expression in cultured dorsal root ganglia neurons. *Brain Res* 1998;782:184–193.
9. **Tonner P, Scholz J, Schlamp N et al.:** Inhibition of nitric oxide metabolism enhances the hypnotic-anesthetic actions

- of the α_2 -adrenoceptor agonist dexmedetomidine *in vivo*. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999;11:37–41.
10. **Eason M, Jacinto M, Liggett S:** Contribution of ligand structure to activation of alpha 2-adrenergic receptor subtype coupling to Gs. *Mol Pharmacol* 1994;45:696–702.
 11. **Saunders C, Limbird L:** Localization and trafficking of α_2 -adrenergic receptor subtypes in cells and tissues. *Pharmacol Ther* 1999;84:193–205.
 12. **Maze M, Fujinaga M:** α_2 -Adrenoceptors in pain modulation: which subtype should be targeted to produce analgesia? Editorial View. *Anesthesiology* 2000;92:934–936.
 13. **Bousquet P, Feldman J, Bloch R, Schwartz J:** The nucleus reticularis lateralis, a region highly sensitive to clonidine. *Eur J Pharmacol* 1981;69:389–392.
 14. **Kamibayashi T, Mammoto T, Hayashi Y et al.:** Further characterization of the receptor mechanism involved in the antidysrhythmic effect of dexmedetomidine on halothane/epinephrine dysrhythmias in dogs. *Anesthesiology* 1995;83:1082–1089.
 15. **Li G, Regunathan S, Barrow C et al.:** Agmatine: an endogenous clonidine displacing substance in the brain. *Science* 1994;263:966–969.
 16. **Khan Z, Ferguson C, Jones R:** α_2 and imidazoline receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role (Review). *Anaesthesia* 1999;54(2):146–165.
 17. **Szabo B:** Imidazoline antihypertensive drugs: a critical review on their mechanism of action. *Pharmacol & Therap* 2002;93:1–35.
 18. **Noyer M, De Laveleye F, Vauquelin G, Gobert J, Wulfert E:** Mivazerol, a novel compound with high binding specificity for alpha 2 adrenergic receptors: Binding studies on different human and rat membrane preparations. *Neurochem Int* 1994;24:221–229.
 19. **Kuhmonen J, Pokorny B, Miettinen R et al.:** Neuroprotective effects of dexmedetomidine in the gerbil hippocampus after transient global ischemia. *Anesthesiology* 1997;87:371–377.
 20. **Sandler A:** The role of clonidine and alpha₂ agonists for postoperative analgesia. *Can J Anaesth* 1996;43:1191–1194.
 21. **Soderpalm B, Engel JA:** Biphasic effects of clonidine on conflict behavior. Involvement of different adrenoceptors.
 22. **Hoffman W, Cheng M, Thomas C et al.:** Clonidine decreases plasma catecholamines and improves neurologic outcome following incomplete ischemia in the rat. *Anesth Analg* 1991;73:460–464.
 23. **Hoffman W, Kochs E, Werner C et al.:** Dexmedetomidine improves neurologic outcome from incomplete ischemia in the rat. *Anesthesiology* 1991;75:328–332.
 24. **Halonen T, Kotti T, Tuunanen J et al.:** α_2 -Adrenoceptor agonist, dexmedetomidine, protects against kainic acid-induced convulsions and neuronal damage. *Brain Res* 1995;693:217–224.
 25. *Pharmacol Biochem Behav* 1988;30:471–477.
 26. **DeSarro G, Ascoti C, Frioio F et al.:** Evidence that locus coeruleus is the site where clonidine and drugs acting at α_1 and α_2 -adrenoceptors affect sleep and arousal mechanisms. *Br J Pharmacol* 1987;90:675–685.
 27. **Correa-Sales C, Rabin B y Maze M:** A hypnotic response to dexmedetomidine, an α_2 -agonist, is mediated in the locus coeruleus in rats. *Anesthesiology* 1992;76:948–952.
 28. **Scheinin M:** The locus coeruleus, site of hypnotic actions of α_2 -adrenoceptor agonists? Editorial Views. *Anesthesiology* 1992;76:873–875.
 29. **Birnbaum S, Podell D y Arnsten A:** Noradrenergic alpha-2 receptor agonists reverse working memory deficits induced by the anxiogenic drug, FG1742, in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 2000;67:397–403.
 30. **Ferder L, Insera F, Medina F:** Safety aspects of long-term antihypertensive therapy (10 years) with clonidine. *J Cardiovasc Pharmacol* 1987;10(suppl 12):S104–108.
 31. **Rabin B, Reid K, Guo T et al.:** Sympatholitic and minimum anesthetic concentration-sparing response are preserved in rats rendered tolerant to the hypnotic and analgesic action of dexmedetomidine, a selective α_2 -adrenergic agonist. *Anesthesiology* 1996;85:565–t3.
 32. **Buehrer M, Mappes A, Lauber R et al.:** Dexmedetomidine decreases thiopental dose requirement and alters distribution pharmacokinetics. *Anesthesiology* 1994;80:1216–1227.
 33. **Tonner P, Scholz J, Koch C et al.:** The anesthetic effect of dexmedetomidine does not adhere to the meyer-overton rule but is reversed by hydrostatic pressure. *Anesth Analg* 1997;84:618–622.
 34. **Ongjoco R, Richardson C, Rudner X et al.:** α_2 -adrenergic receptors in human dorsal root ganglia: prominence of α_{2b} y α_{2c} subtype mRNAs. *Anesthesiology* 2000;92:968–976.
 35. **Smith H y Elliott J:** Alpha-2 receptors and agonists in pain management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001;14:513–518.
 36. **Bloor B, Ward D, Belleville J et al.:** Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992;77:1134–1142.
 37. **Eisenach J:** Intravenous clonidine produces hypoxemia by a peripheral alpha-2 adrenergic mechanism. *J Pharmacol Exp Ther* 1988;244:247–252.
 38. **Wilborn T, Sun D, Shafer J:** Expression of multiple α -adrenoceptor isoforms in rats CCD. *Am J Physiol* 1998;275:11–18.
 39. **Smyth D, Umemura S, Pettinger W:** Renal nerve stimulation causes alpha 1-adrenoceptor-mediated sodium retention but not alpha 2-adrenoceptor antagonism for vasopressin. *Circ Research* 1985;57:304–311.
 40. **Traynor C, Hall GM:** Endocrine and metabolic changes during surgery: anaesthetic implications. *Brit J Anaesth* 1981;53:153–160.
 41. **Maze M, Tranquilli W:** Alpha-2 adrenoceptor agonists: defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology* 1991;74:581–605.
 42. **Di Joseph J, Taylor J, Mir G:** Alpha-2 receptors in the gastrointestinal system: a new therapeutic approach. *Life Sciences* 1984;35:1031–1042.
 43. **Lin H:** Opposing effects to plasma epinephrine and norepinephrine on coronary thrombosis *in vivo*. *Circulation* 1995;91:1135–1142.
 44. **Rosenfeld B, Faraday N, Campbell D et al.:** Perioperative reactivity and the effects of clonidine. *Anesthesiology* 1993;79:255–261.
 45. **Talke P, Tayefeh F, Sessler D et al.:** Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly decreases the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1997;87:835–841.
 46. **Stähle H:** A historical perspective: development of clonidine. *Baillière's Clin Anaesth* 2000;14:237–246.
 47. **Mikawa K, Nishina K, Maekawa N et al.:** Oral clonidine premedication reduces vomiting in children after strabismus surgery. *Can J Anaesth* 1995;42:977–981.
 48. **Taittonen M, Kirvelä O, Aantaa R et al.:** Effect of clonidine and dexmedetomidine premedication on perioperative oxygen consumption and haemodynamic state. *Br J Anaesth* 1997;78:400–406.
 49. **Buggy D, Higgins P, Moran C et al.:** Clonidine at induction reduces shivering after general anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997;44:263–267.
 50. **Eisenach J, Hood D, Curry R:** Intrathecal, but not intravenous, clonidine reduces experimental thermal or capsaicin-induced pain and hyperalgesia in normal volunteers. *Anesth Analg* 1998;87:591–596.

51. **De Kock M, Wiederker P, Laghmiche A et al.:** Epidural clonidine used as the sole analgesic agent during and after abdominal surgery: a dose—response study. *Anesthesiology* 1997;86:285–292.
52. **De Kock M, Gautier P, Pavlopoulou A et al.:** Epidural clonidine or bupivacaine as the sole analgesic agent during and after abdominal surgery: a comparative study. *Anesthesiology* 1999;90:1354–1362.
53. **Filos K, Goudas L, Patroni O et al.:** Hemodynamic and analgesic profile after intrathecal clonidine in humans: a dose—response study. *Anesthesiology* 1994;81:591–601.
54. **Eisenach J, De Kock M, Klimsha W:** α_2 -adrenergic agonist for regional anesthesia: a clinical review of clonidine (1984–1995). *Anesthesiology* 85:655–674.
55. **Murphy D, McCartney P, Chan V:** Novel analgesic adjuncts for brachial plexus block: a systematic review. *Anesth Analg* 2000;90:1122–1128.
56. **Reuben S, Steinberg R, Klatt J et al.:** Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. *Anesthesiology* 1999;91:654–658.
57. **Buerkle H, Hüge V, Wolfgart M et al.:** Intra-articular clonidine analgesia after knee arthroscopy. *Europ J Anaesth* 2000; 17:295–299.
58. **Scholz J, Tonner P:** α_2 -adrenoceptor agonists in anaesthesia: a new paradigm. *Curr Op Anaesth* 2000;13:437–442.
59. **Tonner P, Scholz J, Suppé E et al.:** The α_2 -adrenergic antagonist atipamezole reduces the anesthetic effect of etomidate. *Anesthesiology* 1997;87:A636.
60. **Tonner PH, Scholz J, Krause T et al.:** Interaction of meperidine and sufentanil with cerebral α_2 -adrenergic receptors. *Anesthesiology* 1998;89:A740.
61. **Xu M, Kontinen V, Kalso E:** Effects of radolmidine, a novel α_2 -adrenergic agonist compared with dexmedetomidine in different pain models in the rat. *Anesthesiology* 2000;93: 473–481.

Sección IV

Medicina perioperatoria

El acto quirúrgico

Joaquín S. Aldrete

INTRODUCCIÓN

Al iniciar este capítulo debo decir que como cirujano desde 1954, estoy firmemente convencido de que una intervención quirúrgica mayor no puede llevarse a cabo de manera óptima sin la participación del cirujano y el anestesiólogo, trabajando de manera simultánea y coordinada, con destreza y con cordialidad profesional. Obviamente, la meta común y única en ese acto es la recuperación y bienestar del paciente que está siendo intervenido.

El cirujano y el anestesiólogo deben siempre estar conscientes de que el paciente les ha otorgado un privilegio especial cuando les da su confianza y las esperanzas de resolver su problema de salud con las implicaciones inherentes que afectan su recuperación y bienestar presentes y futuros. Este privilegio que aceptamos a diario lleva consigo una responsabilidad enorme e ineludible.

Toda intervención quirúrgica requiere de un grupo de profesionales, cada uno de los cuales debe, individual pero coordinadamente, llevar a cabo una serie de acciones, sin cometer errores y de una manera precisa. Permítaseme establecer una analogía entre el funcionamiento de la sala de operaciones y el de una orquesta sinfónica, con un número de individuos con gran habilidad y destreza personal que ejecutan al momento preciso cada una de sus acciones planeadas, pero cuando ocurre el mínimo error por omisión, por comisión o fuera de tiempo, lo notan de inmediato los demás miembros del equipo quirúrgico y puede afectar la ejecución precisa de todos ellos y potencialmente deteriorar o aun negar el resultado óptimo.

Indudablemente, los dos líderes del equipo son el cirujano y el anestesiólogo, ya que son los protagonistas esenciales para poder lograr el éxito óptimo del procedimiento planeado y son responsables por todo lo que ocurre durante el acto quirúrgico, por lo cual es esencial que existan entendimiento, confianza y respeto mutuos, cordialidad y amplia comunicación.

Históricamente, en EUA, Crawford Long fue el primer médico reconocido que administró éter por inhalación en 1842, logrando evitarle dolor a un paciente sometido a una intervención quirúrgica. En 1846 William Morton en Boston administró éter por inhalación a un paciente operado por un odontólogo llamado John Warren, que resecó un tumor submandibular.

Otro odontólogo, Horace Wells, permitió a un merolico de nombre Gardner Colton que le administrara óxido nitroso mientras otro odontólogo le extraía un molar. Subsecuentemente, como se observó que el óxido nitroso producía una jocosa risa en las personas que lo inhalaban, ciertos merolicos lo usaron para hacer demostraciones en público para divertir a sus posibles clientes. A partir de 1925 el descubrimiento y aplicación de otros gases inhalados desplazaron el éter y el cloroformo.



Figura 21-1. Cirujano responsable del acto quirúrgico asumiendo responsabilidad por el paciente y compartiendo los cuidados perioperatorios.



Figura 21–2. Anestesiólogo vigilando al paciente quirúrgico, compartiendo responsabilidad por el cuidado perioperatorio del paciente anestesiado.

De modo gradual, estos métodos anestésicos se utilizaron de rutina en operaciones hechas durante los últimos decenios del siglo XIX y en los primeros del siglo XX. Antes de 1930, en los hospitales estadounidenses, Anestesia era una subdivisión de las Divisiones de Cirugía y empleaban casi totalmente a enfermeras que administraban anestesia de modo empírico. A partir de esos años, médicos con conocimientos e intereses en los aspectos científicos y prácticos de la anestesia, establecieron la anestesia moderna y estructurada que culminó con la creación de Departamentos de Anestesia independientes. Con posterioridad establecieron programas de entrenamiento para futuros médicos anestesiólogos y eventualmente implementaron un Consejo para estipular los requisitos para llegar a ser anestesiólogos competentes y certificados en su especialidad.

Este desarrollo de la anestesia moderna permitió que la cirugía tuviera un progreso considerable, determinando la necesidad de consolidar las interacciones coordinadas y establecidas, formando un enlace profesional entre los cirujanos y los anestesiólogos como coparticipantes con la meta común de mejorar los cuidados de pacientes que requerían ir a la sala de operaciones. El progreso logrado por los anestesiólogos contribuyó para que la cirugía compleja se desarrollara, formando subespecialidades en cirugía y en anestesia, como en las cirugías: torácica, vascular, intracardiaca, la neurocirugía, la de ortopedia, la otorrinolaringología, la pediátrica, la urología, la cirugía plástica reconstructiva, la de trasplantes de órganos sólidos, etc. Todas ellas han evolucionado de representar una empresa imposible a efectuarse de rutina. También en los últimos 25 años los enfermos con traumatismos severos que requieren tratamiento operatorio o no operatorio han sido atendidos por cirujanos y anestesiólogos. Estas actividades conjuntas han logrado beneficiar a millones de personas que recobran su salud gracias los métodos quirúrgicos y anestésicos actuales, que a pesar de su complejidad, se hacen rutinariamente con mortalidad y morbilidad mínimas.

Además, las dos especialidades han contribuido enormemente al desarrollo a la formación y el progreso de la medicina de cuidados críticos que se practica a diario en las salas de operaciones, de recuperación posanestésica, en las de

terapia intensiva y también a veces en los pisos de los hospitales. Esta dependencia profesional entre el cirujano y el anestesiólogo nos permite declarar de manera asertiva e innegable: **“La cirugía hecha óptimamente no puede existir sin la colaboración de la anestesiología hecha también de manera óptima”**.

INTERACCIONES Y RELACIONES ENTRE CIRUJANOS Y ANESTESIÓLOGOS

Ya mencionamos las relaciones ideales que deben existir entre los dos coparticipantes; la falta de reconocimiento de esta interdependencia resulta en conflictos. El aprecio, la confianza, el respeto y cierta tolerancia deben ser mutuos. Debe reconocerse también que ambas partes deben tener la libertad de ejercer su criterio propio y sus acciones deben ser independientes.

Las discusiones deben ser en la forma de consultas o sugerencias, pero nunca deben ser instrucciones para el otro coparticipante, sino relaciones entre iguales. Para un cirujano, no hay sensación más placentera cuando inicia la operación que saber que tiene el privilegio de estar trabajando con su coparticipante anestesiólogo en una relación responsable y equitativa, y creo que el anestesiólogo se siente de la misma manera.

DIFERENCIAS ENTRE LAS PRÁCTICAS PRIVADA E INSTITUCIONAL O ACADÉMICA

Para entender el mecanismo por el cual estas relaciones ideales llegan a mermarse, es necesario aclarar que en la mayor parte de los países existen dos situaciones diferentes según cada uno de los lugares donde cirujanos y anestesiólogos laboran: en hospitales tradicionales y más recientemente en los sitios en que ahora se hace cirugía y anestesia cuando los pacientes intervenidos son dados de alta el mismo día de su operación.

El trabajar en estos hospitales determina de manera total la interdependencia entre el cirujano y el anestesiólogo, en los hospitales privados (práctica privada). Los otros son los hospitales operados por agencias gubernamentales y los hospitales educativos generalmente asociados con una escuela de medicina (práctica institucional o académica). Partiendo del reconocimiento de que hay hospitales privados que tienen programas de entrenamiento de cirujanos y de anestesiólogos que no son miembros docentes de una escuela de medicina, para los propósitos de esta discusión, estos hospitales quedan clasificados como hospitales privados.

En la práctica privada que se lleva a cabo en los hospitales, es claro que el paciente es internado al hospital por el cirujano, quien previamente ha discutido e indicado la operación que el paciente necesita. Este paciente ha venido directamente al cirujano, o ha sido referido a él por otro médico; de cualquier manera, el cirujano tiene la responsabilidad y la prerrogativa de designar al anesthesiólogo que considera que le va a proveer al paciente la mejor atención anestésica posible.

De manera ocasional, el paciente expresa su preferencia de usar un hospital y rara vez lo hace respecto de un anesthesiólogo; en estas circunstancias, el cirujano debe escuchar y tratar de que se satisfaga la petición del paciente (sin embargo, debe tener la prerrogativa de aceptarla o rechazarla).

Un cirujano competente siempre se sentirá en libertad de tomar esta decisión tan importante. Si el paciente insiste, el cirujano queda en una situación muy inquietante, cuando no conoce o no tiene referencias claras del anesthesiólogo que va a compartir la responsabilidad del bienestar del paciente. En esos casos, el cirujano no tiene otra alternativa que explicar sus razones e informarle al paciente que será necesario que encuentre otro cirujano que pueda aceptar las condiciones que éste impone.

Cuando estas formalidades se han completado, se procede a fijar la fecha, la hora y el local donde se programará la operación. Por lo general ello se hace según la conveniencia del cirujano, aunque a veces es necesario modificar esos factores si el anesthesiólogo preferido estuviera ocupado en el tiempo designado. El cirujano tendrá la libertad de llamar a otro anesthesiólogo que esté libre en la fecha y hora designadas.

Este modo de trabajar en la práctica privada, raras veces se encuentra con un conflicto serio, ya que el cirujano es el que selecciona al anesthesiólogo y fija las condiciones. Pero recíprocamente, el anesthesiólogo tiene también la prerrogativa de que si por alguna razón no quisiera trabajar con un cirujano, sólo tiene que decir que está ocupado.

En los hospitales institucionales o académicos (práctica académica o institucional), la situación es muy diferente, ya que los anesthesiólogos y los cirujanos han sido contratados y empleados por estas entidades, por lo cual, a diferencia en la práctica privada, no existe ninguna dependencia personal del anesthesiólogo hacia el cirujano. Por lo general, la estructura intrahospitalaria es a través de departamentos que directamente designan y emplean a sus miembros y funcionan de manera autónoma.

Sin embargo, cuando el cirujano examina al paciente y le recomienda someterse a una operación, se hace personalmente responsable de la atención médica que el paciente va a recibir antes, durante y después de la misma. El paciente debe ser informado por el cirujano de que para hacer la operación es necesario tener la participación esencial de otros médicos y otro personal profesional no médico y específicamente debe mencionarse que el anesthesiólogo es un protagonista esencial no sólo durante la operación, sino también con su examen preanestésico, con el objeto de recomendar el mejor tipo de anestesia, estimar el riesgo de recibir una anestesia y, si lo cree necesario, hacer un bloqueo regional para aminorar el dolor posoperatorio. También debe informar al paciente que el anesthesiólogo y sus asociados estarán encargados de manejar la recuperación posanestesia

y en el periodo inmediato después de la operación tendrá una entrevista con el paciente en relación con su anestesia y, de ser necesario, participará en el manejo de su dolor posoperatorio.

El anesthesiólogo será también esencial y responsable por el periodo de recuperación posanestesia; además, hará un examen y tendrá una entrevista con el paciente durante el periodo posoperatorio inmediato y en muchas ocasiones participará activamente en los intentos de disminuir el dolor posoperatorio, incluyendo a su juicio un bloqueo. Idealmente, todos estos cuidados anestésicos debería realizarlos personalmente el mismo anesthesiólogo. Estamos conscientes de las dificultades con los horarios y las rotaciones requeridas por dicho profesional para cubrir todos sus servicios; sin embargo, esta identificación personal es la única manera que tiene el anesthesiólogo de cumplir su papel de participante activo y esencial en los cuidados integrales que el paciente quirúrgico requiere.

DIFERENCIAS DE OPINIONES QUE RESULTAN EN CONFLICTOS

En la práctica privada, debido a las razones mencionadas anteriormente, rara vez ocurren diferencias de opinión. Sin embargo, en el ambiente académico-institucional, existe el convencimiento de que debe existir autonomía en los departamentos de anestesia.

También, según las observaciones a través de muchos años, los cirujanos y los anesthesiólogos, en la mayor parte de los casos, trabajan de manera cordial y efectiva y son coparticipantes en la sala de operaciones.

Por desgracia, surgen diferencias de opinión que escalan a conflictos, principalmente debido a falta de comunicaciones y con mucho menor frecuencia debido a choque de personalidades, por no llamarles “terquedad necia”, de parte de algunos cirujanos o anesthesiólogos que quieren imponer su voluntad sin considerar de igual importancia al otro coparticipante.

Cuando esto ocurre, las comunicaciones profesionales y personales cesan; el conflicto deberá resolverse al nivel de los jefes de cada servicio.

Ellos deben examinar de manera equitativa todas las acciones que generaron el conflicto y entonces ambos deberán reunirse en privado y discutir con calma, de manera constructiva, para llegar a un acuerdo justo y proceder a notificarlo con firmeza, no sólo a los miembros de sus servicios involucrados en el conflicto, sino a todos sus miembros, debiendo establecer las reglas a las que habrán de apegarse en lo sucesivo.

Por desgracia, hay principalmente dos áreas de discordia debido a la percepción de algunos profesionales de que se invade su campo. Nos referimos a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el manejo del dolor en el periodo operatorio (MDPO). Infortunadamente, los conflictos en estas dos entidades tienen que ver con ingresos monetarios, aunque a menudo se disfrazan como derivados de áreas de enseñanza o habilidades exclusivas.

CONFLICTOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Los conflictos se suscitan debido a que hay tres especialidades que se considera deberían estar en control de todas estas Unidades, lo cual es una falacia.

La primera de estas especialidades es la que practican los cirujanos con entrenamiento y certificación en medicina crítica, trauma y quemaduras. La segunda es la de anestesiólogos que también han adquirido esta subespecialización por entrenamiento y certificación, aunque en algunos casos por experiencia acumulada.

El tercer grupo está compuesto por internistas o neumólogos que han obtenido su subespecialidad de medicina crítica por entrenamiento y con certificación.

El primero y el tercero de estos grupos de especialistas creen que son (y de hecho son) totalmente capaces de tratar a sus enfermos en sus respectivas salas de terapia intensiva. Ninguna de estas dos especialidades tienen deseos de invadir otros campos y trabajan sin conflictos.

Pero existen médicos que tienen la idea de que ellos son los únicos especialistas capaces en medicina crítica y que no sólo deberían tener control exclusivo de la UCI, sino que deberían ser los únicos que pueden escribir órdenes respecto de los pacientes a su cargo. Son renuentes a reconocer que estos pacientes han estado y deben seguir bajo los cuidados de sus cirujanos o internistas originales y que en general prefieren la ayuda en forma de consultas por los colegas de su misma especialidad que legítimamente han adquirido la subespecialización de medicina crítica. Estos especialistas renuentes no aceptan la realidad de que hay otros especialistas que son capaces de proveer excelente medicina crítica a los pacientes de su misma especialidad.

Esta posición es obsoleta e inaceptable y sucede casi siempre en hospitales institucionales, donde la identidad personal del enfermo y la relación entre paciente y médico responsable ha sido abolida. A través de los años se ha observado el progreso de nuevos servicios iniciados en hospitales excelentes, sobre todo en las áreas de trasplantes de órganos sólidos. Se ha demostrado que la excelencia en la calidad de cuidados críticos depende de que estos nuevos programas superespecializados sean administrados por especialistas de los tres tipos dedicados exclusivamente ellos y que trabajen en perfecta armonía.

En EUA, principalmente en los hospitales académicos, las unidades de cuidados intensivos quirúrgicos (UCIQ) con exclusivamente pacientes quirúrgicos están dirigidas por cirujanos especialistas en medicina crítica, traumatismos y quemaduras. Además del director, tienen elementos que trabajan casi de tiempo completo en estas UCIQ. Uno de ellos, el director, es responsable de la organización del personal médico y de enfermería, así como de mantener el nivel de calidad en los cuidados de los enfermos en su unidad. Anestesiólogos con experiencia en medicina crítica son parte integral de una UCIQ; por lo general dedican por lo menos 60% de su tiempo a sus actividades en la UCIQ, y el restante 40% a la sala de operaciones. Estos anestesiólogos son re-

clutados y empleados por el departamento de anestesia, pero son asignados a la UCIQ.

La participación de anestesiólogos en la UCIQ provee su especial capacidad en los problemas de ventilación sostenida y mantiene el nivel de excelencia en los cuidados de pacientes que requieren el uso de ventiladores. Además, deben estar encargados del entrenamiento de residentes de anestesia que rotan por esta UCIQ y también participan activamente en la supervisión y enseñanza de los residentes de cirugía asignados a la UCIQ. Les proporcionan, a los médicos que están siendo entrenados, sus enseñanzas desde el punto de vista muy importante de su habilidad. Esta coexistencia, cooperación y convivencia, que existe dentro de un equipo médico con una meta común, contribuye a la eliminación de los conflictos entre anestesiólogos y cirujanos y a menudo eleva la relación profesional a una relación de amistad personal.

La razón lógica por la cual los cirujanos con una subespecialidad de medicina crítica, trauma y quemaduras deben dirigir y manejar las UCIQ es que estos especialistas tratan los problemas quirúrgicos y también son totalmente capaces de manejar los cuidados respiratorios, incluyendo el uso de ventiladores. Finalmente, el cirujano que fue el primero en ser consultado por el paciente y discutió la necesidad de una operación con éste y sus familiares; es quien la realiza, y desde el principio acepta la responsabilidad de tratar al paciente hasta que sale del hospital y aún después le brinda seguimiento.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Diversos anestesiólogos han desarrollado un armamentario terapéutico formidable para aminorar el dolor agudo o crónico y contribuyen de manera significativa al cuidado de pacientes que son atendidos por cirujanos.

Manejo del dolor posoperatorio

En el periodo posoperatorio se ha demostrado el uso benéfico de la anestesia epidural de pacientes con operaciones abdominales. Sin embargo, los pacientes debe seleccionarse y este procedimiento ya no debe usarse de rutina. En la actualidad se ha establecido el uso casi rutinario de máquinas automáticas de infusión de analgésicos que pueden ser administrados por el mismo paciente. Este procedimiento ha tenido amplia aceptación por los pacientes y ha resultado en una disminución enorme de las frecuentes visitas requeridas por parte de las enfermeras para administrar el analgésico. Así, las enfermeras pueden dedicar más tiempo a otros tipos de atención que requiere el paciente. Estas máquinas son fáciles de operar y mantener por el personal de enfermería. Uno o dos de los anestesiólogos que requieren estar de guardia en las noches, por lo general, están muy ocupados y tienen deberes más importantes que el tratamiento del dolor posoperatorio manejado de la manera descrita. Se sabe que esta diferencia de opiniones es tema de controversia por parte de algunos anestesiólogos; sin embargo, en algunos casos problema que no responden al tratamiento rutinario, al tratar el dolor del paciente posoperatorio debe llamarse como consultante a un anestesiólogo.

Manejo de dolor crónico intratable por cirugía

Este tipo de dolor se presenta en especial en pacientes con tumores pancreáticos no resecables, o con pancreatitis crónica, quienes no se benefician de una pancreatoenteroanastomosis. El dolor es severo y continuo en estos pacientes; puede desaparecer o por lo menos ser aminorado, por un bloqueo de los ganglios celiacos realizado por vía percutánea por un anestesiólogo experto.

OTRAS ÁREAS DE POSIBLES CONFLICTOS

A continuación se discuten ciertas situaciones incómodas que se suscitan por comisión o por omisión, por parte de cirujanos y anestesiólogos. Respeto mutuo, comunicaciones claras y hechas con cortesía por parte de los dos coparticipantes son los factores más importantes para evitarlas.

A la llegada a la sala de operaciones: es la obligación del cirujano estar presente en el área del quirófano y de preferencia en la sala de operaciones y hablar e identificarse con el paciente previamente a la inducción de la anestesia. Esto le ayuda al paciente a disminuir la aprehensión de entrar a una sala de operaciones. El cirujano no debe pedirle al anestesiólogo que empiece a inducir la anestesia del paciente, a sabiendas de que no se encuentre físicamente presente en el área del quirófano.

Por su parte, el anestesiólogo deberá evitar demorar el principio de la anestesia cuando el cirujano ha llegado puntualmente y se encuentra ya presente en la sala de operaciones y listo para empezar a trabajar. A veces esta demora es inevitable, pero después de cinco minutos el anestesiólogo debe venir personalmente y explicar la situación e informar al cirujano del tiempo en que podrá iniciar la anestesia. El anestesiólogo y el cirujano deberán llegar a un acuerdo de antemano respecto del tipo de anestesia que es mejor para para ese paciente en particular. Además, si el anestesiólogo juzga necesario llevar a cabo procedimientos adicionales a los de rutina (inserción de catéteres mayores para infusión rápida o monitoreo y punciones intraarteriales), deben discutirlo con el cirujano antes de iniciarlos.

Durante la inducción de la anestesia: este periodo es crítico, ya que es la transición del paciente del estado de conciencia al de inconsciencia, quedando bajo el cuidado total del anestesiólogo. Es importante que el anestesiólogo principal esté siempre presente y es esencial que él de manera personal dirija esta inducción. El cirujano debe también estar presente, principalmente para su información y dar apoyo tácito al equipo de anestesia. Todo movimiento debe interrumpirse, incluyendo la posición del paciente en la mesa de operaciones. El personal de la sala de operaciones debe guardar silencio completo y concentrarse en observar a los anestesiólogos; en caso de que ellos lo encuentren

necesario, deberán dar instrucciones al resto del personal. El posicionamiento del paciente en la mesa de operaciones y la preparación antiséptica de la piel de éste no deben iniciarse hasta que el anestesiólogo lo haya indicado. El equipo intenta dos veces, sin lograrlo, insertar el tubo endotraqueal. El cirujano debe entender que en ciertos pacientes el introducir los catéteres de infusión, de monitoreo, el tubo endotraqueal o el procedimiento de la anestesia intraespinal o un bloqueo epidural puede ser en extremo difícil y se requieren varios intentos, aun cuando sean ejecutados por un anestesiólogo experto, por lo cual el cirujano debe ser paciente y no apresurar a su colega anestesiólogo, quien está haciendo todo lo posible para resolver el problema.

Durante el periodo intraoperatorio: el cirujano debe abstenerse de dar instrucciones al anestesiólogo o sus ayudantes; si hay alguna duda, ésta debe expresarse como una pregunta y nunca como una imposición. Debe reconocerse que los anestesiólogos y los cirujanos tienen subalternos que son indispensables y aquellos que están en entrenamiento participarán en forma activa en la operación. Los subalternos mantendrán la anestesia cuando el anestesiólogo principal no esté presente en la sala de operaciones. Cuando el cirujano detecte un problema que parezca ser en detrimento de el paciente, nunca deberá instruir o recriminar al anestesiólogo subalterno, sea un residente o una enfermera anestesióloga certificada. En esta situación debe, de manera profesional, informar al subalterno que necesita hablar de manera urgente con el anestesiólogo responsable del caso y a esta petición deberán responder inmediatamente ambos anestesiólogos, el subalterno y el principal. Esto asegura al cirujano que su colega principal resolverá el problema.

Cuando las situaciones incómodas que se presenten no puedan resolverse en la sala de operaciones, la discusión no debe efectuarse sin perder la serenidad y conservar el profesionalismo. A menudo esto resulta del acto de reprensión o falta de cortesía a un subalterno por parte de cualquiera de los dos coparticipantes principales. Nunca deben ocurrir reclamaciones en la sala de operaciones entre el cirujano y el anestesiólogo principales, ya que en general en medio de una discusión se ven obligados a defender a sus subalternos. La discusión y solución de estos problemas deben diferirse hasta que se haya terminado la operación; en ello deben intervenir los dos coparticipantes principales, solos y en privado.

Es importante que el cirujano informe a los residentes bajo su control que se abstengan de instruir, demandar, cuestionar o interferir o hacer comentarios negativos a los miembros del equipo de anestesia; si estos subalternos tienen quejas justificadas, deberán comunicárselo al cirujano principal para que pueda investigar adecuadamente cualquier supuesta deficiencia. Si ésta tiene importancia real, debe haber una discusión hecha de la misma manera ya descrita, en privado con los dos jefes, y resolver de manera constructiva cualquier deficiencia notada y proceder a corregirla. De manera correspondiente, cuando el personal de anestesia encuentre un problema con el personal quirúrgico, deberá comunicárselo al anestesiólogo principal, para que él pueda reunirse con el cirujano y resolver el conflicto de la manera propuesta anteriormente.

Sala de recuperación posanestesia (SRPA): una vez que la operación se ha terminado, el enfermo es trasladado del quirófano a la SRPA, unidad dirigida y controlada por

el departamento de anestesia, ya que éste es un periodo crítico y requiere cuidado continuo y alerta por los miembros especialmente entrenados para esta función. Además, el anestesiólogo que dio la anestesia es el que mejor conoce el curso y el estado del paciente. Este personal es también capacitado para reconocer con prontitud los problemas quirúrgicos que quizás requieran el regreso del paciente a la sala de operaciones. Los ejemplos más frecuentes son: sangrado persistente en el área operada, una extremidad con isquemia, un colapso de un pulmón que produce un neumotórax a tensión, etc. Cuando el personal de la SRPA sospeche una de estas complicaciones, debe notificarlo de inmediato al cirujano para que los dos coparticipantes, en forma conjunta, discutan el diagnóstico y decidan de manera expedita el tratamiento apropiado.

Es también muy importante el comunicar de inmediato al cirujano cuando la condición del paciente de repente se ha deteriorado para darle la oportunidad de comunicar a los familiares del paciente que este cambio ha ocurrido y que será necesario prolongar la estancia del paciente en la SRPA y mantenerlos informados de su curso. El cirujano puede sugerir pero no interferir en el cuidado del paciente en este estado de su recuperación posanestésica; al mismo tiempo, el anestesiólogo nunca deberá dar de alta al enfermo de la SRPA y transferirlo al piso de cirugía o a la UCIQ. Cuando hay duda en lo que atañe al lugar establecido para transferir al paciente fuera de la SRPA cuando se ha identificado un problema respiratorio inesperado, deberá notificarse al cirujano que el paciente necesita permanecer más tiempo en la SRPA. De la misma manera, si el problema va a requerir apoyo respiratorio con un ventilador en la UCIQ, el anestesiólogo involucrado en el caso deberá notificar al personal de la UCIQ y hacerlos saber qué equipo y personal serán necesarios para continuar aplicando la ventilación. Es costumbre que el anestesiólogo involucrado acompañe al enfermo en la zona de transferencia a la UCIQ, para establecer qué método de ventilación deberá utilizarse, de manera que esta transferencia se realice sin problemas y el personal de la UCIQ esté totalmente informado de la condición del paciente que ha ingresado para continuar su cuidado en esta unidad; por esta razón, es siempre una gran ventaja el tener anestesiólogos como miembros permanentes en la UCIQ. La responsabilidad y el cuidado de este paciente quedan en el control de los miembros permanentes que laboran en la UCIQ.

COMENTARIO FINAL

Por fortuna, sólo existen en una proporción limitada las diferencias de opinión y desacuerdos que resultan en conflic-

tos serios entre cirujanos y anestesiólogos. En 80 a 90% de las veces, esta relación profesional existe con esmerada colaboración y respeto mutuo. En la experiencia del autor a través de los años, cree que en la mayor parte de los casos, estas relaciones han sido no sólo de efectividad y apreciación profesional mutuas, sino también de cordialidad amena que frecuentemente se ha solidificado como una amistad personal verdadera.

En los años pasados existió el concepto de que el cirujano en la sala de operaciones era “el capitán del barco” debido a que él era totalmente responsable de responder a todos los sucesos que ahí ocurrieran. Este concepto es obsoleto, ya que los anestesiólogos ahora son profesional y legalmente responsables de las consecuencias de sus acciones.

Debe hacerse notar que las enfermeras y otro personal no médico que trabajan en el quirófano son empleados y pagados por el hospital donde laboran, por lo cual los administradores del hospital a veces los fuerzan a aliarse con ellos cuando aparece un conflicto entre los administradores del hospital. También a veces este personal no médico que labora en el quirófano, tiene su propio sistema de trabajo diferente del establecido por los cirujanos y los anestesiólogos. Por ello debe existir no sólo una colaboración estrecha, sino también una fuerte unidad entre los cirujanos y los anestesiólogos para presentar un frente común para negociar y aun demandar que la administración del hospital provea a sus salas de operaciones con todos los recursos necesarios para tratar de manera adecuada a los pacientes que requieren estos servicios.

Un poderoso argumento a favor de cirujanos y anestesiólogos —además de los derechos del paciente— es el hecho de que los ingresos monetarios generados por las salas de operaciones constituyen una proporción importante del presupuesto total de los hospitales privados. Aun en los hospitales institucionales, el trabajo y el prestigio de los cuidados a los pacientes tratados en los quirófanos dirigidos por los anestesiólogos y los cirujanos les otorgan la misma jerarquía que en los hospitales privados.

Por ello, trabajando unidos y en acuerdo, los anestesiólogos y los cirujanos siempre podrán influir y de hecho determinar la estructura, la planeación y el funcionamiento de los servicios de anestesia y de cirugía en cualquier hospital de importancia. Además, tradicional y efectivamente los cirujanos y los anestesiólogos han sido los que, de modo significativo, instituyen y mantienen de manera activa los derechos y las medidas de protección de los pacientes admitidos a todos los servicios médicos profesionales que son la razón de existir de los hospitales y las personas que en ellos laboran.

También con frecuencia son los servicios de cirugía y anestesia los que, desde el punto de vista promocional, son un factor muy importante en el reconocimiento de la alta calidad difundida por el hospital y percibida por el público en general.

REFERENCIAS

1. **Moore FD:** *A miracle and a privilege: recounting a half century of surgical advance*. Washington, DC: Joseph Henry Press 1995:144–146.
2. **Egbert LD:** The value of the preoperative visit by the anesthesiologist. *JAMA* 1963;185:532.
3. **Romero BJ:** *El cirujano visto por el anestesiólogo. Filosofía quirúrgica*. Ed. Moisés Calderón; México, McGraw–Hill Interamericana, 2001:51–56.
4. **Aldrete JS:** *La cirugía como estilo de vida. Filosofía quirúrgica*. Ed. Moisés Calderón; México: McGraw–Hill–Interamericana, 2001:15–32.
5. Asociación de Cirugía General: *Iatrogenia en cirugía general*. México: Ed. Arrubarena AVM, 2001.
6. **Tamariz CO:** *Principios de anestesia del paciente quirúrgico. Cuidados médicos perioperatorios*. Eds. Takahashi T y Domínguez G: México: McGraw–Hill Internacional, 2000; cap. 3:23–32.
7. **Nolen WA:** *The making of a surgeon: The OR team*. Nueva York: Random House, 1968:232–240.
8. **Ravitch MM:** *The arrogance of the surgeon*. Editorial, *Surgical Rounds*, 1989:11–15.
9. **Jaffe BM:** Orchestration of an operation: II. Dr. Peter and the wolf at his door. Editorial. *Surgical Rounds* 1990:13–14.
10. **Jaffe BM:** The face at the head of the table. Editorial. *Surgical Rounds* 1994:15–16.
11. **Jaffe BM:** Scrubbed but not present. Editorial. *Surgical Rounds* 1999:366–367.

Organización de un quirófano

Rafael A. Ortega, José R. Ríos

INTRODUCCIÓN

La administración de un quirófano es un proceso complejo y ha evolucionado en la medida que los hospitales se han convertido en centros de salud multidisciplinarios. De manera tradicional, los individuos encargados de los quirófanos han adquirido esta experiencia sobre la marcha y aún hoy no existen procesos organizados a través de los cuales los administradores se puedan entrenar en este aspecto.

Este capítulo tiene como objetivo revisar conceptos de administración y organización referentes al quirófano y delinear la relación efectiva entre los integrantes del equipo quirúrgico y el resto del hospital.

EL PROCESO ADMINISTRATIVO

El arte y la ciencia de la administración han sido estudiados de manera intensiva, y descritos como funciones interrelacionadas muy diversas, que envuelven gente (individuos y grupos) y procesos. Las cuatro distintas, pero concatenadas y simultáneas funciones de la administración (planificación, organización, liderazgo y control) son esenciales para que un quirófano marche en forma óptima. La planificación requiere trazarse metas y definir los objetivos a cumplir para alcanzarlas. La **organización** identifica el qué, quién, cómo y cuándo del trabajo deberá realizarse. **Liderazgo** es darle dirección a estas actividades. El **control** se refiere a vigilar y evaluar los resultados obtenidos mediante las actividades precedentes. Esto último, a su vez, lleva a un replanteamiento, de manera que la administración es un proceso cíclico.

A William Edwards Deming se le acredita el desarrollo de este concepto, conocido en inglés como el ciclo PDCA: *Plan* (planificar), *Do* (hacer), *Check* (revisar), *Act* (actuar). Fue Deming quien introdujo este concepto a la industria japonesa, iniciando el retorno exitoso de este país al mercado mundial después de la Segunda Guerra Mundial.¹

La administración del quirófano es compleja. Esto se debe a múltiples razones, que incluyen la variedad de los procedimientos realizados, la agudeza clínica de los pacientes, la naturaleza diversa del personal y las relaciones con otras áreas del hospital. Por ejemplo, enfermería cuenta con tres unidades diferentes: evaluación preoperatoria, quirófano mismo y sala de recuperación. Cuando se considera que además de la complejidad del ámbito quirúrgico, existen varias autoridades en las cadenas de mando de anestesiólogos, cirujanos y enfermeras, es posible entender que la buena administración de un quirófano es un reto (cuadro 22-1).

La administración exitosa del quirófano requiere de un líder con conocimientos sobre la estructura, organización y funcionamiento de la institución. Además, debe conocer el ambiente de la sala de operaciones y tener la habilidad de trazar metas para el personal bajo su jurisdicción. Todo esto sin olvidar la interrelación con otros departamentos y trabajando siempre de manera cooperativa.

La planificación es el primer paso en el proceso administrativo y ocurre en dos niveles: estratégico y operacional.

Cuadro 22-1. Complejidad del quirófano

Factor	Ejemplo
Variedad de procedimientos	Casos sencillos y complejos
Agudeza clínica	Urgencias quirúrgicas
Personal diverso	Enfermeras, anestesiólogos, cirujanos
Uniones múltiples	Patología, laboratorio, radiología
Varias cadenas de mando	Líder de enfermería, líder de anestesia

Por definición, los planes estratégicos son a largo plazo, mientras que el nivel operacional se refiere a las funciones cotidianas. Además de planificar, el administrador debe hacer que el personal esté informado de las metas a largo plazo de la institución, así como de las acciones específicas para conseguir y mantener estas metas, a fin de asegurar que los resultados deseados se obtengan. Esto es más fácil en la teoría que en la práctica. Un obstáculo frecuente son las metas y deseos personales de cada uno de los integrantes del quirófano, ya que éstos podrían ser diferentes a los de la organización.

La organización identifica las actividades a ser realizadas por el personal de manera específica en un tiempo determinado. En un quirófano existen muchas actividades que deben ejecutarse por diversas personas con responsabilidades variadas. Los cirujanos, por lo general, consideran hacer sus casos cuando les sea conveniente a ellos, y tienden a ignorar los demás aspectos. Los anestesiólogos pueden tener una visión más panorámica, que incluya factores perioperatorios en la sala de preparación y recuperación, pero pueden ignorar otros aspectos como los relacionados con la enfermería y la función global del quirófano. Enfermería podría ver cada una de sus áreas de trabajo (sala de evaluación preoperatoria, quirófano y sala de recuperación anestésica) como elementos separados, y poner sus áreas específicas primero. Es esencial que aquellos encargados de las responsabilidades de liderazgo en cada departamento tengan una visión interdisciplinaria y cohesiva, e inculcar estos valores en su personal para alcanzar la máxima efectividad en el quirófano.

Uno de los aspectos más críticos de la organización es el delegar. En esto, un juicio prudente es esencial. El sobrestimar las habilidades de alguien podría ser peligroso, mientras que lo contrario podría ser desmoralizador. Es esencial elegir a las personas indicadas para las labores a delegar, y dar instrucciones específicas de lo que se espera. Además, es importante plantear tiempos definidos para el cumplir una tarea determinada. El último aspecto se refiere al seguimiento como proceso. Si algunas personas son incapaces de realizar sus labores, o completarlas en el tiempo estipulado, tal vez deberían ser reasignadas.

En adición al manual institucional, cada departamento, incluyendo el quirófano, debe tener su propio manual de reglas y procedimientos. Las políticas del quirófano deben ser desarrolladas, revisadas y co-firmadas por el jefe de cirugía y el jefe de anestesia, cuando sea apropiado. La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA por sus siglas en inglés) ha desarrollado un prototipo de manual departamental, que puede ser modificado para acomodar las necesidades particulares de una institución.² La ASA ha identificado un número de parámetros de práctica, distinguiendo y definiendo estándares, guías y otras estrategias. Los estándares son reglas, es decir, los requerimientos mínimos para una práctica sobresaliente. La ASA define guías como “recomendaciones para el manejo de pacientes que podrían identificar una estrategia particular, o un grupo de estrategias de manejo.”³

De igual forma, el Colegio Americano de Cirujanos ha presentado numerosas divulgaciones en cuanto a varios aspectos perioperatorios; y la Asociación de Enfermeras de la Sala de Operaciones (AORN)⁴ ha publicado sus estándares, prácticas recomendadas y guías para orientar el cuidado de

enfermería perioperatorio. Estos documentos son revisados con periodicidad y están disponibles de las organizaciones respectivas. Las prácticas estándares y guías pertinentes de estas tres organizaciones, así como los requerimientos en evolución de la Comisión para la Acreditación de Organizaciones para el Cuidado de la Salud (JCAHO por sus siglas en inglés) podrían ser incorporados en el manual de políticas y procedimientos del quirófano.

Aunque algunos de estos documentos han sido desarrollados de manera específica por una disciplina, contienen puntos que podrían ser aplicados en otras y deberían ser leídos por médicos líderes en el quirófano (cuadro 22-2).

El liderazgo del quirófano es, en el mejor de los casos, difícil. “La administración es el conseguir que la gente haga lo que se tiene que hacer. El liderazgo es hacer que la gente quiera hacer lo que tiene que hacerse. Los administradores empujan. Los líderes jalan. Los administradores ordenan. Los líderes se comunican.”⁵ La complicada estructura administrativa del quirófano, y la naturaleza individual del personal que eligió el quirófano como su ambiente de trabajo, hace que el trabajo del líder sea sumamente arduo. Los hospitales han operado por largo tiempo en lo que la administración de empresas considera un paradigma obsoleto de control, orden y predictibilidad.

Gobierno puede definirse como “la estructura y los procesos a través de los cuales se determinan las políticas de procedimiento y las reglas”, y el liderazgo como “los individuos y procesos a través de los cuales el gobierno es ejecutado.” Las leyes internas del personal médico por lo general designan un comité del quirófano y le dan cargos específicos. Este comité suele estar constituido por jefes de servicios quirúrgicos, el jefe de anestesia, el(la) enfermero(a) jefe del quirófano, y otros miembros misceláneos; es todavía el método más común para administrar un quirófano. Por lo general, existe un(a) enfermero(a) jefe que tiene responsabilidades operacionales día a día. En instituciones académicas, es posible que haya grupos diversos nombrados en forma separada (p. ej., el comité ejecutivo del quirófano), compuestos de un anestesiólogo, un cirujano y un enfermero jefe o director de enfermería, que son quienes en realidad manejan el quirófano y se reportan con el amplio Comité del mismo, el cual sólo provee un rol informacional.

En años recientes, se ha vuelto común en instituciones de salud académicas que la administración del hospital designe a un director médico del quirófano (por lo general, un anestesiólogo), con más autoridad para dirigirlo, en conjunto con el director de enfermería. Esta persona podría reportarse directamente al jefe de operaciones y al jefe ejecu-

Cuadro 22-2. Dirección en el Internet de organizaciones con normas para el quirófano

American Society of Anesthesiologist	http://www.asahq.org
American College of Surgeous	http://www.facs.org
Joint Comitte Acreditacion Heath Organization	http://www.jcaho.org
Asociation of Operations Room Nurses	http://www.aorn.org
Asociation of Anesthesiology Clinicians Directors	http://www.aacdhq.org

tivo de la institución.⁶ Jeon postuló que el director médico “debe tener responsabilidades y autoridad para todas las funciones encaminadas a apoyar las operaciones del quirófano, para incluir el pupitre de control, la farmacia, transporte y servicios de soporte técnico; y una responsabilidad global para adjudicar decisiones políticas (y) para el desarrollo de los presupuestos operacionales y capitales.”⁷ Una descripción de las obligaciones de esta posición ha sido desarrollada por la Asociación de Directores Clínicos de Anestesia. Sin importar la estructura administrativa, datos exactos concernientes a las actividades y funciones del quirófano, así como discusiones abiertas en las reuniones del comité del quirófano, son esenciales en lo que respecta a las metas, asuntos, problemas y soluciones.

Quizá el asunto más problemático en el quirófano sea la programación de casos. Los cirujanos tienen horas de consulta (algunas veces en múltiples sitios), y operan (algunas veces en diferentes instituciones) tanto de manera electiva como emergente; por consiguiente, ellos querrían un programa quirúrgico estable, y muchos desearían tener asignado el tiempo del primer caso del día. De los dos métodos más comunes de programación de casos (programación abierta y programación en bloque), el primero favorece aquellas especialidades con volúmenes de casos predecibles, ya que permite a cualquiera programar un caso temprano y, con frecuencia, en cualquier espacio disponible.⁸ Sin embargo, este sistema penaliza a otras prácticas que tienen casos más urgentes o impredecibles.

Limitada por el número de cuartos en el quirófano, la programación en bloque fue desarrollada como un método para dar a cirujanos específicos o servicios quirúrgicos bloques designados de tiempo en el quirófano, de acuerdo con su uso demostrado, de manera consistente, del tiempo asignado. Otra ventaja del tiempo en bloque es el uso eficiente de los instrumentos y la habilidad de colocar equipos de enfermeras especializadas.⁹ Los bloques, que son mantenidos para cada servicio hasta un tiempo determinado, varían en cuanto al total de horas (p. ej., oftalmología: un cuarto, 8 h y dos semanas para ceder su bloque; cardiotorácica y vascular: tres cuartos, 10 h cada uno y el tiempo de cesión es al mediodía del día anterior; todos los demás servicios: 10 h por servicio por cuarto y una semana para ceder su bloque). Cuando la mayoría de los servicios están ocupados y organizados de igual manera, la programación en bloque trabaja muy bien.

El controlar el quirófano requiere excelentes sistemas de información para vigilar las actividades de la unidad y evaluar los resultados, a fin de determinar que las metas y objetivos sean alcanzados. A medida que éstos cambien, o si los resultados deseados no son alcanzados, la planificación vuelve a comenzar. El revisar con periodicidad (p. ej., cada seis meses) el empleo de los bloques de tiempo y publicar los datos en cuanto a la utilización y cualquier reasignación, son ejemplos de controlar y replanificar.

Cada comité y administrador mayor del quirófano determina qué información necesitan y quieren. Los datos que más se suelen solicitar son los relacionados con el número de casos por servicio. El número y duración de los procedimientos de acuerdo con su código son colectados con frecuencia; datos de casos por cirujano y anestesiólogo también se van acumulando. Algunos aspectos del uso del

quirófano y de cuidados posoperatorios, en ocasiones pasan desapercibidos. Ciertos hospitales han desarrollado sus propios programas de computadora para incluir el registro de implantes, mejoría de la calidad y una amplia gama de otros artículos.

El cuidado perioperatorio de los pacientes afecta de manera directa al quirófano, y estas actividades deben ser vigiladas. ¿Están los pacientes preparados desde el punto de vista clínico y administrativo? ¿Cuál es la tasa de cancelación en el día de la operación? Muchas instituciones ahora manejan una clínica de evaluación preanestésica, en la cual los pacientes son vistos por un anestesiólogo y una enfermera, en preparación para la cirugía. Sin embargo, los cirujanos piden con frecuencia que los pacientes clasificados como ASA 1 y 2 sean eximidos de esta clínica; dichos pacientes podrían ser entrevistados por teléfono, o podrían ingresar su información a una base de datos segura en la red, con una evaluación y exámenes el día de la cirugía. Algunos pacientes y/o miembros de familia tienen muchas preguntas para el anestesiólogo y el cirujano el día de la admisión, lo que puede causar retrasos. La observación de dichos aspectos en este grupo de pacientes es necesaria para determinar cuáles de estos procesos pueden ser mejorados, y cómo. El departamento de anestesia de la Universidad de la Florida (EUA) tiene años de experiencia con este tipo de clínica, y encontró que la evaluación preanestésica condicionó cambios en el cuidado anestésico en más de 15% de los pacientes saludables.

¿Es infalible el proceso de admisión de los pacientes para operaciones el mismo día y operaciones ambulatorias? ¿Están los pacientes siendo preparados de manera expedita en la sala de evaluación preoperatoria? Si no lo están, ¿por qué? ¿Esto se debe a problemas del sistema o a los servicios o médicos? La valoración de la enfermera, iniciada con la clínica de evaluación preanestésica, puede ser verificada con rapidez en el preoperatorio inmediato. El personal de anestesia tendría que, algunas veces, realizar toda la evaluación preoperatoria y responder las preguntas del paciente de una manera eficiente, pero a la vez reconfortante para él. En algunas instituciones hay personal de anestesia extra disponible para insertar catéteres intravenosos y realizar bloques nerviosos o anestesia regional. Sin embargo, es posible que la institución no cuente con este apoyo, o que el mismo no sea costo-efectivo para el servicio de anestesia.

¿Acaso se mantienen datos del número y tipo de casos extra, y por quién han sido programados, para determinar si existe un patrón? Los cirujanos a quienes no les es posible obtener un tiempo quirúrgico debido a la programación por bloque, podrían usar la lista de casos extra como una forma de programar casos. Si los cirujanos jóvenes están siendo discriminados de manera constante con este sistema, ellos podrían irse para otras instituciones donde fueran tratados de manera más favorable, lo cual significaría una pérdida de ingreso para la institución y el departamento de anestesia. De manera similar, ¿acaso se llevan registros del número y tipo de casos de urgencia, el tiempo transcurrido entre la programación de dichos casos y su comienzo real, y por quiénes son programados, para determinar si existe un patrón en cuanto al tipo y hora de la urgencia? Algunos servicios en realidad tienen muchas urgencias o casos que deben atenderse en las 24 h subsiguientes, así que el quirófano po-

dría beneficiarse teniendo un cuarto abierto programado para acomodar estas urgencias.⁸ Esta recomendación puede ser costosa.¹⁰ Hay otros que sugieren tener un quirófano dedicado para cirugía mínimamente invasiva.¹¹

Es importante tener en cuenta que el personal de enfermería podría disminuir de forma abrupta a las tres de la tarde, creando un cuello de botella y emergencias artificiales y/u horas extras obligatorias. El equipo de anestesia podría también disminuir, o los servicios de anestesia ser requeridos de improviso fuera del quirófano (p. ej., radiología, endoscopia), lo que podría interferir con los casos programados en éste.

¿Cuáles son las variaciones de presupuesto para el personal y los equipos? ¿Cuál es la utilización del sobretiempo por los miembros del departamento de enfermería, perfusionistas y demás personal? ¿Acaso los patrones de enfermería y el resto del personal necesitan revisarse, o el comité del quirófano requiere vigilar la programación de casos? Con un programa de casos predecible y un presupuesto adecuado, el jefe de enfermería del quirófano podría anticipar requerimientos de personal como enfermeras registradas, técnicos instrumentistas, etc. Si la programación se vuelve errática, y a medida que el presupuesto se reduce, es esencial que enfermería mantenga un control estricto en cuestiones de personal. Las asociaciones arriba mencionadas (AORN, JCAHO y otras entidades) tienen estándares en lo concerniente a personal. Una enfermera registrada debe ser asignada, a cada caso, con el rol de circulante. La persona que instrumenta puede ser un técnico o una enfermera registrada. Cuando se calcula el total del personal requerido, aquellos dedicado a dar relevos y los reemplazos son incluidos.

El quirófano es a menudo la unidad de enfermería más grande, y su costo operacional es el más alto. Sin embargo, el personal que determina los costos más elevados en la unidad son los cirujanos y, menos directamente, los anestesiólogos; por consiguiente, los jefes de esos servicios necesitan ser informados sobre si los presupuestos están en el rango deseado, o de las variaciones negativas o positivas, para identificar cuáles ajustes, si los hubiere, deben hacerse por su personal. A menudo, el departamento de enfermería mantiene la confidencialidad de sus presupuestos, y no comparte información con la administración global o el comité ejecutivo del quirófano, a menos que una crisis se desencadene. Esto representa una falla en el ambiente de cuidados médicos administrados y pagos topes. El jefe de cirugía y el de anestesia deben tener como primordial interés el uso efectivo de los recursos del hospital, y sólo pueden hacerlo si se mantienen informados de manera apropiada.

¿Acaso hay incidentes con los departamentos de soporte fuera del quirófano, como el departamento de administración de materiales (DAM),¹² la central de equipo y el departamento de ingeniería biomédica? El aprovisionamiento del quirófano es una de sus funciones esenciales, y retrasos en el mantenimiento de un inventario podrían afectar la eficiencia y el cuidado de los pacientes. La documentación inapropiada del uso de materiales por los miembros del quirófano, y la falta en el retorno de porciones no utilizadas, afecta la exactitud del inventario y la efectividad del DAM. Es de suma utilidad que el director del DAM sea miembro del comité del quirófano, o que asista con periodicidad a las reuniones del comité ejecutivo del quirófano, para asegurar una comunicación mutua. ¿Acaso hay inci-

dentos con la central de equipo? Se sabe que los instrumentos se desgastan con el tiempo, y que la esterilización repetida a vapor afecta a ciertos microinstrumentos. Incidentes concernientes a la limpieza inadecuada de instrumentos y a la esterilización por gas salen a relucir de vez en cuando. Aunque algunos ven esto como un asunto sólo de enfermería, puede también afectar a los pacientes y volverse un problema de administración del quirófano. ¿Cuál es el rol del departamento de ingeniería biomédica? ¿Hacen el trabajo de una manera confiable? Los quirófanos suelen estar repletos de material eléctrico y electrónico que está más allá del conocimiento de enfermeras y médicos; a medida que nueva tecnología aparece en el quirófano, es útil el tener ingenieros clínicos que respondan por el mantenimiento de rutina y provean soporte técnico, de ser necesario.

¿Cómo funciona la sala de recuperación anestésica, y qué efectos tiene en el quirófano? ¿Se coloca a los pacientes en espera de cama en esa unidad, debido al número insuficiente de camas y enfermeras? La tasa de camas en la sala de recuperación con respecto a los cuartos en el quirófano es 1.5:1; y 2:1 en salas de cirugía ambulatoria. Con el aumento en el uso de anestesia regional periférica y de anestésicos de más corta duración, los pacientes parecen estar más alertas y despiertos al final de la cirugía, y se intenta en la medida de lo posible mandarlos del quirófano a la sala de recuperación secundaria. Aquellos que permanecen en la sala de recuperación por más de 1 h en cirugía menor, y más de 2 h después de procedimientos mayores o casos de pacientes clasificados como ASA 3 o más, deberían ser vigilados e investigados. Es común tener al director o al jefe de enfermería del quirófano como responsable de la sala de recuperación, para así facilitar la comunicación y la eficiencia global.

Aunque los roles interpersonales y de información de los administradores del quirófano son importantes, las funciones de toma de decisiones son críticas. Los cuatro roles de decisiones incluyen: asignación de los recursos, empresario, manejo de disturbios y negociador.³ La distribución de los recursos incluye la realización de un presupuesto de personal y materiales, la programación de personal y el flujo de trabajo. Una vez que el presupuesto para los materiales es asignado, la forma en que se manejan dichos materiales es de importancia crítica. Los inventarios tienen que ser exactos y los artículos estar disponibles con prontitud. La identificación del número y la calificación del personal requerido, el reclutamiento, así como mantener al personal al corriente en cuanto a conocimientos y técnicas, son responsabilidades mayores. La programación apropiada de todo el personal, registrado y auxiliar, y el detallar el flujo de trabajo son elementos básicos para llevar un quirófano de manera eficiente.

ACTIVIDADES DE LOS ADMINISTRADORES

Tanto los administradores como el personal necesitan entender las distinciones existentes entre las muchas tareas de los administradores.

Mintzberg identificó 10 diferentes actividades para los administradores, los cuales Grieshaber agrupó en tres clasificaciones: interpersonal, de información y de decisión

(cuadro 22-1). Los roles interpersonales incluyen el de cabeza de grupo, mediador y líder, cada uno de los cuales se explica por sí mismo. Las actividades de información incluyen el de monitor, diseminador y portavoz.

Después de vigilar y adquirir datos de lo que está ocurriendo en el ambiente, externo al quirófano y/o a la institución, el administrador comparte esta información con el personal de la organización. Algunas veces, el administrador podría ser también el portavoz para el personal o la institución.

Desviaciones de la norma ocurren en un variado número de formas (gente, materiales, procesos o finanzas), y las responsabilidades del administrador incluyen resolver estos problemas. Por fortuna, la mayoría del personal trabaja bien; sin embargo, una minoría de médicos, enfermeras y demás personal le ocasionará dificultades al administrador de la organización, situación con la cual se debe lidiar de manera justa y efectiva.

Es cotidiana la aparición de conflictos en el quirófano como resultado de las múltiples demandas, horarios y egos poderosos, para nombrar sólo algunos; el manejo de conflictos y las habilidades como negociador son esenciales para los administradores del área en cuestión; aquellos que rehuyen o promueven los conflictos no son aptos para ese trabajo.

La negociación requiere el ver ambos lados de los problemas y saber cuándo se puede obtener un desenlace en el que ambas partes salgan ganando.

La cualidad de empresario significa buscar oportunidades para hacer el quirófano más costo-efectivo. En él, el tiempo es dinero; a menudo se estima que el minuto en el quirófano cuesta \$10.00 (EUA). Por consiguiente, la mejor administración del tiempo, la reducción del costo por caso y de las complicaciones produce un ahorro para el quirófano.

MANEJO DEL PERSONAL

El departamento de recursos humanos es una unidad definida en cualquier corporación y como tema se enseña en todas las escuelas de administración de empresas. Sin embargo,

los médicos rara vez tienen entrenamiento formal en esta disciplina.

A medida que los grupos de anestesiólogos crecen, se están viendo obligados a implementar actividades concernientes al manejo de recursos humanos. En la organización del quirófano esta actividad es importante, porque cada empleado debe tener una descripción de su trabajo con sus responsabilidades y sus derechos delineados; además, dicha descripción debe informar quién es el jefe inmediato y con qué frecuencia se evalúa al empleado. Cuando existen sindicatos laborales, este tipo de descripciones son muy específicas y por lo general favorecen al empleado. Se requiere gran experiencia para administrar con eficacia una fuerza laboral con un sindicato.

Es más difícil tener descripciones de las obligaciones de los cirujanos y anestesiólogos, pero probablemente el quirófano se beneficiaría con delineaciones más claras respecto a las responsabilidades de los médicos.

CONCLUSIÓN

Se han revisado el proceso y la estructura administrativa de un quirófano, el trabajo de los administradores y la programación de los casos. Además, se han ofrecido ejemplos de por qué la administración de esta área del hospital es difícil. Es necesario enfatizar que el director del quirófano debe tener buenos atributos clínicos combinados a un don administrativo y relaciones interpersonales excelentes. En la medida que los sistemas de información de los hospitales y los quirófanos se modernicen, mejorará el manejo de datos. Las buenas estadísticas deben guiar los recursos quirúrgicos. La programación de casos por computadoras indudablemente seguirá evolucionando y cada día cobrará más importancia en la organización y funcionamiento de un quirófano.

REFERENCIAS

1. **Willock M:** *International Anesthesia Clinics*, Philadelphia, Lipincott-Raven Publishers, 1998:31-40.
2. American Society of Anesthesiologists. Manual for anesthesia department organization and management. Park Ridge, IL: American Society of Anesthesiologists, 1994.
3. American Society of Anesthesiologists. Policy statement on practice parameters: 1997 directory of members. Park Ridge, IL: American Society of Anesthesiologists, 1997.
4. Association of Operating Room Nurses. Standards, recommended practices, and guidelines. Denver, CO: Association of Operating Room Nurses, 1997.
5. **Bennis W (ed):** Leaders on leadership: interviews with top executives. Boston: Harvard Business Review, 1992.
6. **Alon E, Schupfer G:** Operating room management. *Anaesth* 1999;48:687-688.
7. **Jeon AA:** A hospital administrator's view of the operating room. *J Clin Anesth* 1995;7:585-588.
8. **Miller RD et al.:** *Anesthesia*, 5a. ed. Philadelphia. Churchill Livingstone, 2000:2684-2685.
9. **Dexter F et al.:** Forecasting surgical groups total hours of elective cases for allocation of block time: application of time series analysis to operating room management. *Anesth* 1999;91:1501-1508.
10. **Brasel KJ et al.:** Dedicated operating room for trauma: a costly recommendation. *J Trauma-Injury Infection and Critical Care* 1998;44:832-836.
11. **Kenyon TA et al.:** Dedicated minimally invasive surgery suites increase operating room efficiency. *Surg Endosc* 2001;15:1140-1143.
12. **Epstein RH, Dexter F:** Economic analysis of linking operating room scheduling and hospital material management information systems for just-in-time inventory control. *Anesth Analg* 2000;91:337-343.

Recuperación anestésica

Miguel Colón Morales

La administración de fármacos anestésicos para producir insensibilidad, inconsciencia y/o relajamiento muscular resulta en un “envenenamiento funcional” de las células del cuerpo.

Este estado, usualmente reversible, requiere una vigilancia continua durante la operación y hasta que el paciente recupere un nivel de conciencia satisfactorio y los signos vitales sean normales y estables. La duración del efecto de estos fármacos y las alteraciones fisiológicas en los sistemas nervioso, cardiovascular, respiratorio y neuromuscular variará dependiendo de la dosis, duración de la operación, metabolismo, eliminación y la técnica anestésica utilizada. Surge así la necesidad de mantener la vigilancia continua del paciente, luego de terminada la operación o procedimiento que requiera anestesia.¹

La primera descripción de un área diseñada y reservada para la recuperación de la anestesia la hizo Nightingale en 1863, varios años después de introducirse el éter y el cloroformo como agentes anestésicos.

Es sorprendente que no fue hasta la década de 1940 a 1949, durante y después de la Segunda Guerra Mundial, que se generalizó el uso de las salas de recuperación postanestésica para cuidar estos pacientes. Fue Lundy, en la Clínica Mayo, quien propuso e inició el concepto en 1942. Se logró así reducir de manera sustancial la morbilidad y mortalidad posoperatoria.

A pesar de las muchas operaciones, de forma rara se escucha hoy en día en los hospitales modernos la frase “la operación fue un éxito, pero el paciente murió”.

La sala de recuperación postanestésica es parte integral del cuidado del paciente que requiere fármacos anestésicos para un procedimiento quirúrgico en cualquier hospital moderno. Debe estar localizada próxima a la sala de operaciones (figura 23-1). El área designada debe permitir 1.5 camas por cada sala de operaciones activas del hospital. Será necesario disponer de suficientes enfermeras y ayudantes por paciente (1:1 a 1:1.5) debidamente entrenados, quienes serán dirigidos y supervisados por el anesthesiólogo o, en su ausencia, por el cirujano.

CUIDADOS GENERALES

Antes de transferir el paciente de la sala de operaciones debe asegurarse un nivel de conciencia satisfactorio, capacidad para seguir órdenes —“abra los ojos”—“saque la lengua”— para mantener la vía aérea libre. Se recomienda con tiempo disminuir la concentración de anestésico, el uso de antagonistas para los medicamentos utilizados por ejemplo opioides, ansiolíticos neuromusculares, sedantes o utilizar estímulos de la vía nasal mediante una cánula para despertar al paciente y reducir la necesidad de administrar medicamentos estimulantes o antagonistas de narcóticos, tranquilizantes o relajantes musculares.

De ser necesario por el tipo de cirugía, se mantendrá el paciente intubado para facilitar la ventilación artificial hasta que sea conectado al ventilador en la sala de recuperación postanestésica o sala de cuidados intensivos.



Figura 23-1. Sala de recuperación con monitores individuales a la vista de todos.

El paciente debe ser acompañado por el anestesiólogo, la enfermera(o) anestesista, según las normas de varios países, debe ser acompañado por el anestesiólogo o enfermera, o el cirujano.

La enfermera de la sala de recuperación posanestésica debe recibir toda la información pertinente, incluyendo el nombre y la edad; su condición general, operación, tipo de anestesia y agentes utilizados; problemas relacionados a la operación, estado mental, discapacidades sensoriales, visión, sordera, enfermedad cardíaca o respiratoria, adicción a drogas, diabetes, sepsis, alergia, curso y problemas intraoperatorios y problemas anticipados durante la recuperación posanestésica.

Se recomienda la redacción de un manual de reglas y procedimientos que sirva de guía para la utilización más juiciosa y óptima de las facilidades físicas y el personal diestro de esta unidad en cada hospital.

Es aconsejable utilizar un sistema de puntuación de recuperación como el propuesto por Aldrete y que provee la información sobre el progreso de la recuperación del paciente desde su llegada a la sala de recuperación hasta que esté listo para ser dado de alta a su residencia, habitación en el hospital o ser transferido a la unidad de cuidados intensivos.²

PROBLEMAS VENTILATORIOS

Los problemas más frecuentes y serios en el periodo posoperatorio inmediato son de tipo respiratorio. Los reflejos normales protectores pueden estar ausentes o disminuidos por el efecto de los fármacos anestésicos y es necesario mantener una vía aérea (VA) libre de obstrucción.

Todo paciente debe ser vigilado con un oxímetro de pulso y en ocasiones con monitor de ET CO₂.

La posición lateral puede evitar la obstrucción por las estructuras supraglóticas en el paciente inconsciente. En posición supina es necesario hiperextender la cabeza mediante una almohada debajo de los hombros o levantando la mandíbula para así mantener una vía aérea permeable.

El uso de cánula oral o nasal también ayudaría a no proteger la VA, desobstruyen la VA o aumentan la FiO₂, asegurando así una ventilación adecuada.

En el paciente inconsciente, puede ser necesario dejar el tubo endotraqueal para mantener una vía aérea abierta o para asistir o controlar la respiración mediante un ventilador.

La obstrucción de vía aérea aguda en la sala de recuperación debe ser atendida con rapidez y eficiencia para evitar la hipoxia o paro cardíaco.

Todo el personal debe estar bien entrenado en la prevención y el tratamiento rápido y eficiente de la obstrucción de vía aérea (figuras 23-2 y 23-3). El equipo necesario debe estar disponible y puede ser usado con celeridad. Puede presentarse dificultades técnicas para proveer una vía aérea permeable mediante intubación endotraqueal.

Por tal razón, todo el personal médico y de enfermería debe estar familiarizado y tener disponible un equipo de vía aérea difícil (set de punción cricotiroidea, máscaras laríngeas, combitubo estiletes, etc.

La *hipoventilación* es frecuente en el periodo posoperatorio. Sus causas principales son:



Figura 23-2. La sala de recuperación es sede de interconsulta, evolución y tratamiento inmediatamente después de la cirugía.

- El efecto residual de la medición anestésica previa y los administrados durante la operación, incluyendo los agentes anestésicos y relajantes musculares;
- el dolor posoperatorio, especialmente cuando está en el área torácica o del abdomen superior y,
- la hipoventilación resultará en hipoxemia e hipercarbia. La hipoxemia podrá ser corregida por la adición de O₂ al aire inspirado. La hipercarbia, sin embargo, requiere asistencia ventilatoria para ser corregida.

Los signos clínicos de hipoxemia, como cianosis y taquicardia, no son confiables por ser tardíos o inespecíficos. Es necesario, con frecuencia, obtener estudios de gases arteriales que permitan una evaluación y corregir la hipoxia a tiempo. Solamente así podremos evitar los efectos y complicaciones posoperatorias al paciente. La adición de la oximetría de pulso es parte del monitoreo de rutina recomendado en la recuperación posanestésica.³

La presencia de la hipoxemia en la sala de recuperación posanestésica debe evitarse mediante:

- Respiraciones profundas intermitentes.
- Tos periódica.



Figura 23-3. Es crucial la vigilancia estrecha por personal adiestrado en proporción uno-a-uno enfermera/paciente.

3. Aumento de la FiO_2 .
4. Evitar los narcóticos posoperatorios de rutina. El uso juicioso de analgésicos puede reducir el dolor de la incisión, así como la infiltración de bupivacaína en la herida puede ayudar a evitar la hipoventilación, la acumulación de secreciones y la atelectasia pulmonar.

Se aconseja el uso de O_2 suplementario cuando esté indicado por los signos vitales y el uso de oxímetro de pulso continuo tan pronto el paciente llegue a la sala de recuperación postanestésica y guiarse por la SaO_2 . En caso de duda, es necesaria la determinación de gases arteriales.³

EXTUBACIÓN

La decisión de extubar al paciente debe individualizarse. Criterios que deben servir de guía antes de proceder a extubar en la sala de operaciones o en la sala de recuperación son:

1. Nivel de conciencia: debe responder a estímulos verbales; abrir los ojos, sacar la lengua, apretar la mano con fuerza.
2. Capacidad vital: 10 a 15 mL/kg.
3. Fuerza inspiratoria: mayor de -20 cm de H_2O .
4. Saturación de oxígeno con el oxímetro de pulso mayor de 90 cm.
5. Tipo de procedimiento quirúrgico.
6. En el monitoreo de la función neuromuscular una relación T4/T1 entre 0,841.

Antes de extubarse debe:

- a. Aprovechar para llevar a cabo una aspiración efectiva de la tráquea removiendo todas las secreciones; y
- b. oxigenar bien al paciente.

CIRCULACIÓN

El problema más común en la sala de recuperación son los cambios en la presión arterial, esto es: hipotensión o hipertensión.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL

La causa de la **hipotensión arterial** debe ser investigada de manera rápida y corregirse con prontitud para evitar un consecuente deterioro hemodinámico y daño de órganos y sis-

temas hipoperfundidos. Medidas profilácticas son esenciales en todo paciente y deben ser iniciadas desde el momento que termina la operación y el paciente es trasladado a la camilla de la sala de recuperación.

Los signos vitales deben ser normales; la movilización del paciente debe ser cautelosa, evitando movimientos bruscos, especialmente en aquellos pacientes bajo anestesia subaracnoidea o epidural.

Signos clínicos de hipotensión por hipovolemia son:

1. Palidez.
2. Diaforesis con piel fría.
3. Taquicardia.
4. Taquipnea.
5. Desorientación y ansiedad.
6. Oliguria.

La hipotensión debe tratarse de acuerdo a su causa:

1. Infusión rápida de líquidos (coloides y cristaloides) o sangre; según indicación.
2. Revertir los agentes anestésicos depresores, si la causa es farmacológica.
3. Tratamiento de bradicardia o arritmia cardíaca.
4. Usar vasopresores, cuando sea necesario, para aumentar la presión arterial y evitar hipoperfusión coronaria.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Puede ser primaria (antecedente de hipertensión arterial previa), o secundaria a dolor, hipercarbia, hipoxia, hipervolemia (por reposición excesiva de fluidos IV), agentes anestésicos (ketamina), vejiga urinaria distendida (retención urinaria).

El tratamiento iniciado dependerá de la causa. El diagnóstico debe hacerlo el médico responsable a la mayor brevedad y administrar el tratamiento acorde.

COMPLICACIONES POR HEMORRAGIA

Hemorragia posoperatoria inmediata

1. **Quirúrgica:** el tratamiento consistirá en ligadura o electrocoagulación del vaso, o punto de hemorragia; la pérdida de sangre se corrige con transfusión o equivalentes (expansores del plasma) según el volumen perdido.
2. **Coagulopatía:** una vez confirmado el diagnóstico, el tratamiento consistirá en: plasma (efectivo para condición causada por deficiencia de factor) y plaquetas (la disminución en función de las plaquetas se observa en pacientes con falla renal; la causa aparenta ser la acumulación de dos grupos de sustancias:

- a. ácido guanidinosuccinico; y
- b. fenol y ácido hidroxifenolacético; será necesario eliminar estas sustancias mediante una diálisis adecuada.

TRASTORNOS RENALES

Debe medirse la diuresis horaria desde la recepción del paciente en la sala de recuperación.

1. **Oliguria:** menos de 20 mL/h. debe iniciarse tratamiento luego de determinar la causa, (prerenal, renal o posrenal), la prerenal es la más frecuente.
2. **Disminución del gasto cardíaco y de la presión de perfusión renal:** el tratamiento consistirá según el mecanismo involucrado en hipovolemia, líquidos; en falla cardíaco, diuréticos, digital, morfina y antiarrítmicos.

DELIRIO POSOPERATORIO

Las causas probables son:

1. Hipoxia.
2. Hipercarbia.
3. Isquemia cerebral.
4. Farmacológicos.
5. Trastornos hidroelectrolíticos.

El tratamiento consistirá según la causa en (incrementos de dosis pequeñas de opioides intravenosos), la fisostigmina, 1 a 3 mg IV usualmente revierte el *delirium* inducido por la escopolamina,^{4,5} ventilación adecuada con oxígeno suplementario.² Los estudios de Kartilla *et al.* han dado pauta para definir la recuperación de la función psicomotriz de estos pacientes.⁶

OTRAS COMPLICACIONES

GASTROINTESTINALES

1. Náuseas.
2. Vómito.
3. Reflujo gastroesofágico silente.

CAUSAS METABÓLICAS

1. Hipoglucemia.
2. Hiponatremia.
3. Acidosis.

REGISTRO EN LA SALA DE RECUPERACIÓN

Aunque el cuidado del paciente en la sala de recuperación es un seguimiento del cuidado en la sala de operaciones, existen diferencias en los propósitos que justifican el uso de un registro especial y adaptado a las necesidades de cada sala de recuperación.

La puntuación de recuperación posanestésica propuesta por Aldrete² facilita y documenta el progreso del retorno a la normalidad del paciente admitido en la sala de recuperación.

PUNTUACIÓN PARA RECUPERACIÓN POSANESTÉSICA (PUNTUACIÓN DE ALDRETE)

1. Objetivos:
 - a. Proveer información objetiva acerca de la condición del paciente cuando éste se admita a la sala de recuperación.
 - b. Proveer unas pautas para evaluar el progreso del paciente después de la anestesia.
 - c. Establecer criterios para dar de alta a un paciente de la sala de recuperación.
2. Sistema de puntuación (la puntuación óptima es 10):
 - a. Actividad (movimiento de extremidades). Ésta se evalúa observando la habilidad del paciente para mover sus extremidades bien sea de manera espontánea o por mandato.

Puntuación:

 - 2 Puede mover las cuatro extremidades.
 - 1 Puede mover dos extremidades.
 - 0 No puede mover ninguna extremidad.
 - b. **Respiración.** No se debe usar ningún dispositivo mecánico ni pruebas físicas.

Puntuación:

 - 2 Puede respirar hondo y toser sin aparente dificultad.
 - 1 Respira espontáneo pero con esfuerzo limitado (disnea o respiración limitada).
 - 0 No hace esfuerzo por respirar espontáneamente.
 - c. **Circulación** (presión arterial). La circulación es difícil de evaluar por un sistema simple, si se observan cambios usando como guía la presión tomada antes de que el paciente reciba anestesia.

Puntuación:

 - 2 La presión sistólica está en un nivel de 20% más o menos a la presión tomada antes de la anestesia.

- 1 La presión sistólica está en un nivel de 20 a 50% más o menos que la presión tomada antes de la anestesia.
- 0 La presión sistólica está en un nivel de 50% más o menos que la presión tomada antes de la anestesia.

Nota: Diferencias grandes entre la presión diastólica deben anotarse en el registro.

- d. Conciencia (responde a mandatos verbales). La conciencia se evalúa por la habilidad del paciente a contestar preguntas simples y obedecer mandatos verbales.

Puntuación:

- 2 Completamente despierto y puede contestar preguntas.
 - 1 Paciente despierto cuando se le llama por su nombre
 - 0 El sistema auditivo no responde a estímulos
- e. Color de la piel. El color de la piel se evalúa de forma independiente del color antes de la operación (p. ej., ictericia antes y después de operado).

Puntuación:

- 2 Color normal rosado
 - 1 Cualquier alteración en el color normal (pálido, icterico, manchas o ronchas, oscuras pero no cianótica).
 - 0 Cianótica (labios, uñas y piel). Este parámetro ha sido sustituido por la SaO₂ continua.⁷

COMENTARIOS ADICIONALES ACERCA DE LA PUNTUACIÓN DE ALDRETE

- a. Las variables que pueden influenciar en el paciente para que éste despierte de la anestesia y, por consiguiente, en la puntuación son:
 1. Clase de agentes anestésicos.
 2. Uso de agentes paralizantes o narcóticos durante la operación.
 3. Tipo de cirugía y anestesia.
 4. Duración de la cirugía y anestesia.
- b. La mayoría de los pacientes se darán de alta con una puntuación de 8, 9 y 10. La enfermera usará su sentido común en ciertas situaciones.
- c. Pacientes que antes de la operación tenía una puntuación de 10 pero que reciben una puntuación menor de ocho durante el periodo posoperatorio, necesitan más observación y requieren un cuidado de enfermería especial como en la sala de cuidados intensivos.
- d. Los pacientes seniles con enfermedades crónicas y los pacientes con parálisis nunca podrán recibir puntuación de 8, 9 o 10. Estos pacientes deben ser tratados individualmente y dados de alta a criterio del anestesiólogo.

Nota: El primer bloque indica la evaluación de admisión. Los bloques subsiguientes indican evaluaciones cada 15 minutos hasta 1 h, 1½ y 2 h después.

CRITERIOS Y PROCEDIMIENTOS PARA DAR DE ALTA EN LA SALA DE RECUPERACIÓN

La responsabilidad para dar de alta es del anestesiólogo o su designado. Los pacientes que han recibido anestesia local podrán ser dados de alta por el médico de cabecera o su designado. El paciente no debe ser dado de alta hasta que esté alerta, orientado y sus signos vitales, estables. La enfermera principal a cargo del paciente debe recibir un informe completo de la condición del paciente al ser llevado a su habitación. El paciente debe ser transferido de manera cuidadosa a su cama, los barandales subidos y el mecanismo para llamada de emergencia fijado a su alcance.

Las siguientes sugerencias son patrones para instalar como reglas concernientes a la recuperación de pacientes anestesiados para diversos tipos de cirugía.

CUIDADO POSOPERATORIO EN PACIENTES CON CIRUGÍA DE GARGANTA

Evaluación inicial de rutina.

1. Si el paciente llega inconsciente o semiconsciente debe colocarse en decúbito lateral con la cabeza parcialmente hacia abajo. Coloque una almohada debajo del hombro. En esta posición saldrá cualquier secreción que tenga en la boca y la lengua cuelga hacia un lado en lugar de irse hacia atrás.
2. Si el paciente está muy dormido coloque una cánula orofaríngea.
3. Instruya al paciente a que no tosa, asee la nariz o hable en exceso. Advértale que escupa todas las secreciones, de la boca o garganta.
4. Puede aplicar un collar de hielo para aliviar el dolor o disminuir la sangre.
5. Observe si el paciente traga frecuentemente. Esto es un síntoma de sangrado. Observe los signos vitales, si hay palidez, taquicardia, presión baja o el paciente está inquieto.
6. Mantenga una bandeja de traqueostomía al lado del paciente.
7. Prepararse para una obstrucción de la vía aérea.⁸

CUIDADO POSOPERATORIO EN CIRUGÍA NASAL

Evaluación general del paciente.

1. Si se administra anestesia local coloque al paciente en posición de semifowler. Si el paciente está bajo los efec-

tos de anestesia general espere a que se recobre de ésta. La posición promoverá el drenaje, reduce el edema local, facilita la respiración y da comodidad al paciente.

2. Cambie los vendajes cuantas veces sea necesario. Si están muy húmedos por sangre, notifique al cirujano. Por lo regular se mojan con un líquido seco sanguinolento.
3. Instruya al paciente a que respire por la boca y no sople por la nariz.
4. Provea una riñonera y toallas sanitarias para que el paciente escupa. Instrúyale para que no trague sangre.
5. La higiene bucal es muy importante en estos pacientes, ya que la boca se reseca mucho. Aplique una gasa con glicerina y limón y remueva las costras de sangre.
6. Se puede aplicar un guante con hielo picado en los casos de mucho dolor.

CUIDADO POSOPERATORIO EN CIRUGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA

1. Realice evaluación inicial al paciente.
2. Observe inmediatamente los vendajes.
3. Pruebe si el nervio facial no está afectado. Haga que el paciente sonría, frunza el ceño, cierre los ojos, enseñe los dientes. Si estos signos están ausentes notifique al médico.
4. Si el cirujano no indica otra posición, póngalo a descansar sobre el oído no operado y cómodo.
5. Administre medicamentos para náusea y vómito si están ordenados.
6. Evite los movimientos bruscos.
7. Instruya al paciente a que respire hondo y suavemente.
8. Evite mover la cama.
9. Cuando le hable al paciente, ponga una mano sobre su cabeza y controle la misma para evitar que la mueva hacia usted momentáneamente.
10. Instruya al paciente para que no sople por la nariz.
11. Si es necesario cambiar los vendajes, use todas las medidas de asepsia, ya que fácilmente se puede transmitir infección a las meninges y al cerebro.

CUIDADO POSOPERATORIO DE CIRUGÍA VASCULAR

El cuidado posoperatorio de pacientes con cirugía vascular se debe llevar a cabo por dos enfermeras. Se supone que sea personal especializado para cuidado del paciente que debe ser consistente y esmerado.

El paciente, después de la cirugía, debe ser trasladado al intensivo de cirugía, para ser monitorizado inmediatamente después de la cirugía.

Se le debe brindar cuidado especial hasta que las posibles complicaciones inmediatas a la cirugía hayan pasado, para ser monitorizado inmediatamente después de la cirugía.

Cuidado inmediato

Posición

1. Colocar al paciente boca arriba con la cabeza y cuello hacia un lado, luego se eleva un poco la cabeza 35 o 40 grados.
2. Si la anestesia se extiende, asistir al paciente con ventilación mecánica después de consultar al cirujano y anesthesiólogo.
3. Aspirar al paciente frecuentemente.
4. Mantenga al paciente sedado, de manera preferente con morfina (orden médica).
5. Aplique monitor cardíaco para detectar cualquier arritmia. A todos los pacientes en la sala de recuperación debe colocárseles el monitor electrocardioscópico.

CUIDADO POSOPERATORIO EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA

1. Evaluación inicial al paciente.
2. Coloque al paciente con posición cómoda con el cuerpo bien alineado. Siga las órdenes del médico sobre la posición que se vaya a adoptar.
3. Si la pierna está enyesada, la rodilla debe estar flexionada de 15 a 20 grados en la rodilla a menos que el cirujano dé otra orden.
4. Observe las tracciones, yesos o cualquier otra inmovilización, si los dedos están visibles; si hay sangre, marque la mancha y marque el tiempo; esto es una guía confiable por si continúa sangrando.
5. Observe los dedos de la extremidad enyesada determinando color, temperatura, edema y sensación.
6. Observación directa para síntomas de embolia grasa en los pulmones o cerebro.
 - a. Pulmones afectados: taquipnea, taquicardia, petequias en el pecho, palidez o cianosis.
 - b. Cerebro afectado: agitación, confusión, contracción de los músculos o coma.
7. Si alguna de las complicaciones mencionadas ocurre, administre oxígeno, mantenga al paciente quieto y evite movimientos en el lado de la fractura.
8. Observe el egreso de la orina; si es menor de 30 mL/h, notifique al cirujano. Puede haber falla renal.
9. En pacientes mayores observe la función pulmonar. Estimúlelos a toser, respirar hondo y cambiar de posición.
10. Examine los pulsos de los pies.
11. Observe drenajes, si hay alguno. Hágale vacío a menudo, inspeccione el color y la cantidad de sangre. Notifique al médico.

CUIDADO POSOPERATORIO EN CIRUGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

1. Evaluación inicial del paciente.
2. Evaluación neurológica de las extremidades superiores.
3. Observe si estos pacientes presentan síntomas de dificultad al respirar (disnea) y si usan los músculos intercostales para respirar (tiro).

4. Examine el vientre para distensión abdominal, si hay movimiento de intestino.
5. Notifique al médico por si alguno de estos síntomas está presente y desea pasar una sonda nasogástrica.
6. Observe si hay distensión de la vejiga.
7. Observe si hay algún sangrado en el sitio de la operación.
8. Cambio al paciente de posición en forma de rollo. Evite presión a la columna vertebral.

CUIDADO POSOPERATORIO EN CIRUGÍA DE RODILLA

1. Evaluación general del paciente.
2. Eleve la pierna afectada en la parte del tobillo de manera que la pierna quede bien extendida.
3. Asegúrese de que no haya almohadas ni nada debajo de las rodillas.
4. Verifique la sensación de las piernas y palpe los pulsos.
5. Notifique al médico si hay alguna alteración en los signos neurológicos, ya que cualquier daño al nervio peroneo, de ocurrir, puede ser reparado a tiempo.

CUIDADO POSOPERATORIO EN CIRUGÍA TORÁCICA

1. Evaluación de rutina general.
2. Conecte todos los tubos, observando que no haya ningún escape de aire; deben ser reforzadas con tela adhesiva para evitar que se desconecten accidentalmente.
3. Todos los tubos y receptáculos deben mantenerse debajo del nivel del tórax del paciente para mantener drenaje por gravedad.

Vigilando los drenajes

Las botellas de drenaje deben estar marcadas con tela adhesiva y contener un sello de agua que por lo regular es de 100 mL de agua estéril, ya en uso desde la sala de operaciones. Si la botella de drenaje se llena de más de 2/3 partes, notifique al médico ya que ésta necesita ser cambiada. Solamente el cirujano cambia estos drenajes. Tenga la botella estéril preparada y las pinzas para ocluir el tubo y evitar que entre aire a la cavidad torácica.

Tubos en sello

Asegúrese de que los tubos están drenando bien y que el catéter largo que conecta al tubo del pecho sea flexible y de suficiente longitud, de manera que el paciente pueda moverse y sentarse en cama con tira de tela adhesiva o con un alfiler. Si el tubo es demasiado largo, se interrumpe el drenaje por gravedad, se puede enredar con el paciente o doblarse. Cuando el paciente respira el líquido, debe fluctuar en la botella si se usa el sistema de drenaje por gravedad (una sola botella).

Si el sistema de drenaje incluye dos o tres botellas, se utiliza succión continua. Si no hay fluctuación, examine el tubo para ver si hay alguna obstrucción, como coágulos de sangre, presión extrínseca o doblez.

Ordeñe o estire el tubo empezando desde la pared del pecho hacia abajo nunca de abajo hacia arriba. Esto se hace sosteniendo el tubo con una mano con alcohol y siga hacia abajo en toda su longitud. Comprima el tubo suavemente, ya que este procedimiento cambia la presión intrapleural y causa dolor al paciente. Haga que el paciente tosa, se mueva y respire profundo. Si después de estas medidas no ocurre fluctuación, notifique al cirujano.

Posición

De manera general, tan pronto el paciente despierta, se le coloca en posición semisentado, con el respaldo de la cama a un ángulo de 30 a 45 grados. Durante las primeras horas el paciente se debe cambiar de posición cada hora por 4 o 6 h. Luego cada 2 h por las 24 h siguientes.

Signos vitales

Tome signos vitales cada quince minutos. Si el paciente tiene una venoclisis en la vena subclavia, asegúrese de que esté conectada y con solución de manera que se pueda monitorizar correctamente. Compare los signos vitales con los preoperatorios e intraoperatorios.

Observe calidad de respiraciones, velocidad y ritmo: si son laboriosos, si está dispneico, si retrae y si hay asimetría en la expansión del pecho. Ausculte el tórax frecuentemente. Recuerde el quinto signo vital, que es el dolor, debiéndose evaluar, determinar su origen y tratar.⁸

ASPECTOS ESPECÍFICOS DEL CUIDADO POSANESTÉSICO INMEDIATO

1. Mantenga una vía aérea permeable.
2. Aplique oxígeno húmedo, o como el médico lo ordene (humidificador).
3. Estimule a respirar hondo, toser y moverse.
4. Alivie el dolor. Protocolizar dosis de carga, mantenimiento y rescate de analgesia posoperatoria.
5. Cuando el paciente esté tosiendo, déle soporte con la mano sobre la herida, esto le dará seguridad al paciente y evitará el dolor cuando el paciente respire.
6. Succione la tráquea a través de la nariz.
7. La medida de ingreso y egreso de líquido debe ser minuciosa. Los líquidos deben administrarse despacio, sin exceder de 200 mL/h.
8. Se hará una evaluación cardiovascular vigilando los signos vitales, ya que éstos ayudan a detectar si la circulación es o no eficiente. Observe los vendajes de ma-

nera frecuente, si están mojados o hay algún drenaje presente. Aplique el monitor de electrocardiografía, si el médico lo ordena, especialmente si el paciente tiene historial de enfermedad cardíaca.

9. Use técnicas de succión estériles y un cuidado limpio de la nariz, boca y piel para evitar infecciones.
10. Notifique al médico cualquier síntoma de pérdida de sangre.
11. Observe frecuentemente los tubos; si el paciente se pone disneico o diaforético, notifique al médico, ya que esto puede ser síntoma de sangre en la cavidad torácica.

CUIDADO POSOPERATORIO DE CIRUGÍA DE VÍAS URINARIAS

1. Evaluación inicial de rutina.
2. Déle atención particular a los drenajes y que haya un balance de electrolitos.
3. Mantenga buena función cardiovascular y respiratoria.
4. De forma regular estos pacientes traen un catéter el cual drena por gravedad.
5. El catéter debe colocarse bien sujeto al muslo con tela adhesiva y traer el tubo sobre la pierna.
6. Asegúrese de que la unión del tubo y del catéter estén bien conectadas.
7. Observe que estas conexiones no se doblen o sean presionadas con el cuerpo del paciente.
8. Todos los drenajes deben mantenerse funcionando de manera continua, evitando que se obstruyan con mucosa o coágulos de sangre. Irrigue según la orden médica.
9. Nunca ejerza presión al irrigar. No use más de 30 cc de solución fisiológica. Si hay resistencia, notifique al cirujano de inmediato.
10. Catéteres en los uréteres deben ser manejados con mucha delicadeza. Al transferir a los pacientes se les debe encargar de esto.
11. Cambie los vendajes o refuércelos si es necesario, según la orden médica. La piel de alrededor debe mantenerse seca para evitar irritación causada por orina.
12. Observe los signos vitales y el aspecto de los vendajes y drenajes, ya que estos pacientes están propensos a sangrar debido a la vascularidad en los riñones y el lecho de la próstata.
13. Observe de manera frecuente el abdomen por si ocurre distensión. Ocasionalmente, la vejiga de estos pacientes se sobrellena y a la vez esto causa distensión abdominal. Notifique al médico de inmediato.

CUIDADO POSOPERATORIO DE CIRUGÍA ABDOMINAL

1. Evaluación inicial de rutina.
2. Mantener al paciente en decúbito lateral hasta que despierte, luego colocarlo en posición de semi-Fowler.
3. Observar los vendajes, qué clase de incisión se hizo y si hay o no drenajes en el sitio.

4. Observar el carácter, cantidad y olor de las secreciones en los drenajes.
5. Refuerce los vendajes si es necesario.
6. Notifique al médico si los vendajes se mojan en exceso para que examine la herida.
7. Conecte los tubos a gravedad o succión según como sean ordenados y manténgalos funcionando.
8. Estimule al paciente a respirar profundo, toser y cambiarse de posición para evitar atelectasia.
9. Darle analgésicos para aliviar el dolor cuando sea necesario y sostener la herida cuando tosa.
10. Mantenga un control de egreso e ingreso de líquido exactos, incluyendo todos los gastos de drenajes de las heridas.
11. Observe el tamaño de la vejiga para evitar retención urinaria.
12. Si dentro de 10 a 12 h el paciente no ha orinado, notifique al médico para cateterismo.
13. Lleve un control de orina exacto.
14. Si el paciente tiene sonda nasogástrica, infórmese por qué se le puso, dónde está localizado y si va conectado o no a succión.
15. Anote las características de las secreciones, olor, consistencia, color y cantidad.
16. Si el paciente vomita aun teniendo sonda nasogástrica, observe si está fuera de lugar, tapado a doblada y si la máquina de succión está o no funcionando. Examine ambos.
17. Irrigue la sonda con 20 mL de solución salina cada 2 h.
18. Si la operación llevada a cabo es del esófago o estómago no cambie la sonda. Llame al cirujano para que lo examine y lo cambie si es necesario.

CUIDADO POSOPERATORIO DE CIRUGÍAS EN GINECOLOGÍA

1. Evaluación inicial de rutina.
2. Evalúe el estado circulatorio de manera frecuente.
3. Observe los vendajes frecuentemente por si hay algún drenaje de sangre. Si este ocurre, circunscriba la mancha para observar si cambia.
4. Observe los tapones vaginales y el carácter de las secreciones. En los casos de cesárea si se mojan dos apósitos o más durante la primera hora, se considera excesivo. Notifique al médico y palpe el fondo del útero para asegurarse de que esté firme y contraído.
5. Administre narcóticos si la paciente se queja de dolor.
6. Observe el catéter de la orina. Anote la cantidad del mismo, descártela y continúe midiéndola. Si drena menos de 30 mL en la próxima hora, acelere los fluidos intravenosos. La próxima hora debe drenar más cantidad. Si continúa drenando poca orina, notifique al cirujano inmediatamente.
7. Si es una operación de cesárea, déle soporte emocional a la paciente. Esté preparado para contestarle a la paciente preguntas sobre su bebé como ¿cuánto peso, midió?, etc. Escala de recuperación posanestésica en paciente obstétrica.

CUIDADO POSOPERATORIO DE PACIENTE DE NEUROCIRUGÍA

Los pacientes neurológicos presentan ciertos problemas durante el periodo posoperatorio inmediato debido a los efectos de la intervención quirúrgica y de los fármacos depresores.

Administración de oxígeno durante el periodo posoperatorio

El cerebro de un paciente con traumatismo cerebral es muy sensitivo a la falta de oxígeno y a los cambios de la PaCO_2 .² Muchos factores pueden causar cambios en estos dos índices, por lo que se debe cerciorar de su normalidad.

CUIDADO POSOPERATORIO DE ENFERMERÍA

1. Reciba al paciente como usualmente se hace en caso de cirugía general.
2. Tenemos varios métodos para evaluar al paciente de neurocirugía que son: los signos vitales, nivel de conciencia, funcionamiento motor y sensorial y los signos de la pupilas; éstos se deben observar cada quince minutos por las primeras 2 h después de la operación. Si están dentro de lo normal, siga las órdenes médicas.
 - a. **Signos vitales.** Cualquier cambio en presión arterial, pulso, respiración o temperatura pueden ser indicación de aumento en la presión intracraneal, choque, hemorragia, desequilibrio de electrolitos, por lo que tenemos que considerar que estos pacientes puede tener otra patología además de la neuroquirúrgica. Se comparan con los signos vitales antes y durante la operación. Anote el carácter del pulso, su velocidad y ritmo. Tome la temperatura rectal y, si está alta, por lo regular ésta indica infección en la vía respiratoria o urinaria. No es frecuente una elevación en la temperatura debido a daño en el hipotálamo donde se encuentra el centro regulador de la temperatura. Las respiraciones se deben observar de cerca y que el paso de aire esté libre. Algunas veces el pecho se mueve, pero no hay suficiente intercambio de aire; debe colocarse la mano frente a la boca o nariz y asegurarse de que hay movimiento de aire; note si hay o no irregularidad. Si el paciente está en un ventilador, observe si está funcionando propiamente y en ritmo con las respiraciones del paciente mismo. Hay estudios que han identificado cuatro fases en los signos vitales que denotan aumento en la presión intracraneal. En las primeras dos etapas los signos vitales muestran cambios simples o moderados, conforme la presión aumenta gradualmente. La tercera y cuarta etapas denotan una elevación alta en la presión y el pulso. Cuando termina la tercera etapa, la frecuencia respiratoria es lenta y a veces irregular, luego ocurre una bradicardia hasta de 40 latidos

por minuto. En la cuarta etapa ocurre una compresión total que termina en la muerte.

- b. **Nivel de conciencia.** El indicador más simple de la función del cerebro es el nivel de conciencia, aunque no es necesariamente indicativo de que la presión intracraneal esté alterada. Un nivel de conciencia bajo en la sala de recuperación puede resultar por los agentes anestésicos. Las siguientes descripciones se pueden usar como normas para describir la condición del paciente.
 - El paciente no responde a estímulos de dolor aun sin cambios en las respiraciones y el pulso. Reflejos de las pupilas, córneas, faringe, tos y deglución están ausentes.^{6,8}
 - El paciente responde a estímulos fuertes del dolor por aumento de pulso y frecuencia en la respiración.
 - El paciente responde a estímulos dolorosos moviendo las extremidades sin coordinación.
- c. **Funcionamiento motor y sensorial.** Evaluaciones de estas áreas nos pueden decir si el paciente ha sufrido o no edema o hemorragia.
 - Observe si el paciente mueve las 4 extremidades.
 - Examine la fuerza de las manos indicándole apretar sus dos manos. Observe si ambas aprietan igual o una más que la otra, o si están débiles.
 - Examine la fuerza de los pies indicando al paciente que empuje o jale con los pies contra su mano.
 - Si el paciente no responde a estímulos para el dolor como pinchando con un alfiler, etc.
 - Levante las extremidades y déjelas caer juntas. Una pierna paralizada caerá enseguida. La pierna normal mantendrá su posición momentáneamente y luego volverá a la posición original.
 - Para evaluar los músculos faciales ordénele:
 - fruncir el ceño;
 - cerrar los párpados con fuerza;
 - sacar la lengua.
 - La presencia del reflejo de Babinski indica que hay mal funcionamiento piramidal en cualquier individuo de más de 18 meses.
 - El paciente descerebrado presenta rigidez y contracción de los músculos. Las piernas están rígidas y extendidas. Las manos extendidas y dobladas con una desviación cubital y con el puño cerrado. Los brazos están doblados en todas sus articulaciones y las manos colocadas debajo de la barbilla. Esto indica daño cerebral.⁸
- d. **Actividad de las pupilas.** Observe las pupilas, las dos a la vez, para la forma, tamaño e igualdad. Deben examinarse con una luz pequeña brillante. Normales: son redondas, de 1 a 9 mm; reaccionan a la luz contrayéndose seguido. Anormales: no se contraen o lo hacen muy lentamente.
 - El movimiento de los ojos es muy importante. Si el paciente tiene movimientos involuntarios si hay desviaciones oculares. Los ojos deben mirar ambos en la misma dirección.
 - Observe si el paciente tiene algún drenaje de sangre o líquido por nariz y oídos. Evite que sople por la nariz. Si continúa, tome una muestra de este líquido y mándelo al laboratorio para examen de

- glucosa. Si hay glucosa presente, es líquido cefalorraquídeo. Notifique inmediatamente al cirujano.
- e. Sistema respiratorio.** El cuidado respiratorio meticuloso es muy importante. Muchas de las muertes de estos casos se deben a complicaciones pulmonares. La cabeza debe estar elevada a un ángulo de 30°. Succione gentilmente si es necesario, ya que la succión aumenta la presión intracraneal. Observe de manera cuidadosa si el paciente necesita ser asistido por un ventilador artificial. De ser así observe que esté bien adaptado. En este caso se deben hacer exámenes de gases arteriales para observar que la concentración de bióxido de carbono se mantenga baja.
- f. Balance de líquidos y electrolitos.** Los sueros intravenosos deben estar restringidos y no se deben administrar líquidos orales o nasogástricos para evitar aspiración o vómitos. Asegure un egreso de orina de 30 mL por hora; por consiguiente, tendrá una sonda de Foley.
- g. Temperatura.** Medir temperatura corporal cada 4 h y, si hay aumento, notificar enseguida al médico. Por lo regular hay elevación al tercero o cuarto día; si es que ocurre, es debido a infección en orina o vías respiratorias.
- h. Posición.** Nunca se debe colocar al paciente descansando sobre la espalda. Muchas veces el doctor ordena la posición deseada dependiendo de la naturaleza de la operación.
- i. Cuidado de la piel.** Hay que cuidar la piel y las articulaciones, ya que una articulación solamente toma de 48 a 72 h para atrofiarse. Cubrir cualquier área escarificada con vendajes estériles, irrigar los ojos con solución salina o aplicar compresas frías. Para evitar úlceras, lo más conveniente es cambiar al paciente de posición, dando masajes y usando colchones de aire. Se puede usar solución fisiológica y glicerina para enjuagar la boca y librarla de costras.
- j. Estado neurológico.** El estado neurológico por lo regular se manifiesta en convulsiones que pueden ser debidas a traumatismo, hipoxia o hematoma subaracnoideo. Las convulsiones pueden ser de tipo focal, gran mal, jacksonianas, pequeño mal, psicomotoras o autonómicas. Observe al paciente de forma constante durante la convulsión y descríbala de principio a fin. Nunca deje al paciente solo. Trate de proteger la cabeza, extremidades, venoclisis intravenosa, etc. No trate de introducir a la boca ninguna cánula o espátulas, una vez que la convulsión ha comenzado. Después de que la convulsión haya pasado, administre oxígeno al 100%. Al reportar la convulsión describa si tuvo o no aura, movimientos involuntarios, si dijo algo, si empezaron en un lado y luego hacia otro, si miccionó o evacuó, cuanto duraron los movimientos, etc. Luego describa en qué estado quedó el paciente. Observe y describa su conducta. Si está irritado, hiperactivo, agresivo, si repite las palabras o frases, si balbucea o no habla.⁸

- k. Cuándo llamar al médico.** Al médico se le debe llamar cuando la condición del paciente se empiece a deteriorar. Observe de cerca cualquier cambio en la estabilidad de la conciencia, si se pone muy inquieto, deja de mover cualquier extremidad, tiene presiones arteriales elevadas o bajas en relación con la presión inicial; pérdida líquido cefalorraquídeo, drenajes en los vendajes, comienzo de una convulsión, movimientos incoordinados, vómitos en proyectil, cambios en las pupilas, dolor de cabeza severo, temperatura mayor de 38 °C rectal; si la presión sistólica sube más de 30 mm Hg o el pulso baja más de 20 latidos por minuto o las respiraciones bajan a menos de 10 por minuto o si son irregulares. La enfermera debe estar alerta de todos estos síntomas y observaciones. Si existe alguna duda, el médico debe ser notificado; decídase a consultarlo antes de que pueda surgir un incidente fatal.

CUIDADO PERINEAL FEMENINO

Todas las pacientes que hayan sido intervenidas con una operación cesárea e ingresen a la sala de recuperación deben ser preparadas y darles aseo perineal.

Equipo

1. Palangana.
2. Cómodo.
3. Apósitos perineales.
4. Toallas de papel.
5. Toallas sanitarias.

Procedimiento

1. Explique el procedimiento a la paciente.
2. Lávese las manos y cubra a la paciente.
3. Coloque a la paciente en el cómodo.
4. Si la paciente tiene toallas sanitarias, remuévalas y observe el color, olor y cantidad.
5. Lave el periné con jabón y agua tibia y enjuague.
6. Remueva el cómodo y saque el periné.
7. Voltee a la paciente de espaldas, séquela y aplique la toalla sanitaria y colóquela.

CUIDADO EN LA SALA DE RECUPERACIÓN DEL PACIENTE QUEMADO

1. Antes de llegar a la sala tenga preparada un área de protección, ventilador, vendajes de traqueostomía. Ase-

Cuadro 23–1. Correlación de calificaciones bajas y Pao₂

	Número de pacientes	Pao ₂ reducida del nivel control		
		< 10	10 a 20	> 20
Calificación 4 y 5	34	1 (4)*	26 (58)	7 (63)
Diferencia p		< 0.001	N. S.	< 0.05
Calificación 6 y 7	46	24 (96)	18 (42)	4 (37)
Totales	80	25	44	11

* Los números en paréntesis son valores en porcentaje.

gúrese de que las lámparas estén funcionando bien, para mantenerlo en un ambiente tibio. La temperatura ideal es de 25 a 30 °C.

2. Se cubre al paciente en la sala de aislamiento.
3. Siga todas las precauciones de una herida infectada.
4. Lávese las manos de manera frecuente.
5. Cámbiese los guantes cuando se toquen las área quemadas.
6. Las sábanas deben estar estériles y debe colocarse una cubierta de protección sobre el área quemada.
7. Tome la temperatura cada hora. Ésta debe mantenerse entre 37 y 38 °C (rectal).
8. Si las extremidades superiores están quemadas y no se puede tomar la presión arterial, el cirujano indicará si

se toma en otra extremidad y si se usará una línea de PVC para los ingresos de líquidos.

9. Estimule a toser y respirar profundo. Si se presenta cualquier síntoma de limitación al respirar, notifique al médico. Inicie tratamiento de oxígeno a la espera del médico tratante.
10. El preciso ingreso y egreso de líquidos son muy importantes en estos pacientes, por lo que deben medirse cada hora. El egreso de orina debe ser de por lo menos 0.5 mL/h. Notifique al médico si el paciente orina poco o en exceso, ya que ambas condiciones son de cuidado en estos pacientes.
11. Anote el carácter de la orina: color, si tiene sedimentos, turbidez, gravedad; especifique si tiene glucosa o cetona. Para esto envíe una muestra al laboratorio.

Puntos a enfatizar

1. Proteja la cama
2. Envuelva los desechos y dírelos.
3. Use un desodorante vaginal.

COMENTARIO

De gran importancia es el manejo del dolor posquirúrgico,⁹ que se aborda en un capítulo separado. Todo paciente que

Cuadro 23–2. Escala de recuperación posanestésica de Aldrete modificada para pacientes con saturación de oxígeno

Índice	Descripción	Puntos	Tiempo en minutos						
			0	5	10	15	30	45	60
Actividad	Mueve las cuatro extremidades	2							
	Mueve sólo dos extremidades	1							
	No mueve ninguna extremidad	0							
Respiración	Respira profundo, tose libremente	2							
	Disnea con limitación para toser	1							
	Apnea	0							
Circulación	TA < 20% del nivel preanestésico	2							
	TA de 21 a 49% del nivel preanestésico	1							
	TA > 50% del nivel preanestésico	0							
Conciencia	Completamente despierto	2							
	Responde al ser llamado	1							
	No responde	0							
Oxigenación	Mantiene > 92% SaO ₂ en aire	2							
	Necesita inhalar O ₂ para mantener SaO ₂ de 90%	1							
	SaO ₂ < 90% aun inhalando oxígeno	0							
Total:									

Adaptado de: Aldrete JA: The Post–Anesthesia Recovery Score revisited. J Clin Anesth 1995;7:89–91. Letter to the editor.

Cuadro 23-3. Modificación de la escala de Aldrete para pacientes obstétricas

Parámetro	Calificación	Puntos	Tiempo en minutos						
			Admisión	10	20	30	40	60	90
Actividad	Mueve las cuatro extremidades	2							
	Mueve sólo dos extremidades	1							
	No mueve ninguna extremidad	0							
Respiración	Respira profundo, tose libremente	2							
	Disnea con limitación para toser	1							
	Apnea	0							
Circulación	TA \pm 20% del nivel preanestésico	2							
	TA \pm de 21 a 49% del nivel preanestésico	1							
	TA \pm 50% del nivel preanestésico	0							
Conciencia	Completamente despierto	2							
	Responde al ser llamado	1							
	No responde	0							
Saturación SaO ₂ %	> 92% respirando aire	2							
	Necesita O ₂ para > 90%	1							
	SaO ₂ < 90% en 100% O ₂	0							
Dolor (VAS)	0 a 2	2							
	3 a 6	1							
	7 a 10	0							
Ingestión oral	No náusea	2							
	Náusea	1							
	Emeses	0							
Gasto urinario	Diuresis normal	2							
	Incontinencia o retención	1							
	No puede orinar	0							
Fondo uterino	Abajo del ombligo	2							
	Al ombligo	1							
	Arriba del ombligo	0							
Sangrado vaginal	Cero o normal	2							
	Moderado	1							
	Abundante	0							
Tono uterino	Contraído	2							
	Medianamente contraído	1							
	Flácido	0							
Apósito	Seco, limpio, no	2							
	Sangrado moderado	1							
	Sangrado abundante	0							
Total:									

Presentado al Congreso Europeo de la Sociedad de Anestesia Regional, Sep. 17, 2001. Aldrete JA, Canto Sánchez LL, Wong MM.

ha recibido fármacos anestésicos para estudios diagnósticos, parto o cirugía, debe ser vigilado de forma continua y hasta que recupere su nivel de conciencia normal y/o sus signos vitales normales de respiración, presión arterial y pulso.

Los agentes anestésicos y otros medicamentos utilizados en estos pacientes son depresores potentes de la función celular, especialmente del sistema nervioso, cardiovascular y respiratorio, o si tienen función paralizante del sistema muscular, como resultado de lo cual puede producir alteraciones fisiológicas severas pero tienen una farmacocinética conocida y vida media conocida, por anestesiólogos y su

efecto es reversible. Es absolutamente necesario la observación continuada del nivel de conciencia, signos vitales, etc., hasta que estos fármacos y sus metabolitos sean reducidos en su concentración o eliminados del organismo.

La necesidad de áreas especiales para la observación de pacientes durante el periodo posanestésico inmediato se hizo evidente desde los comienzos de la anestesiología moderna. El nuevo concepto fue rápidamente imitado y emulado lográndose así reducir a un mínimo la mortalidad y la morbilidad posanestésica.

Todo hospital moderno debe disponer de una sala de recuperación posanestésica, debidamente equipada y de

disponer de personal adiestrado en el cuidado de pacientes recuperándose de los efectos de los agentes anestésicos. Sólo así se podrá reducir a un mínimo la mortalidad y morbilidad posanestésica y posoperatoria.

ADENDUM

Conforme la práctica clínica de la anestesiología y de la cirugía, han cambiado en los últimos 35 años. La escala de Aldrete se ha modificado para adaptarse a los adelantos de las dos especialidades. Por ejemplo, cuando se percibió que el parámetro **color** era inadecuado para evaluar objetivamente la oxigenación de los pacientes, se llevó a cabo un estudio midiendo gases sanguíneos en pacientes con puntajes bajos de pulso a la práctica diaria de la anestesiología;

entonces se sustituyó el parámetro **dolor** con la valoración de la saturación de oxígeno, como se indica en el cuadro 23-1.

Posteriormente, la popularidad de la cirugía ambulatoria hizo necesario que se modificara la calificación para determinar cuándo estaban los pacientes en condiciones físicas de ser dados de alta a su domicilio.¹⁰ Con sugerencias de colegas y de enfermeras con experiencia se agregaron cinco parámetros más, habiendo culminado con un puntaje óptimo de 20 puntos (cuadro 23-2), pero aceptando que pacientes podían ser dados de alta si tenían 18.¹¹ Posteriormente, respondiendo a sugerencias de colegas y enfermeras, se han formulado otras modificaciones del esquema inicial, con la colaboración de los colegas L. Canto y M. Wong,¹² que han llevado a cabo estudios aplicando también parámetros agregados pertinentes a la especialidad de anestesia obstétrica (cuadro 23-3). Además, se han hecho modificaciones especiales al esquema para aplicarlo en pacientes recuperándose de intervenciones neuroquirúrgicas y de cirugía cardiovascular que están actualmente en proceso.

REFERENCIAS

1. **Frost EAM, Thomson DA:** Development of a postanesthetic care unit. In: Frost EAM, Thomson DA (eds.): *Post anesthetic care*. London, Baillieres Clinical Anaesthesiology, Bailliere Tindal, 1994:749-754.
2. **Aldrete JA, Kroulik D:** A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg* 1970;49:294-302.
3. **Drummond GB:** Post hypoxemia and oxygen therapy. *Brit J Anaesthesia* 1975;47:491-499.
4. **Hill GE, Stanley TH, Sentker CR:** Physostigmine reversal of post operative somnolence. *Can Anesth Soc J* 1977;24:707-709.
5. **Holzgrove RE, Voudrel JJ, Mintz SM:** Reversal of post operative reaction to scopolamine with physostigmine. *Anesth Analg* 1973;51:921-924.
6. **Kortilla K, Nuotto, Lichtor JL et al.:** Clinical recovery and psychomotor function after brief anesthesia with propofol and thiopental. *Anesthesiology* 1992;76:676-681.
7. **Aldrete JA:** *Hypoxemia in patients with low PAR score*. Proceedings of the 4th World Congress of Anesthesiologists. Kyoto, Japan, September 4-8, 1972.
8. **Stinson TW:** A simple connector for transtraqueal ventilation. *Anesthesiology* 1977;47:232.
9. **Breivick H:** Recommendations for foundation of a hospital-wide postoperative pain service: a European view. *Pain Digest* 1993;3:27-30.
10. **Aldrete JA:** The Postanesthetic Recovery Score revisited. *J Clin Anesth* 1995;7:89-91.
11. **Aldrete JA:** Modifications to the postanesthesia score for use in ambulatory surgery. *J Perianesth Nurs* 1998;13:148-155.
12. **Aldrete JA, Canto L, Wong M:** *Modified Postanesthetic Recovery Score in obstetrical patients*. Proceedings of the European Society of Regional Anesthesia Congress. Sept. 18-21, 2001. Warsaw, Poland.

Analgesia posoperatoria

Jorge Rafael Hernández Santos, Sergio Tenopala Villegas

INTRODUCCIÓN

Actualmente se encuentran en formación los servicios de dolor agudo posoperatorio (SDAP) en forma protocolizada y sistematizada, debido al gradual interés que se ha generado sobre este tema, al comprender que en el pasado no se había atendido el dolor agudo posoperatorio, a pesar de tener basta información científica en relación con los efectos benéficos del control del dolor, de interés para el paciente —que es la parte más importante—, al reconocer que disminuye la morbi-mortalidad posoperatoria y, además, se obtienen favorables costo-beneficios al acortar el tiempo de estancia hospitalaria.

Desde hace dos decenios se iniciaron los SDAP en diferentes partes del mundo, sobre todo en Canadá y EUA, así como el método de analgesia controlada por el paciente (ACP), diseñada para diferentes vías de administración, en particular la intravenosa y la peridural, con resultados satisfactorios para el bienestar del paciente, se individualiza la dosificación de analgésico de acuerdo con la intensidad del dolor y el tipo de cirugía, lo que disminuye los requerimientos totales del analgésico y acorta los tiempos de espera en la administración del mismo por el personal de enfermería.

El dolor posoperatorio es uno de los más frecuentes dolores agudos, se presenta en todo tipo de cirugía, su intensidad varía de leve a severa, dependiendo de las características individuales del paciente, personalidad, experiencias dolorosas previas, estado social y cultural, estado emocional, sexo, edad, tipo de cirugía, técnica anestésica, sitio y trauma quirúrgico, que determinan la variabilidad de la intensidad del dolor, ya que cada persona percibe el dolor en forma individual e intransferible.

En sí, el manejo del dolor en el periodo posoperatorio es difícil y controversial, debido a que se requiere de personal especializado y valoraciones continuas para evitar complicaciones innecesarias. Anteriormente, los regímenes de

dosificación y vías de administración que se utilizaban con mayor frecuencia eran la vía intramuscular y con menor frecuencia, la vía endovenosa en bolos, lo cual tenía como consecuencia concentraciones analgésicas altas y bajas de acuerdo con la farmacología del analgésico, que lo mantenían fuera de la ventana terapéutica analgésica, ocasionando dolor no resuelto o sobredosificación, por esta razón se debe considerar un apropiado régimen de dosificación según el tipo de paciente, de cirugía, la vía de administración y las características farmacológicas del analgésico empleado, siendo esto, la piedra angular del manejo antiálgico. Estudios realizados en hospitales de EUA revelaron que el personal médico y paramédico presentaba desconocimiento en la fisiopatología del dolor agudo, así como de elementos de farmacología de opioides y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).^{1,2}

A pesar de que existe una gran variedad de analgésicos, los pacientes continuaban sufriendo dolor moderado a severo en el posoperatorio. En EUA se realizan alrededor de 2.4 millones de cirugías al año y el síntoma más frecuente en el periodo posoperatorio es el dolor, éste se presenta en 70% de los pacientes, debido a los regímenes estandarizados de analgésicos que no siempre proveían alivio satisfactorio, ya fuera por el suministro inadecuado de analgésicos o el temor del personal médico y de enfermería a utilizarlos.

El alivio del dolor posoperatorio puede ser mejorado de manera adecuada organizando un SDAP cuyo personal, altamente capacitado, haga consciente al personal en el área quirúrgica en relación con el uso de opioides solos o en combinación con AINE, anestésicos locales o α agonistas en bajas concentraciones, por medio de técnicas de vanguardia como la ACP o en forma continua, así como sensibilizando al grupo médico, paramédico y paciente sobre la importancia de un buen control del dolor, que evita algunas complicaciones posoperatorias.

En la actualidad, los conceptos de manejo de dolor agudo posoperatorio han avanzado al manejo perioperatorio, iniciando con el manejo preventivo, durante y posterior a la cirugía, que se conoce como analgesia multimodal

(combinación de analgésicos AINE, opioides, anestésicos locales, α agonistas), que disminuyen los requerimientos de analgésicos posoperatorios, con un mejor control del dolor. Conforme se alcanzan más adelantos en la fisiopatología del dolor, la farmacología de nuevos agentes, sistemas de administración de los analgésicos con bombas de perfusión ACP o en forma intermitente, o continua, que simplifican su administración por vía endovenosa o peridural, se evita que en el paciente se incremente la intensidad del dolor en forma innecesaria.

Sin embargo, es inaudito que todavía la mayoría de los pacientes operados no reciban una analgesia satisfactoria y, aún más, que la vía de administración de analgésicos siga siendo la vía intramuscular, la cual es inadecuada e incómoda, por tanto, en este capítulo se exhorta a los médicos y a las instituciones de salud, a tomar conciencia de la importancia que tiene el manejo del dolor posoperatorio.

DEFINICIÓN Y ORGANIZACIÓN DEL SERVICIO DE DOLOR AGUDO POSOPERATORIO

Se han propuesto guías clínicas prácticas para el manejo del dolor agudo, encaminadas a disminuir la frecuencia e intensidad del dolor posoperatorio, educar a los mismos pacientes en la necesidad de evaluar su dolor de manera rápida por personal entrenado, para ofrecer un tratamiento efectivo que mejore la satisfacción y comodidad del paciente, lo cual contribuye a reducir complicaciones posoperatorias y en algunos casos, acortar la estancia hospitalaria posoperatoria, tomando en cuenta las condiciones clínicas y factores relacionados con el paciente y el medio hospitalario.^{3,4}

La IASP (*International Association for the Study of Pain*) propuso la definición de “dolor agudo” como “una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales, preceptuales y emocionales, relacionadas con respuestas autónomas producidas por daño a estructuras somáticas o viscerales” y sugirió guías de medicación para el manejo del dolor posoperatorio.^{5,6}

La duración e intensidad del dolor posoperatorio depende de numerosos factores, entre ellos destacan: el sitio topográfico de la incisión quirúrgica, pues se reportaron estudios de mayor dolor en la cirugía torácica, abdominal alta, de columna y de grandes articulaciones; la extensión, manipulación quirúrgica, la edad, el sexo, estado psicológico, estado físico y emocional, así como las experiencias previas ante cuadros dolorosos, son otros factores que deben tomarse en cuenta.

El SDAP se define como un equipo dependiente del servicio de anestesiología, con algólogos y anestesiólogos, que interactúa con el personal de enfermería para el tratamiento del dolor agudo posoperatorio, e indica mezclas analgésicas por las diferentes vías, desde la salida del paciente de quirófano, sala de recuperación y en su habitación hasta el egreso hospitalario, durante los 365 días del año.⁷

La organización del SDAP está bajo la estructura del servicio de anestesiología de una institución de salud o privada, y se integra por médicos anestesiólogos, algólogos y recursos de enfermería, cada uno de ellos tendrá un coordinador y los demás funcionan como enlaces entre enfermería y el médico en el manejo del dolor agudo posoperatorio, además del personal secretarial, para mantener una relación estrecha con el cirujano responsable de la intervención quirúrgica y la unidad de mezcla, si es que existe.^{8,9} Las funciones de cada miembro del equipo del SDAP son:

MÉDICO ALGIÓLOGO

1. Es el coordinador de la decisión de mezclas analgésicas para cada uno de los pacientes posoperados.
2. Efectuará la visita preanestésica para capacitar al paciente en el método analgésico que posiblemente va a recibir, sobre la evaluación de intensidad del dolor y los posibles efectos secundarios, además de entregar una guía de orientación en relación con las mezclas analgésicas, bombas de infusión, efectos secundarios y la localización del SDAP, con los números de teléfono por si el familiar o el paciente lo requieren.
3. Iniciará la mezcla analgésica y ajuste de la misma a la ventana terapéutica, para el control del dolor en la unidad de recuperación.
4. Al ser egresado el paciente de la sala de recuperación, se entregará con su mezcla analgésica al personal de enfermería para ser trasladado a su habitación.
5. Permanecerá en el SDAP para cualquier eventualidad que se presente en recuperación o en la habitación.
6. Se encargará de egresar al paciente a su domicilio, indicará al personal de enfermería el retiro de la mezcla analgésica y del catéter endovenoso o epidural, y la administración de AINE por vía oral durante un periodo de 5 a 7 días, si las condiciones lo permiten.

MÉDICO ANESTESIÓLOGO DE GUARDIA

1. Se encarga de la evaluación del alivio del dolor y de los efectos secundarios ocasionados por la mezcla analgésica, que el personal de enfermería no pueda solucionar.
2. Visita la habitación del paciente una vez al día, en compañía del personal de enfermería, para valorar la evolución del dolor y modificar el esquema analgésico implantado.
3. Junto con el personal de enfermería anotará los cambios de la mezcla analgésica y los efectos secundarios en la hoja de registro del manejo del dolor posoperatorio.

ENFERMERÍA

1. Junto con el algólogo, anestesiólogo, o ambos llevarán al paciente a su ventana terapéutica en la unidad de recuperación o en la habitación, si esto se requiriere.
2. Facilitará los formatos de solicitud de mezclas analgésicas y el registro del manejo del dolor posoperatorio.

3. Tramitará las mezclas analgésicas en la unidad de mezclas y si no existiera este servicio, preparará la mezcla indicada con técnica estéril.
4. Programará las bombas de infusión con el esquema de analgesia establecido.
5. Registrará los signos vitales, puntuación de la escala visual análoga, sedación y efectos secundarios que se presenten por la mezcla analgésica, cada hora las primeras 6 h, cada dos las siguientes 6 h, cada tres las subsiguientes 12 h y cada 6 h durante las subsiguientes 24; en caso de frecuencia respiratoria menor de 8 por minuto, u oximetría de pulso menor a 92%, avisará al médico anesthesiólogo o algólogo del SDAP.
6. Identificará con diferentes colores las mezclas analgésicas (epidurales y endovenosas).
7. Los registros del manejo del dolor se harán por duplicado, uno se archivará para el servicio y el otro para el expediente.
8. La entrega de cada paciente por el personal de enfermería se hará en recuperación o en la habitación, con los registros efectuados.
9. Acompañará al paciente en la primera deambulacion.
10. Anotarán en una pizarra de enfermería del piso y de servicio la ubicación del paciente, para su localización.
11. Cuando se indique el alta del paciente, se retirará el catéter epidural o la venoclisis de la mezcla analgésica, la bomba de infusión y se borrará el nombre del paciente de la pizarra del piso y del servicio.
12. Estará capacitado para ajustar las dosis de la mezcla analgésica en las bombas de infusión, efectuar maniobras de reanimación cardiopulmonar y aplicar fármacos para contrarrestar los efectos secundarios, avisará al SDAP para que acuda el anesthesiólogo o el algólogo.

SECRETARIA

1. Informará al médico algólogo y a la coordinadora de enfermería el número de pacientes que requieren el servicio de analgesia, de acuerdo con la visita preanestésica.
2. Cumplirá con la elaboración de documentos para los trámites administrativos.
3. Participará en la localización del algólogo, anesthesiólogo o enfermera en caso de ser requeridos por el paciente o el familiar.
4. Mantener comunicación estrecha con el cirujano responsable de la intervención quirúrgica y el farmacéutico, respecto a las mezclas analgésicas.

FARMACÉUTICO

1. Preparará las diferentes mezclas analgésicas en una campana de flujo de aire laminar vertical en condiciones estériles, cuando se cuente con este servicio.
2. Se encargará del control y requerimientos de opioides del servicio, ante la institución o departamento de regulación de éstos.

3. Enriquecerá la información del médico, al permitir que conozca la estabilidad y duración de las diferentes mezclas analgésicas.

Si este servicio no está disponible, se aconseja que los mismos médicos hagan las mezclas de los fármacos, para evitar errores de cálculo.

El SDAP debe permanecer en una actividad docente y constante con el personal médico y de enfermería integrantes del servicio y de la institución.

FISIOLOGÍA DEL DOLOR POSOPERATORIO

NOCICEPCIÓN

El dolor posoperatorio se relaciona con la lesión o daño tisular, con o sin un compromiso visceral, que por lo general mejora cada día y suele ser transitorio hasta la cicatrización. Entre el sitio del daño y la zona de percepción existe una serie de eventos electroquímicos que se conocen como nocicepción, esto comprende los diferentes mecanismos para la percepción e integración cerebral, que incluyen: la transducción, la transmisión, la modulación y la percepción.

TRANSDUCCIÓN

Este concepto se refiere al proceso por el cual un estímulo doloroso se transforma, en los receptores de señal eléctrica, en respuesta química y es transmitido desde las terminaciones nerviosas hasta la médula espinal. El cuerpo de las primeras neuronas está situado en los ganglios dorsales de las raíces nerviosas a la sinapsis de la segunda neurona, localizadas en el asta posterior de la médula, a nivel de las láminas de Rexed I, II y V principalmente, ubicadas en la sustancia gris de la médula espinal. Las fibras implicadas son de dos tipos:

Fibras A- δ : están mielinizadas, son gruesas y conducen de forma rápida los estímulos (10 a 40 m/seg); son responsables de la transmisión del dolor punzante, bien localizado. Terminan, sobre todo, en las láminas I, II y V, aunque todas se encuentran involucradas.

Fibras C: no mielinizadas, delgadas y conducen de forma más lenta los estímulos (< 2 m/seg); son responsables del dolor más sordo y mal localizado. La terminación nerviosa realiza las sinapsis en la lámina I, II, III y V.

La señal del estímulo doloroso se amplifica o atenúa mediante la liberación de mediadores inflamatorios, locales y a nivel de la médula espinal. El propio tejido dañado produce sustancias como bradiquininas, prostaglandinas, citoquinas, catecolaminas, glutamato, aspartato, sustancia P, leucotrienos, acetilcolina, histamina, potasio e hidrógeno, que sensibilizan las fibras A- δ y C (disminuyen el umbral

del estímulo doloroso) provocando un estado de hiperalgesia. Alguno de estos neurotransmisores es tóxico en altas dosis y otros tienen una función neuroprotectora (encefalinas, galaminos y endorfinas).

TRANSMISIÓN

Este concepto se refiere a la propagación del impulso doloroso desde la periferia, médula espinal, hasta el cerebro; dichos impulsos llegan a neuronas de primer orden situadas en los ganglios dorsales de las raíces y se propagan a nivel medular, donde se realiza a través de las neuronas de segundo orden integradas en los tractos nerviosos espinotalámicos, espinoreticular y espinomesencefálico, principalmente. Estas neuronas cruzan la médula y ascienden, casi siempre, desde el tálamo al núcleo ventrolateral. Allí, las neuronas de tercer orden envían los axones a un amplio abanico de zonas cerebrales, no existiendo un único “centro del dolor”; de este modo la información llega desde la porción lateral de tálamo a la corteza somatosensorial, o desde la porción medial al tálamo al sistema límbico, etc.

MODULACIÓN

Al igual que ocurría a nivel del estímulo local, en el asta posterior de la médula espinal, existe una atenuación o amplificación de la señal dolorosa, por dos mecanismos de excitabilidad e inhibición, hasta la etapa de cicatrización de la lesión.

Las neuronas liberan neurotransmisores “excitadores” que acentúan el dolor (sustancia P, glutamato, calcitonina, neurocinina A), o sustancias que lo disminuyen al bloquear la liberación de los antedichos neurotransmisores (opioides endógenos, noradrenalina, serotonina, ácido γ aminobutírico, glicina). Estas sustancias inhibitorias son liberadas desde las terminaciones nerviosas provenientes de áreas supraespinales (tálamo, hipotálamo, sustancia gris periacueductal, *locus ceruleus*, sustancia *nigra*).

El impulso doloroso que viaja por las fibras A- δ y C, al llegar a la médula espinal estimula los receptores excitatorios, N-metil de aspartato (NMDA), neuroquininas I, II y los canales de calcio en presencia de proteína G y fosfocitoquinas, que provocan la liberación de pro-oncogenes (C-fos y C-jun) y después inducen la producción de adenocina, prostanoïdes, óxido nítrico, lo cual provoca hiperalgesia, a esto se le denomina fenómeno de *wind-up*.

El pro-oncogén C-fos está relacionado con el control de la transcripción de los genes de dinorfina y encefalina, su expresión después de una estimulación nociva es un aumento de la síntesis de dinorfina y es probable que de encefalinas. Este conocimiento resulta útil, debido a que las encefalinas y otros agonistas opioides producen efectos inhibitorios o antinociceptivos, lo que disminuye los fenómenos de *up-regulation* y *wind-up*, así como la hiperalgesia.

Además, estudios demostraron que el glutamato está presente en los procesos de las fibras C y sus terminales en

las astas posteriores, así como en mayor cantidad en las áreas sensoriales del cuerno dorsal.¹⁰

PERCEPCIÓN

La percepción es el efecto que produce el dolor a nivel cerebral y sus efectos psicológicos (somatosensorial II y sistema límbico). La percepción e integración del dolor dependen de factores personales, siendo esta experiencia única para cada paciente. En los niños, dicha percepción cambia el armazón o entramado que sustenta la respuesta dolorosa, lo cual afecta la respuesta a experiencias dolorosas futuras y aumenta el nivel de ansiedad ante cualquier intervención.¹¹

Mecanismos de dolor agudo posoperatorio

El dolor agudo posoperatorio está limitado por el tiempo y la agresión quirúrgica, activando todos los nociceptores de terminales nerviosas de tejidos, superficiales y profundos, cutáneos y viscerales, manifestado por todo tipo de dolor somático superficial o profundo, visceral y neuropático. Estas respuestas incluyen cuatro fases:

1. Lesión tisular y liberación de mediadores químicos a nivel local.
2. Sensibilización de los nociceptores periféricos en la zona lesionada, llamada hiperalgesia primaria y sensibilización alrededor de la zona lesionada, a lo que se llama hiperalgesia secundaria.
3. Sensibilización central por hiperexcitabilidad de las neuronas del asta posterior a nivel medular, que trae como consecuencia aumento en el tamaño de sus campos receptores, alteraciones en el procesamiento de la sensibilidad nociceptiva (incremento en la intensidad y duración de la respuesta frente a una estimulación repetida), con elevación de la actividad simpática y exageración de los reflejos segmentarios espinales y suprasegmentarios.
4. Cese de la estimulación a la cicatrización de la herida lesionada y recuperación de la sensibilidad normal.¹²

VARIETADES DE DOLOR AGUDO

Intermitente: se presenta con periodos de remisión total y es de duración variable.

Continuo: permanece minutos u horas sin remisiones, ejemplo de este es el dolor posquirúrgico.

Subintrante: oscilaciones de dolor que van desde intenso hasta intolerable, con una disminución que mantiene una sensación dolorosa amortiguada, pero constante; todo esto acompañado de manifestaciones autonómicas.

Incidental: es el dolor posoperatorio que se presenta al movimiento, por ejemplo al respirar, mover alguna parte del cuerpo, movilizarse en la cama, evacuar o caminar.¹³

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR AGUDO

Respuestas involuntarias autónomas que producen mecanismos reflejos segmentarios manifestados por cambios fisiológicos de tipo simpático, parasimpático o ambos. Respuestas cerebrales y corticales en las cuales se incluye la reacción emocional del dolor, mecanismos psíquicos y dinámicos que producen ansiedad, miedo y aprensión, además de respuestas afectivas que se traducen en posiciones y verbalizaciones.^{14,15} Dichas respuestas definen la reacción del organismo frente a la agresión y constituyen la base que explica los problemas posquirúrgicos ligados a la presencia de dolor.¹⁶

FACTORES QUE MODIFICAN EL UMBRAL AL DOLOR

La intensidad y duración del dolor están influenciadas por diferentes factores de los sujetos sometidos a una intervención quirúrgica, ligados de manera individual al paciente o al medio externo que lo rodea. Estos factores son determinantes para variar la intensidad del dolor posoperatorio y sus complicaciones, a continuación se mencionan algunos de los más importantes:

TIPO DE CIRUGÍA

Se ha demostrado que la intensidad del dolor está relacionada al tipo de intervención (mayor–menor) y técnica quirúrgica (determinada por la manipulación quirúrgica). Está comprobado que las cirugías en región abdominal, torácica y renal suelen ser más dolorosas que las que afectan regiones superficiales cutáneas, y presentan mayor o menor respuesta fisiológica ante la agresión quirúrgica, lo cual repercute en mayor respuesta endocrino–metabólica y por consiguiente mayores complicaciones en el periodo posoperatorio de recuperación.^{17,18}

TÉCNICA ANESTÉSICA

La intensidad del dolor está muy relacionada con el manejo analgésico antes y durante la intervención quirúrgica, un nuevo concepto se relacionó con lo que se denomina analgesia preventiva, mediante la cual el paciente puede recibir analgésicos o infiltraciones locales antes de la intervención quirúrgica, para evitar las respuestas fisiopatológicas que se presentan a la lesión quirúrgica; otra opción es el manejo analgésico propio durante el periodo operatorio, que disminuye la intensidad del dolor por efectos residuales de anal-

gesia, por tanto, se reducen los analgésicos en el lapso posoperatorio.^{19,20}

SEXO Y EDAD

Es evidente que la respuesta a los estímulos dolorosos sea diferente en cuanto al sexo, pero no hay estudios que demuestren estas observaciones, aunque durante la práctica clínica se puede percibir que el sexo femenino tiene mayor tolerancia a los estímulos dolorosos, lo cual no es razón válida para menospreciar una terapia antiálgica en el sexo femenino. Los ancianos presentan características farmacológicas diferentes, menor reactividad emocional frente a la lesión, con mejor respuesta al tratamiento del dolor posoperatorio que la población adulta en general.²¹

FACTORES PSICOLÓGICOS

Es relevante que la mentalización del paciente para afrontar la intervención quirúrgica sea un principio fundamental para la evolución de la respuesta al dolor posoperatorio. Se debe considerar que ello se relaciona con la personalidad y el estado emocional del paciente, aquellos con mayor estrés, angustia y ansiedad tienden a incrementar la respuesta al estímulo doloroso que en quienes se han manejado estos aspectos con visita preoperatoria; como resultado, los requerimientos de analgésicos son menores.^{22,26}

VIGILANCIA Y MEDICIÓN DEL DOLOR POSOPERATORIO

Es de suma importancia mantener una vigilancia continua del paciente posoperado, para evitar cualquier complicación que se presente por el procedimiento quirúrgico, valorar las condiciones generales del paciente y por la terapia analgésica que se inicie, con una revisión que incluye la presión sanguínea, frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria (FR) y oxímetro de pulso (SpO₂); estos dos últimos parámetros son relevantes en el manejo del dolor posoperatorio con opioides por vía endovenosa o peridural, ya que son las que mejor reflejan las condiciones de alarma: cuando la FR es < de 8, la SpO₂ < 92%, por tanto, la valoración de estas constantes vitales debe realizarse en la sala de recuperación y de manera continua a partir de ese momento. Si esto no es posible, entonces por lo menos cada hora durante las primeras 6 h, y posteriormente cada 6 h hasta su estabilización, con los demás parámetros de la valoración de Aldrete, para evitar cualquier eventualidad innecesaria.^{27,28}

La evaluación del dolor se da en forma subjetiva y es tan compleja como el dolor mismo, por tanto es necesario utilizar frases cortas para poder evaluar el dolor como en la escala verbal análoga que es: 0 sin dolor, 1 leve, 2 modera-

Cuadro 24–1. Escala de sedación: valoración de Ramsay

0 (Ninguno)	Alerta
1 (Leve)	Ocasionalmente dormido y fácil de despertar
2 (Moderado)	Frecuentemente dormido y fácil de despertar
3 (Severo)	Somnoliento y difícil de despertar
4 (Muy severo)	Inconsciente y depresión respiratoria
5 (Sueño)	Sueño normal

do, 3 severo y 4 muy severo; en algunas ocasiones, cuando el paciente lo permita, la escala visual análoga del 1 al 10, previa a la intervención quirúrgica. Además, una escala de valoración de sedación de Ramsay, (cuadro 24–1), para evitar depresión de la conciencia.^{29,35}

REACCIÓN ORGÁNICA ANTE LA PRESENCIA DE DOLOR AGUDO POSOPERATORIO

Los reflejos segmentarios son el resultado de la gran actividad neuronal en el asta anterior y anterolateral a nivel medular, como consecuencia de la estimulación nociceptiva procedente del asta posterior de la médula. Esta hiperactividad de neuronas motoras y neuronas simpáticas preganglionares origina una serie de influjos transmitidos por los axones de dichas neuronas, dando origen a espasmos musculares y vasculares en diversas partes del organismo.

Los espasmos de la musculatura lisa provocan desde bronquiloconstricción, distensión gastrointestinal reflejada en la disminución de la actividad digestiva y distensión vesical con retención de orina, que puede condicionar la aparición de cistitis. Los espasmos musculoesqueléticos provocan contracturas que ocasionan exacerbación del dolor, mientras que los vasospasmos arteriales a través de isquemias localizadas desencadenan nuevas descargas nociceptivas producidas por asfixia celular, lo cual genera más dolor y en consecuencia, mayor vasospasmo, de modo que se crea un círculo vicioso. Las respuestas suprasegmentarias manifiestan la reacción de las neuronas del tallo cerebral y los centros superiores a la estimulación nociceptiva transmitida por diferentes fascículos ascendentes desde el asta posterior de la médula. Estas respuestas se traducen en hiperventilación, incremento del tono simpático e hiperactividad endocrina caracterizada por aumento en la secreción de catecolaminas, ACTH, cortisol, aldosterona, etc. Al final, la integración de los impulsos nociceptivos a nivel de los centros corticales superiores ocasiona en el paciente una serie de respuestas corticales de tipo psicológico y físico. La respuesta física que predomina se traduce casi siempre en evitar cualquier tipo de movimiento que pudiera exacerbar el dolor, por tanto el paciente adopta posiciones antiálgicas en las primeras horas del posoperatorio. La respuesta psicoló-

gica incluye manifestaciones de miedo, angustia o ambas, cuya intensidad depende de las características individuales de cada paciente, relacionadas con la magnitud y experiencias previas del dolor. La expresión clínica de estas respuestas secundarias a la agresión quirúrgica incluye complicaciones en todos los aparatos y sistemas.

NEUROENDOCRINO

El estrés quirúrgico y el dolor desencadenan una respuesta metabólica consistente y bien definida, que supone la liberación de hormonas neuroendocrinas y citocinas causantes de varios efectos mortales. Además de la elevación de la actividad de las hormonas metabólicas, como catecolaminas, cortisol, angiotensina II y hormona antidiurética, el estrés incrementa los niveles de hormona adrenocorticotrópica, hormona del crecimiento y glucagón. La reacción al estrés genera bajos niveles de hormonas anabólicas, como la testosterona y la insulina. Adrenalina, cortisol y glucagón producen hiperglicemia, al promover la resistencia a la insulina e incrementar la gluconeogénesis. Éstas inducen catabolismo proteínico y lipólisis que generan sustratos para la gluconeogénesis. La reacción al estrés da lugar a un equilibrio nitrogenado negativo posoperatorio. La aldosterona, el cortisol y la hormona antidiurética alteran la resorción de agua y electrolitos, al favorecer la retención de Na⁺ y agua, al tiempo que eliminan potasio. Esto propicia los incrementos del líquido extravascular periférico y del tisular del parénquima pulmonar. La liberación local de citocinas, como interleucina 2, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral, (TNF), puede contribuir a las respuestas fisiológicas anormales. Por último, las catecolaminas sensibilizan las terminales nociceptivas periféricas, que sirven para propagar el dolor más intenso, y pueden crear un ciclo vicioso dolor-liberación de catecolaminas-dolor. La magnitud de esta reacción neuroendocrina y de citocinas depende de la gravedad de la lesión tisular, además se correlaciona con el pronóstico posterior a la lesión.^{36,38}

CARDIOVASCULAR

La liberación de catecolaminas de las terminales nerviosas simpáticas y la médula suprarrenal, de aldosterona y cortisol de la corteza suprarrenal, de hormona antidiurética del hipotálamo, así como la activación del sistema renina-angiotensina, desencadenan los efectos cardiovasculares típicos del dolor. Estas hormonas tienen efectos directos sobre el miocardio y la vasculatura, e incrementan la retención de sal y agua, lo cual confiere una enorme carga al sistema cardiovascular.

La angiotensina II causa vasoconstricción generalizada, mientras que las catecolaminas aumentan la frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica y resistencia vascular sistémica. La liberación simpatoadrenal de catecolaminas, efectos de la angiotensina II o ambos, que pueden ocasionar hipertensión, taquicardia y arritmias, que pueden llevar también a isquemia miocárdica en pacientes susceptibles como conse-

cuencia de la demanda aumentada de oxígeno. Además, una proporción significativa de la isquemia miocárdica perioperatoria se relaciona con reducciones del aporte miocárdico sin aberraciones hemodinámicas. La activación del sistema nervioso simpático puede desencadenar vasoconstricción coronaria y es posible que esto provoque isquemia miocárdica grave (o incluso trombosis coronaria), en presencia de enfermedad arterial coronaria aterosclerótica. Esto puede suceder mediante la activación directa de los nervios simpáticos cardíacos o a través de las catecolaminas circulantes, que también pueden causar hipercoagulabilidad y ser un factor contribuyente de la trombosis vascular.

La retención de sal y agua secundaria a aldosterona, cortisol y hormona antidiurética, en combinación con los efectos descritos de la catecolamina y la angiotensina II, puede precipitar insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con reserva cardíaca limitada. Por estas razones, varios autores demostraron las ventajas de manejar el dolor en forma adecuada, a fin de evitar las complicaciones posoperatorias, sobre todo en pacientes con elevado riesgo anestésico-quirúrgico.^{39,44}

RESPIRATORIO

El incremento del agua pulmonar extracelular puede favorecer las anormalidades de ventilación-perfusión. En procedimientos quirúrgicos realizados en tórax y abdomen, los reflejos inducidos por el dolor aumentan la tensión del músculo esquelético y ocasionan una reducción de la distensibilidad pulmonar total, endurecimiento e hipoventilación. Esos cambios promueven después atelectasias, propician mayores anormalidades ventilación-perfusión y causan hipoxemia.

En intervenciones quirúrgicas mayores o en pacientes de alto riesgo, estos efectos respiratorios del dolor pueden ocasionar una reducción significativa de la capacidad residual funcional, que varía de 25 a 50%, respectivamente, de los valores preoperatorios.

La hipoxemia estimula de manera característica el incremento de la ventilación por minuto. Aunque la taquipnea e hipocapnia son comunes al inicio, los aumentos prolongados del trabajo respiratorio pueden provocar insuficiencia respiratoria hipercápnica. En ocasiones pueden ocurrir atelectasias pulmonares y neumonitis por la hipoventilación, lo cual agrava la situación clínica. Estas secuelas tienen mayor significación en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente persistente, incisiones en abdomen superior y tórax, edad avanzada u obesidad.^{45,46}

DIGESTIVO

Algunos estudios mostraron que la hiperactividad sistémica inducida por dolor puede causar inhibición refleja de la función digestiva, que provoca disminución de la peristalsis o íleo posoperatorio, incrementa el tono de esfínteres y de secreciones gastrointestinales, lo que favorece la distensión abdominal, náuseas, vómito, malestar y retrasa el reinicio de una dieta enteral. La incapacidad de reasumir una ali-

mentación enteral temprana puede relacionarse con morbilidad posoperatoria, incluyendo complicaciones sépticas y remisión anormal de la herida.⁴⁷

GENITOURINARIO

Un aumento de la actividad simpática como reacción al dolor causa inhibición refleja de casi todo el músculo liso visceral, e incluso el tono de la vejiga urinaria, que lleva a retener de orina, con incremento del dolor por distensión de la vejiga, infecciones subsecuentes de vías urinarias y complicaciones concomitantes.⁴⁸

INMUNITARIA

La reacción al estrés relacionada con el dolor suprime tanto la función inmunitaria celular como la humoral y ocasiona linfopenia, leucocitosis y depresión del sistema reticuloendotelial. Además, algunos agentes anestésicos reducen la quimiotaxia de los neutrófilos y pueden ser un factor involucrado en la reducción de la actividad de los monocitos. Muchos mediadores conocidos de la reacción al estrés son potentes inmunosupresores, mientras las infusiones de cortisol y adrenalina disminuyen la quimiotaxia de neutrófilos. Estos efectos pueden reducir la resistencia a los patógenos y convertirse en factores clave para el desarrollo de complicaciones infecciosas perioperatorias. En pacientes con neoplasias, en quienes la manipulación quirúrgica del tumor causa liberación de células tumorales, la reacción al estrés posoperatoria puede reducir la citotoxicidad de las células T destructoras. Las elevaciones de las catecolaminas, glucocorticoides y prostaglandinas en respuesta al estrés pueden propiciar o alterar la reacción inmunitaria y permitir la diseminación metastásica de la neoplasia.

COAGULACIÓN

Las alteraciones asociadas con el estrés en la viscosidad sanguínea, función plaquetaria, fibrinólisis y vías de la coagulación incluyen incremento de la agregación plaquetaria, disminución de la fibrinólisis y promoción de un estado hipercoagulable. Cuando estos efectos se suman a la liberación de catecolaminas con alteraciones en la microcirculación y a la inmovilización del paciente en el periodo posoperatorio, los episodios tromboembólicos se presentan con mayor facilidad, si el paciente ya presenta problemas de circulación manifestados por várices los riesgos se incrementan.^{49,50}

ESTADO GENERAL

El dolor aumenta el tono del musculoesquelético en el área del campo quirúrgico. Esta alteración posoperatoria de la función muscular puede ocasionar inmovilidad física y un retraso del regreso a la función normal. El dolor poco controlado también propicia insomnio, ansiedad y un senti-

miento de abandono. Estos factores psicológicos, además de la inmovilización por el aumento del tono muscular esquelético, crean una atmósfera perioperatoria atemorizante para muchos pacientes.

RESPUESTA PSICOLÓGICA

Es evidente que el dolor perioperatorio puede ser una fuente importante de temor e inquietud en pacientes hospitalizados. Cuando se prolonga la estancia, es posible que se presenten indignación, resentimiento y relaciones adversas con el personal médico y de enfermería. El insomnio puede acompañar este proceso, con el detrimento adicional a la recuperación. En algunos casos, el paciente puede exagerar la sensibilidad al dolor en un intento por obtener una respuesta farmacológica para aliviarlo.

FACTORES QUE CAUSAN UN MAL CONTROL DEL DOLOR POSOPERATORIO

El personal médico y paramédico deberá tomar en cuenta los múltiples factores que se presentan en el dolor posoperatorio para tener un adecuado control del mismo, por tanto se mencionarán algunos:

- Variabilidad en la percepción del dolor.
- Diversidad en la farmacocinética y farmacodinamia de los AINE y opioides.
- Falta de administración de dosis analgésica de rescate.
- Intervalos excesivos de dosificación de analgésicos.
- Temor por la adicción a opioides.
- Dosis insuficientes.
- Temor a depresión respiratoria.
- Falta de orientación preoperatoria al paciente, que incluya el periodo posoperatorio.
- Fármacos controlados bajo llave y que requieran de documentación especial.
- Falta de experiencia del personal de salud para evaluar el dolor y administrar analgésicos.
- Falta de responsabilidad en el manejo del dolor por el médico encargado del paciente.

PAUTAS PARA PREVENIR EL DOLOR POSOPERATORIO

La relación médico-paciente, con una entrevista previa a su intervención quirúrgica, es importante para poder interac-

tuar durante el periodo posoperatorio en el manejo del dolor, por tanto es necesario considerar los siguientes puntos:

- Informar al paciente respecto al dolor posoperatorio antes de la cirugía.
- Instruirlo para el uso de la Escala Visual Análoga de dolor.
- Considerar el uso de analgésicos como premedicación.
- Uso de analgesia multimodal equilibrada: opioides, AINE, anestésicos locales, evaluar el dolor con base en la Escala Visual Análoga.
- No abandonar al paciente hasta conseguir una analgesia adecuada.
- Prescripción correcta de analgésicos.
- Evitar o prevenir efectos colaterales de los analgésicos, principalmente náuseas y vómito.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DEL DOLOR POSOPERATORIO

Existen diferentes vías de administración de analgésicos para manejar el dolor posoperatorio, pero no todas están indicadas en las primera 24 h posquirúrgicas; la mayor parte de las veces es por vía intramuscular, endovenosa o epidural, y en ocasiones las vías subcutánea, oral, rectal o transdérmica, lo cual depende en particular de la técnica anestésica empleada, condiciones generales del paciente y de la experiencia del médico.

Se analizarán las características de las diferentes vía de administración.⁵¹

VÍA ORAL

Hay inconvenientes para utilizar esta vía al inicio del control de dolor posoperatorio, por tanto se podrá emplear de acuerdo con las condiciones del paciente, el tipo de cirugía y en el periodo posoperatorio tardío. Se muestran las dosis de AINE y opioides en los cuadros 24-2 y 24-3, respectivamente. Algunas desventajas de la vía oral:

1. Cuando hay afectación de la conciencia y de los reflejos laríngeos tras la anestesia general.
2. Retraso en el vaciamiento gástrico.
3. Dificultad para reajustar la dosis por el primer paso hepático.
4. Se prefiere esta vía en el posoperatorio tardío.
5. El uso de opioides a largo plazo debe ser limitado por problemas de farmacodependencia.

VÍA SUBLINGUAL

Existen pocos fármacos que se puedan administrar por esta vía, por tanto su indicación es rara.

Cuadro 24–2. AINE por vía oral

Fármaco	Dosis (mg) adulto	Dosis pediátrica mg/kg	Horario horas	Dosis (mg) máxima 24h
ASA	500 a 1 000	10 a 15	4 a 6	6 000
Paracetamol	1 000 a 2 000	15 a 20	6	4 000 a 6 000
Metamizol	1 000 a 2 000	10 a 30	6 a 8	6 000
Ketorolaco	30 a 60	0.5 a 1	6	150
C. de Lisina	125	5 a 15	6 a 8	500

AINE = analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.
C. de Lisina: Clonixinato de lisina. ASA: ácido acetilsalicílico.

Ventajas:

1. Obviar el primer paso hepático.
2. Requiere de la integridad de los reflejos laríngeos.
3. Los opioides utilizados por esta vía, son la buprenorfina, la morfina y la metadona.
4. Estudios farmacocinéticos muestran una biodisponibilidad de 30 a 50%.
5. El inicio de analgesia se produce de 15 a 45 min.
6. Dosis de buprenorfina sublingual: 0.3 a 0.6 mg cada 6 a 8 h.

Desventajas:

1. El paciente tiene que estar consciente.
2. Hay pocos fármacos disponibles por esta vía.
3. Debe tener saliva o utilizar unas gotas de solución para facilitar su absorción.
4. Produce efectos colaterales como vómito y náuseas en 40% y somnolencia en 54%.

Una variante de la vía sublingual ha sido administrar la morfina colocando la tableta entre el labio superior y la encía, lo que parece ofrecer buena biodisponibilidad y analgesia comparable a la morfina intramuscular.

Cuadro 24–3. Opiáceos por vía oral

Fármaco	Dosis (mg) adulto	Dosis pediátrica mg/kg	Horario horas	Dosis (mg) máxima 24h
Dextropro	65	No Hay	4 a 6	500
Codeína	30	0.5 a 1	4 a 6	No hay
Tramadol	50	1 a 2	6	No hay
Oxicodona	5 a 10	0.150 a 0.300	4 a 6	No hay
Buprenorfina	0.2 (SL)	0.002 a 0.004	6 a 8	1.2 a 1.8
Morfina	10	0.100 a 0.300	4 a 6	No hay

SL = Sublingual

VÍA RECTAL**Ventajas:**

1. En el paciente pediátrico es de gran utilidad cuando hay dolor leve a moderado, incluyendo AINE o opioides.
2. Cierta cantidad del fármaco (la que se absorbe en la parte inferior del recto) no está sujeta al metabolismo hepático, al obviar el sistema portal y pasar directamente a la circulación a través de las venas ilíacas internas y cava inferior.
3. La absorción del fármaco es independiente de la motilidad gastrointestinal, y no se ve afectada por náuseas y vómito.

Desventajas:

1. Esta vía representa una incomodidad en el paciente adulto.
2. Tienen gran variabilidad de absorción en los diferentes pacientes, lo que dificulta el ajuste de las dosis y requiere individualización.
3. Lentitud en la obtención de concentraciones plasmáticas adecuadas, lo que retarda la aparición de efectos analgésicos.
4. Interrupción de la absorción en caso de defecación, que suele desencadenarse con la administración del fármaco.
5. Rechazo psicológico de algunos pacientes a esta vía de administración.

De los opioides evaluados para ser administrados por esta vía se puede citar a la morfina de liberación inmediata y liberación prolongada, así como la meperidina, aunque diferentes estudios han reportado analgesia insuficiente.^{52,53}

VÍA NASAL

La anatomofisiología de las fosas nasales ofrece una serie de ventajas relacionadas con la administración de fármacos por esta vía.

Ventajas:

1. Mucosa altamente irrigada, que facilita la absorción sistémica del fármaco administrado, lo cual propicia un inicio rápido de los efectos analgésicos.
2. El cercano contacto con el sistema nervioso central (SNC) aconseja el empleo de dicha vía, para la administración de sustancias cuyo efecto principal se ejerce en este sistema, como el caso de los opioides.
3. La biodisponibilidad alta al evitarse el primer paso hepático, a lo que están expuestos todos los fármacos por vía oral.
4. Independencia y no interferencia con la motilidad gastrointestinal.

Se ha estudiado el uso preferente de butorfanol, cuya biodisponibilidad es de 60 a 70% cuando es administrado por esta

vía, recomendado de 1 a 2 mg, con unión a las proteínas de 80%.^{54,55}

Se ha usado el fentanil por vía transmucosa en adultos 5 µg/kg y en niños de 1 a 2 µg/kg,⁵⁶ cada 4 a 6 h.

VÍA TRANSDÉRMICA

Vía de administración novedosa y fácil de aplicar al paciente, no se ha implementado para el manejo del dolor posoperatorio por la lentitud de mantener concentraciones plasmáticas terapéuticas analgésica, el único fármaco que existe en el mercado son los parches de fentanil.

Existen condiciones para que un agente pueda ser administrado por esta vía, que son: buena permeabilidad, bajo peso molecular y alta liposolubilidad, debe ser potente para garantizar la aparición de analgesia a pesar de la pequeña zona de que se dispone.

Esta vía ha sido estudiada en relación con el fentanil y en este caso el fármaco tiene una biodisponibilidad de 30% e inicio de acción muy lento.^{57,58}

Ventajas:

1. Vía de administración que no ocasiona mayor molestia al paciente.
2. Independencia del tránsito intestinal.
3. Ausencia de primer paso hepático, que aumenta su biodisponibilidad.
4. Posibilidad de emplear sistemas de liberación controlada que permiten obtener niveles plasmáticos estables, evitando al mismo tiempo fluctuaciones asociadas con efectos analgésicos inadecuados.
5. No requiere colaboración por parte del paciente: la ausencia de reflejos de un estado de conciencia aceptable no impide la administración del fármaco.
6. No se requieren equipamientos especiales para la administración.

Desventajas:

1. Su latencia es larga, de 8 a 10 h.
2. La absorción varía con la temperatura y la diaforesis.
3. Se potencializan los efectos colaterales con opioides utilizados transanestésicos sin tener un control adecuado.
4. Problemas de depresión respiratoria en pacientes ancianos o en malas condiciones.

Fentanil transdérmico parches. Inicial 25 a 50 µg/h. Mantenimiento 25 a 100 µg/h.^{56,61}

VÍA SUBCUTÁNEA

Es práctica y poco dolorosa, para la aplicación de dosis de rescate, en comparación con la intramuscular.

Ventajas:

1. A consecuencia de la absorción más lenta, los efectos analgésicos pueden ser más constantes y duraderos que la administración intramuscular.
2. No es dolorosa y es fácil de aplicar.
3. Se requieren de volúmenes bajos (0.5 a 1 mL) por bolo o infusión.

Desventajas:

1. La hipotermia que se presenta en el periodo posoperatorio inmediato reduce la absorción por vasoconstricción periférica.
2. Lo anterior retrasa su efecto analgésico en forma considerable.
3. Posibilidad de producir ulceraciones o lesión tisular.

Aunque la mayor parte de los opioides se pueden administrar por esta vía, la morfina es el fármaco más utilizado, ya que tiene una biodisponibilidad de 100% y los picos plasmáticos se alcanzan en 15 min. Se puede usar en bolos y en mantenimiento en infusión, siempre y cuando existe una adecuada perfusión tisular periférica.

Diferentes dosis de opioides recomendadas por vía subcutánea:

- Morfina SC, 0.05 a 0.2 mg/kg (máximo 15 mg) cada 3 a 4 h.
- Meperidina, 50 a 150 mg (1 a 3 mg/kg) cada 3 a 4 h.
- Tramadol, 1 a 2 mg/kg cada 4 a 6 h.
- Buprenorfina, 0.2 mg/kg cada 8 a 12 h.
- Nalbufina, 100 mg/kg cada 6 a 8 h.
- Metadona, 0.05 a 0.1 mg/kg cada 3 a 4 h.
- Pentazocina, 0.5 a 1 mg/kg cada 3 a 4 h.⁶²⁻⁶⁵

VÍA ENDOVENOSA

La vía endovenosa es una alternativa efectiva, sobre todo en el paciente que ya tiene canalizada una vena al salir de quirófano se puede iniciar el manejo de dolor posoperatorio, ofrece un inicio rápido de acción analgésica, aunque la duración después de un bolo es corta, de acuerdo con las características farmacológicas del fármaco, manteniendo una analgesia inadecuada cuando se maneja en forma tradicional por razón necesaria. Existe varias técnicas de analgesia posoperatoria endovenosa:

1. Bolos por razón necesaria: lo que por lo general se indicaba y que en la actualidad debe estar en desuso por no sostener una analgesia adecuada, sin mantenerse en la ventana terapéutica.
2. Bolos por horario: depende de las características farmacológicas del analgésico empleado, debe ser prescrito en una adecuada dosificación. Las primeras dos técnicas son manejadas con las dosis tradicionales de AINE y opioides que se presentan en los cuadros 24-4 y 24-5. En la mayor parte de los casos se ordenan bajas dosis de analgésicos por el temor a la sobredosificación y los efectos secundarios indeseables, además de

Cuadro 24-4. AINE por vía endovenosa

Fármaco	Dosis (mg) adulto	Dosis pediátrica mg/kg	Horario horas	Dosis (mg) máxima 24h
Paracetamol	1 000 a 2 000	15 a 20	6	6 000
Metamizol	1 000 a 2 000	10 a 30	6 a 8	6 000
Ketorolaco	30 a 60	0.5 a 1	6	150
C. de lisina	125	5 a 15	6 a 8	500

AINE = analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.
C. de lisina: Clonixinato de lisina

que los AINE tienen efecto techo que imposibilita incrementar las dosis (cuadros 24-4 y 24-5).

Este efecto techo se define cuando al aumentar la dosis de los AINEs o de los agonistas antagonistas no se incrementa el efecto analgésico, pero sí los efectos secundarios.⁶⁶

3. Bolo inicial para evitar infusión continua: en algunos pacientes la sobremedicación y los efectos secundarios, al salirse de la ventana terapéutica, requieren de vigilancia para que se suspenda la infusión. Serrano *et al.* sugieren una combinación de AINE y opioides con buena respuesta al control del dolor y pocos efectos colaterales, sin presentar problemas de depresión respiratoria.⁶⁷ Otros autores han comparado la administración de ketorolaco con dosis inicial de 30 mg, seguida de una infusión de 4 mg/h, clonixinato de lisina con dosis inicial de 200 mg y luego una infusión continua de 30 mg/h, o metamizol 200 mg de dosis inicial y perfusión de 30 mg/h. El tramadol, en dosis inicial de 100 mg y perfusión de 12 mg/h, con bombas elastoméricas en cirugía ginecológica con EVA inferiores a 3 dieron buenos resultados.^{68,70} Es obvio que cada día se maneja menos la dosis por bolo, por las razones antes mencionadas.
4. Bolo inicial, infusión continua y bolo de rescate: se utiliza un bolo inicial del analgésico y se prosigue con dosis de infusión continua menores a las indicadas, dándole al paciente la posibilidad de administrarse un bolo de rescate cuando se incrementa el dolor, lo cual se realiza con sistema de bombas ACP, que reduce las dosis y los efectos colaterales de los analgésicos (figura 24-1).

Cuadro 24-5. Opiáceos por vía endovenosa

Fármaco	Dosis (mg) adulto	Dosis pediátrica mg/kg	Horario horas	Dosis (mg) máxima 24h
Tramadol	50 a 100	1 a 2	6	No hay
Buprenorfina	0.3	0.002 a 0.004	6 a 8	1 200 a 1 800
Nalbufina	10	0.100 a 0.200	6	80
Morfina	10	0.100 a 0.300	4 a 6	No hay



Figura 24-1. Bomba de analgesia controlada por el paciente (ACP).

5. ACP con bolo inicial: sistema que individualiza la dosificación del paciente con dolor posoperatorio, se requiere de un bolo inicial y continúa con bolos a una dosificación establecida hasta controlar el dolor, con un cierre de seguridad establecido por el médico de 5 a 60 min, dependiendo de la vía de administración; corresponde a un límite de tiempo entre dos dosis efectivas, durante el cual es imposible recibir medicación. El objetivo de la técnica de ACP es mantenerse dentro de la ventana terapéutica analgésica, utilizada con medicamentos opioides, aunque también se pueden emplear AINE, se requieren de bombas de perfusión electrónicas ACP, conocer el manejo de éstas, así como preparar la concentración y el volumen del fármaco así como y el tiempo de cierre, para que el paciente pueda autoadministrarse su dosificación. Los cuadros 24-6 y 24-7 muestran una guía de opioides y AINE administrados por ACP.

Además, no se utiliza sólo un tipo de analgésico, sino que se pueden hacer combinaciones entre AINE y opioides para reducir las dosis de ambos (cuadro 24-8), lo que ha dado buenos resultados con menos efectos secundarios.⁷¹

6. Combinación de dos vías (cuadro 24-9): por ejemplo, la utilización de sistemas de infusión continua por vía peridural a dosis menores de un opioide fuerte, como morfina o fentanil, y por vía endovenosa con AINE, como metamizol, ketorolaco o clonixinato de lisina por infusión continua, a una dosis de 30 a 50% de la empleada cuando se utiliza solo, sin necesidad de que el paciente se autoadministre su medicamento.

VÍA ESPINAL

La vía peridural es utilizada para manejo del dolor posoperatorio por los beneficios que representa, siendo la indicación más frecuente para la administración de analgesia con opioides peridurales en pacientes con dolor posoperatorio, sobre todo aquellos que fueron manejados con bloqueo pe-

Cuadro 24-6. ACP endovenosa con diferentes opiáceos

Fármaco	Concentración mg/mL	Dosis de Inic. mg	Dosis ACP mg	Tiempo de cierre min
Morfina	1	5	0.5 a 2	5 a 10
Tramadol	20	100	15 a 30	5 a 10
Nalbufina	1	5	1 a 3	5 a 10
Buprenor	0.05	0.150	0.03 a 0.2	10 a 20
Fentanil	0.001	0.100	0.01 a 0.02	5 a 10

ACP = Analgesia controlada por el paciente.
Buprenor = Buprenorfina.

ridural para su intervención quirúrgica, que no presentaron anestesia inadecuada o complicaciones como punción hemática o perforación de duramadre, que pueden contraindicar su uso. Los beneficios por este método son: el manejo de opiáceos con microdosis, mínimos efectos hemodinámicos cardiorrespiratorios, sin bloqueo simpático o motor, que permite al paciente la deambulación sin el riesgo de hipotensión ortostática o incoordinación motora, que por lo general se asocia con la administración de anestésicos locales a altas concentraciones. Estas ventajas de los opiáceos peridurales son particularmente benéficas en pacientes de alto riesgo como aquellos con alteraciones en la función ventilatoria, cardiovascular, obesos, etc.⁷²

Los mecanismos por los cuales actúan los opiáceos a nivel de receptores constituyen lo que se ha llamado analgesia espinal selectiva. Las principales ventajas de un “bloqueo selectivo” del dolor con opiáceos por vía espinal des cansa en la ausencia de bloqueo simpático e hipotensión postural, lo cual permite una deambulación temprana y evita un colapso cardiovascular, o la presencia de convulsiones, siendo éstas las más importantes complicaciones de los anestésicos locales. Se debe tomar en cuenta que la depresión respiratoria es la mayor complicación que concierne al uso de opiáceos espinales. Éste y otro importante número de efectos colaterales acompañan al uso epidural e intratecal de opiáceos y anestésicos locales, que son de inicio transitorio en la mayor parte de los pacientes. En síntesis, el término “analgesia espinal selectiva” comprende como sustrato neurofisiológico, la presencia de receptores opiáceos específicos en la sustancia gelatinosa del asta dor-

Cuadro 24-7. ACP endovenosa con diferente AINE

Fármaco	Concentración mg/mL	Dosis de Inic. mg	Dosis PCA mg	Tiempo de cierre min
Metamizol	(M)-80	1 000 a 2 000	50 a 100	30 a 60
Ketorolako	(K)-2.5	15 a 30	1 a 3	30 a 60
C. lisina	(C.L)-16	100 a 200	5 a 10	30 a 60

ACP = Analgesia controlada por el paciente.

Cuadro 24-8. ACP endovenosa en combinación de opiáceos y AINE

Fármaco	Concentración	Dosis de carga	Infusión
Tramadol + metamizol	(4 + 8) mg/mL	(35 + 75) mg	4.15 + 50 -100 mg/h
Tramadol + ketorolaco	(4.15 + 1.25) mg/mL	(35 + 12) mg	(4.14 + 1.15) mg/h

ACP = Analgesia controlada por el paciente.

sal de la médula espinal, lo cual provoca un tipo de bloqueo de tipo inhibitorio a nivel presináptico y postsináptico, e inhibe la excitación de la célula neuronal produciendo un bloqueo “selectivo” de la conducción del dolor; tiene una eficacia parcial en el trabajo de parto, pero una mayor y mejor en el dolor posoperatorio y, así como en el dolor crónico por cáncer.⁷³⁻⁷⁸

La liposolubilidad de los opiáceos es de suma importancia para la administración por vía intraespinal; los fármacos más hidrosolubles, como la morfina, atraviesan con mayor lentitud las membranas liposolubles, lo cual es la razón por la cual se presentan los efectos en etapa tardía, como la depresión respiratoria, a diferencia de los opiáceos, como fentanil, sulfentanil, alfentanil y buprenorfina, que son liposolubles, por lo cual su penetración y absorción a nivel de receptores espinales es más rápida, sin presentar depresión respiratoria en etapa tardía, pero todos estos fármacos producen efectos secundarios inmediatos, como: náuseas, vómito, prurito, retención urinaria, etc., que deben tratarse en forma eficaz.⁷⁹

El uso de ACP por vía peridural de acuerdo a la guía de manejo del dolor por la asociación internacional para estudio del dolor IASP (cuadro 24-10).

En el C.M.N. “20 de noviembre” del ISSSTE se utilizan las infusiones continuas de opiáceos con volúmenes bajos y dosis de rescate adicional para control del dolor por vía peridural, con buenos resultados en cirugía abdominal gineco-obstétrica y de ortopedia (cuadro 24-11), además de adicionar droperidol para prevenir los efectos más comunes de la morfina, como náuseas y vómito, y disminuir las dosis de los opiáceos con la adición de anestésico local, por-

Cuadro 24-9. Combinación de vía peridural más endovenosa

Fármaco	Vía	Bolo inicial mg/kg/dosis	Inf. continua mg/kg/24 h
Morfina	Peri	0.030	0.050
Metamizol	I.V.	10	45
Morfina	Peri	0.030	0.050
Ketorolaco	I.V.	15	1 a 1.5
Fentanil	Peri	0.001 a 0.002	0.010 a 0.015
Ketorolaco	I.V.	15	1 a 1.5
Fentanil	Peri	0.001 a 0.002	0.010 a 0.015
Metamizol	I.V.	10	45

Peri: Peridural; I.V.: Endovenosa.

Cuadro 24–10. Guía práctica en el manejo del dolor agudo posoperatorio peridural

Fármaco	P.R.	V.M. horas	Bolo mg	Infusión (mg/h)
Morfina	1	2 a 6	1 a 6	0.1 a 1
Fentanil	50	3 a 6	0.025 a 0.100	0.010 a 0.25
Meperidina	0.1	3 a 6	20 a 150	5 a 20
Metadona	1	15 a 30	1 a 10	0.3 a 0.5

P.R. = Potencia relativa; V.M. = Vida media.

que la población mexicana tiene características diferentes en comparación con las de otros países en la constitución corporal por metro cuadrado, estatura, peso corporal, hipoproteinemia, desnutrición, y no es frecuente que el paciente tenga experiencia de haber recibido algún morfínico, éstas son las razones de utilizar dosis menores a las reportadas en la literatura.

En los pacientes que han recibido este esquema analgésico por vía peridural, sólo 1 a 2% se autoadministra un bolo de rescate (cuadro 24–12), de esta forma se han reducido los efectos secundarios, además de usar volúmenes bajos que disminuyen la difusión del fármaco administrado.

Estos métodos de analgesia se pueden combinar con diferentes opioides y AINE por vía endovenosa a dosis menores de 30 a 50 mg de la dosis terapéutica del AINE si se utilizara como único analgésico.

Morfina: dosis inicial peridural $30 \mu\text{g}/\text{kg} = 2 \text{ mg} = 2.0 \text{ mL} + 2 \text{ mL}$ de marciana a 0.5% + 0.5 mL de droperidol + 1.5 mL de sol fisiológica a 0.9% = Volumen total: 6 mL, ml pasar al término de la cirugía.

MANEJO INTEGRAL DEL DOLOR

La anestesia es una de las especialidades médicas que permite a los pacientes ser intervenidos sin padecer dolor, pudiendo controlar al mismo tiempo las constantes vitales.

Cuadro 24–11. Opiáceos para infusión continua por vía peridural en el control del dolor posoperatorio en cirugía obstétrica-ginecológica y ortopédica

Fármaco	Dosis inicial mg/kg	Dosis/24 mg/kg	Dosis rescate mg/kg
Morfina	10.030 a 0.050	0.03 a 0.1	0.5 a 1
Meperidina	1 a 2	5 a 7	5
Fentanil	0.001 a 0.002	0.010 a 0.020	0.030

Volumen de 10 a 20 mL en 24 h dependiendo la concentración y volumen del fármaco analgésicos.

Cuadro 24–12. Ejemplo de programación de bomba por vía peridural para infusión continua previo bolo inicial

Mezcla analgésica de infusión peridural continua para 24 h	
Morfina 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ = (3.5 mg)	3.5 mL
Marcaína 0.5% 15 mg	3.0 mL
Droperidol 2.5 mg	2.5 mL
Sol. fisiológica 0.9%	1.0 mL
Volumen total = 10 mL	

Ejemplo: Paciente de: 70 kg. Para bomba Braum de 10 mL para 24 h. Bomba Sprinfusor de presión con volúmenes de 10 mL para 24 h o 20 mL para 48 h.

Morfina dosis inicial peridural $30 \mu\text{g}/70 \text{ kg} = 2.1 \text{ mg} = 2.0 \text{ mL} + 2 \text{ mL}$ de marcaína a 0.5% + 0.5 mL de droperidol + 1.5 mL de sol fisiológica a 0.9% = Volumen total: 6 mL, pasar al término de la cirugía y continuar con la mezcla antes mencionada.

El manejo del dolor debe ser perioperatorio (antes, durante y después). Este proceso se inicia con la valoración preanestésica, en la que se evalúa de manera individual e integral el estado de salud del paciente que será sometido a un acto anestésico quirúrgico, con el fin de disminuir y controlar los riesgos inherentes al mismo. La valoración preoperatoria debe incluir: revisión de la historia clínica, anamnesis, exploración física, exámenes de laboratorio y gabinete, establecer un riesgo anestésico-quirúrgico a través de la valoración de ASA, así como informar al paciente y familiares en qué consistirá el procedimiento anestésico, obteniendo el consentimiento informado, y por último estableciendo una premedicación anestésica en la cual se pueden emplear analgésicos, benzodiacepinas (anticolinérgicos) antisialogogos, con el fin de reducir la ansiedad y los requerimientos farmacológicos trans y posoperatorios.^{80–82}

La analgesia preventiva consiste en la aplicación de bloqueos nerviosos o la administración de analgésicos pre-

Cuadro 24–13. Bombas del TEC-ACP con cassette de 50 mL por vía peridural en infusión continua y dosis de rescate en cirugía abdominal y ortopédica

Morfina (10 mg)	10 mL
Marcaína (0.5%)	10 mL
Droperidol (7.5 mg)	3 mL
Sol. fisiológica (0.9%)	17 mL
Volumen total	40 mL

Paciente de 70 m/kg, morfina dosis inicial peridural $30 \mu\text{g}/70 \text{ kg} = 2.1 \text{ mg} = 2.0 \text{ mL} + 2 \text{ mL}$ de marcaína a 0.5% + 0.5 mL de droperidol + 1.5 mL de sol fisiológica a 0.9%. = volumen total: 6 mL pasar al término de la cirugía e iniciar la mezcla analgésica.

Programación de bomba Deltec-ACP:

Como hacer la programación de la bomba Deltec-ACP, de la anterior mezcla analgésica indicada para infusión continua peridural con dosis de rescate.

Velocidad de perfusión $0.6 \text{ mL} \times \text{h} = 14.4 \text{ mL}$ dosis total de morfina = 3.6 mg + 18 mg marcaína + 2.7 mg de droperidol para 24 h, dosis de rescate de morfina de 0.6 = 0.250 mg, cierre de bomba de 30 min. Se puede ajustar la infusión de acuerdo al alivio del dolor o efectos secundarios que se presenten en el paciente.



Figura 24-2. Springfusor®.



Figura 24-3. Bomba mecánica Braun.

vios a la producción de daño quirúrgico y está fundamentada en la interrupción de la respuesta al estímulo doloroso, evitando la sensibilización del SNC, disminuyendo la respuesta dolorosa al estímulo quirúrgico. Esto se consigue con la aplicación de anestésicos locales, AINE, opioides y α_2 -agonistas, administrados por diferentes vías.⁸³⁻⁸⁶

Durante el manejo anestésico se puede continuar el empleo de fármacos analgésicos ajustando las dosis o anejando algún otro medicamento por diferentes técnicas anestésicas (cuadro 24-13), para mantener la homeostasis transoperatoria.⁸⁷

En el posanestésico es posible seguir el régimen analgésico establecido, con lo cual se contribuye a una mejor evolución posoperatoria.⁸⁸

Por último, se maneja la analgesia domiciliaria en la cual los pacientes, al ser egresados de la unidad hospitalaria a su domicilio, pueden continuar su tratamiento antiálgico basado en AINE y adyuvantes en caso de dolor leve, y si el dolor es moderado se puede utilizar la mezcla de un opioide de puente, un AINE más un adyuvante de acuerdo a la escala analgésica de la OMS; y si el dolor se torna intenso el paciente deberá ponerse inmediatamente en contacto con su médico para una evaluación.^{89,90}

COMENTARIO

El éxito en el tratamiento del dolor depende del manejo multidisciplinario del equipo médico y no sólo del anestesiólogo. El personal médico y de enfermería encargados del SDAP debe tener conocimientos indispensables sobre el manejo de fármacos analgésicos para actuar en la ventana terapéutica y controlar el dolor, familiarizarse con las diferentes bombas de perfusión (figuras 24-2 y 24-3) y las diversas vías de administración, para hacer los ajustes que se necesiten en cada paciente y tratar en forma oportuna los efectos secundarios que se presenten por las mezclas analgésicas, así como para evitar complicaciones innecesarias. Es necesario recordar que cada paciente requiere una dosificación independiente para controlar del dolor, por los múltiples factores que modifican el umbral en el dolor posoperatorio que se revisaron en este capítulo.

REFERENCIAS

1. Cousins M: Acute and Postoperative pain. En: Wall PD, Melzac R (eds.): *Textbook of pain*. 3ª ed. Churchill Livingstone, 1994;19:261-271.
2. Borsook, Alyssa A, Le Bel: *Tratamiento del dolor*. Massachusetts General Hospital 1999:3-7.
3. Ready LB, Edwards WT (eds): *Management of acute pain. A practical guide*. Seattle, International Association for the Study of Pain, 1992.
4. Max MB: Government disseminates acute pain treatment guide lines: Will they make a difference? *Pain* 1992;50:3-4.
5. IASP, Subcommittee on Taxonomy. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain* 1986;3:S217.
6. International Association for the Study of Pain: Subcommittee on Taxonomy, Pain terms. A list with definitions and usage. *Pain* 1979;6:249-252.
7. Breivik H: Recommendations for foundation of a hospital-wide postoperative pain service. A European view. *Pain* 1993;3:27-30.
8. Ready LB, Chaadwick HS, Wild LM: In replay: correspondence to Editor, additional comments regarding and anesthesiology-based postoperative pain service. *Anesthesiology* 1988;69:139-140.
9. Bolívar MJ, Bolívar A, Bolívar MJ Jr: Organización de un servicio de analgesia posoperatoria (SAP). *Memorias XXIV Congreso Latinoamericano de Anestesiología*. 1-4 octubre 1997. Santiago de Chile.
10. Sorkin LS: Pain pathways on spinal modulation. *Anesthesiol Clinics North Am* 1989;7:17-32.
11. Kats N, Ferrante FM: Nociception. En: Ferrante TR: *Postoperative pain management*. Vancouver, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1993;2:17-67.
12. Forrest JB: Sympathetic mechanisms in postoperative pain. *Can J Anaesth* 1992;39:523-527.
13. Ceraso OL, Cedrola R et al.: Dolor posquirúrgico. Un estudio prospectivo en nuestro medio. *Rev Hosp Italiano* 1987;

- 7(3):120-130.
14. **Dubner R, Benett GJ:** Spinal and trigeminal mechanisms of Nociception. *Ann Rev Neurosurg* 1983;6:381-418.
 15. **Woolf F et al.:** Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents. *Nature* 1992;355:75-77.
 16. **Pflug AE, Bonica JJ:** Physiopatología and control of postoperative pain. *Arch Surg* 1977;112:773-781.
 17. **Parkhouse J, Lambrecht W et al.:** The incidence of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1961;33:345-353.
 18. **Craig DB:** Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 1981;60:46-56.
 19. **Woolf CJ:** Recent advances in the pathophysiology of acute pain. *Br Anaesth* 1989;63:139-146.
 20. **McQuay HJ:** Preemptive analgesia *Br J Anaesth* (editorial) 1992;69:1-3.
 21. **Miranda A:** Dolor posoperatorio. Definición y problemática. En: Miranda A (ed.): *Dolor postoperatorio: estudio, valoración y tratamiento*. Barcelona, JIMS, 1992;1:1-27.
 22. **Taenzler P, Melzack R et al.:** Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirements. *Pain* 1986;24:331-342.
 23. **Chapman CR:** Psychological factor in postoperative pain. En Smith G, Covino BG (eds.): *Acute pain*. London, Butterworth, 1985;2:22-41.
 24. **Chapman CR:** Psychological aspects of pain patient treatment. *Archiv Surg* 1977;112:767-772.
 25. **Taenzler P et al.:** Influence of psychological factors on postoperative pain mood and analgesic requirements. *Pain* 1986;24:331-342.
 26. **Scott LE et al.:** Operative predictors of postoperative pain. *Pain* 1983;15:283-293.
 27. American Society of Anesthesiologists: *Standards for basic intra-operative monitoring*. Oct, 1992.
 28. **Yelderman NW:** Evaluation of pulse oximetry. *Anesthesiology* 1983;59:349-351.
 29. **Price DD et al.:** The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* 1983;17:45-56.
 30. **Choinere M, Amsel R:** A visual analogic thermometer for measuring pain intensity. *J Pain Symptom Manag* 1996;11:299-311.
 31. **Ramsay MAE, Savage TM, Simpsons BRJ:** Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br Med J* 1974;2:656-659.
 32. **Philips PH, Frost E:** Preanesthetic assessment of ambulatory surgery patient. En: Frost E (ed.): *Anesthesiology Clinics of North America*. Philadelphia, Saunders, 1990;8:801-809.
 33. **Martínez D:** Criterios de selección. Valoración preoperatoria en cirugía ambulatoria. En: Quero JC (ed.): *Mesa redonda. Avances en anestesia ambulatoria*. V Jornadas Conjuntas Sociedades Catalana-Aragonesa-Levantina de Anestesiología y Reanimación. La Manga, 21-23 septiembre, 1995.
 34. **Cockings JG, Webb RK, Kepper ID:** The Australian incidence monitoring study. Blood pressure monitoring-application and limitations: an analysis of 2000 incident reports. *Anesth Int Care* 1993;21:565-569.
 35. **Kremer EF et al.:** Measurement of pain: Patient preference does not confound pain measurements. *Pain* 1982;12:153-163.
 36. **Naito Y, Tamai S, Shungu K et al.:** Responses of plasma adreocorticotrophic hormone, cortisol, and cytokines during and after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1992;77:426-431.
 37. **Naito Y, Tamai S, Shungu K et al.:** Responses of plasma adreocorticotrophic hormone, cortisol, and cytokines during and after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1992;77:426-431.
 38. **Cuenca-Dardon, González-Barrera:** Respuesta metabólica y neuroendocrina al trauma. *Rev Mex Anest* 1996;1(2).
 39. **Pflug AE, Bonica JJ:** Physiopathology and control of postoperative pain. *Arch Surg* 1997;12:773-781.
 40. **Kavanaugh BP, Katz J, Sandler AN:** Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques. *Anesthesiology* 1994;81(3):737-759.
 41. **Blomberg S, Emanuelsson H et al.:** Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1990;73:840-847.
 42. **Hesusch G, Deussen A, Thamer V:** Cardiac sympathetic nerve activity and progressive vasoconstriction distal to coronary stenosis: feed-back aggravation of myocardial ischemia. *J Auton Nerv Syst* 1985;13:311-326.
 43. **Sada M, Duval A-M, Bonnet F, Rey B et al.:** Abnormalities in Myocardial segmental wall motion during lumbar epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1989;71:26-32.
 44. **Turman KJ, McCarthy RJ, March RJ et al.:** Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696-704.
 45. **De León Cassasola OA, Parker BM, Lema MJ et al.:** Epidural analgesia versus patient-controlled analgesia. *Reg Anesth* 1994;19:303-315.
 46. **Scherer C, Schmutzler M et al.:** Complications related to thoracic epidural analgesia: A prospective study in 1071 surgical patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993;73:370-374.
 47. **Pflug AE, Bonica JJ:** Physiopathology and control of postoperative pain. *Arch Surg* 1997;12:773-781.
 48. **Stallard S, Prescott S:** Postoperative urinary retention in general surgical patients. *Br J Surg* 1988;7511:1141-1143.
 49. **Modig J, Maripuu E, Sahisted B:** Thromboembolism following total hip replacement: A prospective investigation of 94 patients with emphasis on efficacy of lumbar epidural anesthesia in prophylaxis. *Reg Anesth* 1986;11:72-79.
 50. **Sharrock N, Ranawat C, Urquhat B, Peterson M:** Factors influencing deep vein thrombosis following total hip arthroplasty under epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1993;76:757-771.
 51. **Miranda A:** Opiáceos: vías y técnicas de administración Normas de utilización. En: Miranda A. *Dolor postoperatorio, estudio valoración y tratamiento*. Barcelona, JIMS, 1992:295-351.
 52. **Lindahl S et al.:** Rectal premedication in children. *Anaesthesia* 1981;36:376-379.
 53. **Hanning CD et al.:** The morphine hydrogel suppository: A new sustained release rectal preparation. *Brit J Anesth* 1988;61:221-227.
 54. **Joyce TH:** Efficacy of transnasal butorphanol tartrate in postepistiotomy pain: a model to assess analgesia. *Clin Ther* 1981;160-167.
 55. **Shyu WC, Morgenthien, Pittman A:** The effects of age and sex on the systemic availability and pharmacokinetics of transnasal butorphanol. *Eur J Clin Pharmacol* 1994;47:57-60.
 56. **Peng P, Sandler A:** A review of the use of fentanyl analgesia in the management of acute pain in adults. *Anesthesiology* 1999;90:576-599.
 57. **Grond S, Radbruch L** Clinical pharmacokinetics of transdermal opioids: focus on transdermal fentanyl. *Clin Pharmacokinet* 2000;38:59-89.
 58. **Gourlary GK, Kowalski SR** The efficacy of transdermal fentanyl in the treatment of postoperative pain: a double blind comparison of fentanyl and placebo systems. *Pain* 1990; 40:21-28.
 59. **Gourlary GK, Kowalski SR:** The transdermal administra-

- tion of fentanyl in the treatment of postoperative pain: pharmacokinetic and pharmacodynamic effects. *Pain* 1989;37:193–202.
60. **Duthie D Jr et al.:** Plasma fentanyl concentrations during transdermal delivery of fentanyl to surgical patients. *Brit J Anaesth* 1988;60:614–618.
 61. **Holley FO, Van Steennis C:** postoperative analgesia with fentanyl: pharmacokinetics and pharmacodynamics of constant-rate. I. V. and transdermal delivery. *Brit J Anaesth* 1988;60:608–613.
 62. **Lepage-Savary D et al.:** Comparative study on the effectiveness of intravenous or subcutaneous morphine. *Can J Hosp Pharma* 1991;2:63–69.
 63. **Nessa Coyle, Nathan I et al.:** Subcutaneous opioid infusion at home. *Oncology* 1994;8:21–32.
 64. **Guevara LU, de Lille Fuentes R, Roa Aguirre L:** Clorhidrato de buprenorfina subcutánea para el control del dolor posquirúrgico. *Rev Mex Anest* 16:226–229.
 65. **Torres Hernández RM, Hernández Cruz:** Buprenorfina vs. nalbufina subcutánea en el perioperatorio de cirugía de abdomen. *Rev Méx Anest Vol 1*;2001.
 66. **Serrano M, Cañas A, Peramo F, Caballero J, Carlos-García R:** Beneficio de la combinación de ketorolaco-tramadol en el tratamiento del dolor postoperatorio. *Rev Soc Esp Dolor* 1997;4:317–324.
 67. **García Miguel FJ, Montaña E, Utrilla C, Alsina FJ, San José JA:** Administración continua de tramadol intravenoso mediante infusor elastomérico para analgesia postoperatoria en cirugía ginecológica. *Rev Soc Esp Dolor* 1998;5:422–427.
 68. **Wong HY, Carpenter RL:** A randomized, double-blind evaluation of ketorolac tromethamine for postoperative analgesia in ambulatory surgery patients. *Anesthesiology* 1993;78:6–14.
 69. **Torres LM et al.:** Tratamiento del dolor postoperatorio mediante PCA IV. Comparación entre morfina, buprenorfina y metamizol. *Rev Esp Anest Reanim* 1993;40:181–184.
 70. **Freire J, Vázquez L, Blanco J et al.:** Edad, sexo y localización de la intervención: factores determinantes en el consumo de morfina mediante técnica de PCA/iv. *Rev Esp Anest Reanim* 1992;39(supl 1):47–48.
 71. **Rodríguez MJ, De La Torre MR, Pérez Iraola MP et al.:** Analgesia postoperatoria: estudio comparativo entre tramadol, metamizol, ketorolaco y clonixinato de licina mediante infusión continua y PCA en histerectomías abdominales. *Rev Soc Esp Dolor* 1994;1:105–110.
 72. **Rodríguez MJ, Espejo A:** Vía espinal en el tratamiento del dolor crónico. En: Torres LM (ed.): *Medicina del dolor*. Barcelona, Masson, 1997:583–599.
 73. **Núñez Quezada G, Hernández JR, Tenopala S et al.:** Evaluación de latencia y duración de la analgesia de una dosis individual de morfina peridural para el manejo del paciente con dolor crónico oncológico agudizado. *Rev Mex Anest* 2001;1(2):61–68.
 74. **Dickenson AH:** Mechanism of analgesic actions of opiates and opioids. *Br Med Bull* 1991;47:690–702.
 - 74a. **Onifrio MB, Yaksh TL, Arnold PG:** Continuous low dose intrathecal morphine administration in the treatment of chronic pain of malignant origin. Case report. *Mayo Clinic Proc* 1981;56:516–521.
 75. **De la Torre R, Rodríguez MJ:** Analgesia epidural. Control del dolor en el parto. En: Torres LM (ed.): *Medicina del dolor*. Barcelona, Masson, 1997:741–748.
 76. **Liu S, Carpenter R, Neal JM:** Epidural anesthesia and analgesia. The role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474–1506.
 77. **Negre I, Gueneron JP, Jamali SJ et al.:** Preoperative analgesic with epidural morphine. *Anesth Analg* 1994;79:298–302.
 78. **De León Casasola O, Lema MJ:** Analgesia postoperatoria epidural, ¿cuáles son las opciones? *Rev Soc Esp Dolor* 1996;3:120–130.
 79. **Bernards CM, Hill HF:** Physical and chemical properties of drug molecules governing their diffusion through the spinal meninges. *Anesthesiology* 1992;77:750–756.
 80. **Amrei R, Netzel W:** Pharmacology of dormicum (midazolam) an anexate (flumazenil). *Acta Anesthesiol Scand* 1990;34(Suppl 92):6–14.
 81. **Rawwal N, Berggren L:** Organization of acute pain services: a low cost model. *Pain* 1994;57:117–123.
 82. **Weis OF, Sriwatanakul K, Weintraubm et al.:** Reduction of anxiety and postoperative analgesic requirements by audiovisual instruction. *Lancet* 1983;1:43.
 83. **McQuay HJ:** Preemptive analgesia. *Br J Anaesth* 1992;69:1–3.
 84. **Wolf CJ, Chong MS:** Preemptive analgesia treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993;77:362–379.
 85. **Dhal JB, Kehelet H:** The value of preemptive analgesia in the treatment of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1993;70:434–439.
 86. **Infante Ramírez M:** Eficacia de la analgesia previa. *Anestesia en México*, Vol 11, núm. 1, Enero-febrero, 1999.
 87. **Kay B, Vankataraman P:** Recovery after fentanyl and alfentanil in anesthesia for minor surgery. *Br J Anaesth* 1983;55:169S–171S.
 88. **Dhal JB, Kehelet H:** Non-steroidal anti-inflammatory drugs: Rationale for use in severe postoperative pain *Br J Anaesth* 1991;66:703–712.
 89. **Rudkin GE:** Patient choice in sedation anaesthesia and recovery room analgesia. *Ambulatory Sur* 1994;2:75–80.
 90. **Serrano Martínez Y, González Aguilar L:** Ketoprofeno a 100, 75 y 50 mg para analgesia posoperatoria. *Rev Méx Anest* 2000;23:127–129.

Sección V

Aparatos y técnicas

Nociones básicas de física

Luis Ángel Vascello, J. Antonio Aldrete

En la anestesiología, las leyes fundamentales de la física tienen aplicación en casi todos los aspectos, su estudio hace a la especialidad una ciencia, su entendimiento da una respuesta al por qué de las cosas y su aplicación a la práctica diaria del trabajo, la hace más segura para los pacientes y más placentera para los médicos.

MOLÉCULAS

La masa de una molécula, es decir, lo que se denomina peso molecular, está dada por el número de átomos que la componen y por sus respectivos pesos atómicos. Un mol es una cantidad de materia que pesa en gramos una cifra igual a la de su peso molecular. Un milimol es la milésima parte de un mol, o lo que es lo mismo, una cantidad de miligramos igual al peso molecular.

Para expresar de manera cuantitativa la capacidad de combinación de los iones provenientes de la disociación de los electrolitos, se utiliza el miliequivalente.

Para el sodio, el potasio, el cloro y el bicarbonato, que son todos monovalentes, un milimol es igual a un miliequivalente. En cambio, para el calcio, el magnesio y el fosfato, que son bivalentes, un milimol es igual a dos miliequivalentes.

La presión osmótica es una forma de energía potencial, la cual depende de la concentración de las partículas provenientes de la sustancia disuelta.

Esta energía se manifiesta cuando la solución está en presencia de agua pura, a través de una membrana semipermeable.

Para expresar la concentración de una solución, en función de su presión osmótica, se utiliza el osmol o el miliosmol.

DENSIDAD Y PESO ESPECÍFICO

Densidad absoluta es la masa de la unidad de volumen de un cuerpo.

Peso específico es la densidad de un cuerpo expresada en unidades de peso. Como peso es igual a masa por aceleración de la gravedad, éste estará expuesto a las conocidas variaciones de la gravedad, según la ubicación de los cuerpos en el espacio y sobre la superficie terrestre, en tanto que la densidad será siempre la misma, mientras no se modifique el grado de cohesión molecular. La unidad de volumen para medir densidad y peso específico de cuerpos sólidos y líquidos es el centímetro cúbico, mientras que para los gases es el litro. Es necesario indicar la temperatura con la cual se ha realizado la medición, y en el caso de los gases, la temperatura y la presión.

PRESIÓN ATMOSFÉRICA

Todos los cuerpos ubicados sobre la superficie terrestre soportan el peso de la masa de aire o atmósfera y es su peso lo que se manifiesta como presión cuando se mide por unidad de superficie. Las capas inferiores de la atmósfera se encuentran más comprimidas que las capas superiores, debido a las diferencias de peso, de modo que las variaciones de presión atmosférica a distintas alturas, se deben al efecto de la gravedad y al grado de aglomeración de las moléculas del aire. Se eligió como valor de la presión atmosférica estándar el promedio de los valores registrados en distintas latitudes a nivel del mar, lo cual equivale al peso de una columna de mercurio de 760 milímetros de altura. Este valor fue adop-

tado como unidad básica de presión: atmósfera. De ella se derivaron otras unidades: el torricelli y el mm Hg. Ambos serían exactamente equivalentes, si no fuera por la influencia de la temperatura y la latitud geográfica sobre el peso específico del mercurio.

PROPIEDADES FÍSICAS DE LOS GASES

La presión de los gases es expresada del mismo modo que la presión atmosférica. Cuando nada se opone a la expansión de un gas, su presión será igual a la presión atmosférica. Para medir el volumen de los gases se estableció una temperatura estándar (0 grados Celsius) y a una atmósfera de presión. Cuando se habla de que la presión de un gas es cero, se quiere decir, que es igual a la presión atmosférica, porque las escalas de los manómetros de uso corriente están calibradas a ese nivel. Por consiguiente, la presión absoluta de un gas está dada por la presión del manómetro, más el valor de la presión atmosférica del lugar.

MEZCLA DE GASES Y PRESIÓN PARCIAL

En una mezcla gaseosa, cada gas tiene una presión propia llamada presión parcial, la cual es igual a la que ese gas tendría, si sólo él se encontrara en el espacio ocupado por la mezcla, la presión total de ésta es igual a la suma de las presiones parciales de los gases que la componen. Por tanto, dada la presión total de una mezcla de gases, se puede calcular la presión parcial de cada gas, si se conoce su respectiva concentración en volumen por ciento.

COMPRESIÓN ADIABÁTICA

Se puede comprimir un gas al disminuir la capacidad del espacio ocupado por él o haciendo entrar más cantidad de gas en el mismo espacio. De una u otra manera se reducirán las distancias de las moléculas entre sí y esto provocará en el gas: aumento de su densidad, incremento de la presión y elevación de la temperatura. Se llama compresión adiabática de un gas, la cual se efectúa sin intercambio de calor entre el gas y el ambiente. De manera contraria a la compresión, la expansión de los gases hace que éstos absorban calor, con el consiguiente descenso de su temperatura.

LICUEFACCIÓN DE LOS GASES

Para licuar un gas por compresión es necesario disminuir su temperatura por debajo de cierto nivel, conocido como tem-

peratura crítica. Ningún gas puede ser licuado sin enfriarlo primero por debajo de su temperatura crítica. En los envases de gases comprimidos medicinales, se encuentran en estado líquido aquellos gases cuyos valores de temperatura crítica son superiores a los valores de temperatura ambiente. Tal es el caso del bióxido de carbono y del óxido nitroso.

DIFUSIÓN DE LOS GASES

Cuando dos gases diferentes, pero a igual presión, se ponen en contacto a través de un tabique poroso, las moléculas tienden a mezclarse entre ambos, hasta que cada uno alcanza una presión uniforme en todo el sistema. La velocidad de difusión de cada gas es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular (ley de Graham) y directamente proporcional a la diferencia de presión parcial del gas entre uno y otro lado del tabique que atraviesa (ley de Fick). Los gases también difunden a través de películas líquidas, de membranas orgánicas o fabricadas con materiales semipermeables.

SOLUBILIDAD DE LOS GASES

La máxima cantidad de gas que puede disolverse en un líquido depende de la presión parcial del gas, la temperatura del líquido y la solubilidad específica de éste. La solubilidad es inversamente proporcional a la temperatura. Hay gases muy solubles y otros muy poco solubles en agua, y en otros líquidos, esta característica propia de cada gas es expresada por los coeficientes de solubilidad. Se denomina índice de partición, a la razón aritmética entre los volúmenes de un gas disuelto a igual presión en volúmenes iguales de dos líquidos a determinada temperatura. La relación entre la solubilidad de un tejido del organismo y la solubilidad en la sangre es expresada también como índice de partición (músculo-sangre, hígado-sangre).

VAPORIZACIÓN

Es un cambio de estado en el cual un cuerpo líquido o sólido se convierte en gas, sin que se modifique su naturaleza química. La liberación de las moléculas de un líquido por evaporación implica un proceso de conversión de energía, que se manifiesta por absorción de calor o enfriamiento. Cualquiera que sean las condiciones de presión o temperatura, al evaporarse por completo una masa líquida, expresada en gramos, se convertirá en una masa igual de vapor porque la cantidad de moléculas sigue siendo la misma en uno u otro estado.

Para conocer el volumen de vapor producido por cada gramo de líquido evaporado, se debe conocer el peso específico del vapor a la temperatura y presión barométrica del lugar.

Para una temperatura determinada, la velocidad de evaporación de un líquido depende del área de la interfase líquido-gas y de la diferencia entre la presión actual del vapor y su presión de saturación. Si se acelera la velocidad de evaporación de un líquido, sin un medio que lo provea de calor de vaporización con igual rapidez, el líquido se enfriará, desenderán la concentración y la presión de su vapor. Por este motivo, en la fabricación de vaporizadores para agentes anestésicos líquidos se utilizan sistemas que aumentan la interfase líquido-gas, junto con el uso de materiales que provean buena conductividad térmica y posean alto calor específico, para asegurar la estabilidad de la temperatura.

CONCENTRACIÓN INSPIRADA DE UN VAPOR ANESTÉSICO

Para calcular la concentración de vapor anestésico administrada al paciente se debe contar con un vaporizador termoequivalente, provisto de un termómetro que indique la temperatura del líquido y con una interfase líquido-gas suficientemente grande, como para mantener saturado de manera constante al vapor en la cámara de vaporización. Se calcula primero el flujo de vapor que sale del vaporizador:

$$F_v = \frac{P_{vs} \times F_{gt}}{P_B - P_{vs}}$$

Luego se calcula la concentración final del vapor:

$$C\% = \frac{F_v \times 100}{F_v + F_{gt} + F_{gd}}$$

Donde:

P_{vs} = presión de vapor saturado del líquido anestésico a la temperatura del vaporizador.

F_{gt} = flujo del gas transportador (oxígeno).

F_v = flujo de vapor arrastrado por el anterior.

F_{gd} = flujo de los gases de dilución (los que pasan por fuera del vaporizador).

Aunque la presión de un vapor saturado depende sólo de la temperatura, su concentración en volúmenes por ciento, será tanto mayor cuanto más baja sea la presión barométrica del lugar. Las escalas de porcentajes que traen algunos vaporizadores para anestesia fueron calibradas para una presión barométrica de 760 torr, tanto que deberían corregirse cuando se trabaja en ciudades a gran altura sobre el nivel del mar.

GAS SECO Y GAS HÚMEDO

Los gases en contacto con el agua, cualquiera que sea la temperatura de ésta, admiten cierta cantidad de su vapor y se convierten en gases húmedos. Si el contacto con el agua es prolongado, el vapor incorporado al gas tendrá la concen-

tración y presión parcial que correspondan al estado de saturación para la temperatura de dicho líquido. Por lo general, en las vías respiratorias y en los alveolos pulmonares se encuentra vapor de agua saturado a 37 °C.

FLUIDOS

La velocidad de los fluidos (gas o líquidos) puede ser medida como distancia recorrida en un espacio dado o como volumen desplazado en ese tiempo. Se deben considerar tres parámetros en el flujo de los fluidos: la energía potencial que origina el movimiento, el trabajo realizado como desplazamiento de la masa fluida y la energía cinética que ésta adquiere en el movimiento. Durante el paso de un fluido por un conducto, la presión registrada en un punto de la pared, llamada presión lateral, es una medida indirecta de la energía potencial y la presión sobre el mismo plano transversal, pero en el centro del conducto, llamada presión axial, representa la suma de la energía potencial y la energía cinética del fluido.

En conductos de calibre no uniforme, como el caudal, no puede variar y es igual a la velocidad lineal multiplicada por el área de sección transversal del conducto, la velocidad lineal tendrá que aumentar en los segmentos más estrechos a expensas de un descenso en la energía potencial, es decir, de la presión lateral. Este descenso puede llegar a niveles inferiores a la presión atmosférica, si la velocidad del flujo es suficientemente grande. Éste es el fundamento del tubo de Venturi y de dispositivos similares con aplicaciones en anestesiología.

FLUJO LAMINAR Y FLUJO TURBULENTO

Un flujo es laminar cuando sus moléculas se desplazan en trayectos lineales y paralelos entre sí. Un flujo es turbulento cuando las moléculas se desplazan en desorden y siguiendo trayectos irregulares. En este último, los desplazamientos transversales de las moléculas y la formación de torbellinos alteran todas las relaciones de energía y velocidad que caracterizan al flujo laminar. La turbulencia puede ser provocada por cambios bruscos de calibre o de dirección en el sistema que los conduce, o por ramificación de la corriente fluida.

VISCOSIDAD

Es la fricción interna de los fluidos en movimiento y se manifiesta como una fuerza opuesta al flujo, de magnitud proporcional al área de las capas deslizantes.

RESISTENCIA AL FLUJO

La resistencia al flujo en conductos heterogéneos u homogéneos puede ser determinada de manera experimental al me-

dio la diferencia de presión necesaria para obtener un determinado caudal. Así se mide la resistencia de un circuito de anestesia, de una válvula, de un tubo endotraqueal, etc. En el flujo laminar, la resistencia aumenta con la viscosidad y con la velocidad del flujo, mientras en el flujo turbulento, la resistencia es proporcional al cuadrado de la velocidad y a la densidad del fluido.

ROTÁMETROS

Son medidores de flujo para gases, de resistencia variable. Un pequeño flotador se desplaza con libertad, empujado por la corriente del gas, dentro de un tubo vertical.

La resistencia al flujo dependerá del espacio variable comprendido entre el flotador y la pared del tubo, es decir, de la altura en la cual el flotador se detenga cuando la presión por debajo quede equilibrada por el peso de aquél, más la presión distal.

CALOR Y TEMPERATURA

El calor es una forma de energía que mantiene las moléculas en movimiento, yendo del punto más caliente al más frío. Este movimiento puede ser por:

- a. **Conducción:** requiere que los dos cuerpos estén en contacto.
- b. **Convección:** implica que un líquido esté en movimiento.
- c. **Radiación:** se produce en un vacío.
- d. **Evaporación**

El calor puede ser transmitido a través de sólidos, líquidos y gases. La ecuación básica de la transmisión del calor es la Fourier:

$$Q = -KA \frac{dT}{dx}$$

En la que:

Q = tasa de conducción en dirección x.

A = área seccional en la que se presentará el transporte del calor.

DT/dx = gradiente de la temperatura.

K = conductividad termal del medio de conducción.

Debido a la conservación de energía, el calor se transmite a través de cada tejido, de acuerdo con su resistencia de sólido a líquido, de sólido a gas y de líquido a gas.

Perdida de calor por **conducción**, es el contacto con la mesa de operaciones, por **convección** a través de la velocidad y temperatura del aire (30 m/seg), por **radiación** dependiendo de la temperatura de quirófano y por **evaporación** a través del sudor y la respiración.

SONOGRAFÍA

Las ondas de sonido son alteraciones de presión, densidad y velocidad que se propagan por la materia, ya sea sólida, líquida o gaseosa. Los movimientos en los líquidos se transmiten como ondas longitudinales en la misma dirección y por lo general, con la misma velocidad.

Midiendo la amplitud de las ondas de sonido en la fluctuación de la presión, las unidades se denominan decibeles, siendo 0 la presión de sonido más baja que es detectable por el oído humano.

El umbral para producir dolor por sonido es 120 decibeles (conciertos de *rock and roll*). La exposición prolongada a 80 decibeles puede producir sordera permanente. Cristian Johann Doppler describió en 1842, cómo una fuente de sonido estacionaria produce ondas del mismo a una frecuencia constante, y a la velocidad del sonido, un objeto, fijo o móvil, al cruzar las ondas puede ser detectado y su velocidad definida. En los aparatos Doppler, el transductor está fijo, el blanco móvil (eritrocitos) manda una señal al cruzar las ondas que es percibida por el transductor o un estetoscopio.

La **ecocardiografía** utiliza medidas de amplitud y frecuencia reflejadas como ondas de sonido, que visualizan las estructuras cardíacas y miden la velocidad del flujo sanguíneo. Ondas de sonido son transmitidas hacia el corazón por un transductor piezoeléctrico, que a la vez escucha los ecos reflejados entre señal y señal. Si el rayo de las ondas de ultrasonido se dirige en forma lineal, puede dar información en un solo plano, pero puede identificar estructuras que se mueven rápido como la válvula mitral. Si las ondas se mueven en arco es posible obtener imágenes en dos dimensiones y hasta en color si se mueven los transductores.

OXIMETRÍA

Son las mediciones de luz roja e infrarroja transmitidas a través de los tejidos y absorbidas a una velocidad variable. La absorción de la luz infrarroja a través de tejidos como piel, músculo, sangre, etc., se realiza a diferente velocidad. Al medir la velocidad de los eritrocitos que circulan por vasos y su absorción de la luz infrarroja, se puede deducir una tasa de pulso sobre absorción de la luz que resulta en una curva de calibración usada para calcular la saturación de oxígeno, derivada de la luz absorbida por el tejido a través del cual pasa la sangre. Como la hemoglobina entra con la pulsación arterial, más luz es absorbida e interpretado el cambio en la luz como un pulso. Movimientos del paciente, ruidos y la corriente eléctrica pueden actuar como artefactos que interrumpen la medición.

BATERÍAS

Son aparatos electromecánicos que generan una diferencia de potencial entre dos puntos llamados "terminales". Una

Cuadro 25-1. Propiedades de los metales como conductores

	Resistencia a 20 °C	Densidad g/cm ³	Punto de licuefacción
Aluminio	2.8 por 10a-8	2.7	659 °C
Cobre	1.7 por 10a-8	8.9	1 080 °C
Carbón	3.5 por 10a-5	1.9	3 500 °C
Hierro	1.0 por 10a-7	7.8	1 530 °C
Plata	1.6 por 10a-8	10.5	960 °C
Acero	1.8 por 10a-7	7.7	1 510 °C
Tungsteno	5.6 por 10a-8	19.0	3 400 °C

batería es una fuente de fuerza electromotriz o voltaje. Si se conectan varias baterías en serie, se crea un campo eléctrico que origina una corriente eléctrica, la cual se mide en amperes. Los electrones de un conductor de metal se mueven en dirección opuesta a la corriente eléctrica, debido a que están cargados de manera negativa.

Por lo general, los conductores están hechos de metales que tienen diferentes propiedades físicas (cuadro 25-1), en las cuales cada uno tiene una relación lineal entre el voltaje y la corriente eléctrica, cuya constante se denomina resistencia, que depende de la temperatura ambiente.

ESPECTROMETRÍA DE MASA

Es una técnica empleada para medir gases y vapores en mezclas de gases anestésicos o respiratorios. El espectrómetro de masa determina la tasa de carga de las moléculas o iones en relación con su masa, haciéndolas pasar por un campo electromagnético. De esta forma, el espectrómetro puede identificar los iones de cada gas, determinando su concentración en la mezcla. Esto sucede al acelerar los iones al pasarlos por un campo eléctrico, una vez acelerados, pasan por un campo magnético que cambia la trayectoria de los iones en dirección curva. La distancia del ángulo de deflexión (x) es específica para cada gas y puede medirse por detectores, identificando así el gas y su concentración en la mezcla.

MÁQUINA DE ANESTESIA

En la actualidad, las máquinas de anestesia modernas dejaron de ser simples sistemas neumáticos para convertirse en sofisticadas computadoras integradas a los sistemas de ad-

ministración de anestesia. Con independencia de quiénes sean sus fabricantes, sus componentes básicos deben ser los siguientes:

1. Sistemas de almacenamiento de oxígeno y otros gases.
2. Sistemas seguros de mezcla y medición de gases.
3. Vaporizador.
4. Sistemas de ventilación.
5. Ventilador.

Además, pueden tener incorporados los siguientes equipos de vigilancia: ECG, presión sanguínea, temperatura corporal, saturación arterial de Hb, así como concentración inhalada y exhalada de oxígeno, bióxido de carbono y gases anestésicos. También están equipadas con una válvula de seguridad para prevenir la administración de mezclas hipóxicas.

Almacenamiento de oxígeno y otros gases: por lo general, los gases comprimidos como el oxígeno, el óxido nitroso y el aire (de creciente uso) utilizados en quirófano son administrados por tubos expendedores ubicados fuera de éste, en otro sitio del hospital.

Sistemas de mezcla y medición de gases: existen en la actualidad válvulas de control de flujo que permiten utilizar mezclas seguras de gases, pueden combinar oxígeno con aire u óxido nitroso, con mecanismos de seguridad y alarmas que no posibilitan la administración de mezclas hipóxicas.

Vaporizador: los agentes anestésicos son líquidos a temperatura ambiente y presión atmosférica, deben ser vaporizados para su uso antes de ser administrados al paciente. En su forma líquida son transformados en volúmenes medidos de vapor anestésico por los vaporizadores. A pesar de la variedad de ellos encontrada en las diferentes máquinas de anestesia, todos basan su funcionamiento en la ley de Dalton de presión parcial, así como de las propiedades físicas de los líquidos y los gases.

Los agentes anestésicos en su forma líquida se volatilizan cuando sus moléculas se mueven desde la fase líquida hacia la fase gaseosa. El equilibrio entre el líquido y el gas se alcanza, cuando el número de moléculas de líquido que migran hacia la fase gaseosa iguala al número de moléculas desde la fase gaseosa a la líquida. La temperatura en la cual esto sucede varía de acuerdo con la presión barométrica. La vaporización requiere energía, la cual es suministrada por la pérdida de calor desde la fase líquida. Se utiliza cobre en su construcción debido a la capacidad de conductividad térmica de este metal, que permite mantener una temperatura constante.

Sistemas anestésicos de ventilación: posibilitan la administración de oxígeno y gases anestésicos desde la máquina de anestesia hacia el paciente.

Estos sistemas están clasificados en abiertos, semiabiertos, semicerrados y cerrados, de acuerdo con la presencia o ausencia de una bolsa reservorio de gas en el circuito, reinhalación de gases exhalados, neutralizador químico de bióxido de carbono exhalado y válvulas unidireccionales.

Los que se utilizan de manera más común son:

1. Sistema Mapleson F
2. Circuito Bain
3. Sistema circular

El sistema **Mapleson F** es una modificación del sistema Mapleson D, efectuada por Jackson Rees. Consiste en una pieza en T con una bolsa reservorio y una válvula regulable situada al final de esta bolsa. El grado de reinhalación depende del método de respiración, espontánea o controlada. Se debe tener en cuenta que la liberación de gas fresco debe ser dos veces mayor que la ventilación minuto del paciente, para asegurarse que no exista reinhalación de los gases exhalados. Se utiliza con amplitud en pediatría por la baja resistencia a la respiración y el mínimo espacio muerto. Las desventajas incluyen: necesidad de alto flujo de gas fresco para prevenir la reinhalación, ausencia de humidificación de los gases y posibilidad de aumento de presión en la vía aérea y barotrauma por oclusión de la válvula. El **circuito Bain** es la versión coaxial del sistema Mapleson D, en el cual la entrada de gas fresco es mediante un tubo colocado dentro de otro tubo corrugado, que es el tubo espiratorio. Los gases exhalados son venteados desde el tubo corrugado a través de la válvula cercana a la bolsa reservorio.

El flujo de gases frescos necesario para prevenir la reinhalación es de 200 a 300 mL/kg con ventilación espontánea y de 70 mL/kg con ventilación controlada. Este circuito permite calentar los gases frescos a través de los gases exhalados que circulan por el tubo corrugado. La desventaja de la utilización de este circuito, es la desconexión que puede presentarse con el tubo interno de gas fresco, con la consiguiente mezcla con los gases exhalados.

El **circuito circular** es el utilizado con mayor frecuencia para niños y adultos. Puede clasificarse como semiaabierto, semicerrado o cerrado. Sucede reinhalación parcial de los gases exhalados por la neutralización química del bióxido de carbono. Posee dos válvulas unidireccionales situadas una en el tubo para inhalación y otra en el tubo para exhalación, un canister para la absorción de bióxido de carbono, una bolsa reservorio de gases y una válvula limitante de presión que permite al anestesiólogo incrementar la presión para asistir o controlar de forma manual la ventilación pulmonar, por presión de la bolsa reservorio de gases. Además, puede cambiarse el selector que elimina el uso de la bolsa reservorio y permite asistir la respiración con un ventilador mecánico.

Circuito anestésico cerrado: se denomina así cuando el flujo de gas fresco dentro del circuito circular es lo suficientemente bajo como para permitir el cierre de la válvula limitante de presión y todo el bióxido de carbono exhalado es neutralizado en el canister con el absorbedor. Un flujo de 150 a 500 mL/min satisface los requerimientos metabólicos de oxígeno durante la anestesia. Este sistema tiene la ventaja de humidificar y calentar los gases inhalados, producir menor polución de gases anestésicos en el ambiente y economía en el empleo de gases anestésicos. La desventaja es que no permite cambios rápidos de la concentración del anestésico administrado.

Se debe probar el circuito cerrado antes de la inducción anestésica para confirmar la ausencia de pérdidas en el sistema y el adecuado funcionamiento de las válvulas inspiratoria, así como espiratoria. La prueba se efectúa al cerrar la válvula limitante de presión, ocluyendo la pieza en Y y presurizando el circuito a 30 cm de agua, también hay que corroborar la integridad de las válvulas unidireccionales respirando a través del circuito. Ambos circuitos contienen un

canister para la **absorción del bióxido de carbono**. Existen dos tipos de absorbedores, el soda lima y el Baralyme. Contienen hidróxido de calcio y un indicador químico que cambia de color con el agotamiento de la capacidad de absorción. Pequeñas cantidades de sodio, potasio e hidróxido de bario aceleran la reacción. Al soda lima se le agrega sílica para disminuir la formación de polvo alcalino, cuya inhalación puede provocar broncospasmo. Este último es capaz de absorber 23 L de bióxido de carbono por cada 100 g de absorbente. Ambos absorbedores liberan agua, calor y carbonatos en las reacciones en las cuales intervienen. Cuando 50 a 70% ha cambiado, deberá reemplazarse el absorbedor.

VENTILADORES MECÁNICOS

Los ventiladores mecánicos para anestesia funcionan por compresión de aire u oxígeno (neumáticos), ya sea por electricidad, empujando un fuelle (equivalente a la bolsa reservorio de gas) que contiene el oxígeno y los gases anestésicos. La compresión de este fuelle, por tanto, libera gases frescos al paciente.

VIGILANCIA DE LOS SISTEMAS DE RESPIRACIÓN

Es la vigilancia de la interfase entre el paciente y la máquina de anestesia.

Monitoreo de la presión: por lo general se ubica sobre el absorbedor de bióxido de carbono.

Alarma de baja presión: alarma audible y visual cuando no es superada la presión mínima en el circuito, con un retraso de 15 seg. Advierte sobre la posibilidad de una desconexión o conexión errónea.

Alarma de presión continua: esta alarma se activa cuando la presión del circuito excede los 10 cm de agua por más de 15 seg.

Alarma de alta presión: suena de inmediato cuando la presión excede los valores prefijados, que por lo común es a 50 cm de agua.

Alarma de presión subatmosférica: esta alarma suena al instante con valores inferiores a los -10 cm de agua. La presión negativa en el circuito puede ser debida a respiración espontánea por el paciente, a mal funcionamiento del sistema de expulsión de gases de desperdicio, un analizador de muestras de gas *side-stream*, cuando el flujo de gas fresco dentro del circuito es demasiado bajo.

Monitoreo de volumen: el monitoreo del volumen tidal espirado y del volumen minuto puede lograrse colocando un espirómetro en la proximidad de la válvula espiratoria. Es usado como monitor de la ventilación y de la integridad del circuito.

Composición de los gases en el circuito: puede vigilarse el oxígeno, el bióxido de carbono, el óxido nitroso y los agentes anestésicos, lo cual alertará sobre la adecuada administración y mezcla de los gases que llegan al paciente.

REFERENCIAS

1. **Pologe J:** Pulse oximetry: technical aspects of machine design. *Int Anesthesiol Clin* 1987;25:205–216.
2. **Barker SJ, Tremper KK:** Physics applied to anesthesia. En: Barash PG, Cullen BF, Staeltling RF (eds.): *Clinical anesthesia*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1989:91–133.
3. **Dorsch JA, Dorsch SE:** Compressed gas containers. En: Dorsch JA, Dorsch SE (eds.): *Understanding anesthesia equipment*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979:1–15.
4. **Miller R:** Anesthesia machine. En: Miller R (ed.): *Anesthesia*. 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000:175–185.
5. **Nesi JA:** Nociones elementales de física. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*. 1986:25–42.

Equipos de anestesia y su mantenimiento

Ricardo E. Carrillo Cifuentes

DESARROLLO HISTÓRICO DE LA MÁQUINA DE ANESTESIA

Humphry Davy, un científico inglés (1778–1829), calmaba sus dolores de cabeza y de dientes, inspirando en la máquina de N_2O , muy semejante al espirómetro estacionario de hoy. El N_2O fue el primer gas descrito para uso en este aparato por Joseph Priestley, en 1772. Luego, William T. G. Morton utilizó su inhalador para éter cerca de 1846, diseñado por Wrightman en Boston.

Más tarde se le agregó un espigo para control unidireccional de flujo, patentado en 1847 por Gould y W. T. G. Morton, pero tenía el defecto de un rápido enfriamiento y poco control de la concentración. En ese mismo año, en Inglaterra, John Snow mejoró su diseño con una cámara con un reservorio de agua, la cual disminuía la posibilidad del enfriamiento y prolongaba el tiempo de exposición aire/éter.¹

Por una idea de Simpson, Snow diseñó y utilizó una máscara de no reinhalación en el mismo año.¹ Clover, en 1876, elaboró un aparato con fuelle para la administración de cloroformo con metal y agua caliente, con esta máquina administró más de 2 300 anestias seguras.

En 1868, Andrew mezcló el oxígeno y el óxido nitroso con una quinta parte de volumen de oxígeno. Pero el uso del oxígeno no fue muy aceptado en la mezcla anestésica.

El óxido nitroso líquido se introdujo en EUA en 1872, en unos tanques metálicos que contenían 454 L de gas.

Sólo entre 1899 y 1910 se utilizaron el oxígeno comprimido y el óxido nitroso mezclados y administrados disminuyendo sus presiones con válvulas reductoras de presión.

La distinción del “primer aparato para administrar anestesia aplicable para procedimientos quirúrgicos” la tiene Frederick Hewitt de Inglaterra.

Fue perfeccionada por Cotton y Boothby en 1912, reducía la presión a 20 psig (libra por pulgada cuadrada de presión) e incorporó los primeros flujómetros, vaporizaba burbujando.

En el decenio de 1920–29, Hidbrink colaboró con John Lundy para fabricar la máquina Lundy Rochester, diseñada en específico para anestesia quirúrgica.

El sistema circular fue introducido en 1915 por Dennis Jackson.

Los gránulos de absorción de bióxido de carbono los introdujo Waters, en 1924, con el sistema de “vaivén” (*to and fro*)

El primer aparato de anestesia para circuito cerrado fue descrito en 1930.

La exactitud de los flujómetros fue mejorada en 1930, a raíz de una idea descrita por Ewing en 1924, derivada de los flujómetros para líquidos.

El rotor se empleó para cuantificar los gases desde el año 1937.

Un mayor avance lo hizo L. Morris con la marmita de cobre. Durante el decenio de 1950–59 se fabricaron máquinas de anestesia con flujómetros de agua o de mercurio, para la administración de ciclopropano, que por falta de elementos de seguridad fueron responsables de ciertos accidentes que conllevaron a un estudio y consenso, el cual culminó en la fabricación de las máquinas actuales, implementos de seguridad, de alarma y diseño ergonómico.

Se ha evolucionado hacia una máquina de anestesia y agentes anestésicos más seguros. Fue así como, desde 1938 Cullen y Pittinger describieron la posibilidad de utilizar el xenón, un gas inerte que produce anestesia a concentraciones de 70%, pero no se ha podido emplear por los altos costos de producción.

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN

La máquina de anestesia es un conjunto de elementos para administrar oxígeno y agentes anestésicos en forma cuantificada y cualificada por el anestesiólogo.

La máquina de anestesia consta de:

1. Fuente de gases.
2. Vaporizadores de anestesia.
3. Sistema respiratorio.
4. Sistema de expulsión de gases sobrantes.
5. Monitores del sistema.
6. Monitores del paciente.

FUENTE DE GASES

Cuando se construye un hospital, el ingeniero debe buscar la asesoría de un anestesiólogo para definir la ubicación de los bancos de gases medicinales y la distribución de las redes propias de la institución.

El anestesiólogo debe preocuparse por conocer dónde se encuentra y en qué condiciones, la fuente de gases que entran en la máquina de anestesia. Por lo general, existe un banco de cilindros de gases, tanto de oxígeno como de óxido nítrico, compuesto por dos grupos de cilindros que se pueden intercambiar en forma manual o automática (figura 26-1).

En los hospitales de gran tamaño existe un contenedor gigante de oxígeno líquido, con capacidad para satisfacer los requerimientos de todos los servicios (quirófanos, UCI, UCPA, unidades de recién nacidos, habitaciones, etc.). Además, deben existir compresores de aire y succión. Lo ideal es que todos estos equipos se encuentren por duplica-

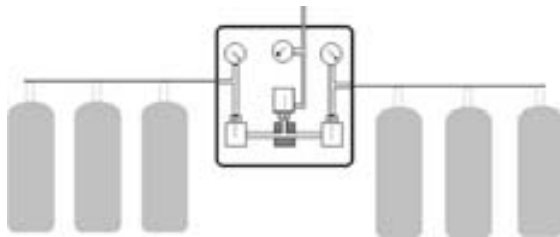


Figura 26-1. Esquema de un múltiple de gases medicinales. Se encuentran dos bancos de cilindros del gas conectados en serie y con las válvulas reductoras de presión, llaves de paso y manómetros correspondientes. Cuando se agota el gas de un banco automáticamente se abre el otro.

do, al igual que las plantas eléctricas, para hacer relevos y mantenimiento, pues se requiere tener siempre un respaldo.

CILINDROS DE GASES

Los gases medicinales son almacenados en cilindros mecánicos y en contenedores gigantes con redes de suministro. Los primeros pueden encontrarse conectados a las máquinas o en bancos, y los segundos utilizarán tuberías y conectores para ser transportados hasta ellas.

En la actualidad, la mayor parte de los hospitales tiene una central de gases, pero es frecuente encontrar los tipo H en las salas de cirugía. Tanto el personal de enfermería como los anestesiólogos deben estar enterados y entrenados en el conocimiento de la cantidad de gas que se encuentra en el cilindro que se utiliza, para saber cuánto tiempo transcurrirá para el cambio y si es suficiente para realizar un procedimiento anestésico.

Los cilindros tipo E miden 60 cm de longitud por 10 de diámetro, se utilizan para el transporte entre la sala de cirugía y la unidad de cuidado posanestésico (UCPA) o la UCI.

Los cilindros tipo H miden 1.20 m de largo por 18 cm de ancho, se emplean para el suministro de gases en la sala, al lado de la cama del paciente y en los bancos múltiples de almacenamiento (*manifold*) notado en la figura 26-1. En algunos hospitales se tienen como reserva para cuando falle la red central de conducción. En los países latinoamericanos es frecuente verlos en las salas de cirugía conectados mediante mangueras y válvulas reductoras de presión a las máquinas de anestesia, tal manejo acarrea riesgos y deben tenerse en cuenta medidas de seguridad, como el mantenerlos asegurados con cadenas a la pared, tener mangueras no colapsables y lo suficientemente largas para evitar las tracciones excesivas.²

CILINDROS DE OXÍGENO

Los cilindros E de oxígeno se llenan a una presión de 1 900 psig (libras por pulgada cuadrada presión de manómetro) a temperatura ambiente, conteniendo un número fijo de moléculas que obedecen a la ley de Boyle:³ a temperatura constante, $PV = \text{Constante}$, esto indica que en un cilindro tipo E con una capacidad de 5 L a 1 900 psi habrá 650 L de oxígeno a la presión atmosférica (14.5 psi):

$$\begin{aligned} P_1 V_1 &= P_2 V_2 \\ V_2 &= (P_1 V_1) / P_2 \\ V_2 &= (1\,900 \times 5) / 14.7 \end{aligned}$$

Si en el manómetro se lee 1 000 psig, se realiza la siguiente operación para conocer el contenido del cilindro:

$$\begin{aligned} 1\,900 &: 100\% \\ 1\,000 &: x \\ x &= 52\% \\ 650 \times 52\% &= 330 \text{ L de O}_2 \end{aligned}$$

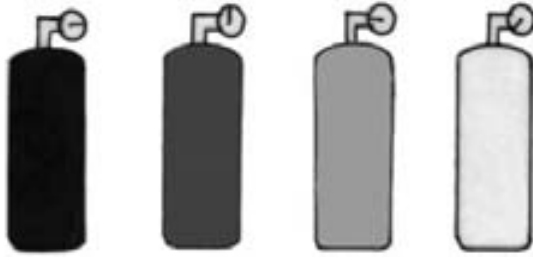


Figura 26-2. Se observa cómo el manómetro va disminuyendo conforme el gas se va agotando.

Si se administran 4 L/min, se tendrá oxígeno sólo para 80 min.

Es posible realizar el mismo cálculo cuando se trate de un cilindro tipo E (figura 26-2).

CILINDROS DE ÓXIDO NITROSO

A temperatura ambiente, el N_2O se encuentra en forma líquida. Los cilindros tipo E se llenan en 90 a 95% de su capacidad con N_2O líquido, sobre él se encuentra vapor de N_2O en equilibrio.

Estos cilindros pueden contener 1 590 litros de gas a una atmósfera. Debido a que casi todo el cilindro está ocupado con líquido y sólo una parte por gas, su manómetro no marcará una presión superior a 745 psig, la cual es la presión del vapor saturado de N_2O a 20 °C.

Por esta razón, no se puede determinar el contenido de un cilindro de N_2O basado en la presión que marca el manómetro. Se debe pesar el cilindro lleno y vacío, con su diferencia es posible saber la cantidad. Por la ley de Avogadro para los gases se sabe que 1 g molecular de un gas o vapor ocupa 22.4 L a T (temperatura) y P (presión) estándar. Siendo que 44 g de N_2O , a 0 °C y 760 mm Hg ocupan 22.4 L, a 20 °C este volumen se aumenta a: $(22.4 \times 293)/273 = 24$ L, entonces cada gramo de N_2O es equivalente a 0.55 L de gas a 20 °C.³

Es hasta que todo el N_2O líquido se ha agotado cuando se cumple la ley de Boyle (figura 26-3). Entonces, a una presión de 745 psig y un volumen de 5 L, un cilindro tipo E contendrá, a presión atmosférica:

$$V_2 = (P_1 V_1 / P_2) \\ (745 \times 5) / 14.7 = 253 \text{ L}$$

en este momento tendrá un 16% de su contenido, $(253 \times 199) / 1590$. Si el manómetro muestra 400 psig a 20 °C, contendrá:

$$(400 \times 253) / 725 = 136 \text{ L de gas de } N_2O$$

Con un cilindro nuevo se debería anotar cuánto se ha gastado en cada intervención. Un cilindro nuevo durará 13 h consumiendo 2 L/min $(1590/32) \times 60 \text{ min} = 13 \text{ h}$.

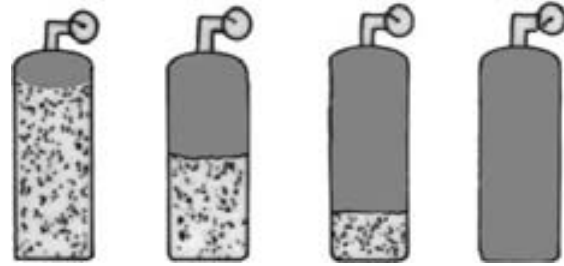


Figura 26-3. En los cilindros de óxido nitroso el manómetro mantiene su medida de presión, hasta que ya no queda en forma líquida y comienza a disminuir sólo conforme se va agotando el gas.

CARACTERÍSTICAS DE LOS CILINDROS

CÓDIGO DE COLORES

En Latinoamérica se utiliza el código de colores aceptado en EUA:

Oxígeno	Verde
Anhidrido carbónico	Gris
Óxido nitroso	Azul
Ciclopropano	Naranja
Helio	Café
Nitrógeno	Negro
Aire	Amarillo

MARCAS EN LOS CILINDROS

En el cuello de los cilindros se encuentran grabados la presión máxima de llenado en psig, un número propio de identificación, la fecha de la última inspección y quién la realizó.

Los cilindros son manufacturados para soportar una presión 1.66 veces superior a su presión de servicio normal. Es importante que quien utilice los cilindros, debe colocar un aviso indicando si se encuentra lleno o vacío.

VÁLVULAS DE SOBREPRESIÓN

Todo cilindro debe tener un mecanismo de seguridad que permita su vaciado en caso de sobrepresión, para evitar la posibilidad de una explosión. Ésta podría producir por exposición a altas temperaturas o sobrellenado accidental. Los mecanismos de seguridad son de tres tipos:³

1. Un fusible hecho de una aleación de metal con un punto de fundición bajo, el cual se derrite en presencia de

fuego, permite el escape del gas (con el O₂ y el N₂O se aumentaría el fuego).

2. Un ensamble circular destructible consiste en un disco de metal diseñado para romperse cuando la presión exceda cierto límite y permita el escape del gas a través de una ventanilla de descarga.
3. Una válvula de seguridad de sobrepresión, con un mecanismo de resorte que cierra una ventanilla de descarga; si la presión se eleva, la válvula se abre hasta que la presión caiga por debajo de su umbral de apertura.³

CONECTORES

Los cilindros tipo H tienen una válvula de salida con un código específico para cada gas, el cual se basa en la rosca y en el diámetro del orificio de entrega (DISS, índice de seguridad de diámetro).

Existen reguladores que reducen y controlan la presión de gas, son específicos para cada uno y no conectan en los cilindros de otros gases.

No se deben conectar cilindros por medio de adaptadores, pues se corren riesgos de fugas.

Los cilindros tipo E tienen unos orificios en las válvulas, los cuales reciben unos pasadores que se encuentran en el yugo de la parte posterior de la máquina o en el elemento de transporte.

La ubicación de dichos pasadores es específica para cada gas (PISS, índice de seguridad de pasador). Son siete las posiciones diferentes de los pasadores dependiendo de cada gas (figura 26-4).

PRINCIPIOS DE SEGURIDAD DE LOS CILINDROS

1. Revisar que los pasadores para los cilindros E no se hayan fracturado.
2. Mantener los cilindros H encadenados a la pared o colocados en un carro de transporte.
3. Transportarlos en dicho carro o en su defecto, acostados.
4. No llenar los cilindros pequeños desde un cilindro grande, por el riesgo de explosión y porque podría envasarse un gas errado.

NORMAS PARA EL USO DE CILINDROS DE GASES MEDICINALES

1. Comprarlos a un distribuidor responsable.
2. Tener las condiciones de seguridad anotadas.
3. Los cilindros llenos deben guardarse en un sitio diferente a los vacíos.
4. Manejarlos con cuidado. Un cilindro fracturado se convierte en un proyectil.
5. Revisar la válvula de ensamble antes de usarla.

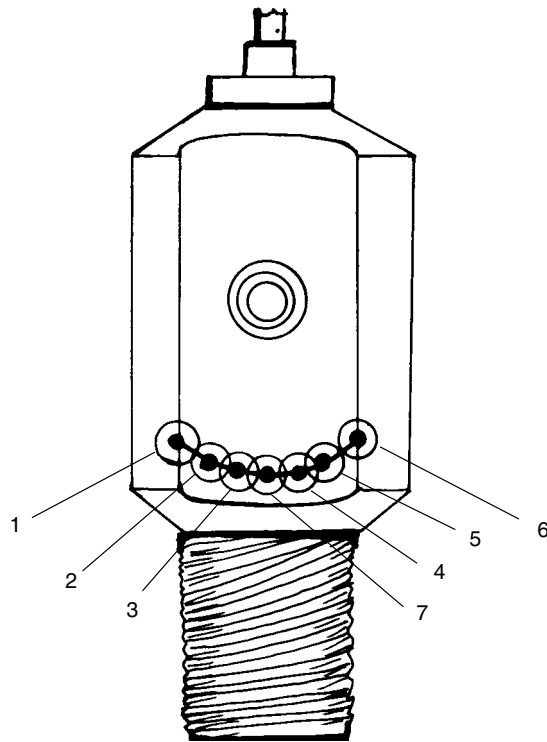


Figura 26-4. Se observan los distintos sitios de encaje de los pasadores, los cuales se encuentran en los yugos de la máquina, ubicados para cada gas (PISS).

6. Purgarlo antes de utilizarlo, con lo cual se retiran los residuos de grasa y aceite.
7. Abrirlos con lentitud, para evitar sobrecalentamiento.
8. Si se detecta un olor extraño, evitar su uso y devolver para su estudio (¿contaminación con hidrocarburos?).
9. La conexión entre el cilindro y la máquina debe ser fácil y correcta: se balancea el cilindro E con el pie para colocar la válvula frente al yugo, si se escucha un escape al abrir el cilindro es indicación de fuga, que debe comprobarse con agua jabonosa. Petty señala: "si algo no es fácil, no lo intentes".
10. Revisar el manómetro, al colocar el cilindro, si hay sobrepresión, retirar y avisar al distribuidor.

SISTEMAS DE CONDUCCIÓN DE GASES MEDICINALES

Conformados por tres elementos:

1. Central de gases.
2. Líneas de conducción.
3. Conectores al final.

CENTRAL DE GASES

Para el O₂ puede existir un banco de cilindros H, los cuales están conectados por un sistema múltiple (*manifold*) o un contenedor gigante de O₂ líquido, con sus vaporizadores acompañantes.

Para el aire pueden existir cilindros de aire comprimido, compresores de aire, o nitrógeno y oxígeno mezclados a través de un regulador y un oxímetro.

El óxido nítrico y el nitrógeno se encuentran en bancos múltiples conectados en serie.

OXÍGENO

Por ser el de uso más frecuente y más importante, requiere de mayores cuidados (figura 26-5).

Los sistemas pequeños tienen capacidad de 2 000 cu ft de gas (el cilindro H tiene 244 cu ft o 6 900 L). En los hospitales pequeños pueden existir varios cilindros H conectados por un múltiple, sin sistema de reserva, pero con dos lotes de cilindros intercambiables.

A mayor consumo de oxígeno del hospital, mayor complicidad en su sistema de conducción.

En los hospitales grandes suele haber un contenedor de oxígeno líquido, el cual asegura una gran reserva y ocupa un pequeño espacio (1 cu ft de oxígeno a -183 °C expande a 860 cu ft a 21 °C). Si 1 cu ft equivale a 28.3 L proveerá 24 338 L de oxígeno a temperatura y presión ambiente, es decir, 3 1/2 cilindros H.

Los contenedores de oxígeno poseen una entrada y una salida estratificadas, separadas por sitios de aislamiento y de vacío, parecidos a un termo, que mantienen el oxígeno líquido congelado e impiden la entrada de calor.

Para obtener una buena relación costo/beneficio, los contenedores deben utilizarse de manera continua; de no ser así, la presión se elevaría y el oxígeno escaparía al ambiente.

El oxígeno es calentado y vaporizado antes de llegar a la red de tuberías (figura 26-5).

Las válvulas liberadoras de presión se abren cuando la presión exceda un 50% de lo normal. Esto previene los daños en las tuberías cuando haya congelamiento o cuando funcione mal uno de los reguladores de presión de la red. Además, existen alarmas de alta y baja presión, las cuales se disparan al momento que la presión se encuentra en 20% de lo normal (55 psig). Estas deben ser escuchadas en los quirófanos y en las oficinas de mantenimiento.

AIRE MEDICINAL

El aire medicinal puede suministrarse por medio de cilindros de aire comprimido filtrado, sistemas de mezcla de 21% de oxígeno y 79% de nitrógeno, o de compresores de aire, éste es el más común. Comprime el aire ambiente y lo almacena presurizado en un reservorio, luego pasa por un regulador de presión para ser entregado a la red central. Debe haber dos con iguales características de capacidad para el

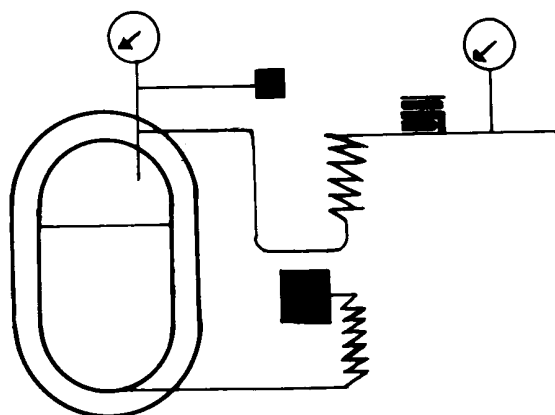


Figura 26-5. Esquema del sistema de oxígeno líquido. Una botella gigante de oxígeno a 160 °C, con una presión de 85 psig. Cuando se usa de la parte alta pasa a través de un calentador y luego a un regulador a presión a 50 psi. Durante el uso rápido la presión y la temperatura del tanque pueden disminuir. La válvula de control hace que el oxígeno líquido pase a través del vaporizador, aumentando la temperatura y manteniendo la presión.

suministro total y suficiente del hospital, es necesario tener filtros, los cuales deben estar localizados lejos de desechos, eliminación de anhídrido carbónico o sistemas de eliminación de gases sobrantes. Deben poseer válvulas reguladoras de presión y alarmas similares a las ya estudiadas para el oxígeno.

ÓXIDO NITROSO

Existen normas específicas para el N₂O. Si su utilización es escasa pueden emplearse sólo en cilindros tipo E conectados a la máquina, pero si es alta, utilizar un sistema múltiple con un banco doble de cilindros y aditamentos automáticos para el paso de un banco al otro, cuando uno de ellos se desocupe.⁴

NITRÓGENO

Se utiliza, sobre todo, en el manejo de equipos, pues el oxígeno —por ser comburente— puede provocar fuego, en ocasiones, para producir aire mezclándolo con oxígeno. Para ello se puede emplear un múltiple de cilindros H, tenerlo en un carro de transporte o asegurado con cadenas en la sala de cirugía, o en la central.

SISTEMA CENTRAL DE VACÍO

A pesar de no ser un gas medicinal, se debe conocer la red de vacío por su importancia y necesidad.

Como norma, en las salas de operaciones grandes el sistema debe ser capaz de succionar 99 L de aire por minuto, para producir la renovación necesaria del aire de la sala. En las pequeñas, de 28 a 57 L/min, las tomas de pared deben tener una presión de -7 psig.

Al igual que con el aire comprimido, debe haber dos equipos iguales, cada uno con la capacidad total suficiente para el hospital. Es necesario poseer un interruptor automático para que, en caso de falla, entre en funcionamiento el otro. Debe estar conectado a la red eléctrica de emergencia y localizado lejos de los bancos de los gases medicinales.

REDES DE GASES MEDICINALES

En la construcción de hospitales, los médicos deben asesorar a los constructores en lo que respecta al número, sitio y distribución de las redes de gases medicinales. El anestesiólogo necesita 1 o 2 tomas por sala y por gas, además se debe tener en cuenta el número de camillas en la UCPA.

Las redes deben estar protegidas, en especial cuando son subterráneas. Se debe tener cuidado con el tipo de tubería, sus soldaduras, limpieza y soportes en las paredes, sitio en el cual deben marcarse con su código de color y nombre.⁵

Por más precauciones que se hayan tenido, no es infrecuente tener que adicionar redes, por tanto, es indispensable tener en cuenta las condiciones de la antigua y la nueva red. La precaución debe ser extrema para no mezclar gases.

La instalación de la red requiere ser supervisada por un médico y en las pruebas, debe involucrarse a quienes utilizarán el sistema. Antes de colocarlos, debe limpiarse el interior de los tubos y almacenarlos con protectores plásticos en los extremos. Antes de colocar las válvulas de salida para cada gas, la tubería debe bombearse con gas a presión, con el fin de limpiarla ya colocada.

El sistema incluye reguladores de presión, válvulas liberadoras de presión, alarmas de baja y alta presión en varios sitios de distribución y elaborar un plano de las redes.

Como el sistema entrega gases en diferentes sitios del hospital, se deben conocer las diferentes tomas a utilizar. Son, básicamente, de dos tipos: el de conexión y desconexión rápidas y el sistema de código de seguridad (DISS). Ambos sistemas tienen adaptaciones específicas para cada gas. De acuerdo con la estación de salida, cada toma debe tener como respaldo una válvula que impida la conexión en caso de que el conector rápido se dañe. Todas las mangueras, salidas y conectores deben tener un código de color y rotularse.

En los quirófanos pueden existir tomas de pared y ciélticas. Si las mangueras corren por el suelo deben estar fabricadas con caucho no compresible, para evitar su obstrucción en caso de movilizar los equipos.

Las tomas ciélticas pueden estar en columnas, o con mangueras colgantes o integradas en un aditamento multi-servicio, donde se instalan gases, vacío, tomas eléctricas, conexión para el espectrómetro de masas y línea telefónica, con posibilidad de rotación.

Antes de que las paredes se terminen se le debe aplicar una presión de 150 psig a la red y revisar cada unión en busca de fugas. Se sellan los extremos de la red y se deja a dicha presión durante 24 h. Luego se verifica la conexión correcta de los tubos y se purgan con su propio gas, analizándolo para comprobar su contenido.

LA MÁQUINA DE ANESTESIA

La máquina de anestesia moderna ha sido el resultado de un proceso evolutivo con nuevos aditamentos de avanzadas tecnologías y diseño, producto del conocimiento de las mayores causas de errores y catástrofes en la anestesia.^{1,2} El consenso de los fabricantes de máquinas de anestesia y de los prestadores de salud derivó en las normas actuales que describen los avances de una máquina moderna, el cual fue publicado por la Sociedad Americana de Pruebas y Materiales (ASTM, por sus siglas en inglés) y designado como F1161-88. Este documento, aprobado en julio de 1988 y publicado en marzo de 1989, se tituló “Especificaciones de Normas de Requerimientos Mínimos de Rendimiento y Seguridad para Componentes y Sistemas de Máquinas de Anestesia”, busca mejorar la seguridad del paciente y de su operador. Estas normas superan la Z79.8-1979, publicada en 1979 por el Instituto Americano de Normas (ANSI, por sus siglas en inglés), y son aceptadas en forma voluntaria por los fabricantes de máquinas.

En la actualidad cumplen, entre otras, las máquinas Ohmeda (figura 26-6), Drager, Takaoka y la Datex-Ohmeda.

VIGILANCIA DE LA MÁQUINA DE ANESTESIA

Con el paso del tiempo y aumento en la experiencia, se inventaron y agregaron gran cantidad de aditamentos y alarmas, con el fin de disminuir y controlar el error humano causante de 95% de los accidentes anestésicos. Se ha llegado a transformar la máquina en una estación de trabajo cómodo con pocas posibilidades de distracción y estrés.⁸

Las causas más frecuentes de catástrofes en anestesia son:

Relacionadas con la vía aérea:

- Desconexión del circuito.
- Dificultad en la intubación.
- Intubación esofágica.
- Intubación bronquial.
- Hipoventilación.

Relacionadas con agentes gaseosos o endovenosos:

- Hipoxia en el circuito.
- Sobredosis de halogenados.
- Sobredosis de fármaco endovenoso.
- Agente administrado erróneo.

Evento cardiopulmonar-metabólico:

- Hipovolemia.

- Neumotórax.
- Embolismo aéreo.
- Broncoaspiración.
- Desequilibrio acidobásico.
- Arritmia cardiaca.
- Hipertermia.
- Hipotermia.

La ASTM, la ANSI, la SCARE (Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación) y la CLASA (Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología) se han preocupado por dictar normas de seguridad para disminuir las catástrofes.

En el manejo de las máquinas se deben tener en cuenta los siguientes monitores, los cuales previenen los problemas descritos anteriormente, con una importancia de menor (*) a mayor (****).

Relacionadas con la vía aérea

Desconexión del circuito	Capnógrafo*** Respirómetro*** Pulsoxímetro** Fonendoscopio** Halómetro*
--------------------------	---

Dificultad en la intubación

Intubación esofágica	Capnógrafo*** Pulsoxímetro** Fonendoscopio** Respirómetro
Intubación bronquial	Fonendoscopio** Pulsoxímetro** Capnógrafo**
Hipoventilación	Respirómetro*** Capnógrafo** Pulsoxímetro** Fonendoscopio*

Agentes gaseosos o endovenosos

Hipoxia en el circuito	Oxímetro del circuito*** Válvula de cierre falla de O ₂ *** Relación O ₂ /N ₂ O*** Alarma de presión baja de O ₂ *** Pulsoxímetro**
Sobredosis halogenados	Analizador de gases*** Autoesfigmomanómetro** Fonendoscopio* Monitor ECG*
Sobredosis fármaco IV	Autoesfigmomanómetro** Pulsoxímetro** Capnógrafo* Respirómetro* Fonendoscopio*

Agente administrado errado	Conectores DISS*** Conectores PISS*** Conectores KISS***
----------------------------	--

Evento cardiopulmonar–metabólico

Hipovolemia	Autoesfigmomanómetro*** Capnógrafo*
Neumotórax	Pulsoxímetro** Capnógrafo* Respirómetro* Autoesfigmomanómetro* Fonendoscopio*
Embolismo aéreo	Capnógrafo*** Eco transesofágico*** Doppler precordial*** Autoesfigmomanómetro** Fonendoscopio*
Broncoaspiración	Capnógrafo* Fonendoscopio* Pulsoxímetro*
Desequilibrio acidobásico	Capnógrafo**
Arritmia cardiaca	Monitor ECG*** Pulsoxímetro** Fonendoscopio**
Hipertermia	Capnógrafo*** Termómetro** Pulsoxímetro*
Hipotermia	Termómetro*** Monitor ECG* Pulsoxímetro*

A continuación se verá cómo se introdujeron varios de estos implementos dentro de las máquinas.

MÁQUINA DE ANESTESIA BÁSICA

La máquina recibe los gases (oxígeno, óxido nítrico y aire) de dos tipos de fuentes: un cilindro y un sistema central.

La función de la máquina es recibir los gases comprimidos, crear una mezcla conocida y calibrada, para entregarla a la salida común de gases.

Los gases entran a alta presión y se entregan a una presión semejante a la atmosférica. Para lograrlo se tienen que transformar las presiones y los flujos.

La relación entre presión y flujo está regulada por la ley de Ohm:

$$\text{Flujo} = \text{presión/resistencia}$$

Además, la máquina dispone de aditamentos que previenen la administración de mezclas hipóxicas, entre los cuales se incluyen las alarmas por falla en la presión de suministro de oxígeno, sistemas de seguridad por falla y sistemas de flujo proporcional de gases.⁶

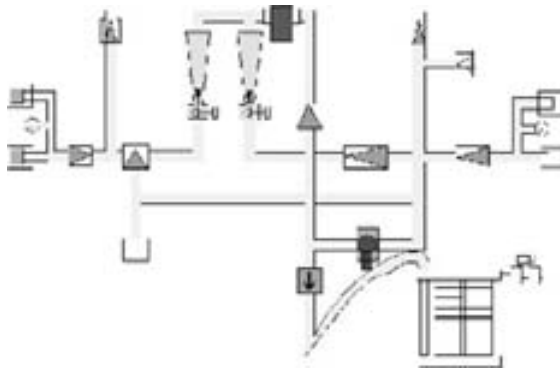


Figura 26-6. Esquema de las vías de flujo o presurización del oxígeno en una máquina OHMEDA. APL es la válvula ajustable limitante de presión (*pop off*).

Oxígeno

El oxígeno entregado por la red central viene a una presión de 50 a 55 psig. Las tomas son específicas para cada gas, con código de color y KISS (índice de seguridad de llave) de cada fabricante; no son intercambiables. Son llevados a la máquina por medio de una manguera de caucho conductivo y no compresible. Allí llegan a un conector específico con DISS, el cual asegura un acople correcto en la máquina. La entrada del oxígeno posee una válvula de cierre, la cual previene su escape desde la máquina si ella no estuviese conectada a la red y un cilindro E se estuviese utilizando.

El daño de esta válvula produce escape del gas.⁷ Distalmente se encuentra un manómetro que mide la presión de suministro de gas.

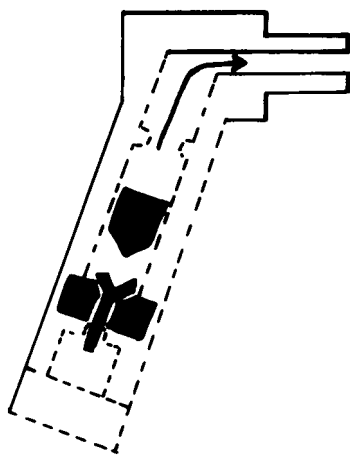


Figura 26-7. Válvula de cierre a la entrada de gas de la red central en la máquina. El gas fluye y abre la válvula. Si se encuentra desconectada la presión retrógrada ejercida por el gas del cilindro cierra la válvula, que impide el escape del gas.

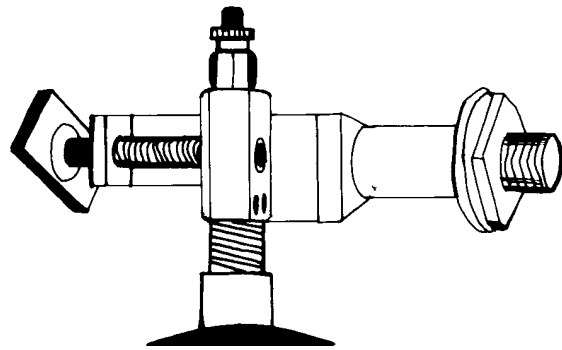


Figura 26-8. Es posible observar los orificios que se encuentran en el cilindro tipo E que encajan en el yugo posterior de la máquina.

En la parte posterior de la máquina deben haber dos cilindros de oxígeno tipo E conectados a sus yugos correspondientes con sistemas PISS.

La presión del tanque lleno es de 1 900 psig. El gas entra a través de un adaptador, el cual impide el ingreso de polvo y partículas dentro de la máquina. Luego viene una válvula de cierre de alta presión (figura 26-7). Antes de conectar el cilindro, se debe abrir con lentitud la válvula, a fin de limpiar impurezas. Después, se acomoda el cilindro en los pasadores del yugo (figura 26-8).⁷

La mayor parte de las máquinas tienen conexiones para dos cilindros de cada gas. Luego de pasar por la válvula de cierre se interconectan a un tubo común, el cual a su vez está conectado a un manómetro; por esta razón, cuando se desea conocer el contenido de los cilindros es necesario desconectar la máquina de la red central, oprimir el botón de paso rápido de oxígeno, hasta que el manómetro marque 0, luego abrir uno de los tanques, anotar la medición, cerrar el cilindro, repetir el procedimiento para el otro y conectar de nuevo a la red central.

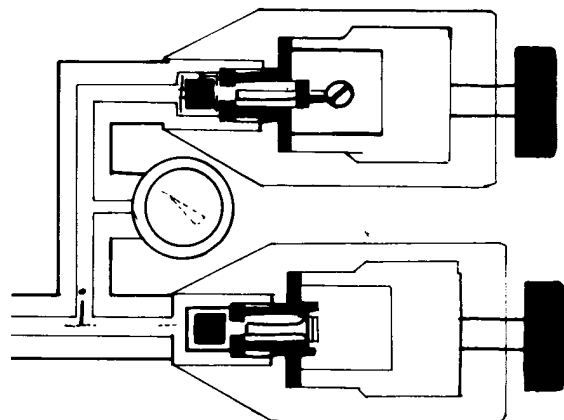


Figura 26-9. Válvula de cierre que evita que el gas de un cilindro pase a otro vacío que se encuentre abierto.

La válvula de cierre mencionada con anterioridad tiene como finalidad impedir que el gas pase de un cilindro a otro (figura 26-9), o de la red a los cilindros, lo cual disminuiría la presión de entrega desde la máquina al paciente. Si la válvula no existiese, el transvasado y la compresión súbita de un cilindro vacío podría llevar a una elevación rápida de las tuberías, manómetro y cilindros, con riesgo de incendio (cambio adiabático). Si existen dos yugos en la máquina pero sólo se conecta un cilindro en el otro yugo debe instalarse un adaptador, el cual evitará el escape de gas en caso de daño de la válvula de cierre.⁹

Los manómetros utilizados en las máquinas de anestesia son del tipo Bourdon y se encuentran en el tablero anterior de la máquina.

El principio de funcionamiento se basa en un tubo metálico enrollado, sellado en su extremo distal y abierto a la presión del gas en el proximal. Cuando entra el gas, el rollo tiende a enderezarse, una aguja en la porción sellada se mueve a través de una escala precalibrada en unidades de presión (figura 26-10). Si se rompiese el tubo, la alta presión del gas sería peligrosa; por esta razón se encuentran protegidos con un vidrio muy resistente y con un seguro, el cual actúa como fusible de presión que libera el gas por la parte posterior de la caja.¹⁰

Regulador de presión del cilindro

Un regulador de presión transforma una variable, la alta presión del gas, en una constante, baja presión de salida. Como ya se vió, depende de qué tan lleno esté el cilindro tendrá alrededor de 1 900 psi y debe reducirse a 45 (presión de trabajo del equipo).

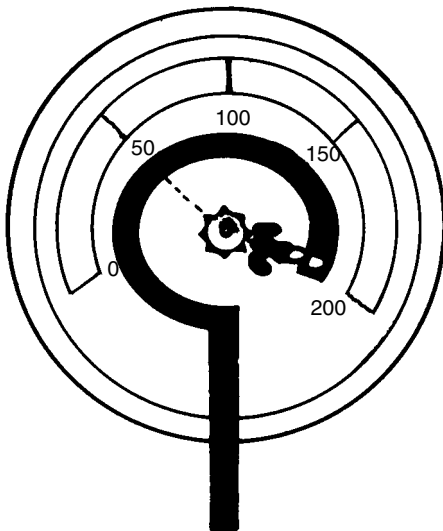


Figura 26-10. Se observa cómo al aumentar la presión dentro del tubo sellado en su extremo distal, el émbolo dentado hace que la aguja indicadora se mueva por la escala precalibrada para cada gas.

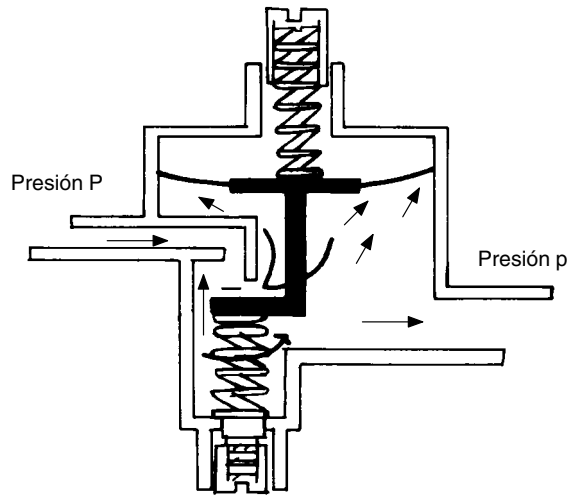


Figura 26-11. Válvula reductora de presión de oxígeno. El gas entra a alta presión, encuentra la resistencia del resorte de la válvula, fluye hacia la cámara pequeña de alta presión y pasa a la cámara amplia con el diafragma de gran superficie y el resorte de ajuste. La válvula y el diafragma están conectados por un pasador, moviéndose de acuerdo a las fuerzas aplicadas en cada dirección. Su diseño sugiere una p constante así cambie la P .

Esto lo logra un regulador de primer orden. Un solo regulador sirve para los dos yugos y se encuentra bajo la superficie de trabajo de la máquina. El regulador funciona al balancear las fuerzas producidas por un resorte (figura 26-11) y la presión del gas sobre un diafragma calibrado para crear una presión no superior a 45 psig. Para evitar daños, si este regulador fallase, se exige la incorporación de una válvula liberadora de presión en la cámara de baja presión, que permite el escape del exceso de fuerza a la atmósfera. El flujo de escape provoca un sonido que alerta al anestesiólogo del daño del regulador y la máquina debe retirarse del servicio para reparación.

Suministro de oxígeno al sistema de baja presión de la máquina

La red entrega el oxígeno de 50 a 55 psig y los cilindros de 40 a 45 psig; esta diferencia de presiones es deliberada, pues si se conecta la red central, los cilindros están colocados y abiertos en la máquina, el oxígeno utilizado de manera preferente será el de la red, debido a que, por venir a una presión mayor, cerrará la válvula en el regulador de primer orden y evitará la salida de gas desde los cilindros. Sin embargo, cuando hay mucho trabajo en el hospital, la presión de la red puede ser inferior a los 45 psig, por tanto, se recomienda mantener cerrados los cilindros E, mientras no se estén utilizando y abrirlos sólo para las emergencias.¹¹

Vías del oxígeno en el sistema de baja presión

El oxígeno puede fluir por cinco diferentes direcciones.

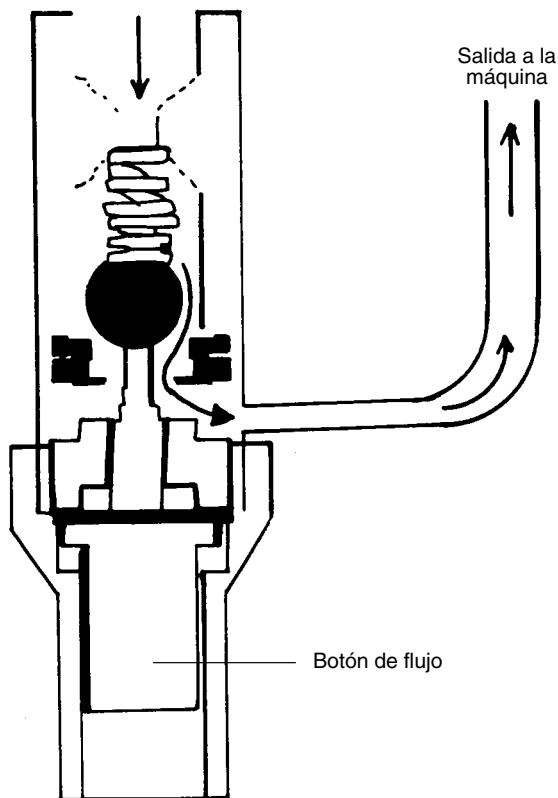


Figura 26-12. Válvula de paso rápido de oxígeno cerrada. Obsérvese que está retirada para prevenir su activación accidental.

Paso rápido

Tan pronto como la fuente de oxígeno es conectada a la máquina, oprimir el botón de flujo rápido de oxígeno, el cual permite la salida de 35 a 75 L/min del gas, es necesario tener cuidado con el barotrauma. La válvula debe cerrarse por sí sola y su diseño protegerla contra aperturas involuntarias (figura 26-12).

Sistema de alarma de falla de suministro de oxígeno

Si la presión cae por debajo de 50 psig se dispara una alarma. En la Modulus® I, II y Excel de la Ohmeda® existen cámaras que se llenan a presión con el oxígeno, al caer la presión demoran 7 seg para vaciarse y producen un sonido de alarma.

La Modulus II Plus y la CD tienen un sistema electrónico operado por presión que emite un sonido todo el tiempo durante el cual la presión del gas permanece baja (figura 26-13).¹²

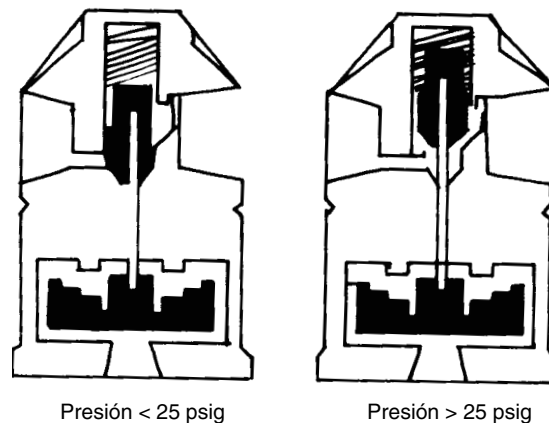


Figura 26-13. Válvula sensora de presión para impedir el paso del óxido nitroso por baja presión de oxígeno. Si el oxígeno excede los 25 psig, ejerce presión sobre el diafragma que mueve el émbolo, con lo que permite el libre flujo del óxido nitroso hacia su flujómetro.

Ventilador mecánico de anestesia

A las presiones entregadas a la máquina de anestesia, el oxígeno se utiliza además para movilizar el ventilador como el Ohmeda® 7 000 y el 7 800. En ellas, al conectarlos, se abre una válvula que permite la entrada de oxígeno al ventilador tomándolo del interruptor de encendido, por tanto, el uso del ventilador conlleva un alto consumo de oxígeno. Si se utilizan cilindros E, se agotarán con rapidez.

Válvulas de seguro de falla

Cuando el interruptor está en posición de encendido, el oxígeno se presuriza y abre un sensor de presión de la válvula de corte. Esta válvula reduce o interrumpe el suministro de óxido nitroso y de otros gases a sus flujómetros, si la presión del oxígeno cae a niveles inferiores a los censados al inicio. Previene la administración de mezclas hipóxicas. En las Ohmeda® se acciona con mecanismo del todo a nada, se abre a presiones superiores de 20 a 25 psig y se cierra por debajo de 20.

Flujómetros

El oxígeno se desplaza a su válvula de control de flujo y a sus flujómetros. En las máquinas modernas la presión de suministro a los flujómetros es de 14 psi, controlada por un regulador de segundo orden, de tal manera que si la presión se encuentra por debajo de 45 psig, pero por encima de 14, se mantiene el flujo que se haya colocado previamente en el flujómetro. Sin este regulador, al bajarse la presión de oxígeno su flujo caería y si al mismo tiempo se está administrando otro gas, sería posible que se quedara con una mezcla hipóxica en el múltiple de flujómetros. El funcionamiento de este regulador es similar al de primer orden, pero por mane-

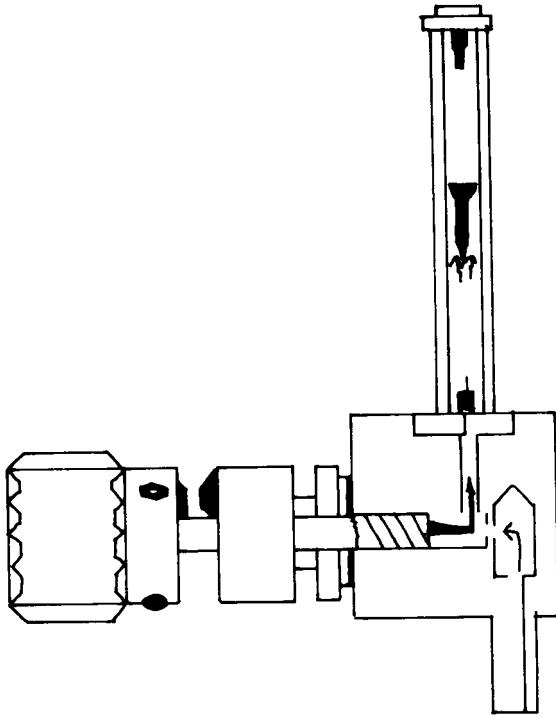


Figura 26-14. Flujómetro de oxígeno y válvula de control de flujo. Obsérvese la forma cónica del tubo y el paso del gas a los lados del rotor.

jar presiones más bajas no necesita de una válvula liberadora de presión. Utilizar o no un regulador de segundo orden afecta el flujo total de gases que salen de la máquina cuando cae la presión de oxígeno. En las Ohmeda, mientras la presión del oxígeno exceda los 14 psig, se mantienen los flujos de gases colocados al inicio. Esto es importante, pues la disminución del flujo total de gases podría causar reinhalación, dependiendo del sistema respiratorio que se esté utilizando; el Mapleson A-F se vería más afectado que cualquier otro.

Óxido nitroso

Al igual que el oxígeno, el óxido nitroso es suministrado a la máquina desde una red central o un cilindro. Desde los cilindros E entra a una presión de 750 psig a 20 °C, pasa a través de un regulador de primer orden, el cual reduce la presión de 40 a 45 psig. En el yugo de la máquina se encuentra un sistema PISS para N₂O y existe una válvula de cierre para cada yugo, la cual previene el flujo retrógrado.

El óxido nitroso de la red central es suministrado desde contenedores de gas líquido o desde un banco múltiple de cilindros H. La presión de suministro es regulada de 50 a 55 psig, a la cual es entregada en los quirófanos. Una vez que entra en la máquina, antes de llegar a la válvula de control de flujo de los flujómetros, pasa por una válvula de seguro de falla.

Las máquinas Ohmeda poseen un sistema de encadenamiento Link-25, limitante de proporción y un regulador de presión de segundo orden, el cual reduce la presión del óxido nitroso a 26 psig calibrado para asegurar el funcionamiento del Link-25. Como puede verse, la presión de funcionamiento del óxido nitroso es superior a la del oxígeno, lo cual asegura un bloqueo primario de aquel gas.

Las Narcomed Dräger tienen el sistema ORMC, aunque el control de flujo esté cerrado continúa pasando oxígeno que mantiene una presión sobre un diafragma, que a su vez conserva una presión retrógrada sobre otro diafragma sostenido por la presión del óxido nitroso, si cae la presión por falla en el flujo de oxígeno, de inmediato se cierra el diafragma que permite el paso de óxido nitroso (figura 26-14).

CIRCULACIÓN DE LOS GASES EN LA MÁQUINA

La tubería debe soportar presiones, sin romperse, superiores cuatro veces a las de trabajo normal. Se permite sólo una fuga de 10 mL/min a una presión de trabajo normal. Los conectores de las tuberías no deben ser intercambiables y es necesario que el contenido de cada tubo sea identificable por una marca en cada unión. No puede haber cruce de gases dentro de la máquina.

FLUJÓMETROS

Todos los gases suministrados, la proporción de gases y el flujo total de ellos están ajustados por válvulas de control de flujo y por los flujómetros. Debe haber 1 o 2 flujómetros para cada gas. Si hay dos, el primero debe asegurar la medición de los flujos bajos (por lo general hasta 1 L/min) y el segundo la de los altos (hasta 10 a 12 L/min) controlados por el mismo botón.

En las máquina Ohmeda, el flujómetro de oxígeno es el más proximal a la salida de gases frescos, lo cual disminuye la posibilidad de mezclas hipóxicas.

Los flujómetros son un ejemplo de tubos de presión constante (figura 26-14) con un medidor de flujo de orificio variable, su operación se basa en el tubo de Torpe. Consiste en un tubo de vidrio cónico, cuyo diámetro interno inferior es menor al superior y contiene un rotor. El área entre la superficie externa del rotor y la interna del tubo constituye el orificio variable. Para hacer flotar el rotor, se requiere de una diferencia de presión. Conforme el orificio se va ensanchando, se necesita aumentar el flujo para obtener la misma diferencia de presión por los lados del rotor, para permitir su flotación en un sitio más alto dentro del tubo cónico.

A niveles bajos el gas fluye en forma laminar cumpliendo con la ley de Poiseuille:

$$\text{Flujo} = 3.14 PR^4/8 VL$$

Donde:

P = Presión que pasa a través del rotor
 R = Radio del tubo
 V = Viscosidad del gas
 L = Longitud del rotor

Cuando el orificio y el flujo son mayores se produce turbulencia, en cuyo caso:

$$\text{Flujo: } P: r^2: \text{longitud}^{-1}: 1/\text{densidad}^{1/2}$$

Entonces, el flujómetro utiliza una propiedad física de los gases para medir el flujo. En el caso de los flujos bajos, flujo laminar, su viscosidad y en los altos, turbulento, la densidad.

Cada flujómetro está construido para un gas específico, calibrado con un rotor y mide en un rango de temperatura, y presión. No se pueden intercambiar.

Los flujómetros se accionan con un botón con código de color y de tacto (verde y estriado para el O₂, azul y corrugado para el N₂O).

Cuando la máquina se enciende permite el paso de 200 a 300 mL de O₂/min, aunque el botón del flujómetro esté cerrado. Los tubos están cubiertos por una ventana plástica y los botones se encuentran protegidos para evitar su movilización inadvertida.

Para asegurar la lectura fidedigna, los flujómetros deben estar verticales, para que el rotor no toque las paredes del tubo. La medición se toma en la parte alta del rotor o en el centro cuando éste es una esfera.

SISTEMAS DE PROPORCIONALIDAD DE OXÍGENO

Uno de los objetivos de las nuevas máquinas de anestesia es prevenir el suministro de mezclas hipóxicas. El seguro de falta de oxígeno sirve para interrumpir el suministro de N₂O cuando baje la presión de O₂. El sistema de encadenamiento y el monitor controlador de la relación de oxígeno (OMRC, por sus siglas en inglés) impiden suministrar concentraciones de O₂ inferiores a 25%.

La presión de suministro de estos gases a los flujómetros debe estar controlada por el regulador de segundo orden (de bajos flujos).

El sistema Link-25 permite que la apertura del O₂/N₂O sea proporcional (figura 26-15). Con un piñón de 14 dientes en el botón de control del N₂O y otro de 29 en el de O₂, éste puede girar sin encadenarse, se eslabonan por medio de una cadena de acero inoxidable, por cada 2.07 vueltas del botón del N₂O, el del O₂ que se encontraba en su flujo mínimo gira una vez (figura 26-15).

A partir del momento de encadenarse continúa su ascenso junto con el del N₂O por tener una relación 14/29 (figura 26-16). Es posible hacer girar el O₂ solo sin problema, pero al intentar cerrarlo se encadena el botón del N₂O iniciando su descenso. El regulador de presión de segundo orden se encuentra en la válvula de control de flujo del N₂O que conserva la presión en 26 psig, mientras que al O₂ lo mantiene en 14.

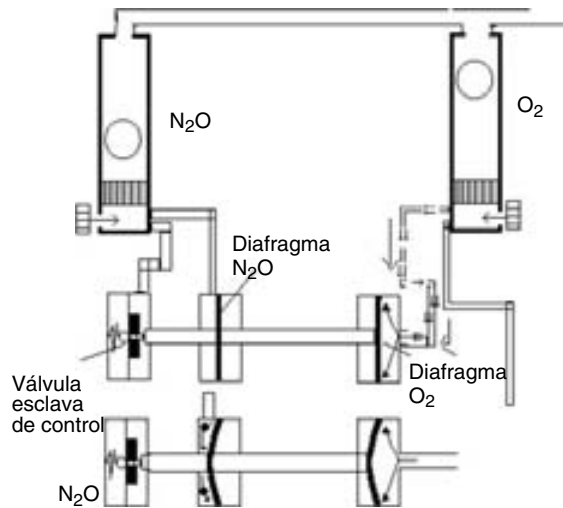


Figura 26-15. El sistema ORMC (monitor controlador de la relación de oxígeno) de la North American Dräger funciona por medio de la presión del oxígeno, la cual al imprimir fuerza en el diafragma del oxígeno, empuja el del N₂O abriendo la válvula de gas y permite que fluya desde su flujómetro.

MÚLTIPLE DE VAPORIZADORES

Al salir medido el flujo de cada flujómetro, se crea una mezcla de los gases y llega a un múltiple de vaporizadores situado distalmente a los flujómetros.

Las Ohmeda poseen vaporizadores serie Tec de fácil remoción. Su múltiple está diseñado de tal manera que ningún gas proveniente de los flujómetros pase por los vaporizadores que se encuentren cerrados, están en paralelo. Cuando se abre un vaporizador, el gas fresco sólo entrará en aquél. Debido a esto la fábrica considera que el desmontar los vaporizadores y ocasionar el paso de flujo alto de gas fresco permite tener una máquina "virgen" para el uso en pacientes con hipertermia maligna.

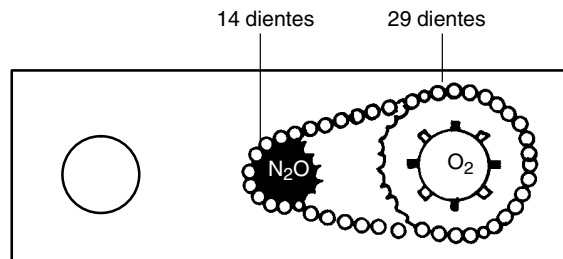


Figura 26-16. Esquema del sistema de encadenamiento 25 limitante de proporción de gases. El N₂O tiene 14 dientes y el O₂ posee 29; al abrir el N₂O, automáticamente se abre el O₂, y al cerrar éste se cierra el N₂O.

SALIDA COMÚN DE GASES Y VÁLVULA DE CIERRE DE SALIDA

La mezcla de gases frescos y el vapor anestésico recogido del vaporizador salen, entonces, por la salida común de gases frescos.

En las máquinas Ohmeda Modulus® I, II y Excel hay una válvula de corte de salida y otra liberadora de presión. Ésta evita una presión de salida excesiva, en las Modulus I y Excel, con interruptor Selectatec (impide abrir dos vaporizadores al mismo tiempo), dicha válvula se encuentra distal a la de cierre de salida y en todas, antes del sitio de unión de la salida de flujo rápido con la común.

La razón de la válvula de cierre de salida es prevenir el retorno de gases, lo cual causaría un “efecto de bombeo” en el vaporizador, si éste no tiene su propia válvula de cierre o un diseño especializado. El no prevenirlo causaría un aumento descontrolado de la concentración anestésica.

Las Modulus II Plus y CD de la Ohmeda® poseen vaporizadores Tec 4 y 5, con un sistema de cámaras y un diseño del múltiple de vaporizadores que impiden el efecto de bombeo. Esto hace innecesaria la válvula de cierre. Pero sí tiene su válvula liberadora de presión antes de la salida común de los gases (figura 26-17).

La salida de los gases debe conectarse a la manguera, que los lleva a la cámara de cal sodada, por medio de un aditamento con seguro y resorte que impida las malas conexiones.

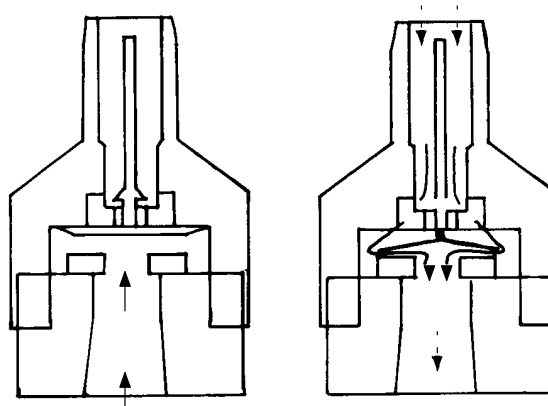


Figura 26-17. Válvula de cierre entre los vaporizadores y la salida común de los gases (posición cerrada y abierta, respectivamente).

SISTEMA ELÉCTRICO

Algunas máquinas poseen sistemas electrónicos que se inician cuando se enciende el interruptor y mecánicamente se abre el paso de los gases hacia los flujómetros. Se activan sistemas de alarma, monitores y ventilador.

En caso de falla del fluido eléctrico poseen una batería recargable de 12 voltios con una capacidad para 30 a 45 min. Hay que comprobar de manera rutinaria la cantidad de carga de la batería.

REVISIÓN DEL SISTEMA DE BAJA PRESIÓN DE LA MÁQUINA

MÁQUINA CON VÁLVULA DE CIERRE DE SALIDA

La válvula dificulta las pruebas con presión positiva para revisión del sistema de baja presión, pues la cierran, sólo se pueden comprobar las fugas posteriores a ella. Por tanto, se practica una prueba con presión negativa con una pera de tensiómetro y un conector que vienen con cada máquina. Primero se debe revisar el probador: se comprime la pera varias veces hasta que quede colapsada, se sella el conector, se suelta la pera y se observa el tiempo que demora en inflarse. Si dura menos de 60 seg se debe reemplazar la pera, ella debe producir una presión de -65 mm Hg.

Para probar en la máquina se deben cerrar los vaporizadores y apagarla para que no fluyan gases por el sistema de baja presión. Se conectan los gases. Los flujómetros se abren al máximo; con el interruptor apagado no fluyen gases, pero se accede al sistema de baja presión. Se conecta la pera a la salida común de gases, se comprime varias veces hasta que se colapse. Se suelta la pera; si torna a su posición de reposo antes de 30 seg demuestra una fuga de 30 mL/min. Esta prueba se realiza luego con cada vaporizador abierto.

EQUIPOS PARA ANESTESIA CUANTITATIVA

Physioflex

Desde 1926, Walters describió las ventajas del circuito cerrado. Fue hasta el decenio de 1970-79, con Lowe, Ernst y Parra, que se inició el empleo de la anestesia cuantitativa.¹³⁻¹⁶

El desarrollo de la vigilancia de gases respiratorios, los microprocesadores, hicieron posible la fabricación del “ventilador Rotterdam”, predecesor del sistema conocido en la actualidad como Physioflex. Su estructura se basa en los principios de los equipos de función pulmonar.

La Physioflex es un sistema completamente cerrado con turbina, cámaras de membrana, válvulas de dosificación de gas, analizadores de gas, absorbedor de cal sodada, administrador electrónico de agente anestésico y filtro de agente anestésico.

Trabaja bajo el control de una computadora, con base en los parámetros seleccionados por el anestesiólogo. Cuenta con funciones automáticas con compuertas de relevo para corrección de la complacencia y de compensación de fugas, sin ninguna influencia sobre la respiración.

Bomba de circulación (turbina)

Proporciona homogeneidad de la mezcla con toda rapidez.

Válvulas de dosificación de gas

La regulación de gas (O_2 , N_2O , aire) está automatizada por completo. Por seguridad, las válvulas de O_2 se encuentran por duplicado.

Administrador de agente anestésico

Permite la dosificación de halotano, enflurano, isoflurano y sevoflurano. Se pueden seleccionar el control de CAM espiratorio final e inspiratorio.¹⁵

Cámaras de membranas

Ellas separan el gas de propulsión del gas del paciente y permiten la medición en tiempo real del volumen pulmonar. De acuerdo con las características del paciente, se utilizan de uno a cuatro.

Ventilación

Se puede seleccionar ventilación intermitente o continua. Con un interruptor es posible pasar de ventilación automática a manual/espontánea.

Sensor de presión

Vigila la presión respiratoria.

Sensor de temperatura

Mide de manera constante la temperatura del gas respiratorio para conseguir condiciones BTPS.

Sensores de oxígeno

Son dos y actúan en manera independiente, con verificación y calibración en cada proceso de arranque.¹⁶

Sensores de CO_2 , N_2O y agente anestésico

Utiliza el sistema de "side stream", aspirando el gas de muestra y retornándolo al circuito.¹⁶

Absorbedor de CO_2

Posee dos y se pueden permutar en caso de saturación de uno, de modo que es posible reemplazarlos sin necesidad de interrumpir el funcionamiento.

Filtro de agente anestésico

Los anestésicos volátiles pueden eliminarse por medio de un filtro de carbón activado controlado por microprocesa-

dor, con lo cual se puede prescindir de agentes volátiles en la fase final de la anestesia.^{13,14}

Sensor xenón

Para análisis cuantitativo de la concentración de xenón.

Computadora

El ordenador mantiene el sistema bajo control de manera permanente y en línea para seguir instrucciones, o proporcionarle información conforme al principio WYSIWYG (lo que se ve es lo que se entrega).

VAPORIZADORES

DEFINICIÓN Y FÍSICA DE GASES

Vapor es una sustancia que, a temperatura ambiente y presión atmosférica, se encuentra en estado líquido.

Los vaporizadores de anestesia son elementos diseñados para facilitar el paso de líquido anestésico a su fase de vapor, añadiendo una cantidad controlada de ese vapor a un flujo de gases la cual llega al paciente a través del circuito respiratorio.

Por norma, los vaporizadores deben entregar una concentración precalibrada y manejada por un botón premarcado. No se aceptan sistemas de flujo medido (marmita de cobre o vernitrol), ni vaporizadores dentro del circuito respiratorio, por ser obsoletos y muy peligrosos.

Con agentes tan potentes como el sevoflurano y el desflurano, se deben tener unos vaporizadores cada vez más exactos y seguros. El sevoflurano tiene propiedades físicas similares al enflurano y sus vaporizadores son semejantes, sucede igual entre el halotano y el isoflurano, pero el desflurano es mucho más volátil y requiere de un vaporizador con un diseño especial.

Cuando un agente anestésico se encuentra a 20 °C y una atmósfera, se mantiene en forma líquida pero en un recipiente cerrado. Allí, a temperatura constante, se establece una interfase de equilibrio al escaparse moléculas de vapor por encima del nivel del líquido, su movimiento continuo y golpeteo contra las paredes del recipiente genera una **presión de vapor**. Si se aumenta la temperatura, se incrementa el número de moléculas haciendo lo mismo, con lo cual se eleva la presión del vapor. La fase gaseosa sobre un líquido llega a saturarse cuando contenga todo el vapor anestésico posible, a una temperatura dada, esto se denomina **presión de vapor saturado** a dicha temperatura.¹⁷

Medición de la presión de vapor

Se toma un barómetro de Fortín (tubo lleno de mercurio, invertido dentro de un recipiente también lleno de mercurio),

cuando el tubo está en posición vertical, el mercurio cae dejando un espacio en la parte alta del tubo, corresponde a 760 mm Hg o atmosférica. Si en la parte baja de la columna se introduce halotano líquido, flota sobre la columna de mercurio y su vapor ejerce una presión que hace caer la columna de mercurio en una proporción equivalente. Si se continúa agregando líquido hasta tener una pequeña porción en estado líquido sobre la columna de mercurio, el espacio sobre ella debe saturarse al máximo con vapor y ésta es la presión de vapor saturado a una temperatura dada. El líquido no afectará la presión de vapor.¹

Punto de ebullición

La presión de saturación ejercida por un agente volátil sólo depende del agente y de la temperatura ambiente. La temperatura a la cual la presión de vapor iguala a la atmosférica y todo el líquido pasa a la fase gaseosa se denomina punto de ebullición. El agente más volátil es aquel con un punto de ebullición más bajo y una presión de vapor saturado más alta. El punto de ebullición desciende al disminuir la presión barométrica.¹

Ley de Dalton

La ley de Dalton establece que en una mezcla gaseosa contenida en un recipiente, la presión ejercida por estos gases es igual a la suma de sus presiones parciales. Por ejemplo, a temperatura corporal, el aire contiene vapor de agua, que ejerce una presión parcial de 47 mm Hg, lo cual indica que la presión ejercida por el O₂ es 21% de (760 - 47), es decir, 149.7 mm Hg. En este ejemplo el porcentaje en volumen expresa una proporción, mientras que la presión parcial indica un valor absoluto.¹

Concentración alveolar mínima

El término concentración alveolar mínima (CAM), propuesto por Eger en 1971, es la concentración de un agente anestésico que mantiene inmóvil a 50% de los pacientes ante el estímulo doloroso. Se utiliza con frecuencia como una medida de la potencia anestésica expresada en volúmenes por ciento del gas alveolar a nivel del mar, pero también se puede expresar como presión parcial. Se debe aprender a pensar en términos de presión parcial puesto que ésta, a nivel cerebral, es la responsable de la profundidad anestésica.

Calor latente de vaporización

La energía que requiere la vaporización para transformar las moléculas de la fase líquida a la de vapor se llama calor latente de vaporización y se define en términos de cantidad de calor (calorías) que se requiere para convertir una unidad de masa (gramos) de líquido en vapor. Está inversamente relacionado con la temperatura ambiente, cuanto menor sea ésta, se requiere más calor para vaporizar. El calor requerido es tomado del líquido y de sus alrededores; entonces, al va-

porizar, la temperatura del vaporizador y del líquido disminuyen. Si no hay un mecanismo compensatorio la presión de vapor decrece, con lo cual se reduce la salida del vaporizador.¹⁷

Calor específico

Es la cantidad de calor requerida para elevar un grado centígrado un gramo de una sustancia. Es importante tenerlo en cuenta al momento de elegir los materiales para la construcción de vaporizadores. Los cambios de temperatura son más graduales en los materiales con un calor específico más alto. La capacidad térmica, calor específico por masa, representa la cantidad de calor almacenado en el cuerpo del vaporizador.

También es importante la capacidad de conducción de calor del material desde el ambiente hacia el líquido, llamada **conductividad térmica** y definida como la relación de calor transmitida a través de una sustancia. Como los líquidos anestésicos mantienen una temperatura relativamente constante, el vaporizador debe estar construido de materiales de alto calor específico y conductividad térmica. Por esto se utiliza cobre, bronce y acero inoxidable.¹⁸

VAPORIZADORES DE SALIDA REGULADA

Como la concentración de vapor anestésico de los anestésicos volátiles, a temperatura y presión ambiente, es tan elevada ($P_v \times 100/P_B$), que excede las necesidades clínicas, los vaporizadores crean un equilibrio entre el vapor saturado y el agente líquido, para luego diluirlo con un gas fresco, de modo que se obtenga una concentración clínicamente segura y útil. Si no fuese así, se tendrían concentraciones letales.

Los vaporizadores actuales pueden ser de concentración calibrada o de paso variable. De estos últimos, en los Tec el flujo de gases frescos pasa a través del vaporizador partiéndolo en dos vías, un flujo pequeño que entra en la cámara del vaporizador y sale impregnado de vapor anestésico a su presión de vapor. El flujo mayor es mezclado con el que sale de la cámara resultando en la concentración deseada, marcada en el cuadrante del vaporizador.

En aquellos de flujo medido o no calibrados, se selecciona un flujo de O₂ (flujo vaporizante) que pasa por el vaporizador. Se coloca además un flujo en su flujómetro que sería el diluyente. En estos vaporizadores había que realizar cálculos para conocer la concentración del agente anestésico.

Existen sistemas que facilitan la formación de vapor saturado: una superficie de evaporación, mechas, compartimientos helicoidales, como en los Tec; haciendo burbujear el líquido, como en los Vernitrol, o produciendo burbujas más pequeñas haciendo golpear el O₂ contra un disco de bronce como en la marmita de cobre.

VAPORIZADORES DE PASO VARIABLE

En ellos el flujo total de gases que sale del múltiple de flujómetros se separa en dos: una variante y el que pasa por el

Cuadro 26–1. Relación de flujo de diferentes agentes anestésicos a una temperatura de 20 °C

	Halotano	Enflurano	Isoflurano	Sevoflurano
1%	46:1	29:1	44:1	12:1
2%	22:1	14:1	21:1	12:1
3%	14:1	9:1	14:1	7:1

vaporizador que contiene el agente anestésico. La relación entre los dos flujos depende del agente anestésico, la temperatura y la concentración de vapor anestésico elegida para ser entregada en el circuito respiratorio.

El cuadro 26–1 indica la relación de flujo para los diferentes agentes anestésicos a una temperatura de 20 °C.

Por esta razón, los vaporizadores de este tipo sólo deben usarse para su propio agente, para el cual están diseñados.¹⁹ Si a un vaporizador vacío de enflurano se le envasa halotano, la concentración excedería la mostrada en la escala precalibrada del vaporizador, pues las relaciones respectivas son de 29:1 y de 46:1 a 1%. Si se pone un agente anestésico en un vaporizador equivocado, lo que sale se presenta en el cuadro 26–2.

Los vaporizadores deben colocarse entre el múltiple de flujómetros y la salida común de los gases, deben tener un sistema de interbloqueo que impida abrir dos al mismo tiempo y ser capaces de aceptar flujos hasta de 15 L/min, a modo de producir una concentración predecible. Sin embargo, si disminuyera la temperatura también se reduciría la concentración, pues habría menos vapor saturado del agente anestésico. Por ello, estos vaporizadores deben ser termocompensados de manera manual o automática.

Los vaporizadores de flujo medido tienen un termómetro que indica la temperatura del agente anestésico en la cámara, a altas temperaturas vaporizan más por haber mayor cantidad de vapor saturado y viceversa.

Los vaporizadores Tec compensan de manera automática la temperatura con una válvula termosensible en el paso directo del flujo de gases. Cuando se eleva la temperatura, la válvula se abre para crear una mayor relación en la división de flujos, siguiendo de largo una mayor proporción de gas del que entra en la cámara. Se utiliza una lámina bimetálica incorporada dentro de una pestaña de la válvula en el

Cuadro 26–2. Agente anestésico en un vaporizador equivocado

Vaporizador	Agente	%	% salida	CAM de salida
Halotano	Enflurano	1	0.62	0.37
	Isoflurano	1	0.96	0.84
Enflurano	Isoflurano	2	3.09	2.69
	Halotano	2	3.21	4.01
Isoflurano	Halotano	1.5	1.56	1.95
	Enflurano	1.5	0.97	0.57

paso directo de los gases. La válvula se fabrica de dos metales de diferente coeficiente de expansión (cambio en longitud por unidad de cambio de temperatura). El níquel y el bronce son los empleados por tener, este último, un coeficiente de expansión mayor. Cuando se eleva la temperatura, una superficie de la pestaña se extiende más que la otra, esto ocasiona que la pestaña se doble y se ensanche el orificio, con lo cual se incrementa el paso de gas por la vía directa.

En los Fluotec Mark II, la válvula se encontraba dentro de la cámara del vaporizador, pero el timol acarrea un mal funcionamiento, por esto se cambió el sitio de ubicación.

Verificación y calibración de los vaporizadores

Se les debe dar con regularidad un servicio de revisión y verificación de la salida, para que no fallen.

VAPORIZADORES MODERNOS

La tecnología llevó a que la concentración que marca el cuadrante del vaporizador sea muy aproximada en porcentaje volumen a volumen. Es decir, cuando se administran flujos de un litro y el cuadrante del vaporizador se ha colocado en 3%, la cantidad aproximada de vapor anestésico en la mezcla final de gases es de 30 cc. Los de mayor precisión son los que se detallarán a continuación.²⁰

El múltiple de vaporizadores de la Ohmeda® hace que ellos se encuentren en paralelo y sólo entran los gases en aquel que esté abierto. El Dräger® se encuentra en serie y los gases fluyen a través de cada vaporizador, pero su sistema de interseguro permite que sólo se pueda abrir un solo vaporizador.

DRÄGER® VAPOR 19.1

En las Narkomed pueden colocarse hasta tres al mismo tiempo. Tiene sistema de interbloqueo que impide abrir dos de manera simultánea (figura 26–18).

Cuando la perilla de concentración está en cero, el interruptor de encendido se encuentra apagado. El gas fresco entra por la **entrada de gas fresco** y sale por la **salida de gas fresco**, sin penetrar a los sitios de vaporización. El vaporizador sólo se puede llenar en la posición de apagado.

Cuando la perilla calibrada se mueve de la posición apagado, de inmediato se permite la entrada de gas a la cámara de vaporización. Entonces, el gas se divide, en dos rutas. Una pasa por un desvío controlado mediante un termostato, que compensa los cambios de temperatura manteniendo la concentración seleccionada en la perilla. El resto se mueve hacia un compensador de presión que previene cambios de presión aguas abajo o aguas arriba que sean transmitidas dentro del vaporizador y afecten la salida del vapor. De este

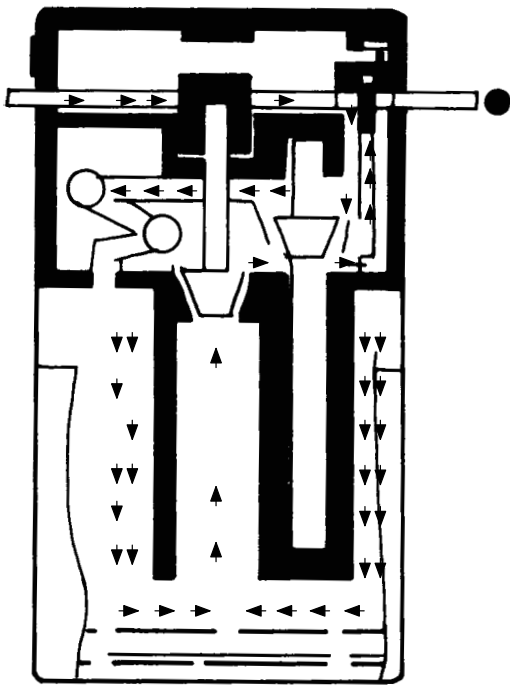


Figura 26-18. Esquema del vaporizador vapor 19.1 de Dräger®. Los gases entran y arrastran los vapores desde la superficie del líquido y de la mecha impregnada.

compensador fluye hacia la cámara de vaporización que contiene el agente anestésico, el cual es absorbido y evaporado por una mecha especial. El gas se va saturando de vapor. El gas saturado deja el vaporizador a través de un control cónico, el cual es ajustado según lo indica la perilla. Se unen los dos flujos. La combinación de la apertura del desvío y la del cono determinan el porcentaje de vapor de salida.

En este vaporizador el efecto de bombeo se previene con el diseño de una larga espiral en el tubo de entrada (compensador de presión). La compensación de temperatura se logra con el cono y la expansión de los elementos. Cuando la temperatura aumenta el desvío incrementa el flujo.

La capacidad es de 200 mL con la mecha seca y de 140 húmeda. Posee un mecanismo antivuelco hasta en 45°, si se lleva a más se recomienda pasar 10 L/min de flujo con el cuadrante al máximo durante 5 min y hasta 20, si estuvo mucho tiempo en esa posición.¹⁹

OHMEDA® TEC 5

Son de fácil montaje y desmontaje. Se pueden colocar 2 o 3 en el múltiple de vaporizadores, según el tipo de máquina. Poseen un sistema de aseguramiento a dicho múltiple que

impide abrir si está mal montado. Por intermedio de una varilla que se desliza de manera lateral en el momento de abrirse se impide la posibilidad de abrir dos al mismo tiempo. Si el múltiple es de tres vaporizadores y faltase el del centro, se podrían abrir dos al mismo tiempo, por tanto se recomienda dejar uno al lado del otro, esto no sucede en las Modulus II Plus, construidas después de 1987, pues el sistema Selectatec traslada el interbloqueo a otra vía vertical unida por placas a unas barras comunicantes. Hay que oprimir un botón que se encuentra en la perilla de control de concentración para que se pueda girar, liberándose de manera automática en el momento de cerrar el vaporizador. En este vaporizador sólo entra el gas en la cámara que se encuentre abierta, de otra manera el gas fresco sigue de largo, por un camino diferente separado del múltiple de vaporizadores (figura 26-19).

El gas fluye por un sistema que impide el efecto de bombeo antes de alcanzar la cámara de vaporización y la mecha, donde comienza a saturarse de vapor anestésico, para luego encontrarse con el gas fresco y salir del vaporizador. Posee la lámina vil metálica para su termocompensación. Es posible tener sistema de llenado KISS. Además, tiene incorporado un sistema antivuelco, si el vaporizador es invertido se recomienda purgarlo con un flujo de 15 L/min durante 30 min con el cuadrante abierto a 5%.

Tienen una capacidad para 300 mL de agente con la mecha seca y con ella impregnada, 225.

Se recomienda su revisión cada dos años.^{17,19}

DIFERENCIAS ENTRE EL TEC5 Y EL TEC4

El Tec5 es mejor. Aunque su sistema de operación es igual, las diferencias son: mayor capacidad (el Tec4 135 mL seca

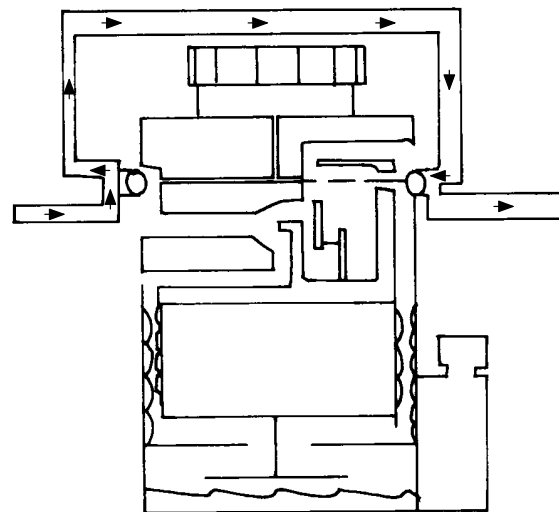


Figura 26-19. Flujo de los gases frescos en el múltiple de vaporizadores cuando el Tec 4 se encuentra en posición de apagado. Nótese que los gases no entran en contacto con el agente anestésico, pues no penetran dentro del vaporizador.

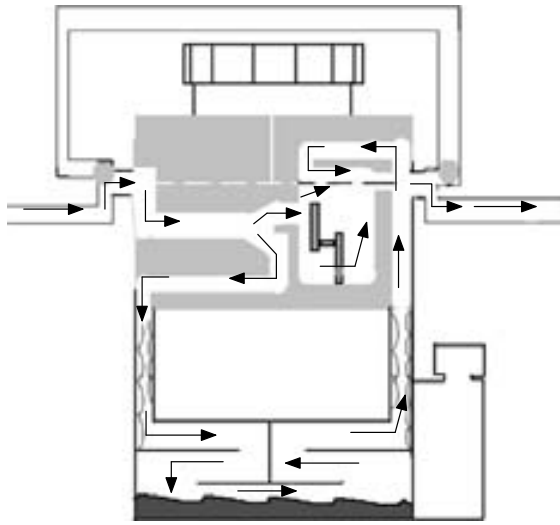


Figura 26–20. Circulación de los gases frescos a través del vaporizador Tec 4 de Ohmeda cuando se encuentra en posición de encendido.

y 100 mL impregnada la mecha, figura 26–20), su concentración es más lineal en amplios rangos de flujo. El termostato en el Tec4 se encuentra en el centro y en el Tec5 en la base. Hay cambios en el botón de liberación del cuadrante: en el Tec4 al presionar el botón se permite rotar el cuadrante, al pasar el cero se activa el interseguro abriendo la válvula que permite el paso del gas dentro del vaporizador, en el Tec5, al oprimir el botón se enganchan los pasadores en el múltiple y conecta el interseguro, al rotar el cuadrante se permite la entrada de gas en el vaporizador. La rotación del cuadrante es más fácil en el Tec5, pues tiene menos funciones, Ohmeda recomienda revisiones cada dos años para el Tec5 y cada año para el Tec4.

DESFLUORANO

El desflurano es un potente anestésico. Sus propiedades físicas son una presión de vapor de 664 mm Hg a 20 °C y un punto de ebullición a 23.5 °C. Por esto es difícil controlar su vaporización y concentración. Se regula de cuatro maneras:

SISTEMA DE VAPORIZACIÓN DE FLUJO MEDIDO, CALENTADO Y PRESURIZADO

Este sistema se utilizó en las máquinas Ohio® 5 000, ahora discontinuadas, pero sirvió para el estudio del desflurano. Tiene dos aditamentos que hacen posible la producción de concentraciones controladas de desflurano. La primera incorporando un vaporizador de flujo medido calentado. La segunda, las partes de baja presión de la máquina, entre la

válvula de control de flujo del flujómetro y la salida común de gases, se mantienen a una presión de 1 550 mm Hg. Ésta se actualiza con una válvula de compensación de altitud localizada en la salida común de gases. En el vaporizador de la 5 000 el desflurano es calentado de 23 a 25 °C, donde la presión de vapor saturado es de 770 mm Hg. En la cámara de vaporización su vapor representa 770/1 550, es decir, 50% en atmósferas por volumen. El flujo vaporizante de O₂ se controla a partir de otro flujómetro. Por cada mL de gas que entra en el vaporizador, salen 2 mL, uno es O₂ y el otro desflurano.

Este flujómetro es calibrado en mL de desflurano aunque, en realidad, mide el O₂ vaporizante. El otro flujómetro se usa para controlar el flujo diluyente (O₂, N₂O y aire) y transporta el desflurano en concentraciones clínicas. Antes de la salida común de gases, la mezcla se encuentra en 1 550 mm Hg.

Como sale de la máquina a una presión de 760 mm Hg, el volumen de los gases emitidos se duplica (ley de Boyle) pero la proporción original se mantiene. En realidad, los flujómetros de esta máquina están calibrados en volúmenes de gas entregados a la presión atmosférica. Como sucede en los vaporizadores de flujo medido hay peligro de error en el cálculo de la concentración.

Cuando se utilice un sistema caliente presurizado debe emplearse un analizador de gases anestésicos de manera continua, con alarmas de alta concentración para evitar las sobredosis.

CALENTAR EL LÍQUIDO PARA FORMAR VAPOR A PRESIÓN

El desflurano puede calentarse por encima de los 24 °C para formar vapor a presión. El vapor es medido dentro del propio flujo del gas por medio de un sistema de control de flujo de vapor y concentración calibrada. Una limitación potencial de este método es que el desflurano debe condensarse a líquido en un sistema determinado sólo para gas o vapor. Un sistema vaporizante calentado de concentración calibrada es el Tec6.

INYECCIÓN DE LÍQUIDO

El desflurano líquido medido en pequeñas dosis puede ser vaporizado dentro de un flujo de gas conocido para producir concentraciones clínicas, 1 mL de desflurano produce 207 mL de vapor a 20 °C. Sería un sistema semejante al de anestesia cuantitativa.

VAPORIZADOR ENFRIADO DE PASO VARIABLE Y CONCENTRACIÓN CALIBRADA

Cuando se enfría el desflurano a 5 °C tiene una presión de vapor de 250 mm Hg y se podría utilizar con un vaporizador

de concentración calibrada de paso variable (Tec5). Pero bajar la temperatura de un vaporizador tiene inconvenientes.

VAPORIZADOR TEC6

La base del diseño de este instrumento fue la máquina Ohio® DM-5 000. Su vaporizador no difiere mucho de los Tec. Puede montarse en el sistema Selectatec, tiene interseguro, se asegura al múltiple de vaporizadores y posee control manual precalibrado para vaporizar concentraciones controladas.

El principio de operación radica en calentar el desflurano a 39 °C para producir vapor a presión (1 500 mm Hg). La válvula reguladora de presión variable es ajustada de manera continua por una salida desde un sensor de presión, el cual asegura que la presión de vapor de desflurano que entra en la válvula giratoria, sea la misma que la generada por el flujo de gas fresco que entra en el restrictor fijo. El cuadrante de concentración y la válvula giratoria controlan la cantidad de vapor que se agrega al gas fresco, asegurando que la concentración entregada sea la que señala el cuadrante. Difiere en esto del Tec5, pues no entra gas fresco dentro de la cámara vaporizante (figura 26-21).

El sistema de llenado es hermético y permite hacerlo en cualquier momento sin perderse presión o vapor anestésico, pero al hacerlo, es necesario tener en cuenta que el flujo de gas no debe exceder los 6 L/min pues se corre el riesgo de disminuir la concentración entregada por el vaporizador.²

Este instrumento está diseñado, al igual que el desflurano, para utilizar la técnica de flujos metabólicos.

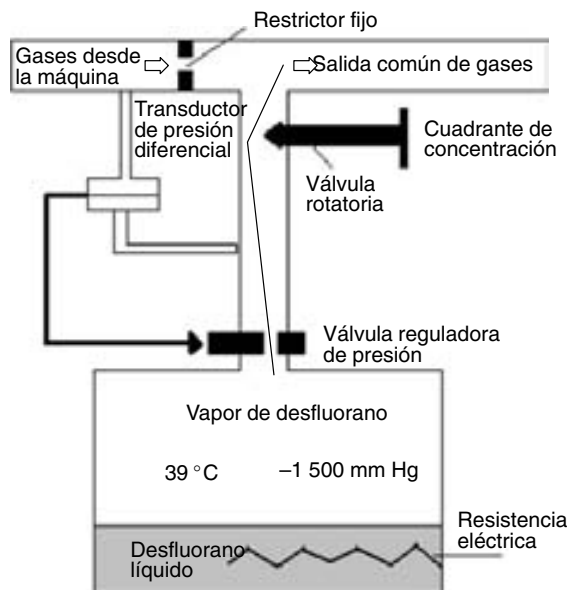


Figura 26-21. Esquema simple del vaporizador Tec6. El desflurano se calienta a 39 °C produciendo vapor a baja presión. Por cálculos de un microprocesador suministra el vapor a la concentración definida en el cuadrante del vaporizador.

VAPORIZACIÓN ELECTRÓNICA DE LA PHYSIOFLEX

Un motor controlado por la computadora comanda la vaporización al inyectar el líquido directamente dentro del sistema. Allí, el gas que fluye a 70 L/min causa una vaporización inmediata. El sistema es servocontrolado por retroalimentación para lograr los cambios de concentración al final del volumen corriente. Para alcanzar un estado permanente de anestesia rápida, al iniciar se suministra una dosis de purga del agente volátil, la cual se calcula, según las recomendaciones de Lowe y Ernst,¹⁴ por la computadora de acuerdo con el peso corporal y el volumen del sistema. Al final, el motor medidor retorna de manera automática el resto del líquido anestésico volátil a la botella.

ABSORCIÓN DE ANHÍDRIDO CARBÓNICO

Para asegurar una buena eliminación del CO₂, con más razón si se utiliza flujos bajos, se requiere del absorbedor de dicho gas. Por lo general viene repartido en dos canastas intercambiables que aseguran una limpieza total de los gases exhalados por el paciente (figura 26-22).

En las máquinas Ohmeda se debe hacer el intercambio antes de empezar el acto anestésico, en las últimas Dräger puede retirarse una de las canastas sin que se abra el circuito respiratorio.

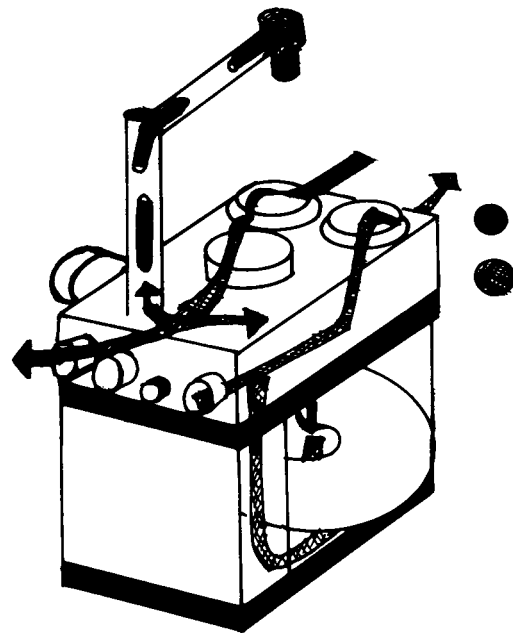


Figura 26-22. Vías de flujo a través del absorbedor GMS.

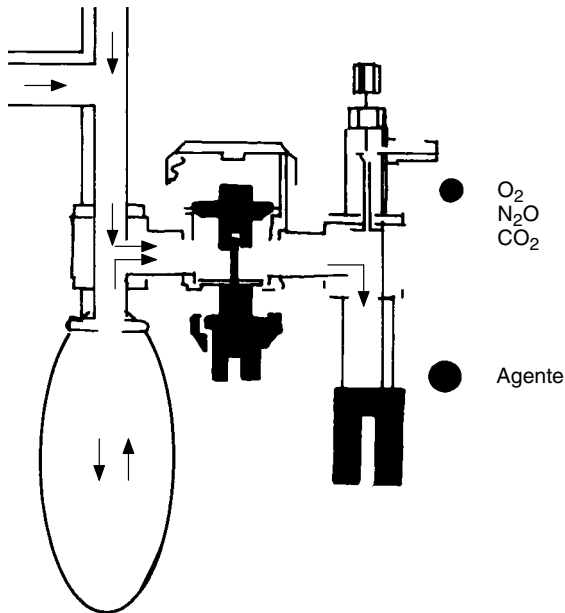


Figura 26-23. Flujo de los gases a través del sistema de evacuación de gases en forma pasiva hacia el ducto de ventilación.

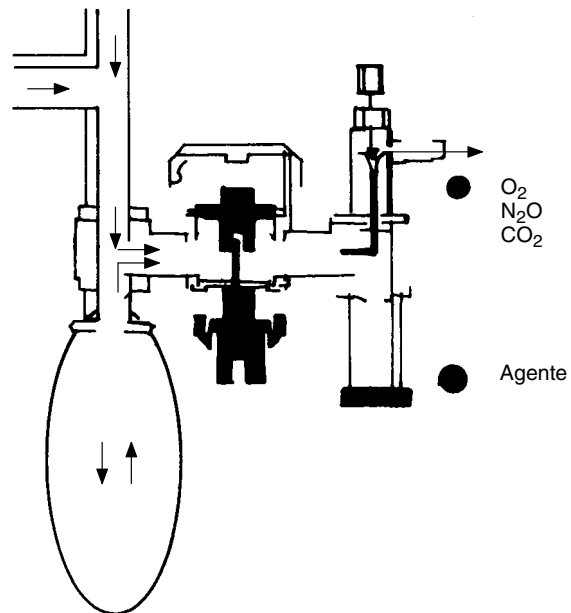
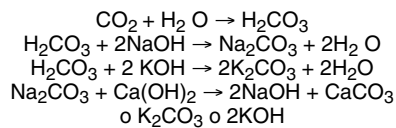


Figura 26-24. En la forma activa la salida es conectada a un sistema de vacío que evacúa los gases hacia el exterior. Obsérvese que el ducto de salida hacia la ventilación se encuentra ocluido.

Existen dos tipos de cal sodada, sustancia encargada de reaccionar con el CO_2 para producir bicarbonato de sodio y de potasio y agua, la Soda Lime y la Baralime; esta última al resecarse, puede producir elevados niveles de CO , por tanto la Soda Lime es la más adecuada para su uso. La reacción producida es:



Es una reacción exotérmica que produce una temperatura nunca superior a los 37°C y alrededor de 20 mg de agua por litro de volumen corriente, permite calentar y humidificar los gases en los circuitos cerrados con flujos mínimos y metabólicos.²²

Cien gramos de cal sodada pueden absorber 26 L de CO_2 . Para calcular el tiempo de duración de la cal sodada se utiliza la siguiente fórmula:

$$T = \frac{(\text{LCO}_2/100\text{g}_{\text{absorbente}} \times \text{P}_{\text{absorbedor}}}{\% \text{CO}_2(\text{V} - (1 - \text{I} : \text{E}) \times \text{FGF})) \text{ min}}$$

donde:

T: tiempo en minutos

LCO_2 : cantidad de CO_2 absorbido por 100 g

$\% \text{CO}_2$: Concentración en gas exhalado

V: Volumen minuto (L/min)

I:E: Relación inspiración, espiración

FGF: Flujo de gases frescos

Los gránulos no deben ser muy pequeños, pues aumentarían la resistencia al paso del flujo y tampoco muy grandes, pues se disminuiría su efectividad. El tamaño adecuado es de 4 a 8 mallas (colador que contiene entre 4 y 8 alambres por pulgada), la superficie irregular aumenta la relación superficie a volumen y facilita la difusión del anhídrido carbónico a través de los poros al vacío entre los gránulos.

La Soda Lime reacciona con el tricloroetileno a temperatura ambiente, produciendo fosgeno, dicloroacetileno y monóxido de carbono. Esto tiene importancia histórica pues este agente ya no se usa.²³

SISTEMA DE EVACUACIÓN DE GASES SOBREVIVIENTES

Se puede tener un sistema sellado de evacuación de gases que permita su eliminación fuera del área quirúrgica. Puede funcionar en forma pasiva o activa (figuras 26-23 y 26-24).

REFERENCIAS

1. **Clayton P:** In: *The Anesthesia Medicine* Ed. Churchill Livingstone N. York, 1987:1-19.
2. **Ehrenwerth J, Eisenkraft JB:** *Anesthesia equipment. Principles and applications.* Mosby, 1993.
3. **Schreiber P, Schreiber J:** *Anesthesia system risk analysis and risk reduction, safety guidelines.* North American Dräger, 1987.
4. **Schreiber P:** *Anesthesia system, safety guidelines,* North American Dräger, 1985.
5. **Petty C:** *Safety features of the anesthesia machine. The future is now.* AANA Ag, 1990.
6. **Adams AP:** *Safety of anesthesia equipment. The development of minimal safety system,* 1990.
7. **Cooper JB, Newbower RS, Kitz RJ:** An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection. *Anesthesiology* 1984;49:66-78.
8. **Petty C:** Risk management in anesthesia, an update. *Curr Rev Clin Anesth* 1984.
9. **Petty C:** Risk management an patient safety in anesthesiology: a USA perspective.
10. **Cooper JB, Newbower RS, Long CD, McPeck B:** Preventable anesthesia mishaps: a study of human factors. *Anesthesiology* 1978;49:6.
11. **Petty C:** Safety features of the anesthesia machine. *Curr Rev Clin Anesth*, Lesson 16, 1987;vol. 11.
12. **Pearce E Jr:** Risk modification in anesthesiology. *Quality Review Bulletin*, 1986.
13. **Baum J:** Clinical applications of low flow and closed circuit in anesthesia. *Acta Anesthesiologica Belgica* 1990.
14. **Lowe HL, Ernst EC:** *Quantitative anesthesia.* Williams & Williams, Baltimore 1981.
15. **Parra HJC:** Circuito cerrado y flujos bajos. En: *Texto de Anestesiología teórico práctico,* Aldrete JA (ed.): Salvat Mexicana de Ediciones 1991.
16. **Aldrete JA, Lowe HL, Vistane RW:** Low flow and closed circuit anesthesia 1978:22-160.
17. **Dorsch JA, Dorsch SE:** *Understanding anesthesia equipment.* Williams and Wilkins Co., Baltimore 1975.
18. **Bengtson JP, Bengtson A, Stenqvist O:** The circle system as a humidifier. *Br J Anaesth* 1989;63:453-457.
19. Anesthetic workstations and their modules, particular requirements. Preliminary European Standards version 1.2, 1991.
20. **Bowie E, Huffman L:** *The anesthesia machine: essential for understanding.* BOC Health Care Inc., Ohmeda, 1985.
21. American Society for Testing and Materials: *Standard specification for minimum performance and safety requirements for components and systems of anesthesia gas machine.* 1161-1188.
22. **Ohrn M, Gravenstein N, Good ML:** Duration of carbon dioxide absorption by soda lyme at low rates of fresh gas flow. *J Clin Anesth* 1991:3.
23. ECRI Publications: Deaths during general anesthesia. *J Health Care Technol* 1985;1:3.

Flujos bajos y circuito cerrado

Carlos Julio Parra Higuera

HISTORIA DE LA ANESTESIA DE LOS FLUJOS BAJOS

Desde hace aproximadamente 150 años, John Snow introdujo los sistemas de reinhalación para administrar gases anestésicos, utilizando hidróxido de potasio, como absorbedor del dióxido de carbono. Posteriormente, en 1924, Ralph Waters creó un sistema cerrado de “vaivén” (*to and fro*), empleando la cal sodada para absorber el dióxido de carbono (CO₂).

Brian Sword,¹ en 1930, diseñó y puso en práctica el sistema circular cerrado tal como lo conocemos en la actualidad, con válvulas inspiratoria y espiratoria, absorbedor de CO₂ con cal sodada, las dos mangueras y la bolsa reservorio. Dicho sistema fue ideal para administrar en circuito cerrado el ciclopropano y el éter, por su potencia de explosión y flamabilidad, lo cual permitió que su empleo se difundiera ampliamente en el mundo de la anestesia. Las características fisicoquímicas de estos dos agentes facilitaron su uso clínico, ya que no requerían concentraciones exactas para lograr una anestesia segura.

Con el advenimiento del primer anestésico halogenado (flutano), presentado clínicamente por Raventos en 1956,^{2,3} comenzaron a emplearse los sistemas de altos flujos por ser un anestésico no explosivo y de gran potencia. De esta forma, el empleo de la técnica circular de flujos bajos fue cayendo en desuso con el tiempo. Los flujos altos de gas fresco pasaron a ser la práctica común en muchos países a pesar de ser una técnica ineficiente, costosa y pese a que las modernas máquinas de anestesia y sistemas de monitorización son capaces de cumplir los requerimientos necesarios para administrar anestesia a flujos bajos en el sistema circular, puesto que es un método que proporciona una especial atención del paciente, seguridad, efectividad y eficiencia en función de los costos.

DEFINICIONES

CLASIFICACIÓN DE LOS SISTEMAS VENTILATORIOS

Los sistemas para administrar anestesia general se clasifican de acuerdo con varios criterios. A este respecto, diferentes autores han dado diversas clasificaciones y la mayoría describen cuatro sistemas, a saber:

1. Abierto.
2. Semiabierto.
3. Semicerrado.
4. Cerrado.

Moyers⁴ basó su clasificación en la presencia o ausencia de la bolsa reservorio y en la existencia de reinhalación. En un sistema abierto no hay reservorio ni reinhalación. El sistema semiabierto tiene reservorio y no existe reinhalación. En el sistema semicerrado hay reservorio y una reinhalación parcial, mientras que en el sistema cerrado existe reservorio y la reinhalación es completa.

Collins,^{5,6} cuya clasificación se observa en el cuadro 27-1, define un **sistema abierto** como aquel en el cual un agente anestésico es llevado al tracto respiratorio por el aire atmosférico como agente diluyente, de modo que la vía respiratoria tiene acceso a la atmósfera durante la espiración y la inspiración, no existiendo reservorio ni reinhalación (ejemplo: éter en gota abierta). Un **sistema semiabierto** es aquel en el cual el tracto respiratorio está abierto a la atmósfera tanto en la espiración como en la inspiración, existiendo reservorio abierto a la atmósfera y técnicamente no existe reinhalación, siendo el aire atmosférico transportador o diluyente del agente anestésico. El **sistema semicerrado** lo define como aquel en el cual el sistema respiratorio del paciente está completamente cerrado en la inspiración y abierto a la atmósfera en la espiración, tiene la bolsa reservorio

Cuadro 27-1. Sistemas ventilatorios

Sistema	Reservorio	Reinhalación	Comunicación a la atmósfera	
			Inspiración	Espiración
Abierto	No	No	Sí	Sí
Semiabierto	Sí	No	Sí	Sí
Semicerrado	Sí	No o parcial	No	Sí
Cerrado	Sí	Sí	No	No

Adaptado de: Collins VJ: *Principles of anesthesiology*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1966.

y si hay inhalación ésta es parcial. El **sistema cerrado** es aquel que no permite fugas de las mezclas anestésicas, no existiendo comunicación con la atmósfera, y la reinhalación es completa. Otros autores, basándose en la cantidad de gas fresco usado, clasifican el circuito circular como sistema de no reinhalación, sistema de reinhalación parcial o sistema de reinhalación total. Con cualquiera de estos sistemas, se debe estar seguro de que los gases frescos suministrados sean suficientes para satisfacer las necesidades del paciente en materia de oxígeno, de anestésico inhalado y la eliminación del CO₂.

EL SISTEMA CIRCULAR

Este sistema es el más usado como circuito respiratorio para adultos y en el último decenio empleado para niños; debe su nombre a la configuración circular que forman sus componentes, a saber:

1. El absorbedor de CO₂;
2. la entrada de flujo de gas fresco;
3. válvulas unidireccionales que aseguran el movimiento del gas en una dirección;
4. una válvula de sobrepresión para sacar el exceso de gas del sistema;
5. mangueras para conectar al paciente con las partes del sistema adheridas a la máquina de anestesia;
6. conector en "Y" que une las mangueras con la máscara o con el tubo endotraqueal;
7. bolsa reservorio;
8. equipo opcional como manómetro para medir la presión del sistema, vaporizadores dentro del circuito, filtro para las bacterias, sensor de oxígeno, monitores de gases exhalados e inhalados y adaptadores para ventilador (figura 27-1).

La colocación secuencial de los componentes tiene los siguientes objetivos principales:

1. Conservación del gas fresco que debe incluirse exclusivamente en el lado inspiratorio, obteniéndose una mayor economía del agente anestésico en la inducción; ésta es más rápida y con un mejor control de la mezcla inspiratoria.⁷
2. Consumo mínimo del absorbente. El gas que sale de la válvula de sobrepresión debe tener la más alta conservación posible de CO₂.⁸

3. Humidificación máxima de los gases inspirados, para prevenir la morbilidad pulmonar posoperatoria.⁹ Mantener la temperatura corporal y evitar las pérdidas innecesarias de agua, debe ser uno de los objetivos de la práctica anestésica.
4. Disminuir el espacio muerto.
5. Disminuir en lo posible las resistencias para la ventilación.

Desafortunadamente, no hay una colocación de los componentes del sistema circular que satisfaga estos objetivos, ya que se encuentran sistemas que priorizan unos más que otros.

Entrada del gas fresco (figura 27-1)

Posición A. Es recomendable que la entrada se halle entre la válvula inspiratoria y el canister. Colocada en la posición B, podría diluir el gas fresco antes de llegar al paciente y durante la inducción el agente anestésico puede ser absorbido en el canister, disminuyendo la concentración en la mezcla inspiratoria; por otra parte, favorece la humidificación de los gases. En la posición C, el gas fresco puede unirse al gas espiratorio y perderse por la válvula de sobrepresión, sin

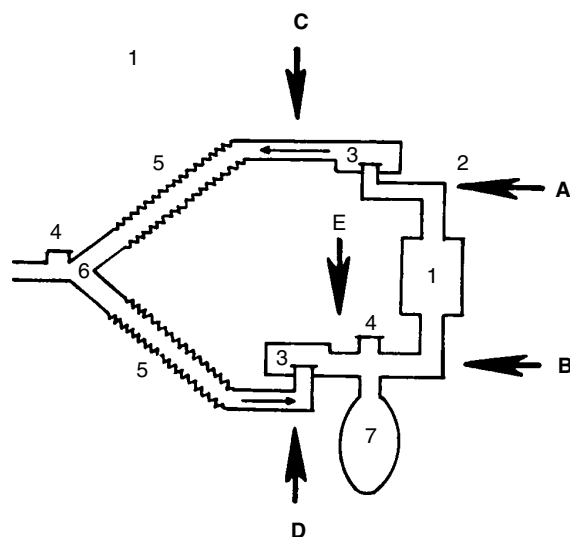


Figura 27-1. Elementos del circuito ventilatorio y posiciones de entrada del gas fresco (ver texto).

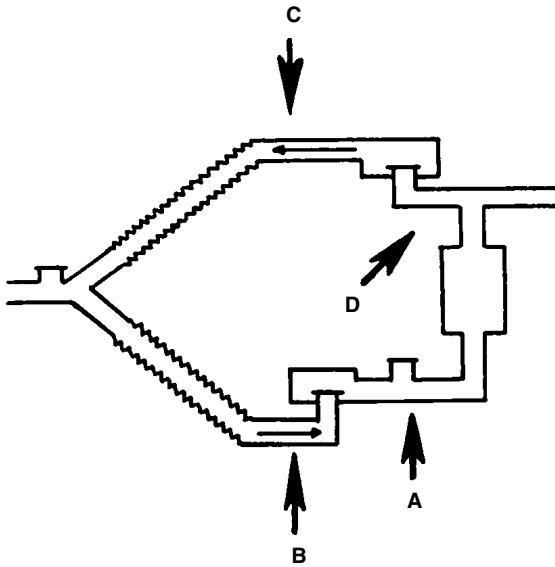


Figura 27-2. Posiciones de la bolsa reservorio en el circuito respiratorio (ver texto para explicación).

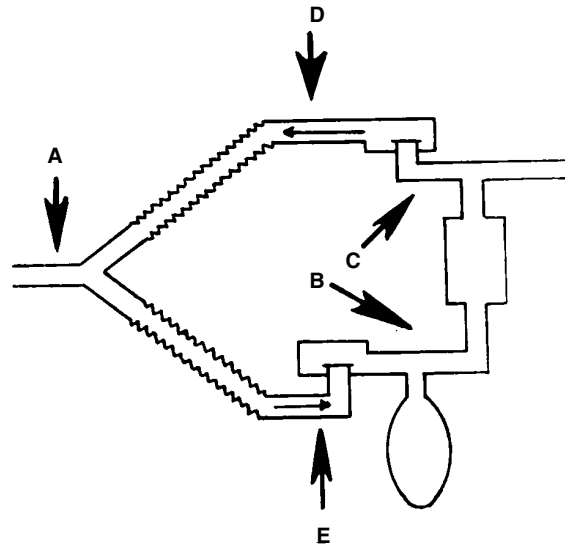


Figura 27-4. Posiciones de la válvula de sobrepresión en el circuito respiratorio (ver texto).

haber conseguido llegar al paciente. Una segunda desventaja se presenta cuando usamos el respirómetro en el lado espiratorio; en este caso, la medida del volumen corriente no es real porque durante la espiración el gas exhalado y el gas fresco pasan a través del respirómetro. Las posiciones D y E tienen las mismas desventajas que la posición B y son menos usuales.

La bolsa reservorio (figura 27-2)

La localización A. Entre la válvula espiratoria y el canister; es la más aconsejable, ya que si se encuentra colocada entre

el paciente y cualquiera de las dos válvulas unidireccionales, la bolsa actúa como reservorio del gas exhalado (posiciones B o C) y durante la inspiración los gases exhalados pueden ser reinhalados por el paciente. En la posición D, puede suceder que durante la inspiración con ventilación controlada los gases pasen de la bolsa reservorio en forma retrógrada a través del canister y salgan del circuito por la válvula de sobrepresión. Puesto que este gas está limpio de CO₂, resulta ineficaz el uso del absorbente.¹⁰

Válvulas unidireccionales (figura 27-3)

La posición A es recomendada por la mayoría de los autores. Existe otra posición de uso común: la posición B, la cual elimina el gas exhalado en la manguera inspiratoria, evitando la mezcla de gases en la espiración.

Válvula de sobrepresión (figura 27-4)

La posición A es aconsejable cuando usamos ventilación espontánea. La posición B entre la válvula espiratoria y el canister es aconsejable para cuando usamos ventilación asistida o controlada. En el sistema cerrado esta válvula permanece cerrada y su localización no tiene importancia.¹¹

© Editorial El Manual Moderno. Fotocopiar sin autorización es un delito.

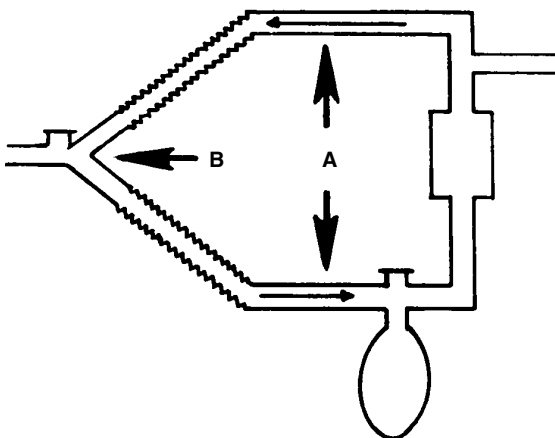


Figura 27-3. Posiciones de las válvulas unidireccionales en el circuito respiratorio (ver texto para explicación).

ABSORBEDORES DEL DIÓXIDO DE CARBONO

El sistema de absorción del CO₂ es muy importante en el sistema circular, ya que garantiza que los gases exhalados y los que se inhalan están libres del dióxido de carbono. Por este motivo nos proponemos analizarlos ampliamente.

La absorción química del CO₂ emplea el principio general de neutralización de un ácido por una base, siendo el ácido en este caso el ácido carbónico, formado por la reacción del dióxido de carbono con el agua. Se encuentran dos tipos de absorbentes de tipo común: a) La cal sodada, que es una mezcla de hidróxido de sodio y de calcio e hidróxido de potasio y b) la cal baritada, la cual contiene una mezcla de hidróxido de bario y calcio.

Cal sodada

Es el absorbente más ampliamente usado y existen dos variedades para anestesia: el tipo seco y el tipo húmedo. Este último es el más empleado y su composición química la podemos observar en el cuadro 27-2. El hidróxido de sodio, calcio y de potasio están presentes en tan baja proporción a pesar de ser álcalis muy efectivos, debido a que en su estado puro son muy cáusticos y en extremo higroscópicos. El cuatro por ciento parece ser una proporción óptima que permite una rápida y suficiente absorción del CO₂ exhalado. La reacción es una neutralización, como decíamos, de un ácido por una base, obteniéndose como productos finales carbonatos, agua y calor, cuya liberación es de 13 700 calorías por mol de agua producida (o CO₂ absorbido). Este calor no altera la efectividad de la reacción, pero sí es importante para el paciente, al igual que la humedad producida por el agua.

Cal baritada

Es una mezcla de hidróxido de potasio e hidróxido de calcio. La humedad de la cal baritada está ligada al hidróxido de bario, siendo éste más activo que el hidróxido de sodio.¹² La formación de calor y agua en idénticas condiciones varía muy poco.

Indicadores

Pueden ser ácidos o bases cuya coloración depende de la concentración de iones de hidrógeno. Estos indicadores se agregan a la cal sodada o baritada para indicar la saturación del absorbente, y su presencia no afecta la reacción de absorción del CO₂. Inicialmente, cuando la cal sodada es fresca, los indicadores son incoloros y a medida que la absorción de CO₂ se va sucediendo y la capacidad del absorbente se va agotando, los indicadores cambian su coloración. Los más usuales son el etil violeta, que toma el color violáceo,

Cuadro 27-2. Composición de la cal sodada tipo húmedo

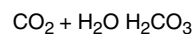
Componente	%	Objeto
NaOH	4	Absorbe el H ₂ CO ₃
Ca(OH) ₂	77 a 82	Renueva el NaOH
Agua	19 a 14	Disuelve el CO ₂
Sílice	Mínimo	Proporciona dureza

y la fenoltaleína, la cual cambia a rosado. Existen otros métodos que se pueden emplear para verificar la efectividad del absorbente. Así, cuando usamos flujos bajos o moderados, la cal sodada debe calentarse por la reacción exotérmica; si esto no sucede después de 15 o 20 min de uso, debe sospecharse de la funcionalidad del absorbente; por esto esperamos que en un futuro se coloquen en el canister monitores de temperatura. Aunque es cierto que los anestésicos y las drogas auxiliares deprimen la ventilación, es importante estar a la expectativa de los signos de la hipercarbia. Dichos signos nos alertan sobre tres problemas que se pueden presentar:

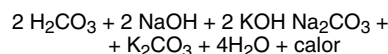
- Que el absorbente esté agotado;
- que el paso del absorbente esté parcialmente abierto o completamente cerrado;
- que una de las válvulas unidireccionales del circuito no esté funcionando de manera conveniente y el paciente reinhale a través de una de las mangueras.

La humedad es esencial porque se producen reacciones entre iones que existen sólo en presencia de agua. El contenido específico de agua de los gránulos es aproximadamente de 14 a 19% del peso húmedo.¹³ En el proceso de neutralización de un ácido por una base, se realizan las siguientes reacciones químicas:

- El dióxido de carbono debe disolverse primero en el agua superficial de los gránulos para formar ácido carbónico



- El dióxido de carbono se disuelve a una velocidad directamente proporcional a la eliminación del ácido carbónico a través de la reacción de iones hidroxilos; así:

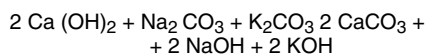


Esta reacción es muy rápida y en la misma forma se consumen los iones OH⁻

- El hidróxido de calcio que está presente en 77 a 82% se disuelve en el agua, generando iones hidroxilos adicionales:



- Los carbonatos sódico y potásico reaccionan con el carbonato de calcio, produciendo la regeneración del hidróxido de sodio y de potasio:



Con esto podemos concluir que lo que limita la reacción total en el sistema es la proporción de sodio y de potasio, y que el calor y el agua producidos durante la reacción de la cal sodada, aumentan el calor y la humedad conservados por la reinhalación de los gases en un sistema circular.

Recientemente han aparecido otros absorbedores del dióxido de carbono, como son:

Softnolime® (libre de KOH), el Amsorb® y el hidróxido de litio, siendo estos dos últimos libres de KOH y NaOH.¹⁴

En estudios recientes se ha reportado que estos diferentes absorbedores de CO₂ difieren enormemente en su capacidad para producir el compuesto A y el monóxido de carbono.¹⁵ Teniendo en cuenta los trabajos de investigación a este respecto, podemos concluir:

- El KOH y el NaOH de la soda estándar y seca son responsables de la mayor parte de la degradación del deservofluorano (y presumiblemente del enfluorano e isofluorano) a monóxido de carbono;
- en estas condiciones, el KOH es más potente que el NaOH;
- la cal sodada libre de estos hidroxilos remueve eficientemente el CO₂ de los gases espirados en la anestesia de circuito cerrado.¹⁶

Para analizar el consumo de la cal sodada, partimos del concepto de que 100 g de ésta absorben de 15 a 18 L de CO₂. Conociendo la producción de CO₂ del paciente estando bajo anestesia de flujos bajos y circuito cerrado, fácilmente calculamos el gasto de la cal sodada por hora, realizando la siguiente ecuación:

$$0.8(\text{cociente respiratorio}) \frac{\text{producción de CO}_2/\text{minuto}}{\text{consumo metabólico O}_2/\text{minuto}}$$

VAPORIZADORES

En principio hay dos formas de adaptar un vaporizador al circuito: a) incluyendo el vaporizador en el circuito respiratorio (vaporizadores dentro del circuito); b) haciendo pasar por el vaporizador una parte de los gases que van a entrar al circuito respiratorio (vaporizadores fuera del circuito).

Vaporizadores dentro del circuito

En esta posición la concentración del vapor anestésico está influenciada por dos factores imprevisibles y poco constantes: la ventilación del paciente y el flujo de gases que entran al circuito. El volumen corriente, la frecuencia respiratoria y la velocidad de flujo de respiración pueden ser modificados continuamente si la respiración es espontánea, asistida o controlada. Por este motivo, los vaporizadores dentro del circuito no tienen una escala de regulación en volúmenes por ciento; éstos ofrecen dos ventajas importantes cuando se usan en un sistema cerrado:

- Se puede hacer pasar por ellos flujos tan altos como el del volumen minuto respiratorio del paciente, con aprovechamiento total de la mezcla de vapor, lo cual no es posible conseguir con un vaporizador fuera del circuito.
- Se reinhalan los gases que llegan de vuelta al vaporizador con cierta carga de vapor que complementa al suministrado por el vaporizador cuando disminuye por enfriamiento.

Se señalan como inconvenientes la posibilidad de producir una mayor resistencia a la respiración, y la dificultad para

calcular la concentración inspirada de vapor anestésico, siendo posible la sobredosificación anestésica por descuido o por cambios imprevistos en la ventilación del paciente.¹⁷

Vaporizadores fuera del circuito

El control de la concentración del vapor anestésico que sale de este tipo de vaporizadores, está regulado de dos formas:

- Cambiando el flujo de gas transportador que pasa a través del vaporizador;
- por medio de un dispositivo calibrado en el mismo vaporizador regula las proporciones del gas transportador y del gas de dilución en la mezcla que sale del aparato.

La primera forma de regulación la tienen los vaporizadores denominados **termorregulados**. Se puede aceptar como verdadera la concentración, si se admite como cierto que el gas transportador sale totalmente saturado del vaporizador con cualquier clase de flujo. Para conocer la concentración de vapor que entra al circuito, necesitamos saber el flujo de vapor, o sea la cantidad de vapor que arrastra el gas transportador y el flujo de gas de dilución. Para hacer los cálculos se requieren datos importantes, como la temperatura (T) del vaporizador y la presión del vapor a dicha temperatura; así:

$$\frac{\text{Concentración (\%) de vapor}}{\text{flujo vapor} \times 100} = \frac{\text{flujo vapor}}{\text{flujo vapor} + \text{flujo gas transportado} + \text{gas diluyente}}$$

$$\text{Flujo de vapor} = \frac{\text{flujo gas transportador} \times \text{presión vapor a T } ^\circ\text{C}}{\text{presión barométrica} - \text{presión vapor a T } ^\circ\text{C}}$$

Para conocer la presión de vapor anestésico saturado, es preciso tener en el vaporizador un termómetro y una tabla de presiones a las temperaturas habituales dentro del quirófano.

El segundo sistema lo usan los vaporizadores llamados **termo-flujo-baro-compensados**, con sistemas de control exactos, por lo cual han tenido gran aceptación en nuestro medio; éstos son particularmente útiles para vaporizar agentes anestésicos potentes. Es bien sabido que las concentraciones entregadas por el vaporizador no son iguales a las obtenidas en el circuito cuando se usan en un sistema cerrado o semicerrado, porque éstas son el resultado de la correlación entre factores tan variables como: el flujo de entrada de gas anestésico y la capacidad del circuito, la ventilación alveolar y la rapidez de absorción del anestésico. De tal manera que las cifras dadas por el dial del vaporizador son una aproximación de la concentración probable dentro del circuito. Como ventajas de los vaporizadores fuera del circuito, podemos decir que permiten una mayor precisión en la regulación del vapor anestésico y que, cuantificando los anestésicos, como veremos más adelante, permiten dosificarlos en términos de mililitro de vapor por minuto. Estos vaporizadores termo-flujo-baro-compensados y de diferentes marcas han sido analizados en su efectividad para

emplearse con flujos bajos, encontrando que excepto el Mark II®, las concentraciones de vapor anestésico no presentan mucha variación con respecto al dial del vaporizador.¹⁸ En la actualidad ésta es la clase de vaporizadores que usamos con los flujos bajos, con el inconveniente de que su capacidad máxima de salida de gas anestésico está limitada para las necesidades iniciales de la anestesia de flujos bajos. Esta circunstancia desfavorable será comentada cuando tratemos el tema del empleo clínico de los flujos bajos.

IMPORTANCIA DE LOS FLUJOS BAJOS Y EL CIRCUITO CERRADO

La técnica de los flujos bajos y circuito cerrado es hoy en día una necesidad para cuantificar mejor los anestésicos y proporcionar un mejor margen de seguridad, puesto que en su aplicación conocemos ampliamente la farmacocinética de los anestésicos inhalatorios. Las investigaciones y la experiencia continuas en anestesiología han determinado una serie de recomendaciones mediante las cuales “la ciencia mejorará el arte”. Los anestesiólogos que utilizan los flujos bajo circuito cerrado lo hacen con un interés común de conocer, investigar y promocionar esta técnica, obteniendo como resultado final reducir el riesgo anestésico, aumentando el beneficio de suministrar una anestesia más segura y efectiva a los pacientes. Utilizando esta técnica, pensamos en términos de absorción y dosis total más que en una concentración de los anestésicos inhalados que entran al circuito ventilatorio. Este cambio en la forma de pensar es el principal obstáculo para efectuar la transición entre la anestesia con flujos altos a la de flujos bajos. Éstos permiten que el circuito cerrado actúe como un sistema amortiguador de los cambios graduales en la mezcla inspiratoria, puesto que el flujo es bajo con relación al volumen del circuito respiratorio.¹⁹ Además de las consideraciones anteriores, obtenemos otros beneficios utilizando los flujos bajos de circuito cerrado, como son la disminución de la toxicidad producida por la inhalación crónica de los gases anestésicos en el personal que labora en salas de cirugía.²⁰⁻²³ Proporciona gases húmedos y calientes, disminuyendo la morbilidad posoperatoria de la vía aérea.²⁴ Además aumenta la economía en cada acto anestésico.²⁵

A pesar de estas ventajas, la anestesia de flujos bajos sigue siendo, en la actualidad, subutilizada porque existen creencias históricas de que puede asociarse esta técnica a hipoxia, a sobre o infradosificación de gases anestésicos, a la hipercapnia y a la acumulación en el circuito respiratorio de productos de degradación potencialmente tóxicos. Sin embargo, con el uso de máquinas de anestesia, equipos de monitoreo actuales y con nuevos agentes anestésicos de baja solubilidad, dichas creencias se han disipado. Muchos anestesiólogos que no fueron entrenados en la técnica de los flujos bajos de circuito cerrado se sienten menos cómodos y no han tenido la oportunidad de observar los beneficios de esta técnica. Respecto a los nuevos agentes halogenados

(sevoflurano y desflurano) cuyas características físico-químicas permiten que sean más adecuados para el uso con flujos bajos, se ha dirigido una importante atención hacia la seguridad, especialmente sobre las implicaciones clínicas de la degradación de los anestésicos por los absorbentes del dióxido de carbono. El desflurano (al igual que el enflurano y el isoflurano) es degradado a monóxido de carbono por la cal sodada seca y la cal de hidróxido de bario, con la consiguiente formación de carboxihemoglobina.²⁶ A pesar de ello, este hecho es relativamente infrecuente si evitamos usar cal sodada seca.²⁷ El Dr. Wissing,²⁸ en su trabajo experimental, demostró que los anestésicos que más monóxido de carbono producen, en orden, son: el desflurano, enflurano e isoflurano y en menor proporción el sevoflurano y halotano. Además, demostró que después de la segunda hora de anestesia, la producción de monóxido de carbono se suspende a pesar de continuar con igual flujo de gas anestésico; la concentración en el circuito respiratorio baja a cero o cerca de cero en todos los casos. Esto implica que alguna sustancia o algo que se requiere para que continúe la reacción comienza a agotarse; por esto existe una inconsistencia entre los hallazgos de laboratorio y la experiencia clínica.

El sevoflurano se degrada por acción de la cal sodada y el hidróxido de bario, a compuesto A (un haloalqueno). Las concentraciones elevadas de este compuesto A provocan nefrotoxicidad a nivel de túbulo proximal en ratas.^{29,30} Hasta este momento, después de haber revisado un material bibliográfico relativamente amplio, no se ha demostrado en forma real la nefrotoxicidad en humanos, por lo cual justificamos el empleo de sevoflurano con flujos bajos, incluso en circuito cerrado.^{31,32} Se han tenido en cuenta cuatro factores importantes que favorecen la formación del compuesto A en el absorbedor del dióxido de carbono:

- Que la temperatura en el canister con la cal sodada esté por encima de los 50 °C. En nuestra larga experiencia (20 años) usando circuito cerrado, la temperatura máxima que hemos observado ha sido de 45 a 47 °C después de 12 a 16 h de usar anestésicos halogenados.³³
- A mayor cantidad de sevoflurano que se vaporice, aumenta la posibilidad de la formación de compuesto A. Cuando se usa la técnica de flujos altos (de 2 a 4 L/min), el paciente capta (en la primera hora) aproximadamente 20% del vapor anestésico que sale del vaporizador y 80% se pierde (al medio ambiente). Usando los flujos bajos y circuitos cerrados, vaporizamos 80% menos de sevoflurano.
- La cal sodada “seca” favorece la formación del compuesto A. Empleando los flujos bajos y circuito cerrado, la humedad en el canister va aumentando con el tiempo.
- Hay más posibilidad de formación de compuesto A en la misma proporción que aumenta el tiempo quirúrgico. Cuando decidimos usar sevoflurano con flujos bajo circuito cerrado lo hacemos en cirugías no mayores de 3 a 4 h. Si la cirugía se prolonga después de este tiempo, abrimos el circuito respiratorio cada 2 h.

En cuanto a la posible hipoxemia que se pueda presentar en el sistema cerrado o semicerrado, esto puede suceder si usamos óxido nítrico, si los flujómetros de la máquina de anestesia están mal calibrados, o si accidentalmente se aumenta

el flujo de óxido nítrico. Estas situaciones se previenen empleando en el circuito un analizador de oxígeno confiable o utilizando únicamente el oxígeno en la técnica anestésica. Por consiguiente, es obligatorio mantener un analizador de oxígeno cuando usamos óxido nítrico en circuito cerrado.³⁴ Por otra parte, hoy en día es discutible el uso del óxido nítrico en anestesia por los numerosos efectos tóxicos de este gas. Aunque se ha empleado desde hace 150 años, no es esencial para producir en la actualidad ni analgesia ni mucho menos anestesia. Desde hace una década se han venido evidenciando riesgos clínicos y posibles efectos secundarios indeseables. En nuestra práctica diaria, desde hace 20 años hemos usado flujos bajos, prescindiendo del óxido nítrico, máxime cuando, en nuestro concepto, no "cabe" en el sistema cerrado; no es necesario utilizando agentes anestésicos con las cualidades de los halogenados y siendo fácilmente reemplazables por otros fármacos, como los opioides, con menos efectos secundarios.³⁵⁻³⁸ Usando el oxígeno como único flujo de gas fresco, estamos seguros de administrar una concentración inspiratoria alta, la cual depende de la desnitrógenación previa, y de otros gases que se puedan acumular en el circuito cerrado a través del tiempo, como el metano, monóxido de carbono, acetona, etanol y vapor de agua.³⁹

Respecto al monóxido de carbono, el índice tóxico se define como el producto de la concentración del mismo en el suero y el tiempo que el paciente está expuesto a dicha concentración. Se ha establecido que las diversas concentraciones hasta de 900 partes por millón no presentan un índice tóxico. Middlenton y colaboradores,⁴⁰ en el estudio de concentración de monóxido de carbono durante la anestesia en circuito cerrado, encontraron que las concentraciones más altas en este sistema fluctúan entre 300 a 600 partes por millón.

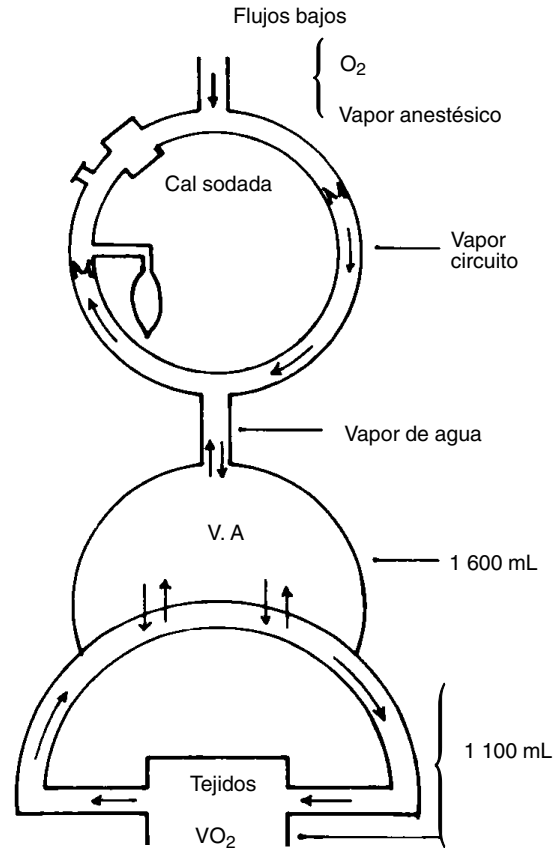


Figura 27-5. Gases en el circuito respiratorio. Eliminación del nitrógeno. V. A.: volumen alveolar.

ELIMINACIÓN DEL NITRÓGENO

Aproximadamente 80% de la capacidad residual funcional de un paciente corresponde al nitrógeno (2 000 mL); este volumen puede ser eliminado ventilando al paciente durante 3 a 5 min con flujo de oxígeno de 6 a 8 L. La posibilidad de que aumente la concentración de nitrógeno en el circuito puede existir y esto se hace a expensas del nitrógeno disuelto en los tejidos, el cual pasa lentamente al circuito respiratorio, la cantidad de nitrógeno suelto en los tejidos; en un paciente de 70 kg de peso es aproximadamente de 1 100 mL. El volumen del circuito respiratorio es de 6 a 8 L más el volumen de la capacidad funcional residual, que es de 2 500

mL. Si todo el nitrógeno de la capacidad funcional residual fuera exhalado, la concentración no aumentaría más de 10% en el sistema cerrado (figura 27-5). De la desnitrógenación que se haga depende la fracción inspiratoria de oxígeno cuando lo usamos solo. Hemos observado que con los flujos bajos y circuito cerrado, la concentración inspiratoria de oxígeno, que al principio es alta, va disminuyendo a través del tiempo. Llegan a encontrarse cifras de 60 a 50% después de 10 a 12 h. Esta situación es un factor importante para no usar el óxido nítrico y por seguridad necesitamos monitorizar constantemente la saturación y la fracción espiratoria del oxígeno.

Cuadro 27-3. Composición química de absorbedores de CO₂

Absorbedor	Ca(OH) ₂ %	KOH%	NaOH%	LiOH%	CaCl ₂ %	H ₂ O%
Cal sodada	89	3	2.68			12 a 19
Softnolime®	> 75	-	3			12 a 19
Cal sodada libre de KOH	91.5	0.005	3.75			12 a 19
Amsorb®	> 75	-	-		0.7	14.5
Hidróxido de litio	-	-		0.01		

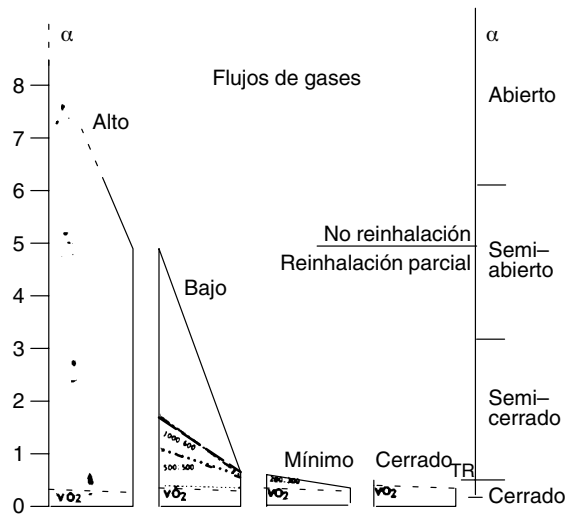


Figura 27-6. Nomenclatura de los varios flujos de gas fresco empleado en sistemas de anestesia.

La sobre o infradosificación puede presentarse en cualquier técnica anestésica. Los flujos bajos en sistema cerrado nos permiten dosificar el agente anestésico proporcionando un mayor margen de seguridad al paciente, como lo podremos observar en la aplicación clínica de este sistema. Para asegurarnos de la concentración de los anestésicos hoy en día, contamos con los analizadores de gases tanto en el lado inspiratorio como en el lado espiratorio.

CLASIFICACIÓN DE LOS FLUJOS EN ANESTESIA

Flujos bajos

Algunos autores clasifican los flujos bajos teniendo en cuenta el grado de reinhalación y por esto hablaremos de flujos que permiten una reinhalación completa, parcial o sin reinhalación; por otra parte, hay otros autores que utilizan el óxido nitroso a diferentes flujos.^{41,42}

Aldrete define los flujos bajos como la administración de mezclas gaseosas, desde el límite inmediatamente inferior de la ventilación alveolar por minuto, hasta el flujo requerido solamente para suplir el consumo básico de oxígeno y la absorción del agente anestésico.^{43,44}

En la figura 27-6 observamos el esquema representativo de las diferentes nomenclaturas basadas en los flujos de gas fresco.

Otra clasificación nos permite observar los flujos que se utilizan en el circuito cerrado con flujos bajos, intermedios y altos, incluyendo los usados en pediatría hasta los 10 kg de peso (figura 27-7). En nuestra práctica, usando sólo oxígeno, clasificamos los flujos como se presenta en el esquema que se presenta en el cuadro 27-4.

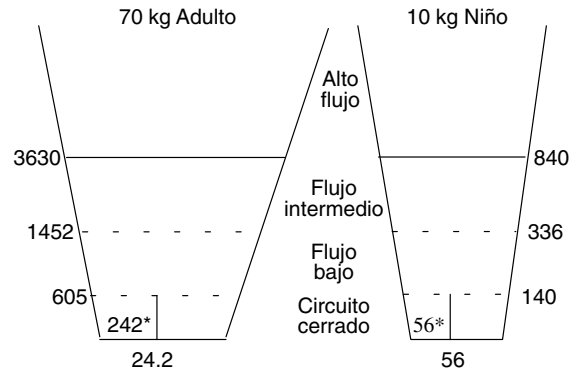


Figura 27-7. Representación esquemática de la clasificación de los diferentes flujos en anestesia (paciente de 70 y 10 kg). Los números con asterisco representan el consumo metabólico de O₂.

Los flujos metabólicos nos permiten usar de manera satisfactoria los vaporizadores termo-baro-compensados y al no usar óxido nitroso, minimizamos la posibilidad de hipoxia. Cuando utilizamos un monitor de gases en el circuito respiratorio, éstos aspiran continuamente una muestra de gas para analizarlo, entre 150 a 200 mL/min, y por consiguiente se debe tener en cuenta esta pérdida de gas en el circuito. Si utilizamos flujos de gas fresco por encima de este valor, el gas que sale del monitor puede despreciarse. En cambio, si utilizamos flujos metabólicos, la muestra que toma el monitor es de valor significativo, por lo que deberá devolverse al circuito después de ser analizada por el monitor.

Durante la administración de una anestesia en circuito cerrado, disponemos de importantes parámetros fisiológicos, cardiorrespiratorios, sin técnicas invasivas. Dichos parámetros son:

- Consumo de oxígeno por minuto;
- producción de CO₂ por minuto;
- ventilación alveolar y ventilación total por minuto;
- gasto cardiaco;
- consumo basal de líquidos;
- captación del agente anestésico.

El volumen total de ventilación en el sistema cerrado lo componen el flujo de gas de la máquina, la capacidad resi-

Cuadro 27-4. Clasificación de los flujos en anestesia

Flujos	Rangos
Metabólico	200 a 300 mL/min
Mínimo	300 a 500 mL/min
Bajo	500 a 1 000 mL/min
Medio	1 000 a 3 000 mL/min
Alto	3 000 a 6 000 mL/min

dual funcional de cada paciente y la capacidad del circuito. El volumen total y la entrada de gases deben permanecer constantes, y la entrada de gases frescos debe ser proporcional al volumen captado por el organismo.

CONSUMO DE OXÍGENO

Brody demostró en 1942 que el consumo de oxígeno es una función exponencial del peso del cuerpo; por lo tanto, se relaciona con la masa metabólicamente activa del organismo, la cual se define como el peso en kilogramos, elevado a la 3/4 de potencia ($kg^{3/4}$). El consumo de oxígeno se estima que es igual a 10 por el peso, elevado a la 3/4 de potencia, teniendo en cuenta que disminuye en la hipotermia, el choque, en el cortocircuito pulmonar y durante el uso de torniquetes. Esta disminución es también un signo temprano de la hipotensión, detectándose de 10 a 20 min antes del cambio de la presión arterial, con pérdidas de volúmenes de 10%.⁴⁵ Se aumenta el consumo de oxígeno en los estados febriles, en la anestesia superficial y lógicamente en los estados hipermetabólicos. El cálculo de la masa metabólicamente activa nos permite relacionar otra serie de parámetros fisiológicos ya enunciados anteriormente y los observamos en la figura 27-8. Como ejemplos tenemos: para un paciente de 70 kg, los cálculos aproximados serán:

1. Masa metabólicamente activa = $70^{3/4} = 24.2$
2. Consumo metabólico de oxígeno = $10 \times 24.2 = 242$ mL/min.



Figura 27-8. Parámetros fisiológicos utilizados en anestesia con circuito cerrado. Vent. A: ventilación alveolar; Vent. total: ventilación total.

3. Gasto cardiaco = $24.2 \times 2 = 48.4$ dL/min
4. Consumo basal de líquido = $24.2 \times 5 = 121$ mL/h
5. Producción de $CO_2 = 24.2 \times 8 = 194$ mL/min
6. Ventilación alveolar = $194/0.04 = 4\ 850$ mL/min
7. Volumen de ventilación total = $4\ 850 + 700 + 160 = 5\ 710$ mL/min

Para estos casos, consideramos que el espacio muerto es igual a 1 mL/kg en pacientes con intubación traqueal, más volúmenes de compresión que sufre el circuito, de $\pm 2\%$ cuando usamos presión positiva intermitente. Si el circuito tiene un volumen de ocho litros, el volumen de compresión será de 160 mL.

FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS PARA LA APLICACIÓN CLÍNICA DE FLUJOS BAJOS Y SISTEMA CERRADO

Concentración alveolar mínima (CAM)

En 1963, Merkel y Eger, comparando la potencia de dos agentes anestésicos, describieron un índice de comparación que denominaron CAM, el cual se define como la concentración alveolar mínima de un anestésico, a una atmósfera, que produce inmovilidad de 50% en aquellos pacientes expuestos al estímulo de una incisión quirúrgica (figura 27-9). La concentración alveolar mínima se define en términos de porcentaje de una atmósfera y por consiguiente es la presión

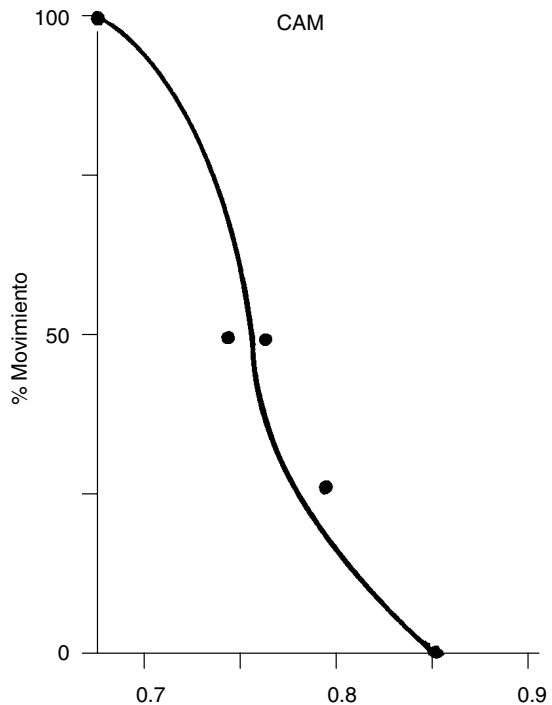


Figura 27-9. Conceptos del CAM (concentración alveolar mínima).

Cuadro 27-5. Factores clínicos que pueden modificar la concentración alveolar mínima (CAM)

No se modifica	Aumentan la CAM	Disminuyen la CAM
Tipo de estímulo	Disminución de la edad	Hipoxia
Duración de la anestesia	Hipertermia	Anemia
Ritmo circadiano	Alcohol	Hipotensión
Modificaciones del CO ₂	Hipernatremia	Hipotermia
Acidosis y alcalosis metabólicas	Hipertensión	Administración de sales de litio
Función tiroidea	Hipertiroidismo	Hipercalcemia
Administración de sales de magnesio		Administración de opioides
Hipoosmolaridad		Administración de ketamina
Hiperpotasemia		Sedantes y tranquilizantes
		Consumo de <i>cannabis</i>
		Administración de anestésicos locales
		Administración de relajantes musculares
		Administración de verapamil
		Administración de clonidina
		Embarazo

parcial alveolar del agente anestésico, la cual es igual a cualquier altura, puesto que, estando en equilibrio la presión parcial del anestésico, debe ser igual en todos los tejidos del cuerpo, mas no la concentración. En el cerebro, sitio de acción del anestésico, la presión parcial debe ser igual a la presión parcial alveolar; por esto la CAM se ha considerado en los últimos años como el mayor índice de potencia anestésica. La presión parcial puede expresarse en varias unidades equivalentes como volúmenes por minuto, o torr (mm Hg). Si la consideramos como volumen, tenemos:

$$\text{CAM} = V\% = \text{mL}/100 \text{ mL} = \text{mL}/\text{DL}$$

Ejemplo: enflurano: CAM = 1.68% = 1.68 mL/100 mL = 1.68 mL/dL

Sevoflurano: CAM = 2.05% = 2.05 mL/100 mL = 2.05 mL/dL

De Jong y Eger posteriormente introdujeron el concepto de AD 95, el cual se define como la concentración alveolar mínima que anestesia a 95% de los pacientes y se presenta razonablemente como 1.3 veces la CAM. Por lo anterior, cualquier concentración anestésica (CA) puede considerarse como una fracción o múltiplo (f) de la CAM.

$$\text{CA (concentración alveolar)} = f \times \text{CAM} = \text{mL de vapor/dL}$$

Con el fin de unificar las medidas de volumen y teniendo en cuenta que la CAM está expresada como mL de vapor por dL, el volumen de sangre (gasto cardíaco) se expresa en dL.

Ahora bien, la CA depende básicamente de la CAM y ésta se encuentra afectada por ciertos factores descritos en el cuadro 27-5.

Una consideración importante merecen los cambios que se suceden con la edad (cuadro 27-6 y figura 27-10). Se puede decir que la CAM se usa fundamentalmente porque hasta este momento es la medida más precisa para dosificar la potencia de un agente anestésico. Varios autores, mediante evidencias experimentales, han sugerido que las curvas de las dosis anestésicas y la respuesta del sistema nervioso central son claramente paralelas.⁴⁶

Coefficiente de solubilidad de los anestésicos

Esta medida se expresa por el coeficiente de reparto sangre/gas, que se define como la relación de la concentración del anestésico en la sangre y la concentración del mismo en la fase gaseosa cuando las dos fases están en equilibrio (cuando la presión parcial es igual en las dos partes). Cuanto más soluble es un anestésico en la sangre, mayor cantidad de él debe absorberse para que se eleve su presión parcial en la sangre en forma apreciable; por lo tanto, la presión de los anestésicos solubles en la sangre aumenta lentamente. El reservorio o depósito potencial para gases comparativamente insolubles es pequeño y puede ocuparse con rapidez; como consecuencia, la presión parcial en la sangre puede aumen-

Cuadro 27-6. Modificación de la CAM con la edad

Anestésico O ₂ 100%	0 a 1 mes	1 a 6 meses	6 a 12 meses	1 a 3 años	3 a 5 años	Adultos	Ancianos
Halotano	0.87	1.2	0.97	0.91	0.91	0.75	0.64
Enflurano	–	2.4	–	–	2	1.68	1.55
Isoflurano	1.6	1.87	1.8	1.6	1.28	1.15	1.05
Desflurano	9.16	9.92	9.42	9.1	8.62	7.25	5.2
Sevoflurano	–	3.1	2.7	–	2.49	2.05	–

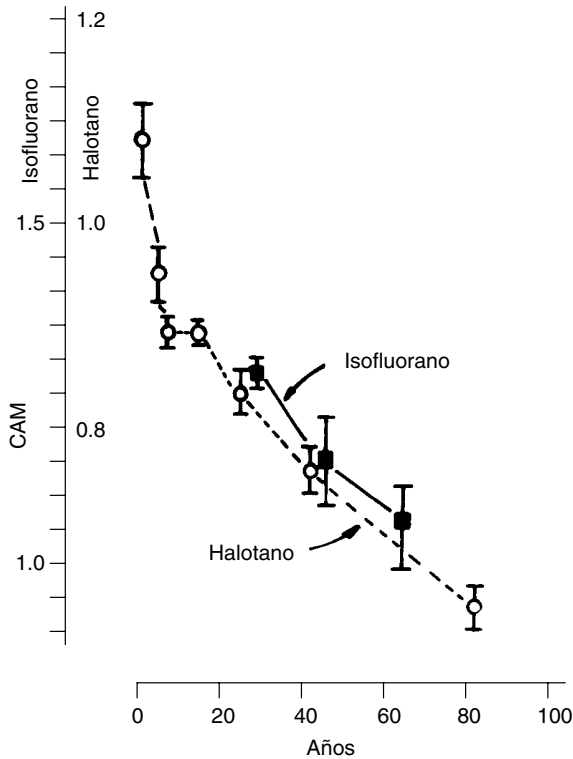


Figura 27-10. Variaciones de la CAM de los halogenados con respecto a la edad.

tar más rápidamente (figura 27-11). La solubilidad determina la altura del cambio de dirección o codo de las curvas de absorción; cuanto más soluble es el agente, menor será la altura del codo de la curva y la presión del gas en la sangre tardará más en alcanzar la presión del gas inhalado. Como la velocidad de difusión a través de la membrana alveolar es proporcional a la diferencia de la presión del gas en los alveolos y la presión de la sangre venosa, el volumen del gas transfundido a la sangre arterial en cada minuto desciende con el tiempo; por lo tanto, la presión del anestésico en la sangre arterial aumenta lentamente en la parte final de la curva de absorción. La potencia anestésica (CAM) y el coeficiente de partición de los principales agentes anestésicos que utilizamos en la actualidad se pueden apreciar en el cuadro 27-7.

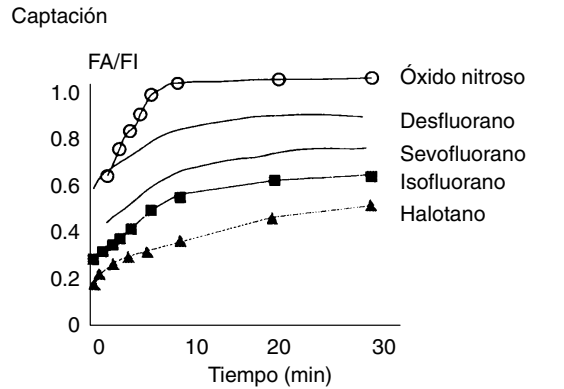


Figura 27-11. Efecto de la solubilidad sangre/gas (FA/FI) sobre la captación de los anestésicos.

SOLUBILIDAD DE LOS LÍPIDOS. TEORÍA DE LA CONCENTRACIÓN CRÍTICA MOLAR

Dentro de las teorías sobre el mecanismo de acción de los anestésicos, la teoría de los lípidos formulada por Meyer y Overton, independientemente, plantea la existencia de una estrecha correlación entre la afinidad de un anestésico por un lípido y su acción deprimente. Como las células nerviosas y sus membranas contienen lípidos, se cree que el anestésico llega al tejido nervioso merced a su solubilidad en los lípidos. Aunque existe un paralelismo entre la potencia anestésica de diversos anestésicos por inhalación y sus coeficientes de reparto aceite/gas, hoy se sabe que los anestésicos interactúan con las proteínas. Este enfoque examina la localización o el sitio de acumulación de los agentes anestésicos, pero no su mecanismo de acción. La capacidad de los lípidos del cerebro (10% de la masa cerebral) para almacenar cada anestésico a 1.3 CAM, se puede calcular del coeficiente de partición tejido cerebral/gas, sustrayendo de la cantidad del anestésico presente, el vapor anestésico disuelto en el agua del tejido cerebral. La concentración crítica de cada agente anestésico, disuelta en los lípidos del cerebro a 1.3 CAM, es aproximadamente de 21 mmol/L. La concentración crítica molar se define como la concentración molar del agente anestésico en los fosfolípidos del cerebro asociada a la anestesia.

Cuadro 27-7. Propiedades fisicoquímicas de los anestésicos inhalatorios

Propiedades	Isoflurano	Enflurano	Halotano	Desflurano	Sevoflurano
Coefficiente partición sangre/gas	1.4	1.9	2.4	0.42	0.68
Coefficiente partición cerebro/sangre	1.6	1.5	1.9	1.3	1.7
CAM (30 a 55 años)	1.15	1.68	0.75	7.25	2.05
Presión/vapor (mm Hg 20 °C)	240	172	244	669	160
Peso molecular (daltons)	184.5	184.5	197.4	168	200
1 mL líquido mL/vapor 20 °C	197	201	231	208	183

El fin primordial del anestesiólogo es mantener esta única concentración molar en los fosfolípidos del tejido cerebral durante la anestesia; por otra parte, sabemos que la concentración arterial (Ca) y el gasto cardiaco determinan el grado de saturación de los tejidos con moléculas anestésicas de tal forma que el producto (Ca) por el gasto cardiaco (Q) es la cantidad de anestésico entregado minuto a minuto a los tejidos.

En la práctica, usando un sistema abierto, parece que la inducción es más rápida con agentes de baja solubilidad en sangre; sin embargo, si analizamos la fórmula:

$$Ca = 1.3 \text{ CAM } \lambda \text{ s/g}$$

vemos que la inducción resultará más rápida cuanto más alta sea la concentración alveolar. La solubilidad es un factor en este producto, y la concentración alveolar del agente anestésico, administrado correctamente, es otro factor importante del producto ideal.

Constante de tiempo

Cuando llega a los tejidos un flujo y concentración constante de gas anestésico, la captación de éste se puede representar como una función de tiempo.

Se define la constante de tiempo como el periodo en minutos que se necesita para producir un cambio de 63.2% en la concentración anestésica de un tejido⁴⁷ (ver la figura 27-12).

$$\text{Constante de tiempo} = \text{volumen} / \text{velocidad de flujo}$$

En términos generales, se describe como la relación entre el volumen de un órgano o sistema y la velocidad de flujo que le llega; si tomamos 6 000 mL como volumen de circuito y razonablemente aceptamos que la capacidad residual de un

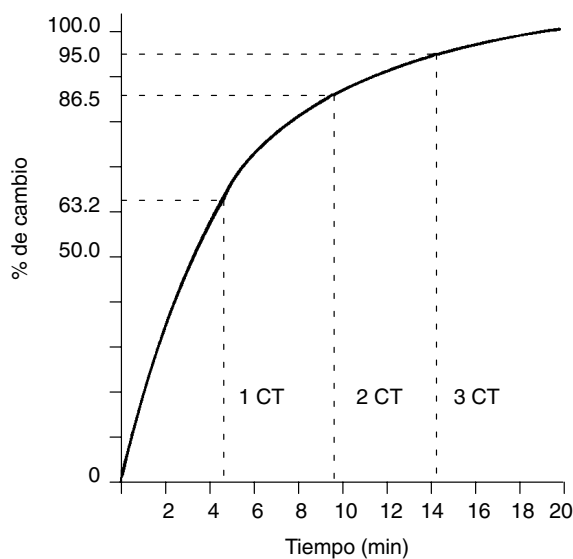


Figura 27-12. Constantes de tiempo (CT).

adulto es de 3 000 mL, obtenemos un volumen total de 9 000 mL. Si el flujo al sistema es de 5 000 mL que contienen 60% de óxido nítrico, 40% de oxígeno y 2% de halotano, la primera constante de tiempo será:

$$CT = \frac{9\ 000}{5\ 000} = 1.8 \text{ min}$$

Para alcanzar 95% de equilibrio en la saturación, se necesitan tres constantes de tiempo, o sea: $1.8 \times 3 = 5.4 \text{ min}$. Las constantes de tiempo nos demuestran la velocidad con la cual un órgano acumula el anestésico, y la forma de calcular la dosis anestésica necesaria para conseguir y mantener una concentración crítica molar en el cerebro.

CAPTACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LOS AGENTES ANESTÉSICOS

Mapleson⁴⁸ demostró que manteniendo una presión de vapor inspiratoria constante de halotano, la captación de éste disminuía significativamente con el tiempo.

A partir de esta fecha se fueron desarrollando modelos de captación y distribución de anestésicos en un sistema cerrado.

Hampton y Flickinger fueron tal vez los primeros en usar modelos de captación anestésica administrando vapor de halotano en cantidades conocidas.

Sin embargo, a medida que iban apareciendo nuevos modelos de captación y distribución, el cálculo de la dosis anestésica parecía más difícil. Su conocimiento es esencial en el circuito cerrado, donde el oxígeno y los gases anestésicos deben administrarse en una relación igual a la captación que hace el organismo, para mantener en el sistema un volumen y composición constantes. La captación de los agentes anestésicos se define como la cantidad de vapor anestésico que es tomado de la sangre desde el alveolo y es independiente de los flujos (altos o bajos) y del modo de ventilación que se use.⁴⁹

Como hemos dicho, el principal objetivo de la anestesia inhalatoria es conseguir una presión parcial del anestésico en el tejido cerebral que sea óptima y constante, y esto se logra si mantenemos una concentración arterial permanente a expensas de lograr una CAM que es el ideal para el anestesiólogo, colocando en el circuito respiratorio (CR) una concentración inspiratoria de anestésico adecuada, con una apropiada ventilación alveolar (figura 27-13). Observamos los principales factores que determinan la presión parcial del anestésico en el tejido cerebral (TC) y que resumiremos en la siguiente forma:

Transferencia del agente desde el circuito respiratorio (CR) al alveolo:

- Fracción inspiratoria (FI).
- Ventilación alveolar (V).

Transferencia del agente desde el alveolo a la sangre arterial:

- Coeficiente de partición sangre/gas λ s/g.
- Gasto cardiaco (Q).
- Gradiente alveolo-venoso de la presión parcial s/p.
- Alteraciones de difusión.

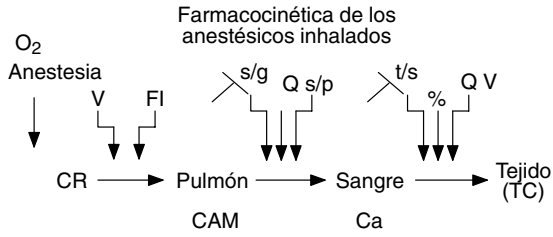


Figura 27-13. Factores que determinan el gradiente de presión parcial necesaria para la anestesia. CR = circuito respiratorio; TC = tejido cerebral; Ca = concentración arterial; Q = gasto cardiaco; V = ventilación alveolar; FI = tracción inspiratoria; s/g = coeficiente sangre-gas; s/p = gradiente de presión parcial; t/s = coeficiente tejido/sangre.

Transferencia del agente desde la sangre arterial al cerebro:

- Coeficiente de partición cerebro/sangre λ t/s.
- Gradiente arteriovenoso de la presión parcial.
- Porcentaje del gasto cardiaco (Q%).
- Volumen o peso del órgano (V).

Se deben tener en cuenta también las características del sistema de ventilación que ejercen alguna influencia sobre la velocidad para lograr una CAM, como son:

- Volumen del sistema;
- solubilidad de los anestésicos inhalatorios en los componentes del sistema;
- flujo de entrada del gas desde la máquina de anestesia.

El volumen del circuito ventilatorio actúa como un amortiguador que disminuye la concentración alveolar. Una entrada alta de gas fresco elimina este efecto amortiguador. La solubilidad de los anestésicos en los componentes del sistema respiratorio disminuye inicialmente la velocidad a la

cual la concentración alveolar aumenta. Tenemos en cuenta también que el gas inspirado en la anestesia está constituido por dos gases:

- El gas fresco de la máquina de anestesia;
- el gas reinhalado.

En razón de que paciente capta el gas anestésico, el gas exhalado modifica la concentración del anestésico en el gas inspirado. Un aumento de la captación o de la reinhalación baja la concentración del gas inspirado, más en los anestésicos de alta solubilidad. Usando los flujos bajos, nos interesa tener una concentración alveolar constante más que la inspirada.⁵⁰

Recientemente, Lowe⁵¹ propuso un modelo de captación para circuito cerrado empleando una concentración alveolar de vapor anestésico constante a 1.3 CAM con oxígeno o en combinación con 65.5% de N₂O. Los aspectos fisiológicos y farmacológicos considerados en el modelo se describen brevemente en la figura 27-14 y en el cuadro 27-8.

Básicamente, el modelo de captación y distribución lo componen 10 compartimientos en que se han distribuido los órganos analizados con sus respectivos porcentajes de gasto cardiaco, peso promedio y flujo de sangre por minuto, analizados para un paciente de 70 kg. Al mismo tiempo, asumiendo que:

- Las pérdidas del agente anestésico por metabolismos y por la piel se pueden despreciar;
- la ventilación es constante a 5 L/min;
- existe un equilibrio entre la concentración anestésica y la concentración arterial; es decir, no existe gradiente de presión, permaneciendo necesariamente constante la concentración arterial; en esta forma, cada órgano del sistema capta el agente anestésico en una relación exponencial diferente, determinada por el coeficiente de solubilidad tejido/sangre (λ t/s), el volumen de cada órgano (igual al peso) y la proporción del gasto cardiaco (flujo de sangre por minuto) (paciente de 70 kg).

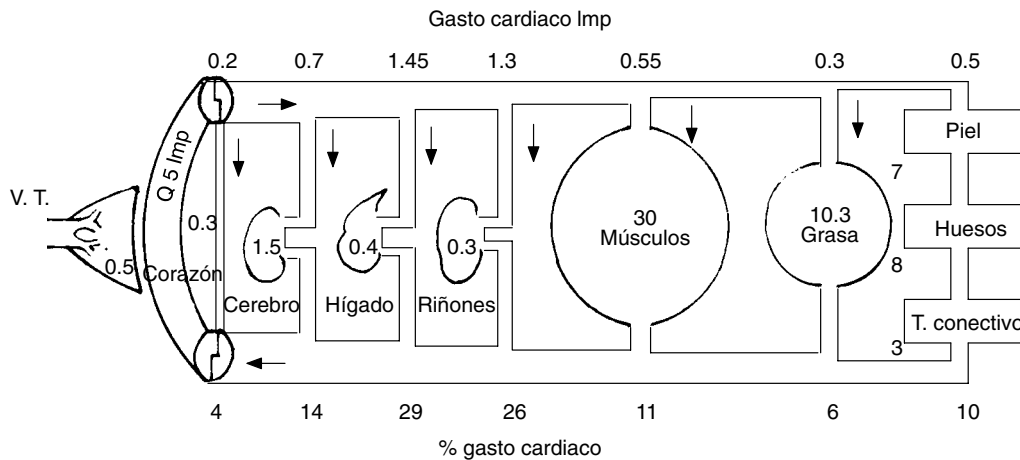


Figura 27-14. Aspectos fisiológicos y farmacológicos en los modelos de captación de los anestésicos. lpm = latidos por minuto; T = tejido; V. T. = vapor anestésico.

Cuadro 27-8. Modelo de captación y distribución de 1.3 CAM de halotano para un paciente de 70 kg

Órgano	Gasto cardíaco %	Peso kg vol.	l/min flujo sangre	T/sangre	Capacidad l/vapor	Constante 1 CT	T(min) 3 CT
Pulmones	—	0.6	—	2.0	28	—	—
Corazón	4	0.3	0.2	2.2	16	3.3	9.9
Cerebro	14	1.5	0.72	2.3	81	4.8	14.4
Hígado	29	4	1.50	2.5	2.34	6.7	20
Riñones	26	0.3	1.2	1.5	11	0.37	1.12
Músculos	11	30	0.6	1.3	913	65	195
Grasa	6	10.2	0.3	7.5	17 901	2 550	7 650
Piel	5	7	0.4	1.2	505	54	162
Huesos	3	8	0.4	1.2	505	54	162
Tejido conectivo	2	3	0.4	1.2	505	54	162

La cantidad de vapor anestésico halotano necesaria para perfundir todos los órganos cada minuto es el producto de la concentración arterial y el gasto cardíaco:

$$\begin{aligned} \text{Captación} &= C_a \times Q \\ &= f \times \text{CAM} \times \lambda \text{ s/g} \times Q \\ &= 1.3 \times 0.75 \times 2.4 \times 48.4 \\ &= 113 \text{ mL de vapor de halotano por minuto} \end{aligned}$$

Ésta es la cantidad de anestésico que se ofrece en la sangre arterial a todos los órganos cuando la concentración arterial permanece constante.

El coeficiente de partición tejido/sangre se usa para calcular la cantidad total que cada órgano puede acumular. El valor de esta cantidad se calcula multiplicando la C_a (mL/dL) por el coeficiente tejido/sangre y el volumen de cada órgano expresado en dL. Por ejemplo, el cálculo de la capacidad del tejido cerebral para el halotano es (cuadro 27-8):

$$\begin{aligned} \text{Capacidad} &= C_a \times \lambda t / s \times \text{el volumen del órgano} \\ &= 13 \times \text{CAM} \lambda \text{ s/g} \times \lambda \text{ t/s por volumen del cerebro} \\ &= 1.3 \times 0.75 \times 2.4 \times 2.3 \times 15 \text{ dL} \\ &= 81 \text{ mL de vapor/dL (de tejido)} \end{aligned}$$

De acuerdo con la definición que dimos anteriormente, la constante de tiempo (CT) determina el modo en que los tejidos alcanzan su capacidad, pudiendo obtener al final de la primera constante de tiempo 63.2% de saturación y aproximadamente 95% en la tercera constante de tiempo (cuadro 27-8). El volumen real de cada órgano es igual al volumen multiplicado por su respectivo coeficiente de solubilidad tejido/sangre. Para el tejido cerebral las constantes de tiempo son:

$$\begin{aligned} \text{Constante de tiempo} &= \text{volumen} \times \lambda \text{ t/s} \\ \text{Flujo} &= 15 \text{ dL} \times 2.3 = 4.8 \text{ min} \\ &= 7.2 \text{ dL/min} \end{aligned}$$

Por lo tanto, después de la tercera constante de tiempo, o sea a los 14.4 min aproximadamente, el cerebro se ha saturado en 95% de su capacidad. De una manera práctica podemos decir que, entre más alta sea la solubilidad del tejido de un órgano, mayor es su capacidad de acumular vapor anestésico y más largo es el periodo requerido para saturarse, siempre y cuando la concentración arterial por minuto sea constante. Los órganos gradualmente acumulan el vapor anestésico y los mejor perfundidos se saturan en los primeros 30 min. Después de aproximadamente 180 min, alcanzan su capacidad total, a excepción del tejido graso. La suma del contenido anestésico de todos los órganos en un tiempo dado representa la dosis total necesaria para mantener la concentración crítica molar en el tejido cerebral.

En resumen, podemos decir que la forma en que cada agente anestésico logra copar la capacidad de los órganos del cuerpo depende de la concentración arterial, la porción de gasto cardíaco que recibe por cada órgano y su solubilidad. Lo expuesto anteriormente ha sido analizado de forma estática, lo cual constituye la base para determinar el ritmo de captación y acumulación de vapor anestésico por el organismo en función⁵² del tiempo. Fundamentalmente, está demostrado que:⁵³

- El ritmo de captación de cada anestésico por cada órgano es inversamente proporcional a la raíz cuadrada del tiempo, es decir que la captación al comienzo de la anestesia es alta; luego, con el tiempo, va disminuyendo (figura 27-15);
- las demandas de vapor anestésico (dosis acumuladas) son directamente proporcionales a la raíz cuadrada del tiempo (figura 27-16).

Analizando esta figura, el tiempo real será el cuadrado del tiempo (T^2): 1-4-9-16-25-36 min, etc., y los intervalos de tiempo son la progresión aritmética de los números impares: 1-3-5-7-9, etc. Vemos cómo la dosis total acumulada está en una relación lineal con la raíz cuadrada del tiempo, lo cual significa que los tejidos absorben igual cantidad de vapor anestésico en cada intervalo de tiempo, mientras el valor de éstos aumenta progresivamente en 2 min. A la cantidad de vapor anestésico absorbida, Lowe⁵⁴ la denominó dosis unidad y al mismo tiempo demostró que la captación total por el organismo (Q_{an}), en un tiempo dado, es

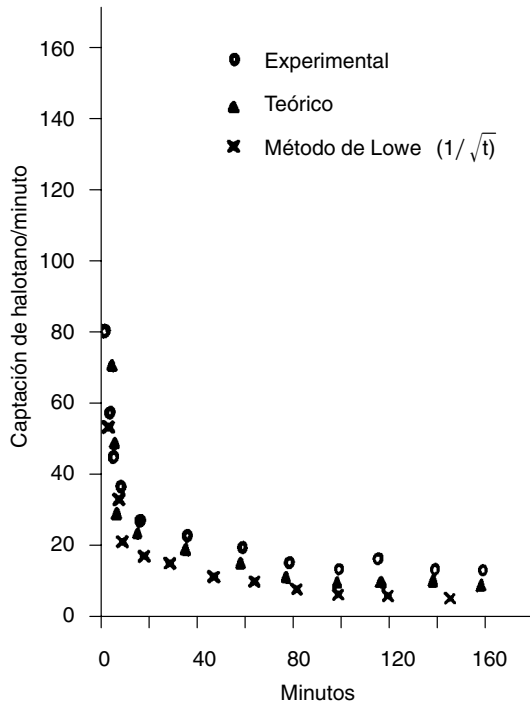


Figura 27-15. Ritmo de captación de halotano.

igual a la concentración en sangre por minuto dividida por la raíz cuadrada del tiempo.

$$Q_{an} = 1.3 \text{ CAM} \times \lambda \text{ s/g} \times Q \times T^{-1/2}$$

Por integración, la diferencia de $T^{-1/2}$ es:

$$T^{-1/2} dT = 2 T^{1/2} + \text{constante de integración}$$

Por consiguiente, la dosis acumulativa para un tiempo dado es igual a dos veces la concentración arterial por minuto multiplicada por la raíz cuadrada del tiempo:

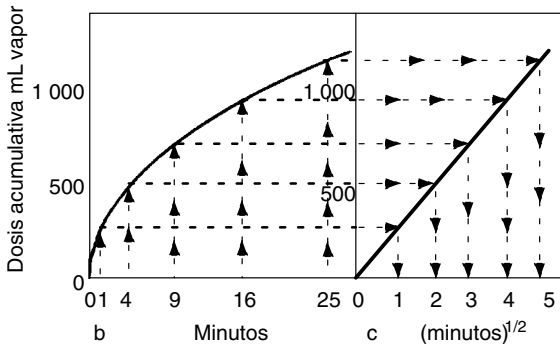


Figura 27-16. Relación de acumulación de los agentes anestésicos a través del tiempo.

$$\text{Dosis acumulativa} = 2 \text{ Ca} \times Q \times \sqrt{T} \text{ mL de vapor}$$

Sabiendo que la dosis-unidad es la cantidad de vapor anestésico que se absorbe en cada intervalo de tiempo, el cálculo de ésta es igual a:

$$\begin{aligned} \text{Dosis unidad} &= 2 \text{ Ca} \times Q \times \sqrt{T} \\ &= 2 \text{ Ca} \times Q \times 1 \\ &= 2 \times 1.3 \text{ CAM} \times \lambda \text{ s/g} \times Q \times 1 \end{aligned}$$

Una dosis adicional, llamada dosis de impregnación, es la cantidad de anestésico que se necesita con el fin de conseguir una concentración de vapor anestésico en el circuito respiratorio y en la sangre del paciente, obteniéndose así la concentración arterial deseada:

$$\begin{aligned} \text{Dosis de impregnación} &= \\ &= \text{Ca} \times Q + (\text{VC} + \text{CRF}) \times 1.3 \text{ CAM} \end{aligned}$$

VC es el volumen del circuito respiratorio; CRF es la capacidad funcional residual expresada en dL. La dosis de impregnación se introduce al sistema respiratorio al comenzar la anestesia; la Ca se mantiene constante con las siguientes entregas de dosis unidad al circuito. Cada agente anestésico se absorbe en un modelo idéntico pero a diferentes valores absolutos, los cuales son proporcionales a su respectiva concentración arterial.

TÉCNICAS PARA LA APLICACIÓN CLÍNICA DEL CIRCUITO CERRADO

En nuestra práctica hemos utilizado dos sistemas para administrar al circuito respiratorio la cantidad de vapor anestésico necesaria para conseguir la CAM en el menor tiempo posible con flujos bajos y con flujos de O₂ metabólicos.

1. ADMINISTRACIÓN DE DOSIS DE LÍQUIDO ANESTÉSICO AL CIRCUITO

Esta antigua técnica de administrar volúmenes conocidos de líquido anestésico al circuito respiratorio ha sido renovada y descrita por Weingarten y Lowe.^{55,56} Usando la inyección de líquido anestésico al circuito, se administra una cantidad exacta de agente anestésico, independientemente de la presión vapor y de la temperatura del medio ambiente. Para introducir el líquido anestésico al circuito ventilatorio, hemos ideado un adaptador metálico (válvula) colocado en el lado espiratorio, cuyos componentes principales se describen en la figura 27-17; contiene en su interior un tubo pequeño del calibre de una aguja calibre 14 con el fin de dirigir el líquido anestésico a la manguera espiratoria y su punta termina en posición vertical para disminuir o anular la presión de ventilación. Está armado con una llave metálica de tres vías, en la cual acondicionamos dos jeringas de vidrio o de plástico, pero sin émbolo de caucho; una de 3 mL que facilita la medición exacta de la dosis unidad y otra de 10

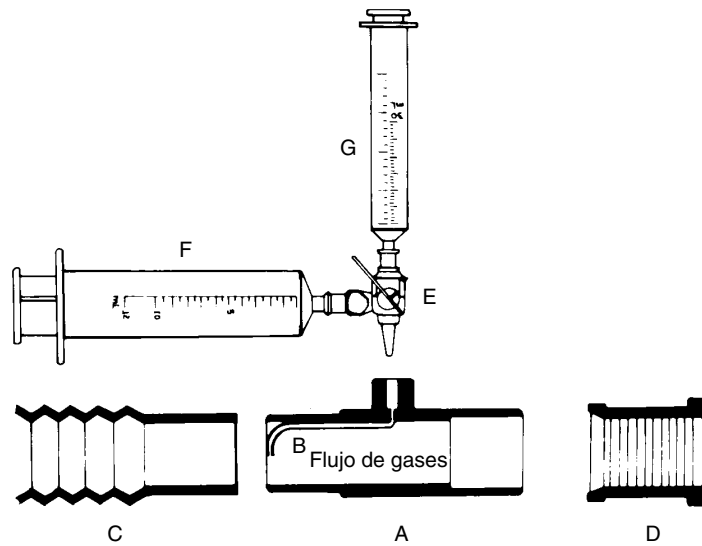


Figura 27-17. Adaptador (válvula) para circuito cerrado. **A.** Adaptador. **B.** Tubo interior para el líquido anestésico. **C.** Manguera espiratoria. **D.** Anillo de caucho para ajustar en el lado espiratorio. **E.** Llave de tres vías. **F.** Jeringa para reservorio del líquido anestésico. **G.** Jeringa para medir dosis unidad.

mL que se utiliza como reservorio del líquido anestésico, con un volumen suficiente para un periodo largo, dependiendo del agente anestésico que se utilice.⁵⁷

Con el fin de obviar los cálculos de la dosis unidad para cada paciente, hemos elaborado un esquema práctico para los anestésicos halogenados más usados en nuestro medio, descrito en el cuadro 27-9, indicando los resultados de un análisis estadístico, del peso del paciente, la dosis unidad obtenida por la fórmula de Lowe y la respuesta clínica observada. Para el cálculo de la dosis de acuerdo con la fórmula de Lowe, debemos tener en cuenta las principales propiedades fisicoquímicas de cada agente anestésico, las cuales podemos observar en el cuadro 27-7.

Determinación de la dosis unidad

Ejemplo: Para un paciente de 70 kg las dosis de enflurano calculadas son:

$$\text{Dosis unidad} = 2 \times Ca \times Q \times \sqrt{T}$$

$$= 2 (x) 1.3 \times 1.9 \times 1.68 \times 48.4 \text{ dL}$$

$$= 400 \text{ mL de vapor de enflurano}$$

$$Ca = 1.3 \times 1.9 \times 1.68 = 4.14 \text{ mL/dL}$$

$$Q = 48.4 \text{ dL}$$

$$\sqrt{T} = 1 \text{ min}$$

De acuerdo con los valores indicados en el cuadro 27-7, un mililitro de enflurano produce 201 mL de vapor anestésico; luego, 400 mL de vapor anestésico son producidos por 2 mL de enflurano líquido. Reemplazando los valores res-

pectivos para cada agente anestésico y para determinado paciente, calculamos las respectivas dosis. En nuestra práctica, el valor de la dosis de impregnación es igual a la dosis unidad usando cualquier anestésico.^{58,59}

En la figura 27-18 observamos las cantidades de vapor de enflurano que pasan minuto a minuto del circuito respiratorio a los tejidos en función a la raíz cuadrada del tiempo. Recordando lo anteriormente expresado, en el circuito cerrado el volumen total de gases permanece constante mientras que la entrada de gases frescos es igual a la captación del agente anestésico y el consumo de oxígeno por minuto; de igual forma, la cantidad de vapor anestésico (dosis unidad) es igual durante el primer minuto y para los subsiguientes intervalos de tiempo, los cuales van aumentando en 2 min (1, 3, 5, 7, 9, etc.), es decir que los intervalos de tiempo representan el valor de la proyección aritmética de los números impares.

Descripción de la técnica

Preferimos efectuar premedicación en lo posible previa a la cirugía, con las benzodiazepinas disponibles o de uso corriente.

Antes de la administración de la anestesia, se deben tener en cuenta ciertos requisitos básicos, a saber:

1. Peso exacto del paciente en kg.
2. "Hermetismo" del circuito respiratorio.
3. Efectividad del sistema absorbente del CO₂.
4. Máquina de anestesia con flujómetros de oxígeno de volúmenes bajos (calibrados con alguna frecuencia).

Empleamos el monitoreo usual:

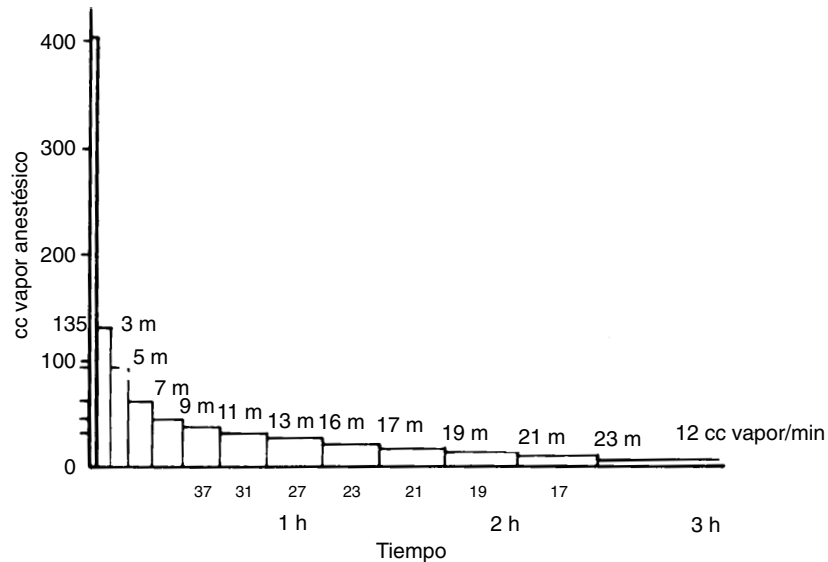


Figura 27-18. Representación de cantidad de mL de vapor anestésico (en fluorano) en el circuito respiratorio a través del tiempo, calculada para un paciente de 70 kg.

- Presión arterial no invasiva de preferencia; cuando los criterios para monitoreo invasivo lo exigen, empleamos un catéter en la anestesia radial;
- cardioscopio;
- oximetría;
- capnografía y temperatura.

Si es posible, el monitoreo de gases inspirados y espirados.

Previa denitrogenación con la técnica usual, se comienza con la inducción e intubación en la forma clásica y con las drogas usuales para ello. Conectado el tubo endotraqueal a la máquina de anestesia, y con el circuito respiratorio lleno en su capacidad con oxígeno, cerramos el circuito completamente, colocando un flujo metabólico de 300 mL. Se inicia la administración de la dosis unidad determinada por el esquema antes expuesto de acuerdo con el peso del paciente y el agente anestésico seleccionado. Inicialmente se usa el valor de una dosis unidad como dosis de impregnación para el circuito respiratorio. Esta dosis se usa en la primera anestesia del día y no la necesitamos en las siguientes anestésias con la misma máquina. En el momento en que iniciamos la dosis unidad, comenzamos a cronometrar el tiempo al cuadrado, es decir que esta primera dosis corresponde al minuto 0, luego la siguiente dosis al minuto 1, al minuto 4, luego al minuto 9, 16, 25, 36, 49, 81, 100 y 121 min, completando así 2 h de anestesia. Los intervalos de tiempo entre la aplicación de cada dosis, corresponden a la progresión aritmética de los números impares (1, 3, 5, 7, 9, etc.), siendo el último intervalo de 21 min. Después de la segunda hora se continúa con la dosis dada en el esquema, de acuerdo con el agente anestésico elegido y por el tiempo que dure el acto quirúrgico. Según la respuesta clínica, la dosis unidad y las dosis de la segunda hora dadas por el esquema pueden variar, aumentando o disminuyendo el valor de la

desviación estándar (cuadro 27-9). Al mismo tiempo tenemos en cuenta las notas del esquema; es decir que, en pacientes por encima de 60 años, se reduce la dosis unidad en 10% por cada década de vida, y cuando se usa un relajante muscular para el mantenimiento anestésico, la dosis unidad se disminuye 20%. La ventilación debe ser controlada manual o mecánicamente con ventiladores que permitan su utilización con flujos bajos y circuito cerrado. El control clínico de la anestesia debe hacerse sobre todos los aspectos funcionales del paciente, observando principalmente las posibles alteraciones que se puedan presentar por modificaciones en la composición de los gases inspirados. Los inconvenientes observados en esta técnica han sido principalmente el hecho que el anestesiólogo debe permanecer al lado del paciente (qué es una ventaja ineludible) porque debe cronometrar el tiempo de las dosis en el circuito y además evaluar, previamente a ésta, la evolución clínica de la anestesia. Como es lógico, las concentraciones observadas en el circuito respiratorio no son uniformes, sino que se presentan en formas de picos y valles. Cuando inadvertidamente no se coloca la dosis correspondiente al tiempo (cuadrado del tiempo), el paciente se despierta.

2. ADMINISTRACIÓN DE ANESTÉSICOS CON FLUJOS BAJOS, CIRCUITO CERRADO Y VAPORIZADORES TERMOCOMPENSADOS

Después de haber empleado y enseñado la técnica flujos bajos y circuito cerrado con dosis cuantificadas en el circuito respiratorio, por un lapso de 12 años, nos encontramos ante una técnica que proporciona una adecuada anestesia muy segura para nuestros pacientes, utilizando dosis mínimas calculadas del agente anestésico. Confirmamos ampliamente

**Cuadro 27–9. Esquema práctico para la anestesia cuantitativa.
Dosis unidad en mL de líquido anestésico**

Peso kg Peso promedio	Halotano mL de líquido	Sevofluorano mL de líquido	Isoflurano mL de líquido	Enflurano mL de líquido
16 a 20	0.5	0.3	0.4	0.8
21 a 25	0.6	0.3	0.4	0.9
26 a 30	0.6	0.4	0.5	1.0
31 a 35	0.7	0.5	0.6	1.1
36 a 40	0.8	0.5	0.7	1.2
41 a 45	0.9	0.6	0.7	1.4
46 a 50	1.0	0.6	0.8	1.5
51 a 55	1.1	0.7	0.8	1.6
56 a 60	1.2	0.7	0.9	1.7
61 a 65	1.2	0.8	1.0	1.9
66 a 70	1.3	0.8	1.0	2.0
71 a 75	1.3	0.9	1.1	2.1
76 a 80	1.4	0.9	1.2	2.2
81 a 85	1.5	1.0	1.2	2.3
86 a 90	1.6	1.0	1.3	2.4
91 a 95	1.6	1.1	1.3	2.5
96 a 100	1.7	1.2	1.4	2.6
101 a 105	1.7	1.2	1.4	2.7
106 a 110	1.8	1.2	1.5	2.8
111 a 115	1.8	1.3	1.5	2.9
116 a 120	1.9	1.3	1.6	3.0
Desviación estándar	± 0.1	± 0.1	± 0.1	± 0.2
Después de la 2ª hora	0.4 c/15 min	0.5 c/15 min	0.7 c/15 min	1 c/20 min

NOTAS: a) Disminuir la dosis unidad 10% por cada década de vida a partir de los 60 años. b) Cuando use relajantes musculares en el mantenimiento anestésico, disminuya la dosis unidad 20%.

te los beneficios ya enumerados de los flujos bajos y encontramos que el sistema es didáctico en el ejercicio de nuestra especialidad. Muchos anestesiólogos no usan los flujos bajos y el circuito cerrado con dosis cuantificadas, al parecer por su complejidad, porque se requiere mayor atención, porque se debe estar pendiente de un reloj para colocar la dosis al circuito y porque se requiere destreza matemática.

De acuerdo con lo anteriormente expuesto, optamos por desarrollar una nueva técnica: administrar los gases anestésicos al circuito cerrado utilizando los vaporizadores termocompensados.

Conceptos básicos

Para administrar una anestesia segura con flujos bajos y circuito cerrado, éste debe estar a prueba de fugas, con una eficiente absorción de CO₂. En una situación estable donde el volumen de circuito se mantiene estable, el volumen de gases anestésicos que entra es igual a la captación por todos los órganos.

Éste es el criterio más importante para el uso del circuito cerrado. La labor del anestesiólogo que practica esta técnica es poder determinar la cantidad de anestésico necesaria para conseguir y mantener el nivel de anestésico adecuado. Fundamentalmente está demostrado que “el ritmo de captación del anestésico con una concentración arterial

constante, se sucede en función recíproca a la raíz cuadrada del tiempo”.⁶⁰

Recordemos nuevamente que el conocimiento de las implicaciones prácticas relacionadas con la importancia de la “dosis unidad” de los anestésicos, nos determina que igual cantidad de anestésico es captada durante el primer minuto que durante los 3 min siguientes e igualmente durante los siguiente intervalos de tiempo, los cuales van aumentando en 2 min. La cantidad de anestésico absorbida por todos los órganos en un tiempo dado se denomina dosis acumulativa, y ésta es igual a dos veces la concentración arterial multiplicada por la raíz cuadrada del tiempo. Esta información ha sido de gran ayuda para predecir la cantidad de anestésico que se necesita para un paciente determinado y es por esto que, con estos conocimientos y utilizando los vaporizadores termocompensados, se ha desarrollado una técnica para administrar anestesia con flujos bajos y circuito cerrado.

El objetivo de un vaporizador en anestesia es producir una concentración prefijada y controlada de un potente agente anestésico que llega con el flujo de gas fresco al sistema respiratorio del paciente.

Si cuantificamos este porcentaje de vapor anestésico como “mililitros” por minuto que salen de un vaporizador, podemos cuantificar la cantidad de vapor anestésico en un tiempo determinado. Por esto debemos cambiar el concepto de **porcentaje** de gas anestésico por el de **mililitros** de vapor anestésico por minuto.

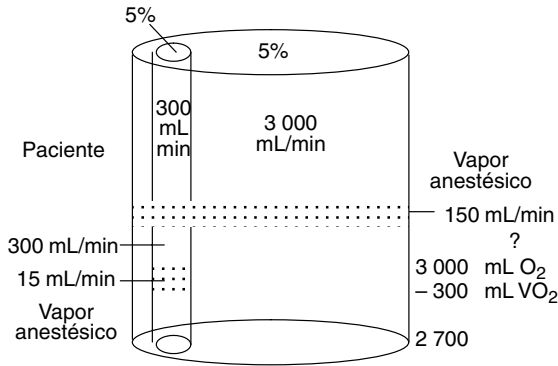


Figura 27-19. Flujos bajos. Circuito cerrado con vaporizadores termocompensados.

Clásicamente, cuando se usan los vaporizadores termocompensados con flujos altos, el dial de éstos se coloca entre 1.5 y 2.5% (usando isoflurano), dependiendo del flujo utilizado, y como vemos, nunca lo utilizamos en su capacidad total. Para utilizarlos con los flujos bajos y circuito cerrado, aprovechamos su capacidad máxima de vaporización.

Por otra parte, como observamos en la figura 27-19, si colocamos un flujo de 3 000 mL/min con el dial del vaporizador al 5%, entran al circuito respiratorio 150 mL de vapor anestésico por minuto, de los cuales el paciente capta el agente anestésico necesario (concentración que al principio es alta) y toma el consumo metabólico de O₂ (300 mL). Al final del primer minuto (puesto que el flujo es por minuto), el sistema bota 2 700 mL de O₂ y vapor anestésico, en porción que se desconoce. Si usamos flujos tan bajos como el flujo metabólico (300 mL/min), y dejamos el dial del vaporizador al 5%, entran al sistema respiratorio completamente cerrado 15 mL de vapor anestésico por minuto. En estas condiciones, usamos un circuito respiratorio con una capacidad de 6 L que, sumada a la capacidad residual del paciente (2 500 mL) completa un volumen de capacidad total de 8 500 mL. Y si tomamos como ejemplo la administración de 5 000 mL de oxígeno por minuto como único flujo y colocamos el dial del vaporizador al 5%, obtendremos en el primer minuto 250 mL de vapor anestésico, y al cerrar el circuito respiratorio después de este primer minuto obtendremos una concentración de gas anestésico de 2.9%. Y si la primera constante de tiempo se sucede a los 0.5 minutos al cabo de la segunda constante de tiempo, el total del volumen del circuito respiratorio tendrá una concentración a nivel de la capacidad funcional residual (CFR) de 2.4% (figura 27-20), llenando en esta forma el circuito respiratorio. Si luego disminuimos el flujo de O₂ a 300 mL/min y continuamos con el dial del vaporizador al 5%, obtenemos 15 mL de vapor anestésico que entregamos al circuito respiratorio cada minuto y si continuamos en esta posición del dial, al cabo de 10 min se obtienen 150 mL de vapor anestésico, y si continuamos durante 30 min obtendríamos 450 mL y en 60 min 900 mL de vapor anestésico y así sucesivamente a través del tiempo (figura 27-21). En esta forma, administramos inicialmente una cantidad alta de vapor anestésico con el objeto de establecer y mantener el 1.3 CAM deseado y al mismo tiempo una concentración estable de anestésico siguiendo los conceptos de captación por cada uno de los órganos.⁶¹

Las demandas de vapor anestésico (dosis acumulativas) son directamente proporcionales a la raíz cuadrada del

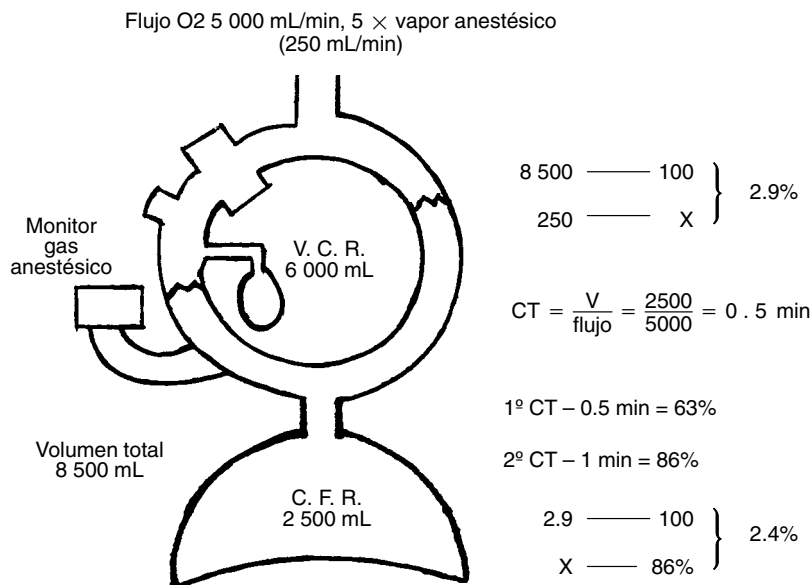


Figura 27-20. Flujos bajos. Circuito cerrado con vaporizadores termocompensados. CT = capacidad total; VCR = volumen del circuito respiratorio; CFR = capacidad funcional residual.

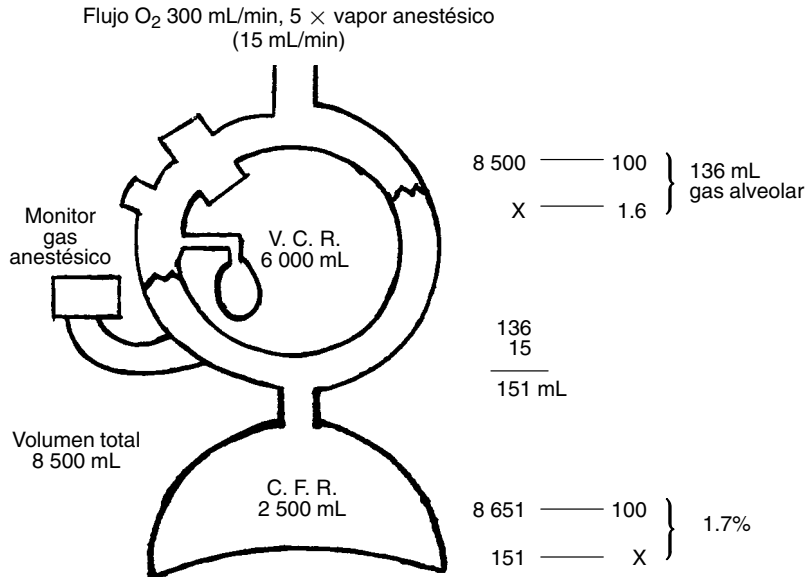


Figura 27-21. Flujos bajos. Circuito cerrado con vaporizadores termocompensados. CFR = capacidad funcional residual; VCR = volumen de circuito respiratorio.

tiempo y, por lo tanto, la cantidad de vapor anestésico que captan los órganos disminuye a medida que transcurre el tiempo.

El ritmo de captación de cada anestésico es inversamente proporcional a la raíz cuadrada del tiempo.

Captación (dosis de captación) = 1/vt

Tomemos un ejemplo: paciente de 70 kg con gasto cardiaco de 48 dL/min. La captación de isoflurano en el primer minuto será aproximadamente al gasto cardiaco por el coeficiente de solubilidad sangre/gas y por la concentración alveolar deseada.

$$\begin{aligned} \text{Captación} &= 1.3 \text{ CAM} \times ? \text{ s/g} \times Q \\ &= 1.3 \times 1.15 \times 1.48 \times 48 \text{ dL} \\ &= 106 \text{ mL/min} \end{aligned}$$

La captación de 106 mL de vapor se sucede en el primer minuto; a los 4 min la captación de isoflurano será de:

$$\begin{aligned} &= 106/v4 \\ &= 106/2 \\ &= 53 \text{ mL de vapor anestésico} \end{aligned}$$

A los 9 min la captación será:

$$\begin{aligned} &= 106/v9 \\ &= 106/3 \\ &= 35 \text{ mL de vapor anestésico} \end{aligned}$$

A los 16 min la captación será:

$$\begin{aligned} &= 106/v16 \\ &= 106/4 \\ &= 26 \text{ mL de vapor anestésico} \end{aligned}$$

Y a los 60 min la captación será:

$$\begin{aligned} &= 106/v60 \\ &= 106/7.7 \\ &= 13 \text{ mL de vapor anestésico} \end{aligned}$$

Aplicación clínica

Prevía revisión de la efectividad del vaporizador termocompensado y la hermeticidad del circuito respiratorio, colocamos el monitoreo usual para el acto anestésico, consistente en:

- a. Monitor de signos vitales;
- b. cardioscopio;
- c. oximetría de pulso;
- d. analizadores de gases anestésicos en el circuito respiratorio.

Iniciamos el acto anestésico así:

1. Hidratación adecuada: en paciente con más de 10 h de ayuno aplicamos antes de la inducción anestésica aproximadamente 1 000 mL de solución de Ringer (100 mL por cada hora de ayuno)
2. Desnitrogenación con flujos de oxígeno de 5 a 6 L durante 3 min.
3. Inducción anestésica con los fármacos usuales: fentanilo, 3 µg/kg; tiopental sódico o propofol de acuerdo

con el estado clínico del paciente. Relajantes musculares usuales.

4. Se continúa la ventilación con oxígeno y abrimos el vaporizador en el dial al 0.3% durante 3 min. Este vapor anestésico inicial es para impregnar los elementos del circuito.
5. Luego procedemos a la colocación del tubo endotraqueal y, una vez verificada su correcta posición, lo conectamos al circuito respiratorio y colocamos un flujo de oxígeno de 5 L durante 1 min, tiempo en el cual se llena el circuito respiratorio. Al mismo tiempo, el dial del vaporizador se fija en la posición 5%. Después de este primer minuto, bajamos el flujo de oxígeno a 300 mL (mL/min), dejando el dial del vaporizador en la misma posición al 5% durante el tiempo que se necesita para obtener la concentración alveolar deseada (1.3 CAM), la cual observamos en el monitor de gas anestésico y de acuerdo con la respuesta clínica del paciente. Cuando decidimos administrar anestesia inhalatoria a pacientes de alto riesgo, calculamos la concentración del agente anestésico para administrar medio CAM y completamos la técnica anestésica con opioides como el fentanilo en dosis de 6 a 8 µg/kg; se repetirá la mitad de esta dosis una hora después de acuerdo con la evolución clínica del paciente. Para efectos prácticos, en estos casos abrimos el dial de vaporizador al 3% en cambio del 5%. Si no contamos con el monitoreo de gases espirados, la evolución clínica de la anestesia es nuestro parámetro para el manejo del vaporizador.
6. La normoventilación durante el mantenimiento anestésico puede ser manual o mecánica, con ventiladores que permitan su uso con circuitos cerrados.
7. Para finalizar, si administramos isoflurano o enflurano por cada hora que dure la cirugía, se cierra el vaporizador 10 min antes de terminar, y se continúa con el sistema cerrado hasta finalizar la cirugía. En el caso de usar sevoflurano o desflurano, cerramos el vaporizador 5 min antes por cada hora de cirugía y al finalizar ésta se abre el circuito respiratorio empleando flujos altos.

Dentro de los inconvenientes observados en esta técnica, vemos que después de los cinco primeros minutos la concentración espiratoria del anestésico se presenta por debajo de 1.3 CAM, para continuar aumentando lentamente a través del tiempo. Lo más importante es que, con la administración de concentraciones altas en el primer minuto, los pacientes presentan hipotensión, máxime si no se han hidratado previamente. Para obviar esta respuesta hemodinámica, últimamente hemos cambiado la técnica usando como drogas de inducción: a) fentanil a dosis de 5 a 6 µg/kg. En pacientes de más de 60 años las dosis son de 3 a 4 µg/kg; b) Usamos: Tiopental sódico a dosis de 5 a 7 mg/kg. También usamos en ocasiones propofol a dosis de 1.5 a 2 mg/kg. En pacientes hipertensos utilizamos etomidato a dosis de 0.15 a 0.2 mg/kg; c) Relajantes musculares usuales y en dosis adecuadas.

En nuestro concepto, con estas drogas, en la inducción estamos administrando inicialmente una anestesia endovenosa cuyo efecto nos puede durar de 20 a 30 min, que los

aprovechamos para iniciar una anestesia inhalatoria con cantidades bajas del agente anestésico. El cambio a la técnica actual es que, después de cerrar el circuito respiratorio, bajamos el flujo de oxígeno a 300 mL/min y colocamos el dial del vaporizador al máximo (isoflurano 5%, sevoflurano 8%, desflurano 18%) hasta conseguir en los gases espirados la concentración ideal (1.3 CAM) y luego movemos el dial del vaporizador de acuerdo con la respuesta clínica del paciente. Como ejercicio práctico, recomendamos calcular la dosis de captación para cada paciente con el anestésico que estamos usando y con ello podemos saber cuánto puede estar captando nuestro paciente en determinado tiempo de la anestesia (recordemos el ejemplo anteriormente expuesto).

En la actualidad y para el futuro de esta técnica de flujos bajos y circuito cerrado, existe una tercera forma de administrar los gases anestésicos al circuito respiratorio. Me refiero a los sistemas de inyección computarizados y de alta precisión del anestésico inhalado, independiente del flujo de gas fresco, siendo obligatorio el monitoreo de las concentraciones espiradas e inspiradas del gas anestésico, puesto que su mecanismo principal se basa en un proceso de retroalimentación.

La experiencia clínica nos ha demostrado que esta técnica de flujos bajos y circuito cerrado es bastante segura, flexible y versátil, máxime cuando hoy en día tenemos la posibilidad de medir los gases anestésicos para mantenerlos en las concentraciones deseadas. Vale decir que lo que se ahorra en anestésicos lo podemos invertir en la adquisición de monitoreo avanzado. Los adelantos en la tecnología han dado precisión al suministro de anestésicos, a la vigilancia de signos vitales y al desarrollo de nuevos aparatos anestésicos basados en la experiencia y pericia de muchos anesthesiólogos. La eliminación del óxido nítrico de la práctica anestésica aumentará la seguridad de esta técnica anestésica.

Aplicación en pediatría

Los flujos bajos y sistemas cerrados ofrecen varias ventajas en su aplicación en pediatría. El principal impedimento para que su empleo sea mayor es que persista la preocupación de que el sistema circular aumenta la resistencia a la ventilación y el espacio muerto. Esto es factible que suceda con los antiguos circuitos circulares pediátricos, pero el concepto actual es que si la ventilación en neonatos e infantes es controlada, y en el sistema circular de adultos se reemplazan las mangueras por calibres más pequeños y se reduce la capacidad de la bolsa reservorio, permite una adecuada anestesia para niños de todas las edades. Nuestra experiencia en pediatría es limitada para ampliar más estos conceptos. Lo importante es que así como se ha despertado el interés en usar flujos bajos en adultos, se despierte el interés para usarlos en pediatría.⁶²

VENTAJAS DEL USO DE LOS FLUJOS BAJOS Y CIRCUITO CERRADO

La finalidad de este capítulo es que hayan quedado perfectamente claros los beneficios de esta técnica anestésica y no

está de sobra volver a enumerarlos brevemente. Además de ser una técnica segura para el paciente, proporcionándole al anestesiólogo nuevos parámetros para el control clínico de la anestesia, se deben tener en cuenta las siguientes ventajas:

- a. La humidificación y el mantenimiento de una adecuada temperatura de los gases inspirados permiten una disminución de la incidencia de la morbilidad pulmonar posoperatoria.⁶³
- b. Disminuye la contaminación anestésica en las salas de cirugía; es evidente, como lo han demostrado estudios serios, que la inhalación crónica de gases anestésicos produce en el personal que labora en las salas de cirugía efectos tóxicos (carcinogénicos, teratogénico, daño celular, etc.).⁶⁴

- c. La economía que ofrece el uso del circuito cerrado debe ser considerada como una solución para disminuir el costo de los anestésicos en nuestro medio.

También ha sido el objetivo de este escrito:

- a. Lograr que los colegas anestesiólogos evalúen la importancia de la farmacocinética de los agentes anestésicos empleando flujos bajos en circuito cerrado.
- b. Cambiar el concepto de porcentajes en la administración de los anestésicos por "cantidad" de vapor anestésico que se entrega minuto a minuto al circuito respiratorio.
- c. Proporcionar seguridad y confianza en las técnicas anestésicas, ya sea con dosis administradas al circuito respiratorio o en las técnicas de flujos bajos y circuitos cerrados con vaporizadores termocompensados.

REFERENCIAS

1. **Sword BC:** The closed circle method of administration of gas anesthesia. *Anesth Analg* 1930;9:198–202.
2. **Raventos J:** The action of flurotane, a new volatile anesthetic. *Br J Pharmacol* 1956;11:394.
3. **Moyers JA:** Nomenclature for methods of inhalation of anesthesia. *Anesthesiology* 1953;14:609–611.
4. **Collins BJ:** *Principles of anesthesiology*. Filadelfia, Lea and Febiger, 1966.
5. **Eger EI, Ethans CT:** The effects of inflow, overflow and valve placement on economy of the circle system. *Anesthesiology* 1968;29:93–100.
6. **Brown ES, Seniff AM et al.:** Carbon dioxide elimination in semi closed system. *Anesthesiology* 1964;25:31–36.
7. **Weeks DB, Broman KE:** A method of quantitating humidity in the anesthesia circuit by temperature. *Anesth Analg* 1970;49:292.
8. **Dorsch JA, Dorsch SE:** *Understanding anesthesia equipment: construction, care and complication*. 2a. ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981:186–214.
9. **Hale DE:** The rise and fall of soda lime. *Anesth Analg* 1967;46:648–655.
10. **Dorsch JA, Dorsch SE:** *The circle absorption system. Understanding anesthesia equipment*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994:195–196.
11. **Versichelen, Linda FM et al.:** Only carbon dioxide absorbents free of both NaOH and KOH do not generate compound A during *in vitro* closed-system sevoflurane. *Anesthesiology* 2001;95:750–755.
12. **Stabernack CR, Brown R et al.:** Absorbents differ enormously in their capacity to produce Compound A and carbon monoxide. *Anesth Analg* 2000;90:1428–1435.
13. **Neumann MA, Laster MJ et al.:** The elimination of sodium and potassium hydroxides from desiccated soda lime diminishes degradation of Desflurane to carbon monoxide and sevoflurane to Compound A but does not compromise carbon dioxide absorption. *Anesth Analg* 1999;89:768–773.
14. **Mapleson WW:** The concentration of anesthetic in closed circuit with special reference to halothane I: theoretical study. *Br J Anaesth* 1960;32:298–309.
15. **Lin CY:** Assessment of vaporizer performance in low flow and closed circuit anesthesia. *Anesth Analg* 1980;59:359–365.
16. **Eger EI:** *Absorción y acción de los anestésicos*. España, Salvat Editores, 1976:201.
17. **Fink BR, Cullen BF:** Anesthetic pollution: What is happening to us? *Anesthesiology* 1976;46:76–83.
18. **Eteimber D, Ponte MC:** Contaminación, exposición en el área quirúrgica. *Rev Col Anest* 1975;3:127–150.
19. **Herrera J, Mantilla M:** Efectos teratogénicos de los halogenados en ratones. *Rev Col Anest* 1976;4:101–109.
20. **Aldrete JA:** Is chronic exposure a real changer? En: Aldrete JA, Love HJ et al. (editors): *Low flow end closed circuit anesthesia*. Nueva York, Grune Stratton, 1979:279–288.
21. **Aldrete JA, Cubillos P et al.:** Humidity and temperature changes during low flow and closed system anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1981;25:312–314.
22. **Cotter SM, Petros AJ et al.:** Low flow an anesthesia: Practice, cost implications and acceptability. *Anaesthesia* 1991;46:109–112.
23. **Frink EJ Jr, Nogami WM et al.:** Production of carbon monoxide using dry Baralyme with desflurane, enflurane, isoflurane, halothane or sevoflurane. *Anesthesiology* 1986;85:A-1018.
24. **Strum DP, Eger EI:** The degradation, absorption and solubility of volatile anesthetics in soda lime dependent on water content. *Anesth Analg* 1994;78:340–348.
25. **Wissing H et al.:** Carbon monoxide production from desflurane, enflurane, halothane, isoflurane and sevoflurane with dry soda lime. *Anesthesiology* 2001;95:205–212.
26. **Gonsowski CT, Laster MJ et al.:** Toxicity of Compound A in rats: Effect of increasing duration of administration. *Anesthesiology* 1994;80:566–573.
27. **Kharasch ED, Thorning DT et al.:** Role of renal cysteine conjugate B-lyase in the mechanism of compound A nephrotoxicity in rats. *Anesthesiology* 1997;86:160–171.
28. **Bito H, Ikeda K:** Renal and hepatic function of surgical patients after low flow sevoflurane or isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1996;82:173–176.
29. **Bito H, Ikeda K:** Closed-circuit anesthesia with sevoflurane in humans. Effects on renal and hepatic function and concentrations of breakdown products with soda lime in the circuit. *Anesthesiology* 1994;80:71–76.
30. **Aldrete JA:** Efectos indeseables y peligrosidad del óxido nitroso. *Rev Mex Anest* 1984;7:239–252.
31. **Parra CJ:** Flujos bajos y circuito cerrado. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctico*. México, Salvat Mexicana de Ediciones, 1990:1529–1550.

32. **Parra CJ:** Esquema práctico para la anestesia cuantitativa. *Rev Col Anest* 1982;10:N-7.
33. **Parra CJ:** Flujos bajos y circuito cerrado con vaporizadores termocompensados. *Anestesia en México* 1994;6:S.57-59.
34. **Parra CJ:** Administración de desflurano en circuito cerrado con flujos metabólicos. *Rev Col Anest* 2001;29:263-269.
35. **Morita S, Lata W et al.:** Accumulation of methane, acetone and nitrogen in the inspired gas during closed circuit anesthesia. *Anesth Analg* 1985;64:343-347.
36. **Middlenton V, Van Poznak A et al.:** Carbon monoxide accumulation in closed circuit anesthesia system. *Anesthesiology* 1965;26:715.
37. **Aldrete JA, Romo Salas F:** Oxygenation with high, intermediate and low gas flows during thoracic and abdominal surgery: Studies at the altitude of one mile in low flow and closed system anesthesia. En: *Aldrete JA Lowe H et al. (ed.). Nueva York, Grune & Stratton, 1979:53-66.*
38. **Virtue RW:** Minimal flow nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1974;40:196-198.
39. **Aldrete JA:** De los flujos altos a los flujos bajos. ¿Adónde hemos llegado? *Rev Col Anest* 1981;9:235.
40. **Cuoto da Silva JM, Aldrete JA:** A proposal for a new classification of anesthetic gas flow. *Acta Anaesthesiol Belg* 1990;41:253-258.
41. **Cohen EN:** Abstracts of scientific meeting. *Anesthesiology* 1978;49:442.
42. **Tinker JH, Sharbrough FW et al.:** Anterior shift of the dominant EEG rhythm during anesthesia in the Java monkey: Correlation with anesthetic potency. *Anesthesiology* 1997; 46:252-259.
43. **Lowe HJ, Ernest FA:** *The quantitative practice of anesthesia, use of closed circuit.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1981:47-48.
44. **Mapleson WW:** The rate of halothane vapour in man. *Br J Anaesth* 1962;34:11-18.
45. **Hendrickx Jam FA et al.:** Uptake of desflurane and isoflurane during closed circuit anesthesia with spontaneous and controlled mechanical ventilation. *Anesth Analg* 1997;84: 413-418.
46. **Smith NT, Zwart A et al.:** Interaction between the circulatory effects and the uptake and distribution of halothane. Use of multiple model. *Anesthesiology* 1972;37:47-58.
47. **Lowe HJ, Ernest FA:** *The quantitative practice of anesthesia use of closed circuit* Baltimore: Williams & Wilkins, 1981 55-63.
48. **Lowe HJ:** The anesthetic continuum in low flow an closed system anesthesia. *Aldrete JA, Lowe HJ et al. (eds.). Nueva York, Grune Stratton, 1979:11-37.*
49. **Lowe HJ, Mackrel TN et al.:** Quantitative closed circuit anesthesia. *Anesthesiol Rev* 1974;1:11.
50. **Weingarten M, Lowe HJ:** A new circuit injection technical for syringe measured administration of methoxyflurane: A new dimension in anesthesia. *Anesth Analg* 1973;52:634-642.
51. **Parra CJ:** Enflurano: dosis cuantitativas en sistema cerrado. *Rev Col Anest* 1980;8:36-45.
52. **Peña JE, Madiedo N:** Flujos bajos y sistema cerrado en anestesia. *Rev Col Anest.* 1980;8:249-265.
53. **Fisher DM:** Anesthesia equipment for pediatrics. En: Gregory GA (ed.): *Pediatric anesthesia.* 2ª ed. Nueva York, Churchill Livingstone, 1989:437-475.
54. **Conterato JP, Lindahl SGE et al.:** Assessment of spontaneous ventilation in anesthetized children with use of a pediatric circle or a Jackson-Rees system. *Anesth Analg* 1989; 69:484-490.
55. **Rasch DK, Bunegin L et al.:** Comparison of circle absorber and Jackson-Rees systems for paediatric anaesthesia. *Can J Anaesth* 1988;35:25-30.
56. **Álvarez T, Noreña A et al.:** Informe preliminar sobre la morbilidad y mortalidad de los anestésicos en Antioquia y sobre los riesgos ocupacionales a los cuales se exponen estos profesionales. *Rev Col Anest* 1976;4:73-100.
57. **Aldrete JA, Hendricks PL:** Costs in anesthesia: An international survey. *Acta Anaesth Belg* 1986;37:179-186.
58. **Aldrete JA:** Differences in costs. How much can we save? *Anesthesiology* 1986;64:656-657.

Monitorización en anestesia

Gerardo A. Ferrentino, Mario A. Jegier

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas del siglo pasado, la práctica de la anestesia evolucionó de manera prodigiosa y la transformación generada por esa evolución se manifiesta en la actualidad, de un modo tan importante en nuestra actividad asistencial que el aprendizaje y la actualización constantes se han convertido en una norma insoslayable.

La mayor parte de los fármacos que se utilizan actualmente para efectuar una anestesia, no existía cuando quienes ahora practicamos esta especialidad concluimos nuestra etapa de formación. Además, en aquel momento casi todos los instrumentos que se emplean en nuestros días para el control del paciente en el quirófano tenían como destino casi exclusivo los laboratorios dedicados a la investigación.

Durante el transcurso de las clases teóricas que recibíamos en esa nuestra casa, se describían las variables que podían ser afectadas por la patología del paciente o por los fármacos que se le suministraban, pero cuando llegábamos al quirófano nos resultaba imposible evaluar la cantidad de oxígeno administrada para el metabolismo celular, el flujo de los gases por la vía respiratoria, la concentración de dióxido de carbono en el aire espirado, el gasto cardiaco, la presión en las cavidades cardíacas, la presión de los agentes anestésicos en el aire inspirado y en el aire espirado, etc. En ese entonces, el esfuerzo y la dedicación de los maestros carecían de correlato en nuestra práctica y el conocimiento se convertía en ilustrismo.

Por ende, seguíamos sin entender por qué tal o cual paciente podía relatarnos lo que había sucedido en el quirófano o aquel otro —que presentaba un cuadro séptico— no había utilizado de manera adecuada el oxígeno que, aparentemente, le habíamos suministrado.

Desde el nacimiento de la medicina moderna, el médico ha empleado sus sentidos para controlar al paciente. Sin instrumentos idóneos, los cinco sentidos del observador se

mantenían en una actitud vigilante y proporcionaban una pronta respuesta ante cualquier cambio. La creación de los dispositivos de monitoreo y su mejora constante, así como su rápida aceptación y difusión, han desempeñado un papel importante en la disminución de las tasas de morbimortalidad perioperatoria.

Durante el año 1999 decidimos reunir en un libro, editado por la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesia, Analgesia y Reanimación,¹ las variables potencialmente evaluables (cuadro 28-1), los mecanismos utilizados para concretar la medición y los resultados que podrían obtenerse.

Para la redacción de este capítulo hemos transcrito los conceptos fundamentales de ese texto con la autorización de los autores y del editor.

El verbo monitorear expresa prevenir, avisar, advertir o informar. Según J. Wikinski,² “monitorear implica reconocer la presencia de un evento, interpretar los datos aportados por el sistema, decidir cuándo se alejan de los límites aceptados como normales, tomar las decisiones apropiadas para anular los efectos negativos que pudiera tener el fenómeno sobre el organismo y evaluar la eficacia de la acción emprendida y la posible necesidad de corregirla”.

Los monitores clínicos están integrados por tres componentes:³ un sensor capaz de detectar una señal, un sistema que convierte la señal en una información interpretable y un sistema que expone los resultados de la medición mediante señales electrónicas o imágenes. Westhorpe y Cass³ describen cuatro clases de monitores:

1. Monitores de clase 1, en los que tanto la percepción de la señal como la recolección y la interpretación de la información están a cargo de un ser humano que sólo cuenta con la ayuda de sus sentidos.
2. Monitores de clase 2, en los cuales el sensor es un minicircuito eléctrico o mecánico, pero la recolección, la organización y la interpretación de los datos están a cargo de un ser humano.

Cuadro 28-1. Lista de abreviaturas y variables (en orden alfabético) evaluables en el periperatorio

Variable	Siglas
Aceleración del flujo	V
Análisis biespectral	BIS
Anión gap o brecha aniónica	Agap
Aporte de oxígeno	DO ₂
Bloqueo neuromuscular	BNM
Calor latente	L
Calor perdido por convección	Hc
Calor perdido por evaporación del sudor	Hs
Calor perdido por evaporación en los pulmones	Hp
Calor perdido por radiación	Ht
Calor producido por el metabolismo	Hm
Cantidad de calor	Q
Capacidad calorífica	Cc
Capacidad pulmonar total	CPT
Capacidad residual funcional	CRF
Capacidad vital	CV
Clearance de agua libre	Cl _{H₂O}
Clearance de creatinina	Cl _{CR}
Clearance de proteínas urinarias	Cl _{PU}
Cociente arterio/alveolar de oxígeno	a/AO ₂
Cociente respiratorio	CR
Cociente ventilación/perfusión	V/Q
Coefficiente de extracción de oxígeno	ERO ₂
Compliance dinámica	C _{din}
Compliance pulmonar	C
Compliance pulmonar estática	C _{est}
Concentración alveolar mínima	CAM
Concentración plasmática	CP
Concentración plasmática en el 50% de los pacientes	CP ₅₀
Conductividad térmica	CT
Constante de tiempo mecánica	RC
Consumo cerebral de oxígeno	CMRO ₂
Consumo de oxígeno	VO ₂
Contenido de oxígeno en el capilar	C _c O ₂
Contenido de oxígeno en la sangre arterial	C _a O ₂
Contenido de oxígeno en la sangre venosa	C _v O ₂
Contenido de oxígeno en la sangre venosa mixta	C _{vm} O ₂
Contenido de oxígeno en la vena yugular	C _{vy} O ₂
Conteo postetánico	CPt
Densidad urinaria	DU
Diferencia alvéolo-arterial de oxígeno	A-aO ₂
Diferencia arterio-venosa de oxígeno	C _(a-v) O ₂
Diferencia arteriovenosa yugular de lactato	D _(a-vy) L
Diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno	D _(a-vy) O ₂
Disponibilidad de oxígeno	DO ₂
Dosis efectiva en el 50% de los pacientes	DE ₅₀
Dosis efectiva en el 95% de los pacientes	DE ₉₅

Cuadro 28-1. Lista de abreviaturas y variables (en orden alfabético) evaluables en el periperatorio (continuación)

Variable	Siglas
Elastancia	E
Electrocardiograma	ECG
Electroencefalograma	EEG
Electromiograma	EMG
Eliminación de dióxido de carbono	VCO ₂
Espacio muerto	EM o VD
Exceso de bases	EB
Excreción fraccional de sodio	EF _{Na}
Extracción cerebral de oxígeno	ECO ₂
Flujo	V
Flujo de calor	H
Flujo de gases frescos	FGF
Flujo pulmonar venoso	FPV
Flujo sanguíneo cerebral	FSC
Flujo sanguíneo renal	FSR
Fracción de acortamiento	FA
Fracción espirada	Fe
Fracción inspirada	Fi
Fracción inspirada de oxígeno	FIO ₂
Frecuencia	f
Frecuencia cardíaca fetal	FCF
Frecuencia respiratoria	FR
Gasto cardíaco	GC
Glucemia capilar	Gc
Hematócrito	Hto
Hemoglobina glucosilada	HbA1C
Índice cardíaco	IC
Índice de oxígeno-lactato	LOI
Inertancia	I
Inversa del logaritmo de la [H ⁺]	pH
Longitud	l
Longitud de onda	λ
Osmolaridad	Osm
Osmolaridad urinaria	OsmU
pH de la mucosa gástrica	pHim
Potenciales evocados auditivos	PEA
Potenciales evocados del tronco encefálico	PETE
Potenciales evocados somatosensitivos	PESS
Potenciales evocados visuales	PEV
Presión	P
Presión a través del aparato respiratorio o presión transtorácica	Prs
Presión abdominal	Pab
Presión arterial media	PAM
Presión barométrica	PB
Presión de dióxido de carbono al final de la espiración	Etco ₂

Cuadro 28-1. Lista de abreviaturas y variables (en orden alfabético) evaluables en el periperatorio (continuación)

Variable	Siglas
Presión de oxígeno	PO ₂
Presión de oxígeno al final de la espiración	EtO ₂
Presión de perfusión cerebral	PPC
Presión dentro del alvéolo	Palv
Presión en cuña	Pcuña
Presión en el capilar pulmonar	PcP
Presión en la arteria pulmonar	PAP
Presión en la aurícula izquierda	PAI
Presión en la que el 50% de la Hb está saturada de O ₂	P ₅₀
Presión en la superficie corporal	Pbs
Presión en la vía aérea	Pw
Presión en la vía aérea en comunicación con la atmósfera	Pa _o
Presión espirada de dióxido de carbono	PECO ₂
Presión estática de fin de espiración o presión plateau estática	Pest
Presión intracraneana	PIC
Presión máxima	Pmáx
Presión media en la arteria pulmonar	PAPM
Presión o tensión de dióxido de carbono en sangre arterial	PaCO ₂
Presión o tensión parcial de oxígeno en la sangre arterial	PaO ₂
Presión oncótica coloidal	POC
Presión parcial de dióxido de carbono	PcO ₂
Presión parcial de oxígeno	P _p O ₂
Presión parcial de oxígeno en el alvéolo pulmonar	PAO ₂
Presión parcial de vapor de agua	PH ₂ O
Presión pico inspiratoria	PIP
Presión pleural	Ppl
Presión positiva al final de la espiración	PPFE
Presión producida por la retracción elástica del tejido pulmonar	PeI
Presión tisular de oxígeno	PtiO ₂
Presión transdiafragmática	Pdi
Presión transpulmonar	PL
Presión venosa central	PVC
Presión ventricular derecha al fin de la diástole	PTD _d
Presión ventricular izquierda al fin de la diástole	PTD _i
Productos de degradación de la fibrina	PDF
Proteínas totales	PT
Resistencia de la vía aérea	Raw
Resistencia detectora de temperatura	RDT
Resistencia vascular pulmonar	RVP
Resistencia vascular sistémica	RVS
Saturación cerebral regional de oxígeno	rSO ₂
Saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular	S _{Vy} O ₂

Cuadro 28-1. Lista de abreviaturas y variables (en orden alfabético) evaluables en el periperatorio (continuación)

Variable	Siglas
Saturación de oxígeno en la sangre arterial	S _a O ₂
Saturación de oxígeno en la sangre venosa	S _v O ₂
Saturación de oxígeno en la sangre venosa mixta	S _v O ₂
Suelta de doble ráfaga	DBS
Temperatura	T
Temperatura corporal	Tc
Tensión arterial	TA
Tensión arterial media	TAM
Tensión de dióxido de carbono en sangre venosa	P _v CO ₂
Tensión de oxígeno en la sangre venosa mixta	P _v O ₂
Tensión pulmonar media	TPM
Tensión superficial	TS
Tiempo de coagulación	TC
Tiempo de coagulación activado	ACT
Tiempo de protrombina o de Quick	TP
Tiempo de relajación isovolumétrico	TRI
Tiempo de reptilasa	TR
Tiempo de sangría	Ts
Tiempo de trombina	TT
Tiempo parcial de tromboplastina	TPT
Trabajo	W
Transporte de oxígeno	Do ₂
Tren de cuatro estímulos	TDC
Tren de cuatro estímulos	TOF
Tromboelastograma	TEG
Unión neuromuscular	UNM
Velocidad	v
Velocidad de la luz	c
Velocidad diastólica	vD
Velocidad media	vM
Velocidad sistólica	vS
Ventilación alveolar	VA
Ventilación alveolar efectiva	VAe
Viscosidad	η
Volumen	V
Volumen corriente respiratorio	V _T
Volumen espirado	Ve
Volumen espiratorio forzado en el primer segundo	VEF ₁
Volumen inspirado	Vi
Volumen minuto cardiaco	VM
Volumen minuto respiratorio	VMR
Volumen residual	VR
Volumen sanguíneo cerebral	VSC
Volumen urinario	VU
Volumen ventricular derecho al fin de la diástole	VTD _d
Volumen ventricular izquierdo al fin de la diástole	VTD _i

3. Monitores de clase 3, en los que el hombre sólo interpreta la información detectada y organizada por el aparato.
4. Monitores de clase 4, en los cuales todas las funciones mencionadas corren a cargo de un aparato.

Los monitores que se utilizan en anestesiología pertenecen a las clases 1, 2 y 3, y pueden detectar la señal mediante sensores invasivos y no invasivos.

Cuando se produce un incidente crítico, el proceso de toma de decisiones consta de cinco etapas:

1. Una etapa virtual durante la que se pone en marcha el incidente que —en general, en vista de que posee una magnitud inferior al umbral perceptivo del anestesiólogo— pasa inadvertido.
2. Una etapa en la cual las señales originadas en el propio paciente o en los monitores a los que está conectado hacen impacto en los sentidos del anestesiólogo.
3. La etapa diagnóstica; en este momento se interpreta la señal, se identifica su naturaleza y se establece la causa del problema.
4. El periodo durante el cual se adoptan las decisiones y se ejecutan las acciones tendientes a corregir el problema.
5. Etapa final; durante esta fase del proceso se evalúa la acción emprendida y se le ratifica o se le rectifica, cuando las medidas adoptadas no producen los resultados esperados.

La transición entre el estado previo al incidente y la aparición de una lesión orgánica característica y propia del evento indeseable, depende del tiempo transcurrido entre el comienzo del fenómeno precursor y el momento en que se emprende la acción destinada a resolver el problema. En consecuencia, cuanto más precoz sea la detección de un incidente crítico y más rápida sea su resolución, menor será la probabilidad de que se produzcan lesiones orgánicas.

MONITOREO DE LA MECÁNICA RESPIRATORIA⁴

El monitoreo de la mecánica respiratoria sugiere estudiar las fuerzas responsables de dirigir el flujo de gases desde los pulmones y hacia ellos. Esta evaluación incluye:⁵

1. Las propiedades elásticas del pulmón y de la pared torácica, estructuras distensibles cuyas características mecánicas son importantes en la determinación de los volúmenes de gas movilizados y de los flujos alcanzados.
2. Las propiedades de resistencia al flujo de la vía aérea, el parénquima pulmonar y la pared torácica, factores que desempeñan una función relevante en la conformación del patrón ventilatorio y constituyen la llamada impedancia del aparato respiratorio.

3. La heterogeneidad de la ventilación, puesto que el conocimiento de la falta de uniformidad en la ventilación, es básico para comprender la interacción de las distintas fuerzas mecánicas que operan en el aparato respiratorio
4. El trabajo de la ventilación, que se refleja en el cambio del volumen torácico, producido con cada respiración y en la presión generada durante el ciclo.

MECÁNICA PULMONAR⁶

La observación de dos presiones en el manómetro del ventilador permite obtener información valiosa acerca del estado de la vía aérea y el parénquima pulmonar. Para este propósito considérese el caso de un paciente intubado y conectado al ventilador, a partir de lo cual puede dividirse arbitrariamente el sistema paciente-ventilador en dos unidades: la unidad de conducción, que incluye las tubuladuras del ventilador, el tubo endotraqueal (TE) y la vía aérea del paciente, responsable de las propiedades resistivas. Por su parte, el parénquima pulmonar contribuye con las propiedades elásticas del aparato respiratorio.

PRESIÓN INSPIRATORIA PICO

Si el paciente recibe un volumen corriente (VT) se produce un rápido aumento de la presión en la vía aérea. Cuando la presión alcanza su valor máximo, al final de la inspiración se le denomina presión inspiratoria pico (PIP). La PIP refleja la resistencia de la vía aérea (R_{aw}) y la elasticidad del aparato respiratorio, de modo que cuanto mayor sea la R_{aw} , o más rígidos los pulmones, mayor será la PIP.

PRESIÓN PLATEAU O PRESIÓN ESTÁTICA DE FIN DE INSPIRACIÓN (PEST)

Al final de la inspiración (cuando el paciente ha recibido todo el VT) se obtiene una nueva presión en el sistema, la cual será menor que la anterior si el extremo espiratorio está ocluido. Ésta es la presión *plateau* (figura 28-1). Para obtener la presión *plateau* debe producirse una pausa igual o mayor a 1 seg al final de la inspiración, y para que su estimación sea más precisa el paciente debe estar ventilado en forma

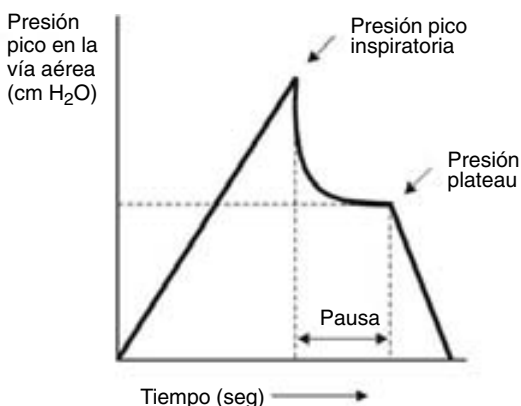


Figura 28-1. Presión pico inspiratoria y presión plateau.

pasiva. En esta situación de oclusión no existe flujo en el sistema, y dado que la Raw depende del flujo en un estado de ausencia de flujo, su valor es poco confiable. En consecuencia, la Pest refleja la compliancia o la rigidez del aparato respiratorio (parénquima pulmonar y pared torácica) y cuanto menor sea la compliancia pulmonar mayor será la Pest.

En la figura 28-2 se esboza una interpretación de las presiones pico y plateau.

a ventilación mecánica existen dos medidas de distensibilidad importantes, la compliancia dinámica y la compliancia estática.

La compliancia dinámica (Cdin) se expresa por medio de la siguiente fórmula:

$$C_{din} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

en donde Cdin: compliancia dinámica en mL/cm H₂O, ΔV: volumen corriente corregido en mL y ΔP: presión (presión pico – PPFE) en cm H₂O.

La compliancia dinámica se utiliza para evaluar los cambios producidos en las resistencias no elásticas (de la vía aérea). Cuando se modifica en forma independiente y en ausencia de un cambio correspondiente en la compliancia estática (véase después), debe pensarse en cambios de la resistencia de la vía aérea (Raw). Por ejemplo, una disminución de la compliancia dinámica vinculada con una disminución mínima o nula de la compliancia estática se deberá a un aumento de las resistencias no elásticas (de la vía aérea). Este cambio suele producirse en presencia de broncospasmo, tapón mucoso, secreciones en el tubo endotraqueal y otras condiciones.

Por su parte, la compliancia estática (Cest) se expresa por medio de la fórmula:

$$C_{est} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

en donde Cest: compliancia estática en mL/cm H₂O, ΔV: volumen corriente corregido en mL y ΔP: presión (presión plateau – PPFE) en cm H₂O.

La compliancia estática se emplea para evaluar los cambios de la resistencia elástica (del parénquima pulmonar) y su modificación produce un cambio de la misma magnitud en la compliancia dinámica (un aumento o una disminución).

Cuando la compliancia estática y la compliancia dinámica disminuyen en la misma proporción, ello puede indicar un aumento de la resistencia elástica (del parénquima pulmonar) como el que se observa en los pacientes con neumopatía,

COMPLIANCIA⁷

La compliancia (término que algunos autores españoles utilizan para traducir el vocablo inglés *compliance*, que castellanizado significa distensibilidad) es el cambio de volumen por unidad de cambio de presión. En el paciente sometido

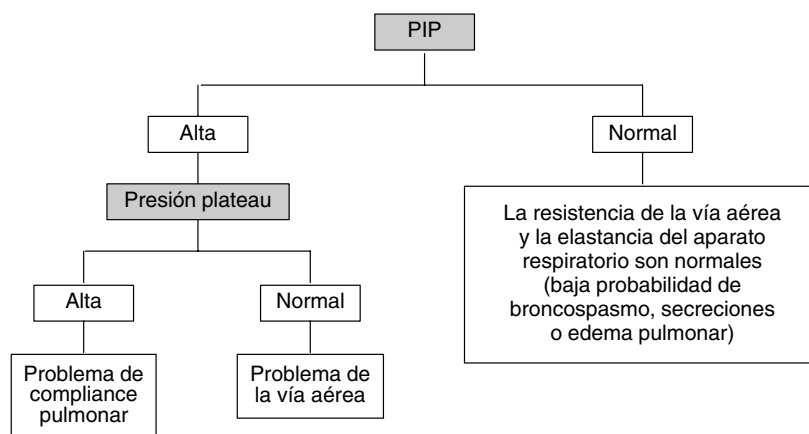


Figura 28-2. Interpretación de las presiones pico y plateau. PIP = presión inspiratoria pico.

edema pulmonar, neumotórax hipertensivo o atelectasias. En cambio, la mejoría de una enfermedad del parénquima pulmonar produce un aumento de ambas variables.

VOLUMEN CORRIENTE CORREGIDO; FACTOR DE COMPRESIÓN

El volumen corriente (V_T) se determina mediante la siguiente fórmula:

$$V_T = V_T \text{ espirado} - \text{volumen comprimido en las mangueras}$$

en donde V_T : volumen corriente, V_T espirado: volumen corriente espirado en mL y volumen comprimido: volumen perdido por compresión en las mangueras durante la fase inspiratoria.

El factor de compresión, que varía entre 1 y 8 mL/cm H_2O , puede cambiar de acuerdo con:

1. El tipo de ventilador.
2. El tipo de circuito utilizado.
3. El nivel de agua del humidificador, si lo hubiere.

Ejemplo:

$$\begin{aligned} V_t \text{ espirado} &= 650 \text{ mL} \\ \text{Presión pico} &= 25 \text{ cm } H_2O \\ \text{Presión positiva al final de la espiración (PPFE)} &= 5 \text{ cm } H_2O \\ \text{Factor de compresión} &= 3 \text{ cm } H_2O \\ V_t \text{ corregido} &= \\ \text{Volumen comprimido} &= \text{cambio de presión} \times 3 \text{ mL/cm} \\ & \quad H_2O \\ &= (25 - 5) \text{ cm } H_2O \times 3 \text{ mL/cm } H_2O \\ &= 20 \times 3 \text{ mL} \\ &= 60 \text{ mL} \end{aligned}$$

Por tanto:

$$\begin{aligned} V_t \text{ corregido} &= V_t \text{ espirado} - \text{volumen comprimido} \\ &= 650 - 60 \\ &= 590 \text{ mL} \end{aligned}$$

En un ventilador limitado por el volumen, el factor de compresión puede ser determinado por medio del siguiente procedimiento:⁸

1. Se fijan la frecuencia respiratoria entre 10 y 16 respiraciones/min, y el V_T entre 100 y 200 mL con el flujo inspiratorio al mínimo y la presión límite al máximo.
2. Se ocluye por completo la pieza en Y que conecta el circuito del ventilador con el paciente.
3. Se registran el volumen espirado (mL) y la presión pico inspiratoria (cm H_2O).
4. Se divide el volumen espirado entre la presión pico inspiratoria. El resultado será el factor de compresión de ese ventilador en mL/cm H_2O .

ESTIMACIÓN DE LA RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA

Para determinar la resistencia de la vía aérea (R_{aw}) se emplea la fórmula:

$$R_{aw} = \frac{(P_{m\acute{a}x} - P_{est})}{\text{flujo}}$$

en donde R_{aw} : resistencia de la vía aérea, $P_{m\acute{a}x}$ = presión pico en la vía aérea, P_{est} = presión *plateau* estática, y flujo: flujo en L/seg. Esta ecuación estima la R_{aw} de un paciente intubado en un ventilador volumétrico. La $P_{m\acute{a}x} - P_{est}$ representa el gradiente de presión en presencia de flujo. En un ventilador de flujo de onda rectangular, el flujo inspiratorio podrá utilizarse conforme con esta ecuación. De otra manera habrá que emplear un neumotacómetro para medir el flujo inspiratorio durante la presión pico en la vía aérea.

APLICACIONES CLÍNICAS⁹

ÍNDICE DE DESTETE (*WEANING*)

Cuanto menor sea la compliancia mayor será el trabajo respiratorio que deberá efectuar el paciente para ingresar aire en los pulmones durante la inspiración. Por tanto, una compliancia estática del aparato respiratorio menor o igual a 25 mL/cm H_2O es un mal índice de destete.

PREDICCIÓN DE BAROTRAUMA

Presión inspiratoria pico

La PIP no es un buen indicador de barotrauma. Una presión inspiratoria elevada puede disiparse en la vía aérea, pero es posible que las PIP muy altas se transmitan a los alveolos.

Presión *plateau* (*Pest*)

La *Pest* es la variable adecuada para estimar la presión alveolar máxima. Una *Pest* mayor a 35 cm H_2O puede predecir el desarrollo de un volutrauma, sobre todo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva.

CÁLCULO DE LA PRESIÓN POSITIVA ÓPTIMA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (PPFE ÓPTIMA)

La PPFE óptima es la PPFE de nivel más bajo que permite lograr el mayor reclutamiento alveolar sin sobredistensión.

En el punto de reclutamiento alveolar óptimo los pulmones deben encontrarse en su máximo nivel de compliancia. Para determinar la PPFE óptima con esta técnica, debe aumentarse de manera gradual la PPFE en pequeños pasos y calcular la compliancia estática. El nivel de PPFE que permita lograr la mayor compliancia estática representará la PPFE óptima.

AUTO-PPFE (PPFE INTRÍNSECA O HIPERINSUFLACIÓN DINÁMICA)

CONCEPTO

Ante un aumento de la resistencia de la vía aérea, de una mayor demanda de ventilación o de un tiempo espiratorio excesivamente corto, el flujo aéreo se presenta al final de la espiración, de modo que en ese momento la presión existente en los alveolos es positiva. Debe sospecharse la existencia de PPFE intrínseca si los trazos de flujo espiratorio observados en el espirómetro (o en el capnógrafo) persisten cuando se inicia una nueva inspiración. La hiperinsuflación dinámica es un fenómeno en el cual el volumen pulmonar medido en el momento anterior al comienzo de la inspiración es mayor que la CRF pasiva (figura 28-3).

La auto-PPFE es la diferencia que existe entre la presión alveolar media y la presión atmosférica al final de la espiración medida, cuando el paciente no está efectuando movimiento respiratorio alguno (ventilación pasiva).

CAUSAS DE AUTO-PPFE

Entre ellas figuran las siguientes:

1. Limitación al flujo espiratorio:
 - a. De origen pulmonar (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], asma agudo).
 - b. De origen extrapulmonar (p. ej., tubo endotraqueal fino).
2. Aumento de la resistencia al flujo (p. ej., [SDRA]).
3. Volumen minuto respiratorio (VMR) alto (mayor a 12 a 15 L/min).
4. Relacionadas con el paciente (p. ej., traumatismo torácico, evento vascular cerebral [EVC], acidosis metabólica severa).
5. Relacionadas con el ventilador (aumento de la frecuencia o del VT).

MÉTODO PARA MEDIR LA AUTO-PPFE

A diferencia de la PPFE del ventilador, la auto-PPFE no se refleja en el manómetro del respirador, sino durante la ventilación espontánea. En el ventilador (técnica de oclusión al final de la espiración), la resistencia depende del flujo. Como resultado de la Raw, la presión alveolar de fin de espiración (20 cm H₂O) se disipa en la gran vía aérea en forma tal, que es posible que la presión de la vía aérea medida en la rama espiratoria sea despreciable (en este caso, de 0). Cuando la válvula espiratoria está ocluida (al final de la espiración) se crea un estado de ausencia de flujo y como la Raw depende del flujo, en un estado de este tipo es poco confiable. En consecuencia, no hay disipación de la presión en la vía aérea, de manera que la presión alveolar se equilibra en dicha vía y es reflejada por el manómetro en la rama espiratoria. Esta presión positiva al final de la espiración refleja la auto-PPFE.

Para determinar la auto-PPFE se mide la Pest de una sola ventilación durante una ventilación ciclada por volumen (a una frecuencia habitual). Se coloca al paciente en presión positiva continua en la vía aérea (PPCA) por 30 seg, luego se le ventila a volumen control y se mide la Pest de las primeras ventilaciones. La diferencia observada entre las

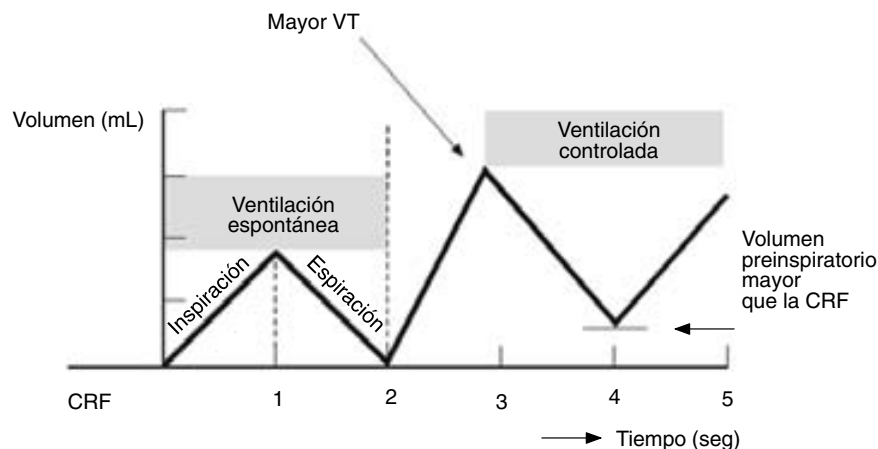


Figura 28-3. Fenómeno de hiperinsuflación dinámica.

dos mediciones de la Pest es una indicación acertada de la auto-PPFE. Si la inspiración es gatillada por el ventilador, la presión que genera éste para iniciar el flujo inspiratorio refleja la auto-PPFE.

EFFECTOS DE LA AUTO-PPFE

Principalmente son éstos:

1. La auto-PPFE induce un aumento del volumen pulmonar, lo cual incrementa el riesgo de volutrauma. Además, el aumento del volumen pulmonar causa un descenso de la presión arterial y determina que la ventilación se produzca cerca de la capacidad pulmonar total (CPT), situación en la cual la compliancia es baja.
2. La auto-PPFE aumenta el trabajo respiratorio. El paciente debe generar una presión negativa suficiente para vencer la auto-PPFE y alcanzar el umbral gatillo inspiratorio, lo que puede causar la fatiga de los músculos inspiratorios y el fracaso del destete.
3. La auto-PPFE también puede determinar una disminución de la generación de fuerza del diafragma.
4. Otro efecto de la auto-PPFE es la obtención de mediciones erróneas (p. ej., medición errónea de la presión capilar pulmonar en cuña [*wedge*]).
5. La auto-PPFE produce una medición errónea de la compliancia del aparato respiratorio.
6. Asimismo, la auto-PPFE puede determinar una disminución del VT aportado por un ventilador con ciclado por presión.

ESTRATEGIAS PARA MINIMIZAR LA AUTO-PPFE

Estas estrategias consisten en:

1. Revertir la obstrucción mediante broncodilatadores.
2. Sedar-paralizar al paciente.
3. Disminuir el flujo espiratorio (frecuencia y VT).
4. Aumentar el flujo inspiratorio.
5. Evaluar la posibilidad de una hipercapnia permisiva.
6. Utilizar PPFE (de un nivel algo menor que el de auto-PPFE) para mantener abierta la vía aérea y disminuir el trabajo respiratorio.

MONITOREO DEL INTERCAMBIO GASEOSO¹⁰

El propósito de la respiración es que el individuo intercambie oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) con el medio,

sea éste el aire ambiente o la máquina de anestesia. Las modificaciones producidas por la anestesia y la cirugía en la fisiología cardiorrespiratoria determinaron la necesidad de que se desarrollaran técnicas de control de las variables, las cuales permitieran que los anestesiólogos corrigieran las desviaciones de la homeostasis aunque las intervenciones quirúrgicas se tornaran más complejas y prolongadas. Así pues, aun cuando la necesidad del organismo de captar O₂ y eliminar CO₂ se conocía desde hace mucho tiempo, el análisis de las variables relacionadas con el intercambio gaseoso comenzaron a desarrollarse apenas hacia fines de la década 1960-69 y comienzos de la década 1970-79 (figura 28-4).

MONITOREO DE LA OXIGENACIÓN

Factores determinantes de la oxigenación¹¹

Los factores que determinan la oxigenación incluyen:

1. La concentración de los gases en los alveolos.
2. La capacidad de la membrana alveolocapilar para permitir la difusión de los gases.
3. La capacidad de la sangre del capilar pulmonar para equilibrarse con el gas alveolar.

Factores determinantes de la concentración de los gases alveolares

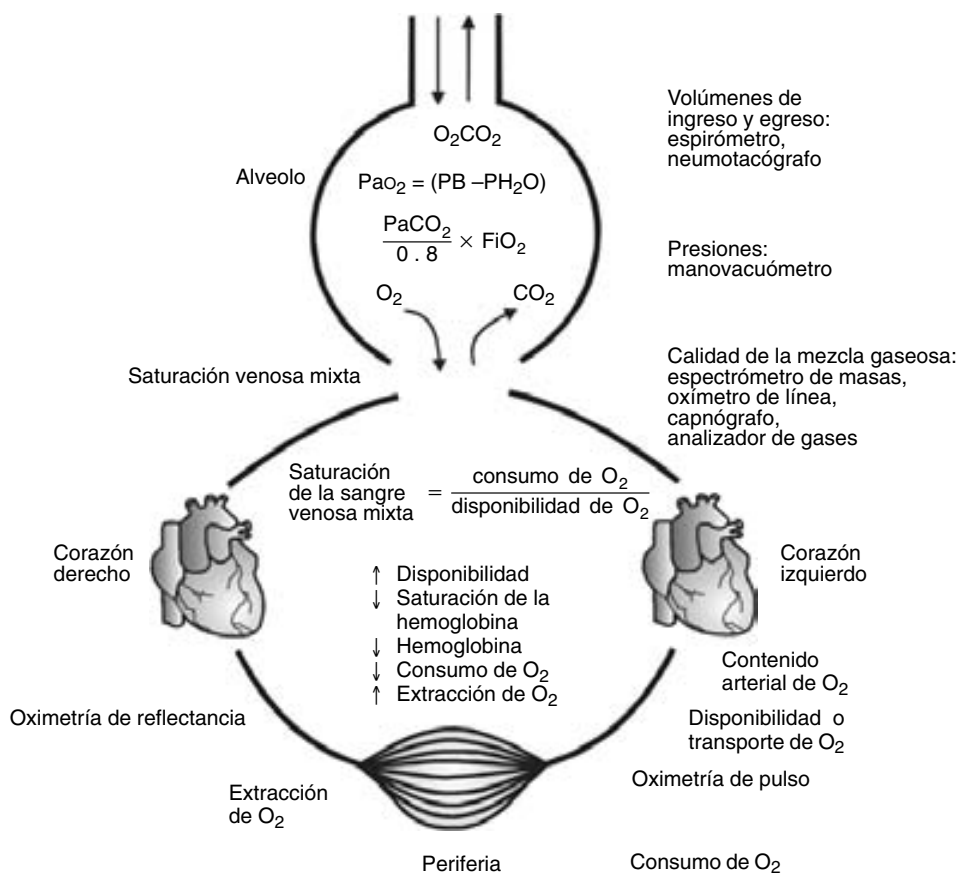
Los factores que determinan la concentración de los gases alveolares son:

1. La composición del gas inspirado (en el caso del O₂ equivale a 21%).
2. El VMR, equivalente al producto del V_T por la frecuencia respiratoria (FR).
3. La composición de los gases de la sangre venosa mixta.

Factores determinantes de la capacidad de la sangre para equilibrarse con el gas alveolar

Entre estos factores figuran:

1. La relación ventilación/perfusión (V/Q), cuyo valor normal se encuentra entre 0.7 y 1.2.
2. La difusión a través de la membrana alveolocapilar. Los índices del intercambio gaseoso son la diferencia alveolo-arterial de oxígeno (A-a) y el cociente arterio/alveolar de oxígeno (a/A).
3. El cortocircuito es el único mecanismo responsable de hipoxemia que no mejora cuando se aumenta la FiO₂ a 100%. Esto se debe a que la sangre no perfunde ciertos alveolos, sea cual fuere la FiO₂ aplicada, aunque en algunas circunstancias se observan mejorías mínimas, sobre todo en pacientes con una reserva cardiorrespiratoria muy disminuida. Esto es consecuencia del O₂ di-



$$\begin{aligned} \text{Saturación de la sangre venosa mixta} &= \\ &= \frac{C(a-v)O_2 \times VM}{19 \times (gHb \times \text{sat}THb \times 1.34 + PaO_2 \times 0.03) \times VM} \end{aligned}$$

$$\text{Extracción de } O_2 = \frac{C(a-v)O_2}{\text{contenido arterial de } O_2}$$

$$\begin{aligned} \text{Contenido arterial de } O_2 &= \\ &= gHb \times \text{sat}\%Hb \times 1.34 + PaO_2 \times 0.03 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Disponibilidad o transporte de } O_2 &= \\ &= \text{contenido arterial de } O_2 \times VM \times 10 \end{aligned}$$

$$\text{Consumo de } O_2 = C(a-v)O_2 \times VM$$

Figura 28-4. Sitios en los que se monitorean las distintas variables involucradas con el intercambio gaseoso.

suelto en plasma con una PO_2 alveolar de 600 mm Hg. Por tanto, dentro del alveolo existe una PaO_2 que puede describirse con la ecuación del gas alveolar ideal:

$$\begin{aligned} P_{aO_2} &= \\ &= P_B(760 \text{ mmHg}) - P_{H_2O}(47 \text{ mmHg}) \times F_{iO_2} - \frac{P_{CO_2}}{0.8} \end{aligned}$$

Por ende, luego de establecer los parámetros alveolares y de la difusión sólo resta seguir el camino del O_2 hacia los tejidos, sin olvidar que dependerá de:¹²

1. La cantidad y la calidad de la hemoglobina.
2. La saturación de la hemoglobina.
3. La PaO_2 .

- El volumen minuto cardiaco (VM), que depende a su vez de la precarga, de la capacidad contráctil y de la poscarga.

ÍNDICES DE EFICIENCIA DEL INTERCAMBIO GASEOSO¹³

Diferencia alveolo-arterial de oxígeno (A-a)

Como ya se mencionó, si A es la cantidad de O₂ alveolar disponible para el intercambio gaseoso, al restarle la cantidad de O₂ arterial (a) resulta evidente que A - a refleja la cantidad de sangre venosa mixta que atraviesa el pulmón sin equilibrarse con el gas alveolar ideal. El valor normal de esta variable es de 10 a 15 mm Hg en personas jóvenes y de hasta 25 mm Hg en ancianos.

En los pacientes jóvenes, los valores superiores a 20 mm Hg denotan un desequilibrio en la relación V/Q secundario a la presencia de zonas hipoventiladas o de un cortocircuito verdadero.

Al monitorear la diferencia A - a debe tenerse presente que su valor aumenta con FiO₂ crecientes y puede llegar a ser de 70 mm Hg, situación en la que esta diferencia es poco fiable.

Cociente arterio/alveolar de oxígeno (a/A)

El cociente arterio/alveolar de O₂ no se modifica con los cambios de la FiO₂. Su valor normal es de 0.85 y las cifras menores denotan un déficit en el intercambio gaseoso pulmonar.

Cociente de presión de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PO₂/FiO₂)

Esta variable, útil cuando es necesario cambiar la FiO₂ del paciente, es fidedigna en situaciones en las que el trastorno de la oxigenación radica en un desequilibrio de la relación V/Q. Su valor normal oscila entre 450 y 500, y los valores inferiores denotan alteraciones en la oxigenación.

MONITOREO DEL TRANSPORTE GASEOSO

El contenido arterial de oxígeno (CaO₂) puede determinarse por medio de la siguiente fórmula:¹⁴

$$CaO_2 = (Hb \times Sat Hb \times 1.34) + Pao_2 \times 0.003$$

en donde Hb: hemoglobina, Sat Hb: saturación de la hemoglobina, y Pao₂: presión arterial de oxígeno.

HEMOGLOBINA

La hemoglobina puede unirse en forma rápida y reversible al O₂. En esta unión, 1 g de hemoglobina se combina con 1.34 mL de O₂; en ese sentido una concentración de 15 g/100 mL de hemoglobina la capacidad de O₂ es de 20.1 mL por cada 100 mL de sangre. La saturación de la hemoglobina es una relación porcentual entre el contenido y la capacidad de O₂, o el porcentaje de hemoglobina total en forma de oxihemoglobina. La saturación de la hemoglobina de la sangre arterial es de 97.5% para una PO₂ de 100 mm Hg, mientras que la saturación de la hemoglobina de la sangre venosa mixta es de 75% para una PO₂ de 40 mm Hg. Así:

$$SatHb = \frac{\text{contenido de O}_2}{\text{capacidad de O}_2}$$

en donde SatHb = saturación de la hemoglobina.

En la figura 28-5 es posible observar que con una PO₂ de 50 mm Hg, se satura prácticamente 85% de la hemoglobina.

Causas que desvían la curva de la hemoglobina hacia la derecha (cede O₂ fácilmente a los tejidos)

- Disminución del pH.
- Aumento de la PCO₂.
- Aumento de la temperatura.
- Aumento del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG).

Causas que desvían la curva de la hemoglobina hacia la izquierda (no cede O₂ con facilidad a los tejidos)

- Aumento del pH.
- Disminución de la PCO₂.
- Disminución del 2,3-DPG (debe tenerse presente que la sangre de banco pierde este elemento).

MEDICIÓN DE LA SATURACIÓN PERIFÉRICA DE OXÍGENO; OXIMETRÍA DE PULSO¹⁵

El funcionamiento del oxímetro de pulso se basa en la ley de Beer,¹⁶ la cual relaciona la intensidad de la luz que atraviesa una solución con la concentración de solutos en dispersión en ella. Los dos principios que rigen su actividad son:

- La absorción de la luz; para las dos longitudes de onda del oxímetro, no es la misma en el caso de la hemoglobina oxigenada que en el de la hemoglobina reducida.
- La absorción de las dos longitudes de onda cuenta con un componente pulsátil que resulta del volumen fluctuante de la sangre arterial entre la fuente y el detector.

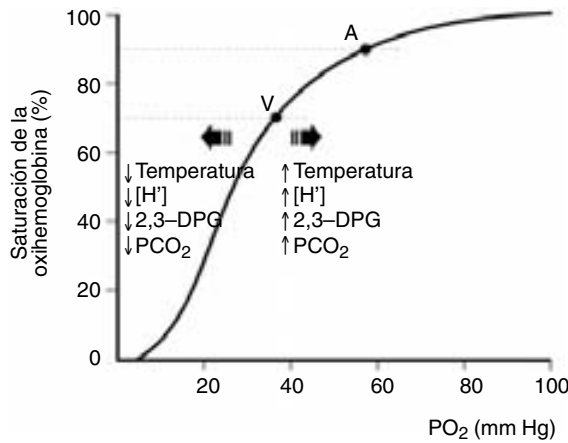


Figura 28-5. Curva de saturación de la oxihemoglobina. Las líneas continuas indican los valores de saturación arterial y venosa más comunes ($SaO_2 = 90\%$, y $SvO_2 = 70\%$). La curva representa la relación con un pH igual a 7.40 y una temperatura corporal de 37 °C. La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuirá (desviación de la curva hacia la derecha) siempre que aumente la concentración de cualquiera de los cuatro factores representados en la figura (temperatura $[H^+]$, contenido de 2,3-difosfoglicerato [2,3-DPG] de los hematíes y PCO_2); en cambio, la afinidad será más alta (desviación de la curva hacia la izquierda) siempre que dichas concentraciones disminuyan.

Los oxímetros de uso clínico trabajan con dos longitudes de onda: 660 nm (rojo) y 940 nm (infrarrojo), y dado que existen cuatro tipos de hemoglobina, la COHb y la metaHb pueden interferir en la lectura de la O_2Hb y de la Hb si su valor no es bajo.

LIMITACIONES

En virtud de que la COHb se confunde con la O_2Hb cuando el espectro de lectura es el rojo, la suma de las lecturas de los dos solutos da un valor de saturación mayor que el real. La presencia de metaHb determina una disminución errónea de la lectura cuando la saturación real está por encima de 85% y arroja resultados falsamente elevados si la verdadera saturación está por debajo de ese porcentaje.¹⁷ Se han observado alteraciones con colorantes, estas alteraciones se produjeron con azul de metileno, índigo, carmín y verde de indocianina. Las variaciones de la intensidad de la luz ambiente pueden afectar las lecturas, por lo tanto es lícito cubrir los sensores con un campo opaco.

En los pacientes con hiperbilirrubinemia no se producen alteraciones de las mediciones si el grado de hiperbilirrubinemia no supera los 14 mg/dL. Para amplificar la señal, en algunos casos los oxímetros la aumentan hasta mil millones de veces, pero esto afecta la medición por ruido (estática). Con el fin de evitar este inconveniente ante el debilitamiento de la señal, los equipos modernos inscriben la leyenda “baja señal” o bien no registran lectura alguna.

El frío y los agentes vasoconstrictores (efedrina) alteran las lecturas de los oxímetros. Entre los fármacos que pueden generar metahemoglobina, por ende, afectar los resultados, figuran la procaína, la nitroglicerina, la fenacetina, la primaquina y las sulfonamidas.

DISPONIBILIDAD DE OXÍGENO

El O_2 disponible por los tejidos es el producto del contenido de O_2 en sangre arterial (CaO_2), por el volumen minuto cardíaco (VM). Los tejidos no utilizan todo el O_2 del que disponen y en ese sentido existe una gran variabilidad entre ellos. Por ejemplo, la PO_2 de la sangre del seno coronario es de 23 a 27 mm Hg y el corazón es el órgano con la más alta extracción de O_2 . Por el contrario, la sangre venosa del encéfalo tiene una PO_2 de 32 a 35 mm Hg y las necesidades mínimas de ese órgano prácticamente se corresponden con la P_{50} de la hemoglobina, puesto que las saturaciones de hasta 85% no producen hipoxia cerebral.

Por consiguiente, la diferencia arteriovenosa de O_2 refleja la cantidad de O_2 extraída de la sangre a medida que ésta circula por los tejidos.¹⁸ Si bien, el contenido de O_2 de la sangre venosa mixta refleja el promedio de O_2 no utilizado por los tejidos con alta extracción y por los tejidos de baja extracción, es un índice fiel del circuito de la oxigenación que comienza en los alveolos y termina en el capilar pulmonar.

MONITOREO DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO EN SANGRE VENOSA MIXTA (SvO_2)

De lo expuesto anteriormente se deduce que la SvO_2 es el reflejo del equilibrio entre el aporte y el consumo de O_2 que existe en el organismo en un momento determinado, algo muy importante en los pacientes críticos y en las intervenciones quirúrgicas de alta complejidad. Una caída del volumen minuto produce una disminución de la SvO_2 , porque el organismo carece de un mecanismo rápido que aumente la concentración de hemoglobina o su saturación, y esto involucra que los tejidos aumenten la extracción de O_2 . A su vez, ello determina una disminución de la SvO_2 y lo que parece ser una correlación estrecha entre el volumen minuto y la SvO_2 en realidad no lo es. Dicha correlación sería comprobable si todos los parámetros incluidos en la determinación de la SvO_2 permanecieran constantes durante la cirugía. Empero, es evidente que una hemorragia puede alterar la cantidad de hemoglobina, por citar un solo factor. Ya en 1987, Snyder describió que el equilibrio entre la oferta y la demanda de O_2 está determinado por seis factores (cinco mensurables y uno no mensurable).

Factores mensurables

Como se dijo, son cinco los factores mensurables en el equilibrio entre la oferta y la demanda de O_2 : concentración de

hemoglobina, saturación de la hemoglobina, gasto cardíaco, consumo de O_2 y afinidad de la hemoglobina por el O_2 .

Factor no mensurable

Este factor consiste en la distribución de la perfusión.

La medición de la SvO_2 exige la colocación de un catéter de Swan-Ganz¹⁹ (véase después) en la arteria pulmonar, motivo por el cual esta práctica no es aplicable en intervenciones quirúrgicas de baja complejidad. La medición continua de la SvO_2 puede realizarse por medio del catéter de Swan-Ganz de cinco vías conectado a un sistema de lectura electrónica de saturación por espectrofotometría de reflectancia. En estos catéteres, la quinta vía está constituida por haces de fibrillas ópticas, unas emisoras y otras detectoras de un haz de luz de longitud de onda cambiante, que permiten discriminar la hemoglobina oxidada de la hemoglobina reducida por medio del integrador electrónico externo.

MONITOREO DE LA MEZCLA GASEOSA ESPIRADA

OXIMETRÍA DE LÍNEA²⁰

La oximetría de línea es una técnica de monitoreo que permite la evaluación cuantitativa del sistema de provisión de O_2 y de la captación de O_2 por parte del paciente. Se trata de un método de monitoreo casi ideal porque —por medio de un sistema no invasivo y tan próximo al paciente como es posible— realiza la medición en tiempo real (en cada ciclo respiratorio y con observación de las tendencias), tiene una respuesta rápida y un periodo de latencia corto, es sensible a pequeñas modificaciones de la concentración de O_2 , evalúa la mezcla inspirada, aprecia la mezcla espirada y permite inferir la captación de O_2 .²¹

La oximetría de línea brinda los siguientes datos (figura 28-6):

1. FiO_2 : expresa el porcentaje de O_2 que llega a la boca del paciente en cada inspiración.
2. Presión de oxígeno al final de la espiración (EtO_2): indica el porcentaje de O_2 que permanece en los alveolos al finalizar la espiración.
3. $FIO_2 - EtO_2$: expresa la captación de O_2 (CpO_2) que se produjo en el organismo. Debido a que en el cuerpo humano no existen reservorios de O_2 , puede inferirse que todo el gas captado fue utilizado por las células.

CAPNOGRAFÍA²²

La producción de anhídrido carbónico (CO_2) por parte del organismo es fija y la cantidad producida está determinada



Figura 28-6. Detalle de la oximetría y la capnometría en la pantalla del monitor.

por la masa corporal y por el estado metabólico. El transporte y la eliminación de CO_2 desde los tejidos hacia el aire ambiente, depende de la hemodinámica y de la función ventilatoria.

Además de la espectrometría de masas existen dos sistemas de uso clínico para la medición del CO_2 espirado:²³ el capnómetro de flujo lateral y el capnómetro de flujo principal, ambos sistemas permiten el análisis gráfico del CO_2 espirado y comparten la utilización de tecnología infrarroja para lograr sus lecturas. Esta tecnología se basa en la emisión de un haz infrarrojo a través de una muestra gaseosa y en la medición posterior de la intensidad de la luz transmitida. El CO_2 absorbe el máximo de luz a una longitud de onda de 4 300 nm. La compensación electrónica automática es necesaria porque otros gases de uso clínico (O_2 , N_2O , vapor de H_2O) absorben la luz en las proximidades de este espectro.

Si bien los capnómetros de flujo principal fueron muy útiles en su momento, su calibración difícil y necesariamente frecuente dio paso a los capnógrafos de flujo lateral, como auxiliares indispensables en la práctica de la anestesia contemporánea.

CAPNOGRAMA

El registro gráfico continuo del CO_2 espirado en función del tiempo se denomina capnograma (figura 28-7).

Para su análisis la onda capnográfica se divide en tres fases:

1. La fase I corresponde a la línea basal, la cual debe coincidir con el 0 y significa que no existe eliminación de CO_2 (lo que coincide con la fase inspiratoria del ciclo respiratorio).
2. La fase II deriva de un ascenso rápido y muestra una primera porción que se debe al CO_2 remanente del ciclo respiratorio anterior contenido en las grandes vías

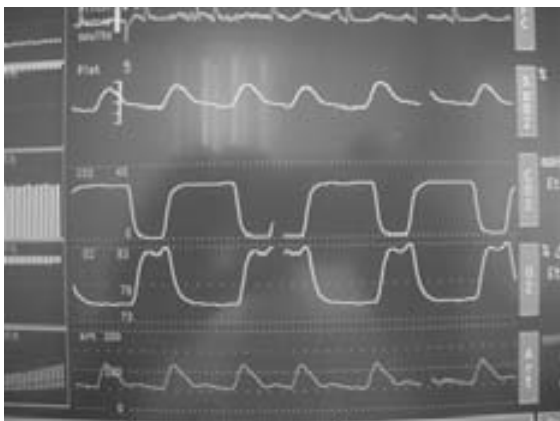


Figura 28-7. Detalle del oxigrama y el capnograma en la pantalla del monitor.

aéreas, y una segunda porción que corresponde a la eliminación del CO_2 contenido en la primera generación de alveolos de las vías aéreas cortas.

3. La fase III, conocida también como meseta alveolar, corresponde a la eliminación del CO_2 contenido exclusivamente en los alveolos.

Dado que la velocidad de circulación del capilar pulmonar transcurre en 0.75 seg, el equilibrio entre el CO_2 arterial y el CO_2 alveolar se alcanza en 0.3 seg. Pero en vista de que el tiempo espiratorio normal es bastante más prolongado que 0.3 seg, en la atmósfera alveolar se mantiene un remanente constante de CO_2 (40 mm Hg), que basta para establecer un gradiente que permita el intercambio con el CO_2 capilar. Severinghaus²⁴ ha descrito una diferencia de 2 a 5 mm Hg entre los valores de PaCO_2 y EtCO_2 . Así pues, al leer el valor máximo de EtCO_2 deberá considerarse que el valor arterial mínimo de esta variable (excluyendo los errores de medición) es 2 a 5 mm Hg mayor.²⁵ Esta diferencia se denomina diferencia arterial–espirada de CO_2 o *spread* $\text{PaCO}_2/\text{EtCO}_2$. El capnograma es el reflejo instantáneo de la función cardiorrespiratoria y ante ciertas alteraciones, su análisis intraoperatorio permanente —sin olvidar su configuración basal posinducción— permite inferir el desajuste entre la fisiología del paciente o de la técnica por una parte, y por otra la práctica anestésico–ventilatoria. La configuración de la curva capnográfica hace posible el diagnóstico de la patología que produce su alteración.

MONITOREO DE LOS AGENTES INHALATORIOS²⁶

Una técnica de monitoreo que está adquiriendo cada vez más importancia es la que se utiliza para controlar el sumi-

nistro y la acción de los agentes inhalatorios. Para implementar esta técnica es necesario contar con monitores que permitan medir la fracción inspirada (F_i) y la fracción espirada (F_e) de dichos agentes, es decir, con “analizadores de agentes inhalatorios”, con el fin de conocer la cantidad de anestésico suministrada y su concentración alveolar.

DETECCIÓN Y MEDICIÓN DE LOS AGENTES ANESTÉSICOS²⁷⁻²⁸

Los monitores que permiten medir la concentración de los agentes anestésicos inhalatorios se construyen de acuerdo con principios físicos como la espectrometría de rayos infrarrojos, la espectrometría de masas y el análisis gaseoso de Raman.

El sitio ideal para extraer la muestra de aire espirado que se analizará es la conexión entre el tubo endotraqueal y la pieza en Y de los tubos corrugados del circular (el empleo de este sitio evitará que se añada espacio muerto entre el paciente y el punto de monitoreo), y es recomendable que el tubo recolector de la muestra emerja verticalmente para evitar el ingreso de vapor de agua que al condensarse, puede modificar los resultados de la medición. En la actualidad, este problema puede descartarse mediante la colocación de un filtro humidificador o de un filtro antibacteriano–humidificador entre el tubo endotraqueal y el tubo recolector de la muestra.

Espectrometría de rayos infrarrojos

Al igual que otros gases, los agentes anestésicos poseen la propiedad de absorber energía de la radiación infrarroja. Esta radiación se propaga por el espacio en un determinado espectro de frecuencias o de ancho de banda. Como cada agente anestésico absorbe energía infrarroja en límites muy estrechos y diferentes en cada caso, es posible identificar y cuantificar este fenómeno en una mezcla de gases. La zona de interés (el área infrarroja) está en la longitud de onda de las millonésimas de metro (micrones) o en su equivalente en frecuencia (300 Ghertz [gigahertz]).

Absorción atómica

Las ondas electromagnéticas (y obviamente entre ellas los rayos infrarrojos) transportan energía, y ésta es proporcional a la frecuencia. Si un haz de energía infrarroja excita una muestra de una mezcla de gases en determinadas circunstancias, los electrones de las órbitas interiores de los átomos que constituyen las moléculas de los gases pueden capturar esta energía y utilizarla para saltar a una órbita más externa y de mayor energía. Como ya se ha dicho, los agentes anestésicos absorben energía de la radiación infrarroja en frecuencias determinadas y distintas para cada gas.

Si se hace incidir un haz de energía infrarroja con una longitud de onda variable sobre una muestra de gas desconocida y se coloca un detector de radiación infrarroja del otro lado de la muestra, el detector indica una brusca disminución de la energía transmitida en una longitud de onda determinada, este fenómeno permite identificar al agente presente.

En algunos equipos, el usuario debe indicar qué agente utilizará y el equipo selecciona el filtro, mientras que en otros, el equipo desvía la señal por distintos filtros hasta que detecta de qué gas se trata.

Espectrómetro de masa

El espectrómetro de masa mide la concentración de gases en función de su relación carga/masa, ioniza la masa gaseosa, la expone a un campo magnético que determina que los iones choquen contra unas placas y luego contabiliza el número de impactos de cada molécula analizada. El tiempo de respuesta es muy corto y exacto, por tanto es posible analizar todos los gases y vapores presentes en la muestra. Las mayores desventajas de los espectrómetros de masas son su elevado costo y la imposibilidad de efectuar un análisis continuo.

Analizador gaseoso de Raman

Cuando un haz luminoso choca con las moléculas de un gas se produce un cambio en la longitud de onda; este fenómeno, conocido como efecto Raman, es característico de cada molécula y proporcional a la cantidad de moléculas existentes, además de que permite analizar la concentración de O₂, N₂O, CO₂ y gases halogenados.

Entre los métodos descritos, el que más se utiliza en la práctica diaria es el basado en el empleo de rayos infrarrojos.

MONITOREO DE LA FRACCIÓN INSPIRADA Y DE LA FRACCIÓN ESPIRADA DE LOS AGENTES INHALATORIOS

Cuando se realiza un procedimiento anestésico inhalatorio con la técnica de circuito cerrado y flujos mínimos, es imprescindible monitorear la concentración del vapor anestésico en el aire inspirado (Fi) y sobre todo, la concentración de dicho vapor en el aire espirado (Fe) porque el hecho de conocer la Fi permite conocer el grado de saturación con vapor anestésico de la mezcla gaseosa que inspira el paciente. Por su parte, los datos sobre la Fe del vapor anestésico que brinda el monitoreo indican la concentración (y la cantidad) del anestésico que se encuentra dentro del paciente, en especial en los tejidos ricamente irrigados (vascularizados), entre ellos el sistema nervioso central (SNC). A partir de estos datos puede evaluarse la profundidad anestésica de ese paciente para ese anestésico, si bien deben registrar continuamente ambas fracciones, por los motivos ya expuestos es imprescindible monitorear la Fe. Además, la diferencia entre la Fi y la Fe indica la cantidad de anestésico inhalatorio que queda dentro del paciente en cada inspiración–espiración.

Es preciso subrayar que la diferencia entre la Fi y la Fe se reduce paulatinamente a medida que transcurre el procedimiento anestésico. Es decir, ambos valores tienden a equipararse, pero para que ello suceda debe transcurrir mucho

tiempo, de modo que, además de los tejidos muy vascularizados, puedan saturarse el tejido muscular y el tejido graso. De hecho, el valor resultante de la ecuación Fe/Fi luego de alcanzar la saturación inicial del paciente se sitúa entre 0.8 y 0.85, y a medida que dicho valor se acerca a la unidad, ello indica que existe una mayor saturación y que el paciente retiene una menor cantidad del anestésico.

En síntesis, es recomendable no realizar anestesia inhalatoria alguna con flujos mínimos sin establecer monitoreo, debido a que la ausencia de monitoreo es riesgosa para el paciente y para el anestesiólogo que efectúa la práctica. La premisa que avala esta recomendación es que el monitoreo del agente anestésico que se está suministrando es el elemento que permite que la técnica de la anestesia inhalatoria con circuito cerrado y flujos mínimos sea llevada a la práctica con seguridad, tanto para el paciente como para el anestesiólogo. Ello, en virtud de que el monitoreo es el único método que brinda información instantánea sobre la Fe, el comportamiento y la reacción del paciente frente al anestésico.

MONITOREO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN²⁹

A partir de 1960 —año en el que se demostró la importancia del electrocardiograma (ECG) durante la anestesia—, la aplicación de este registro comenzó a ser constante y cada vez más frecuente en todo el mundo, en primer lugar como un registro destinado a detectar trastornos del ritmo cardíaco. Después, la aplicación del ECG se perfeccionó y en los últimos 20 años se ha descubierto que también puede ser útil para la detección de eventos isquémicos durante la cirugía.

A continuación se describen las posibilidades de diagnosticar mediante el registro electrocardiográfico intraoperatorio, los trastornos de la conducción, las arritmias y los eventos isquémicos posibles como resultado de la aplicación de los procedimientos anestésicos.

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO INTRAOPERATORIO

En la mayor parte de los quirófanos se dispone de monitores de tres electrodos para controlar la función cardíaca. En los equipos modernos es posible modificar la derivación por medio del cambio de los electrodos activos y el electrodo neutro mediante la llave selectora de derivaciones. Si estos electrodos se numeran como 1, 2 y 3 pueden efectuarse tres combinaciones:

1. Electrodos 1 y 2 activos, y electrodo 3 neutro (1–2A, 3N).
2. Electrodos 1 y 3 activos, y electrodo 2 neutro (1–3A, 2N).
3. Electrodos 2 y 3 activos, y electrodo 1 neutro (2–3A, 1N).

Para detectar arritmias e isquemia, en particular durante la cirugía cardíaca, es necesario someter a normas el lugar de

colocación de los electrodos, con el propósito de permitir su utilización racional y hacer posible el reemplazo del ECG de 12 derivaciones, habitualmente no disponible en el quirófano. Este fin puede alcanzarse si se utilizan las derivaciones bipolares modificadas recomendadas por Thys y Kaplan.³⁰ La nomenclatura de estas derivaciones se basa en las precordiales. En el sistema bipolar modificado, el electrodo negativo se designa como central (C) seguido de su posición (p. ej., CL para el electrodo correspondiente al brazo izquierdo [*left* en inglés]); el número que aparece a continuación indica la posición usual de este electrodo en el ECG precordial, y la letra M al comienzo supone una modificación de la ubicación del electrodo para adaptarlo al campo quirúrgico.

Todos los sistemas incluyen un electrodo en cada brazo y otro en la pierna izquierda. El sistema de cuatro cables posee un electrodo adicional que sirve como toma de tierra y que se coloca en la pierna derecha. En el sistema de cinco cables, el quinto electrodo se ubica en el precordio y se utiliza específicamente para el diagnóstico de isquemia. En este caso, el electrodo indiferente está compuesto por las terminales de todos los electrodos de los miembros, a los que se les interpone una resistencia de 5 000 ohms y el electrodo positivo es el explorador precordial.

En el triángulo de Einthoven se grafican las derivaciones I, II y III, que representan la diferencia de potencial de corriente eléctrica entre dos electrodos, el tercer electrodo no interviene. En cambio, las derivaciones aumentadas de los miembros resultan de unir dos electrodos en una central 0; el electrodo restante es el activo (figura 28–8).

Existe una correlación adecuada entre el sitio de la lesión coronaria y la derivación en la cual se detecta la isquemia. Por ejemplo, los cambios del segmento ST en las derivaciones II, III y aVF corresponden a una lesión de la coronaria derecha, y los cambios en las derivaciones V4 a V6 indican isquemia de la coronaria izquierda en sus ramas descendente anterior o circunfleja. Tomando esta informa-

ción como base, Kaplan y King³¹ recomendaron en 1976, que en los pacientes con lesiones coronarias se efectuara un monitoreo continuo con derivaciones múltiples y con el posible registro de las derivaciones II y V5.

Sin lugar a dudas, el sistema de derivaciones múltiples recomendado es el ideal para detectar arritmias, bloqueos e isquemia, y dado que en casi todos los quirófanos existen monitores de tres cables, puede adaptarse para obtener datos similares al utilizar las derivaciones bipolares modificadas. Los sistemas de tres electrodos, los más comunes en los quirófanos, permiten graficar las derivaciones básicas que se observan en el triángulo de Einthoven, con estas derivaciones se diagnostican muy bien las arritmias, pero no la isquemia porque las tres pertenecen al plano frontal y para mejorar este rendimiento se utilizan las bipolares modificadas, en cuyo caso el electrodo positivo se localiza en V5.

INTERFAZ ELECTRODO–PACIENTE

La señal eléctrica generada por el corazón y monitoreada por el ECG es muy pequeña (0.5 a 2 mV en la superficie de la piel), por tanto es imperativo que se lleve a cabo una preparación óptima de la superficie cutánea. Con el propósito de evitar la pérdida de la señal en la interfaz piel–electrodo debe limpiarse la piel con una gasa impregnada en alcohol, frotarla en forma enérgica para provocar enrojecimiento, dejar que seque y fijar el electrodo descartable con una pequeña cantidad de pasta electrolítica.

Además, para que no se produzcan efectos relacionados con la contracción muscular, cuando sea posible, los electrodos deben colocarse sobre las eminencias óseas. Los cables conectores deben estar íntegros, aislados, fijos y alejados de otros cables, en especial de los correspondientes al oxímetro de pulso y al electrocauterio.

Entre las numerosas interferencias que se presentan en el quirófano, se encuentran las relativas al paciente, las relacionadas con la derivación y el equipo de monitoreo, las de origen externo y las interferencias eléctricas.

Interferencias relativas al paciente

El temblor muscular produce una fina fibrilación en el ECG. Los movimientos del paciente pueden inducir cambios agudos en el potencial o interrumpir el contacto de los electrodos. El hipo o los movimientos respiratorios pueden alterar el ECG, además las posiciones de Trendelenburg y de decúbito lateral pueden producir una desviación del eje eléctrico por el cambio de posición del corazón.

Interferencias relativas a la derivación y al equipo de monitoreo

El contacto deficiente de los electrodos o la ruptura de los cables provocan una amplia variedad de efectos que pueden simular arritmias u ondas Q o T invertidas. Por ello, es preciso utilizar electrodos autoadhesivos con contactos de plata y gel electrolítico; además, es necesario que los electrodos hagan contacto perfecto con la piel y que de ser necesario,

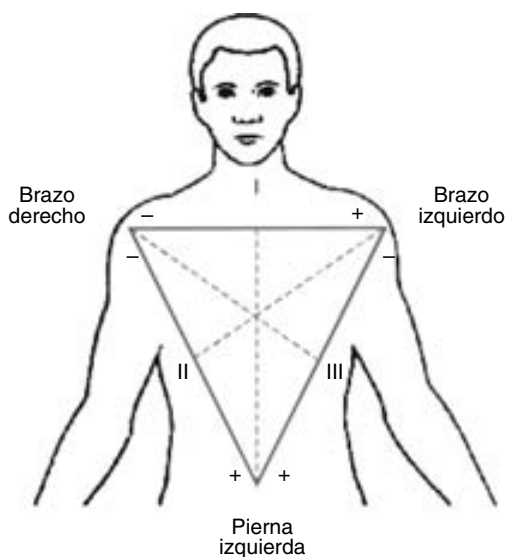


Figura 28–8. Triángulo de Einthoven.

se rasure la zona. En algunos equipos que cuentan con un sistema de autoevaluación del contacto de los electrodos, una alta resistencia en la interfaz piel-electrodo causa una importante caída en el voltaje, lo que indica que la derivación es defectuosa.

Es posible que se produzcan deflexiones anormales debido a la colocación incorrecta de los electrodos, si se invierten los de los brazos derecho e izquierdo se registra una imagen menor de la derivación I, y las derivaciones II y III están invertidas. Por último, cuando el monitor funciona con batería y ésta se está agotando, el registro puede simular un trastorno del ritmo cardiaco.

Interferencias de origen externo

Durante el *bypass* cardiopulmonar, la rotación de la bomba de circulación extracorpórea suele producir un efecto que simula el aleteo auricular; asimismo, las bombas de infusión automáticas pueden causar alteraciones idénticas.

El contacto del paciente con personas sin aislamiento eléctrico produce interferencias, fenómeno frecuente cuando el anestesiólogo toca al paciente sin utilizar guantes de látex.

Interferencias eléctricas

En el quirófano, la electricidad es la causa más importante de interferencias (p. ej., durante la utilización del electrocauterio suele observarse la desaparición del trazado electrocardiográfico), la radiofrecuencia de 800 a 2 000 kHz es responsable de este fenómeno.

Para suprimir las interferencias de radiofrecuencia pueden modificarse los preamplificadores, pero la presencia de estos filtros en los circuitos sólo se encuentra en los equipos de última generación.

Todos los equipos eléctricos deben contar con una descarga a tierra de funcionamiento garantizado, pues una falla del sistema de descarga con una corriente alterna de 60 Hz produce una grave interferencia.

DERIVACIONES BIPOLARES MODIFICADAS

La nomenclatura y la clasificación de este sistema de derivaciones eran muy confusas hasta que Kaplan y Thys³⁰ estandarizaron su designación basándose en las derivaciones precordiales, en las que el electrodo indiferente resulta de la unión de los electrodos de los cuatro miembros en una terminal común y el electrodo positivo se emplea como explorador de V1 a V5.

Como ya se ha explicado, en el sistema bipolar modificado, el electrodo negativo se denomina central (C), a continuación figura su posición (p. ej., CL para el electrodo correspondiente al brazo izquierdo), un número indica la posición del electrodo explorador en la parrilla costal, como sucede con las derivaciones precordiales y la letra M antes de la referencia de la derivación indica una modificación del lugar de colocación (p. ej., en el caso de MCL1 el electrodo C es desplazado del brazo izquierdo hacia una posición supraclavicular externa).

En el cuadro 28-2 se listan las cinco derivaciones bipolares modificadas y la ubicación de los electrodos.

A continuación se exponen las derivaciones MCL1 y CS5 como ejemplo gráfico de las derivaciones bipolares modificadas.

Derivación MCL1 (figura 28-9)

Esta derivación se obtiene colocando el electrodo negativo en el cuarto externo de la clavícula izquierda, el electrodo positivo en V1, en el cuarto espacio intercostal derecho junto al esternón y el electrodo indiferente en el brazo derecho. La derivación MCL1 proporciona excelente información acerca de las ondas P y los complejos QRS, ventaja que permite diagnosticar con seguridad y rapidez las arritmias auriculares, los defectos de la conducción y los bloqueos de rama. Por este motivo se le utiliza mucho en la unidad coronaria después de un infarto o en el posoperatorio de la cirugía cardiaca. Durante la intervención no se le emplea porque está restringida por el campo quirúrgico.

Cuadro 28-2. Derivaciones bipolares con monitores de tres electrodos

Derivación	MCL1	CS5	CM5	CB5	CC5
Electrodo correspondiente al brazo derecho	Referencia	Clavícula derecha (-)	Manubrio esternal	Escápula derecha (-)	Línea axilar anterior derecha (-)
Electrodo correspondiente al brazo izquierdo	Clavícula izquierda	V5 (+)	V5 (+)	V5 (+)	V5 (+)
Electrodo correspondiente a la pierna izquierda	V1 (+)	Referencia	Referencia	Referencia	Referencia
Derivación seleccionada	III	I	I	I	I
Ventajas e indicaciones	Brinda buena información acerca de las ondas P y el complejo QRS; es muy útil para diagnosticar arritmias	Está indicado para el monitoreo de los pacientes con isquemia anterior	Se utiliza para monitorear a los pacientes con isquemia anterior	Está indicado para el monitoreo de los pacientes con isquemia y arritmias	Se usa para el monitoreo de los enfermos con isquemia infero-posterior

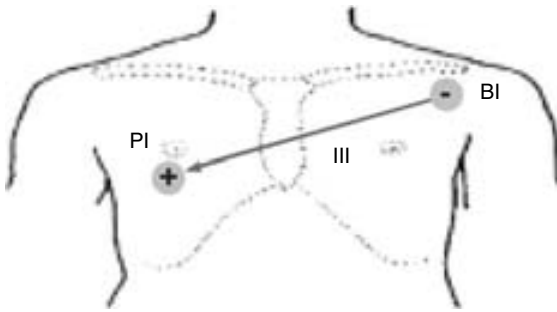


Figura 28–9. Derivación MCL1 (central modificada). PI: pierna izquierda (en el triángulo de Einthoven el electrodo se ubica en esa pierna), BI: brazo izquierdo.

Derivación CS5 (subclavicular central; figura 28–10)

En el caso de esta derivación (MCR5, de acuerdo con la nomenclatura ya descrita), el electrodo negativo del brazo derecho se coloca por encima del tercio externo de la clavícula derecha, el electrodo positivo se ubica en V5 y el electrodo indiferente se sitúa en el hombro izquierdo. CS5 es la derivación más utilizada durante la cirugía cardíaca, permite detectar la isquemia anterior y es el sustituto ideal de V5 en el quirófano.

DETECCIÓN DE LAS ARRITMIAS

La detección de las arritmias es la función más importante del ECG durante la cirugía. En los estudios de Katz y Bigger,³² la incidencia de esta patología osciló entre 16 y 62%. Las arritmias son más frecuentes durante la intubación y la extubación traqueal debido al importante estímulo simpático, una cardiopatía previa predispone a su aparición. Los factores que intervienen en la etiología de las arritmias durante una intervención quirúrgica son:

1. Agentes anestésicos.
2. Alteraciones electrolíticas.
3. Intubación traqueal.
4. Reflejos.
5. Estimulación del SNC.
6. Tipo de operación.
7. Cardiopatía previa.
8. Cánulas o catéteres centrales o intracardiacos.

Las recomendaciones de Kaplan²⁹ acerca de la interpretación de las arritmias se centran en una serie de preguntas, cuyas respuestas permitirían diagnosticar el tipo de episodio y establecer si es necesario administrar tratamiento. Las preguntas que deben formularse incluyen:

1. ¿Cuál es la frecuencia cardíaca?
2. ¿El ritmo es regular o irregular?
3. ¿La onda P precede al QRS?
4. ¿El QRS es de morfología normal?
5. ¿La arritmia es peligrosa y se relaciona con trastornos hemodinámicos?
6. ¿Es necesario administrar un tratamiento?

Ante una alteración del ECG, las respuestas al cuestionario anterior conducen al diagnóstico de la arritmia y a la determinación de la necesidad o no de tratamiento.

MONITOREO HEMODINÁMICO³³

El monitoreo hemodinámico debe realizarse en 100% de las intervenciones quirúrgicas, sin importar que éstas se practiquen con anestesia local, regional o general. La complejidad de la cirugía, la pérdida de sangre y líquidos o la reposición de líquidos y la inestabilidad por manipulación de zonas reflexógenas son los factores que determinan la elección de los monitores que permitan controlar los problemas que se presenten durante la anestesia y prevenirlos o corregirlos si fuera necesario.^{34–35}

Con este criterio se realiza un monitoreo estándar para operaciones con anestesia local o cirugía menor, y se utiliza una serie escalonada de monitores que varían según sean la complejidad de la operación o el estado del paciente. Para una cirugía cardíaca con circulación extracorpórea se utiliza el amplio abanico de monitores disponibles, los cuales permiten adoptar las medidas farmacológicas o mecánicas necesarias para solucionar cualquier alteración.

MONITOREO NO INVASIVO

El monitoreo no invasivo garantiza el control de la mayor parte de las anestésias realizadas para cirugías menores o medianas, para cirugías mayores y para cirugías de alta complejidad porque permite detectar cronológicamente los cambios hemodinámicos y administrar la terapéutica inme-

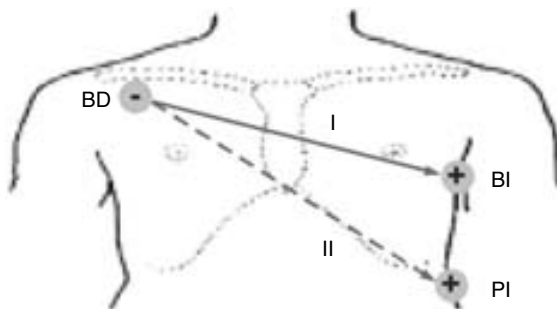


Figura 28–10. Derivación CS5 (subclavicular central). BD: brazo derecho, BI: brazo izquierdo, PI: pierna izquierda.

diata con el propósito de corregirlos antes de que se desarrollen alteraciones importantes.

PULSO

Antiguamente, el único monitoreo que se realizaba en las operaciones de alta complejidad era el que medía la presión arterial por medio de un manguito neumático y el pulso radial.

Jaime Wikinski resalta la importancia del pulso radial y la información que éste brinda: ritmo cardiaco, arritmias, amplitud del pulso y presión arterial aproximada. Estos datos informan acerca del estado hemodinámico del paciente.

Con la utilización del saturómetro de pulso es posible graficar la onda de éste. Mediante la colocación del sensor en un dedo de la mano o en el lóbulo de la oreja del paciente pueden obtenerse la amplitud de la onda de pulso, el ritmo y la frecuencia cardiaca.

Además, pueden detectarse arritmias por medio del sonido emitido en cada contracción.

MEDICIÓN NO INVASIVA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

¿Qué se mide?

Se mide la presión arterial sistólica, diastólica y media para determinar la vitalidad del corazón, su eficacia como bomba, el estado circulatorio y la volemia.

¿Cómo se mide?

Se utilizan los procedimientos descritos a continuación.

Método de Riva-Rocci

El método del manguito inflable para medir la presión fue descrito por Riva-Rocci en 1896. Harvey Cushing fue el primero en utilizarlo durante la anestesia en neurocirugía en 1903. Este método acusa dos posibles causas de error. La primera es el empleo de un manguito de tamaño inadecuado, puesto que los manguitos muy angostos brindan lecturas falsamente altas, y los manguitos muy anchos determinan lecturas falsamente bajas. El manguito debe cubrir dos tercios del brazo y su dimensión debe ser 20% mayor que el diámetro de la extremidad. La segunda causa de error consiste en el empleo de una velocidad de desinflado muy rápida, la cual en un paciente con bradicardia podría llegar a brindar lecturas más bajas. La caída de la presión del manguito debe ser de 3 a 5 mm Hg/seg.

Esfingomanometría

Es la técnica más frecuentemente empleada. Cuando se desinfla el manguito y la presión existente en él se torna igual a la presión arterial máxima, la sangre pasa con un flujo tur-

bulento. Al colocar el estetoscopio sobre la arteria braquial, ese flujo turbulento se traduce en fuertes latidos que disminuyen de modo paulatino hasta que, cuando se llega a la presión diastólica, se interrumpen o disminuyen de manera brusca.

Presión automática con manguito

Se infla y se desinfla el manguito en forma automática y periódica para determinar la presión sistólica, diastólica y media. El manguito se infla a 170 o a 40 mm Hg más que la presión sistólica, y se desinfla en 3 a 5 mm Hg/seg. Un microprocesador analiza las oscilaciones que se producen en el manguito y determina la presión media, es decir la presión promedio del manguito con máxima oscilación. Por medio de un algoritmo se determinan las presiones sistólica y diastólica.

Si los ciclos son muy frecuentes (menos de 2 min), pueden producir congestión venosa, se ha informado acerca de lesiones nerviosas por compresión de los filetes nerviosos sobre las eminencias óseas.

Oscilometría

La oscilometría fue introducida por von Recklinghausen en 1931. El sistema consiste en un elemento de dos manguitos: el proximal ocluye el flujo arterial y el distal registra las oscilaciones arteriales. Estas oscilaciones comienzan cuando el desinflado del manguito proximal cae por debajo de la presión sistólica, la máxima amplitud se produce cuando se llega a la presión media.³⁶ La oscilometría no es sencilla al medir la presión diastólica. Se trata de un método muy seguro, pero puede no ser veraz en pacientes con arritmias rápidas, ritmos lentos, hipovolemia o vasoconstricción. Las mediciones también pueden ser alteradas por los movimientos del paciente.³⁷

Pletismografía

J. Peñaz medía la onda de presión por medio del flujo arterial en los dedos de la mano. Este método ha sido cuestionado debido a posibles lesiones nerviosas o isquémicas, pero se le ha utilizado durante largos periodos sin consecuencias desfavorables. La vasoconstricción puede falsear los resultados, por tanto no es recomendable utilizar pletismografía cuando se aplican altas dosis de vasopresores.

Doppler

El efecto Doppler es el cambio de la frecuencia de la curva de presión reflejada por superficies en movimiento. Las desventajas de este sistema consisten en que la tensión arterial media (TAM) y la presión diastólica no son fáciles de determinar y en que los movimientos, el electrocauterio y el desplazamiento del sensor interfieren con su confiabilidad.

Tonometría aplanática

Este método utiliza un principio recientemente descrito que consiste en aplanar una estructura mediante presión, de manera que la presión ejercida refleje la presión interior. Las ventajas de la medición no invasiva de la presión arterial consisten en que los métodos de medición son de fácil aplicación y pueden ser automatizados sin riesgo de infección.

El riesgo ocasional de este método es que la inflación frecuente o prolongada puede causar isquemia y lesiones por compresión de filetes nerviosos o arterias sobre eminencias óseas.

MONITOREO INVASIVO

Presión arterial

Todos los métodos utilizados para la medición no invasiva de la presión arterial requieren la detección del flujo distal al manguito oclusivo, un sistema que suele sobreestimar la presión sistólica y subestimar la presión diastólica. Ningún método genera una curva de presión con excepción de la pletismografía.

La determinación directa de la presión arterial es la técnica más veraz y todos los métodos la toman como medida estándar.

Sitios de punción

Son los descritos en los párrafos siguientes.

Arteria radial

La arteria radial es el sitio más utilizado para la punción por su fácil acceso y porque las complicaciones son mínimas debido a la circulación colateral de la mano. La arteria cubital provee 90% del flujo sanguíneo de la mano y se une a la arteria radial por medio del arco palmar superficial y profundo. Su funcionamiento se constata por medio del test de Allen, que consiste en comprimir en forma manual las arterias radial y cubital, mientras se pide al paciente que cierre y abra la mano varias veces. La palma, sobre todo en la eminencia tenar, aparece isquémica. Por último, se descomprime la arteria cubital y se mide el tiempo que tarda en colorearse la mano.

El tiempo normal es de hasta 5 seg y ante un tiempo mayor no debe efectuarse la punción.³⁸

Este tipo de punción no debe utilizarse si hay cicatrices en la zona, si el pulso es menor que el de la otra mano o si el paciente ha tenido problemas isquémicos anteriormente.

Arterias braquial o axilar

La arteria axilar se canaliza con el método de Seldinger, la punción se realiza entre los músculos deltoides y pectoral. Este método se aconseja en las canulaciones prolongadas para la determinación de las concentraciones de gases en sangre.

Arterias femoral y pedía

Éste es el sitio de punción que se emplea cuando se requiere una presión distal, debido a que es posible el clampeo del tronco braquiocefálico o de la arteria axilar, lo que anularía la presión radial, o el clampeo de la aorta torácica para evaluar el flujo distal por la circulación colateral o la presión diferencial entre las arterias radial y pedía.

COMPLICACIONES DEL CATETERISMO ARTERIAL

ISQUEMIA

La tasa de isquemia es muy baja. En un estudio de Slogoff³⁹ que incluyó 1 700 casos en los que no se había realizado el test de Allen se detectó una disminución del flujo de hasta 25%, 1 a 7 días después de realizada la punción no se observó caso alguno de isquemia.

TROMBOSIS

La incidencia de esta complicación es alta, pero no deja secuelas y lo normal es que se recanalice. Los pacientes con más riesgo son los diabéticos y los que padecen una enfermedad vascular periférica severa.

Si el test de Allen resulta positivo no debe realizarse la punción.

INFECCIÓN

Si la punción se efectúa con una técnica estéril, el riesgo de infección es mínimo. La punción de la arteria femoral es la que genera más infecciones.

SANGRADO

Cuando se utiliza la técnica de transfixión queda una perforación de la pared posterior que puede producir un pequeño hematoma.

Debido a que los pacientes a los que se les realiza la transfixión han recibido heparina, o se les ha aplicado diátesis hemorrágica, estas situaciones puede ocasionar problemas.

CONDICIONES DE MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAVASCULAR

Los componentes del sistema de medición de la presión intravascular son:

1. El catéter intravascular.
2. El tubo conector lleno de líquido.
3. El transductor.
4. El analizador electrónico con pantalla de lectura.

CATÉTER INTRAVASCULAR

Su buen funcionamiento se controla mediante un reflujo con latidos dentro de la jeringa y con una fácil infusión de solución lavadora.

TUBO CONECTOR LLENO DE LÍQUIDO

El prolongador que une el tubo conector lleno de líquido con el transductor debe ser lo más corto posible, su longitud no debe ser mayor a 1.5 m y su diámetro no menor de 1.5 mm, teniendo una pared no distensible.

TRANSDUCTOR

En condiciones ideales, los transductores convierten los cambios de presión en cambios eléctricos lineales. Es decir, los cambios de presión involucran cambios eléctricos proporcionales, por tanto, ante una variación de la presión de una magnitud determinada responden con un cambio eléctrico similar en cualquier límite de presión.

Las condiciones inherentes al transductor son la amplificación, la frecuencia natural, el coeficiente de amortiguación y la posición.⁴⁰

ANALIZADOR ELECTRÓNICO

La utilización del monitor de presión requiere la puesta en 0 del equipo. El transductor debe estar lleno de solución con heparina y abierto al exterior. Es preciso buscar el 0 en la pantalla, esto se logra haciendo girar una perilla en los equipos antiguos o presionando el botón del menú en los equipos modernos. Luego de ello se localiza la función de calibración. En las cirugías prolongadas es conveniente repetir esta operación 2 o 3 veces para cerciorarse de su estabilidad.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Este sistema se utiliza para medir la presión de la aurícula derecha y es afectado por el volumen circulatorio, el tono venoso, la función del ventrículo derecho, la posición de la camilla y la maniobra de Valsalva.

Indicación para la medición de la presión venosa central: precarga del ventrículo derecho en operaciones muy cruentas, en pacientes hipovolémicos o en casos de insuficiencia cardíaca congestiva, infusión de líquidos o fármacos, la presión venosa central es el índice para la reposición de líquidos o productos sanguíneos.

SITIOS DE PUNCIÓN

Las vías para la colocación de un catéter central son varias y todas ellas poseen ventajas e inconvenientes. Incluyen el abordaje por vena yugular externa, interna,⁴¹ subclavia, basilica y femoral.

COMPLICACIONES DE LA PUNCIÓN VENOSA CENTRAL

Entre las complicaciones que pueden vincularse con este tipo de punción figuran la punción arterial con hematoma, la fístula arteriovenosa en las punciones de las venas femoral o subclavia, y un hemotórax como complicación potencial de la punción de la vena subclavia por desgarro de esta vena hacia la cavidad pleural.

El punzamiento del tejido pulmonar como resultado del intento de canalizar una vena central también puede causar un neumotórax, si éste tiene efecto valvular puede llegar a ser hipertensivo y relacionarse con falla hemodinámica por desplazamiento mediastínico, y acodamiento de las venas cavas. La erosión de la pared de la vena o su perforación pueden determinar que el extremo del catéter ingrese en la cavidad pleural. Otra complicación posible es el quilotórax secundario a una lesión del conducto torácico como resultado del intento de canalizar la vena subclavia izquierda.

Por otra parte, la perforación de la aurícula o el ventrículo derechos durante el intento de colocar la cánula, para medir la presión venosa central, puede producir un derrame pericárdico o un taponamiento cardíaco. Esto sucede cuando se utiliza el método de Seldinger con guías poco maleables.

CATÉTER EN LA ARTERIA PULMONAR

En 1970, H. J. C. Swan, W. Ganz y J. S. Forrester describieron este método, que representa el mayor avance en el monitoreo hemodinámico de los pacientes críticos.⁴²

Técnica de colocación del catéter de Swan-Ganz

Para colocar el catéter de Swan-Ganz se realiza el siguiente procedimiento:

1. Se monitorea la presión arterial con manguito, ECG y oxímetro de pulso.
2. Se canula la vena yugular interna y se coloca el dilataador-introductor.
3. Se inyecta la solución fisiológica con heparina en los conductos del catéter; se conecta el monitor de presión y se le calibra.
4. Se controla la inflación del balón con 1.5 cm³ de aire (debe ser simétrica y no obstruir el catéter).
5. Se introduce el catéter hasta 20 cm con el balón desinflado (la distancia se mide desde el introductor).
6. Se infla el balón con 1.5 cm³ de aire.

7. Se hace avanzar lentamente el catéter mientras se monitorea la presión, la cual será de 0 a 10 cm H₂O al llegar a la aurícula derecha.
8. Cuando el catéter ingresa en el ventrículo derecho se produce un aumento brusco de la presión (la sistólica es de 35 mm Hg y la diastólica de 0), en este momento se procede a avanzar con mayor rapidez, la marca estará en los 35 cm.
9. Se hace respirar profundamente al paciente para facilitar el paso del catéter a la arteria pulmonar.
10. Luego de llegar a la arteria pulmonar —avance certificado por una presión diastólica de 10 a 15 mm Hg— se avanza lentamente.
11. Se fija el catéter con el seguro del introductor, se desinfla el balón, se mide la presión de la arteria pulmonar, se infla el balón y se mide la presión de enclavamiento o presión en cuña, que corresponde a la presión de la aurícula izquierda.
12. Se desinfla el balón y se mantiene la vía permeable con un microgotero cargado con solución heparinizada.

¿Qué se mide?

Presión arterial pulmonar, presión del capilar pulmonar, presión venosa central, gasto cardiaco y temperatura sanguínea. Las mediciones derivadas del catéter de Swan-Ganz permiten la confección de varios índices útiles para evaluar la función ventricular y el estado cardiovascular.

Indicaciones del catéter de Swan-Ganz

El empleo de este catéter está indicado en pacientes críticos con enfermedades sistémicas, cardiopatías o condiciones que pongan en riesgo la hemodinámica, entre ellos:⁴³

1. Mala función ventricular izquierda: fracción de eyección < 0.40.
2. Presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo > 18 mm Hg.
3. Anormalidades de la motilidad de la pared del ventrículo izquierdo.
4. Infarto de miocardio reciente (menos de 6 meses).
5. Angina grave o de difícil control.
6. Enfermedad significativa de la rama coronaria izquierda.
7. Pacientes con lesiones valvulares que reciben medicación para controlarlas.
8. Hipertensión pulmonar.
9. Pacientes mayores de 65 años (esta condición se considera un factor de riesgo sólo en algunos centros).
10. Pacientes con otras lesiones sistémicas.

Complicaciones del catéter de Swan-Ganz

Las complicaciones más frecuentes incluyen el desarrollo de arritmias, defectos de la conducción, hemorragia endobronquial, infarto pulmonar, anudamiento del catéter y lesiones valvulares.

GASTO CARDIACO

Durante el monitoreo hemodinámico de los pacientes críticos es esencial obtener información sobre el funcionamiento cardiaco y la función de la resistencia periférica.

Método de Fick

Se aplica este principio y se utiliza el O₂ como indicador. La diferencia arteriovenosa se estima por la oxigenación arterial menos el contenido de O₂ en sangre venosa mixta. El consumo de O₂ se calcula a partir de la diferencia de O₂ en el gas inspirado, en el gas espirado y en su volumen. En el mercado argentino ha aparecido un nuevo monitor que utiliza el principio de Fick, se trata del monitor NICO (*non invasive cardiac output*) de Novamatrix. Este monitor mide el gasto cardiaco tomando como base los cambios en la concentración de CO₂ respiratorio derivados de un periodo breve de reinhalación parcial, esto se consigue mediante la colocación de un sensor en la cánula traqueal, la cual luego es conectada al circuito circular. El sensor contiene un cortocircuito que permite la reinhalación parcial de CO₂ durante 50 seg, periodo en el que disminuye la eliminación de CO₂ y aumenta su concentración. Con este método, el gasto cardiaco es proporcional al cambio de eliminación de CO₂ dividido entre el cambio resultante en el CO₂ de fin de espiración. La determinación es automática y periódicamente agrega un volumen de reinhalación en el circuito respiratorio para realizar la medición.

Termodilución

La termodilución fue introducida por Fegler en 1954⁴⁴ y se aplica en seres humanos desde 1968. El procedimiento se vio facilitado por la colocación de un termistor en el extremo del catéter de Swan-Ganz, puesto que este termistor permite poner en práctica la técnica con la ayuda de una computadora preparada para ese fin. En comparación con otros métodos, los resultados de la termodilución no son del todo verdaderos, pero tienen mucho valor para dosificar la medicación vasoactiva y controlar la respuesta a ella en forma cronológica.

Adelantos recientes

Philip *et al.* estudiaron la posibilidad de registrar en forma continua el gasto cardiaco mediante un aumento de 0.02 °C en la temperatura de la sangre de la aurícula derecha, y la detección de la variación de la temperatura con un termistor particularmente sensible.⁴⁵ Desde la aparición del catéter de Swan-Ganz se han agregado numerosos adelantos tecnológicos a su diseño, todos ellos destinados a un fin específico. Por ejemplo, al monitoreo continuo de la saturación venosa mixta se le agregó el monitoreo del gasto cardiaco, basado en la técnica de pulsos calientes y termodilución. La metodología consiste en la emisión de pequeños pulsos de calor por medio de un filamento térmico ubicado en el catéter arterial pulmonar (CAP) en el ventrículo derecho; cada 30 a 60 seg, este filamento transfiere a la sangre un grado se-

guro de calor que varía según el programa. Esta variación es captada por un termistor muy sensible situado en el extremo del catéter, que realiza una curva de lavado por la computadora. El gasto cardiaco es computado por el área situada debajo de la curva y su valor, que aparece en la pantalla, refleja la media de los 3 a 6 min previos. El proceso es totalmente automático y no requiere calibración previa ni intermitente. La seguridad y la precisión son similares a las de la termodilución.⁴²

El catéter CCOMbo (*continuous output comb*) permite evaluar la oxigenación de la sangre venosa mixta y el gasto cardiaco por la tendencia de las últimas 4 a 6 determinaciones, y agrega un modo STAT que hace posible la medición de los cambios hemodinámicos bruscos en situaciones agudas como hemorragias, arritmias y otras. En el uso común, el gasto cardiaco es el promedio de varias determinaciones después de pasar por un filtro electrónico para suprimir los artefactos, el modo STAT es una lectura única sin filtro que requiere de sólo 1 min.⁴⁶

CATÉTERES EN LA ARTERIA PULMONAR PARA FINES ESPECÍFICOS

Saturación de la sangre venosa mixta

El agregado de una rama de fibra óptica al catéter ha permitido la evaluación continua de la oxigenación mediante el empleo de la espectrofotometría. A la computadora que mide el gasto cardiaco se le añade un diodo emisor de luz y un sensor para detectar la luz que regresa desde la arteria pulmonar. Una disminución de la oxigenación indica:

1. Una reducción del gasto cardiaco.
2. Una disminución del contenido de oxígeno.
3. Un aumento del consumo de oxígeno.
4. Una disminución de la capacidad de transporte (anemia).

Fracción de eyección del ventrículo derecho

Con la incorporación de un termistor de rápida respuesta en el catéter éste presenta tres modificaciones:⁴⁷

1. Un inyector multiperforado a 21 cm de la punta para obtener una mejor mezcla del material inyectado en el ventrículo derecho.
2. El termistor responde en 52 mseg, es decir, 10 veces más rápida que un termistor común.
3. Se incorporan dos electrodos que se conectan a la computadora para obtener el ECG y evaluar el gasto cardiaco.

Marcapasos

Existen catéteres multipropósito que cuentan con cinco electrodos y permiten utilizar un marcapasos auricular, ven-

tricular o secuencial A-V, el cual con un filtro adecuado posibilita el registro del ECG intracardiaco. La captura es de 85 a 90%. Un estudio multicéntrico en el que se evaluaron los conocimientos de los médicos y las enfermeras de distintas unidades de terapia intensiva, reveló cierta ignorancia acerca de los conceptos básicos sobre el cuidado del catéter pulmonar, incluso en lo relacionado con la interpretación de la presión de oclusión.⁴⁸ Los autores de este estudio llegaron a las siguientes conclusiones:

1. La utilización del catéter de Swan-Ganz en pacientes con patología coronaria estables que son sometidos a una intervención quirúrgica no mejora los resultados.
2. El empleo de este catéter en pacientes con adecuado funcionamiento del ventrículo izquierdo y suficiencia renal que son sometidos a cirugía a causa de aneurisma de la aorta abdominal supone más riesgos que beneficios, estos pacientes pueden ser bien controlados mediante el monitoreo de la presión venosa central.
3. En casos de alto riesgo, como los en pacientes de las categorías anteriores, la utilización del catéter de Swan-Ganz se basa en los protocolos particulares de cada servicio.
4. Existen controversias acerca de la utilización de este catéter en cirugías vasculares periféricas con cambios bruscos de la volemia.

El empleo sistemático de β bloqueadores y de la ecografía bidimensional transesofágica en el quirófano se relaciona con resultados mejores que los obtenidos por los más optimistas defensores del uso del CAP. Los pacientes con una hemodinámica preoperatoria normal o con anomalías corregibles experimentan menos complicaciones que los pacientes en los que dichas anomalías no se corrigen. Éstos son los casos en los que estaría indicado utilizar el CAP, pero en el momento actual no existe un protocolo al respecto bien definido.⁴⁹

MONITOREO ECOCARDIOGRÁFICO⁵⁰

Entre las múltiples aplicaciones de la ecografía transesofágica intraoperatoria (ETEio) se incluyen la evaluación del patrón de movimiento, así como la función ventricular izquierda y derecha, el examen de todas las cavidades, la evaluación de la estructura de las válvulas cardiacas y del patrón de flujo a través de ellas, la determinación de la presencia de estenosis o insuficiencia valvular, la evaluación de la posible existencia de masas intracavitarias o de aire, el examen de gran parte de la aorta, etc.⁵¹ En los últimos 10 años, pocas áreas se han desarrollado tanto como la ecografía transesofágica (ETE).⁵²

PRINCIPIOS BÁSICOS

En la ecocardiografía, el corazón y los grandes vasos se evalúan con ultrasonido, esto es con un sonido que se encuentra

por encima de los límites auditivos humanos. Las ondas de ultrasonido se producen por la vibración de un cristal piezoeléctrico que también recibe el eco que generan estas ondas al hacer impacto sobre las estructuras intratorácicas. A partir de estos ecos se obtienen datos como la distancia, la velocidad y la densidad de los objetos.

FORMACIÓN DE LA IMAGEN

Modo M

Esta técnica proporciona una imagen unidimensional del movimiento cardíaco y permite evaluar los diámetros diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo, además de la fracción de acortamiento.

También es útil cuando se requiere una determinación temporal precisa de una secuencia de eventos dentro del ciclo cardíaco. El tamaño, la distancia y la velocidad son de muy fácil medición.

Modo bidimensional

Un barrido ultrasónico muy rápido y repetitivo, efectuado a lo largo de varios radios dentro de un sector, permite obtener una imagen bidimensional del corazón. Esta imagen parece un corte anatómico y es fácil de interpretar. La información relativa a las estructuras y a la motilidad es actualizada entre 30 y 60 veces por seg, y de ese modo se obtiene una imagen cardíaca en tiempo real. Los transductores modernos permiten “manejar” la imagen con movimientos del transductor y también mediante la manipulación electrónica del haz de ultrasonido.

Técnica Doppler

Los aparatos actuales combinan la imagen bidimensional con la técnica Doppler.⁵³ Al hacer impacto sobre los glóbulos rojos, el haz de ultrasonido genera ecos que se caracterizan por su frecuencia alterada, debido al movimiento de los glóbulos (efecto Doppler). Esta información es distinta de la que puede lograrse con la técnica bidimensional y por ende, la complementa.

La velocidad de los glóbulos se calcula con la ecuación Doppler.

Doppler de ondas intermitentes (pulsed-wave Doppler)

Con esta modalidad es posible determinar las características del flujo sanguíneo en sitios intracardiacos precisos mediante la emisión reiterada de ráfagas de ultrasonido con una frecuencia específica y el análisis de los cambios de frecuencia de los ecos obtenidos a una frecuencia de muestreo idéntica (*fs*). Esta técnica es muy útil para evaluar la dirección y medir la velocidad de flujos de baja velocidad como el flujo de las venas pulmonares o el flujo transmitral.

Doppler de ondas continuas

A diferencia del anterior, este método se basa en el empleo de ondas ultrasónicas continuas (en lugar de intermitentes), de modo que no permite determinar con exactitud el lugar desde el que se están evaluando las características del flujo, aunque la velocidad del flujo puede ser medida con suma precisión. Se trata de la técnica preferida para evaluar a los pacientes con lesiones valvulares o malformaciones cardíacas congénitas.

Mapeo del flujo con color

Gracias a los distintos avances alcanzados en la tecnología de los microprocesadores, hoy es posible lograr la representación visual del flujo intracardíaco con colores al mismo tiempo que observar imágenes bidimensionales en blanco y negro. Este mapeo revela la ubicación, la dirección y la velocidad del flujo sanguíneo, y además permite diferenciar entre flujo laminar y turbulento. Por convención, el color azul representa el flujo que se aleja del transductor y el color rojo es el flujo que se acerca al transductor. La velocidad del flujo es indicada en forma directa proporcional a la intensidad del color.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR

Es ésta una de las aplicaciones más frecuentes e importantes de la ecocardiografía y permite evaluación de la función ventricular global, regional o ambas, tanto en la sístole como en la diástole.⁵⁴

EMPLEO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA PARA DIAGNÓSTICOS ANATÓMICOS

Evaluación de la válvula mitral

En este rubro, las aplicaciones de la ecocardiografía son las que a continuación se describen.

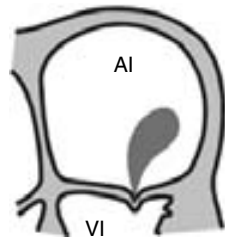
Estenosis mitral (EM)

La EM suele caracterizarse por movimiento restringido de las valvas, orificio de tamaño reducido y abombamiento auricular.⁵⁵ Todas estas estructuras deben ser evaluadas desde múltiples ventanas y ángulos. La severidad de la EM medida por cateterismo cardíaco correlaciona bien con el área de la válvula mitral medida por planimetría.⁵⁶

Evaluación de la estenosis mitral con Doppler

El espectro Doppler transmitral puede medirse a lo largo del eje del flujo transmitral, habitualmente en una vista de las cuatro cámaras. El gradiente transmitral puede ser calculado con la ecuación modificada de Bernoulli,⁵⁷ en la cual:

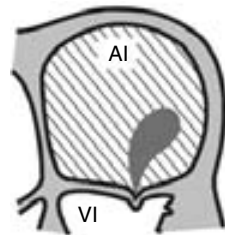
$$\text{Gradiente de presión transmitral} = 4 \times \text{velocidad}^2$$



Área del jet de insuficiencia

La severidad de la insuficiencia se evalúa midiendo el área del jet de insuficiencia. La estimación se expresa en una escala de cuatro puntos.

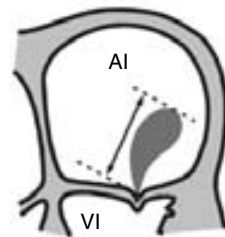
0	< 2.5 cm ²	2.5 a 5 cm ²	> 5 cm ²
Sin insuficiencia	leve	Insuficiencia moderada	severa



Área del jet de insuficiencia como porcentaje del área auricular

La severidad de la insuficiencia se evalúa midiendo el área del jet de insuficiencia como porcentaje del área auricular. La estimación se expresa en una escala de cuatro puntos.

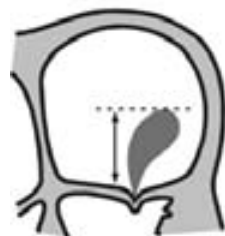
0	< 33%	33 a 66%	> 66%
Sin insuficiencia	leve	Insuficiencia moderada	severa



Longitud del eje de insuficiencia

La severidad de la insuficiencia se evalúa midiendo el área del jet de insuficiencia. La estimación se expresa en una escala de cuatro puntos.

0	< 2 cm	2 a 4 cm	> 4 cm
Sin insuficiencia	leve	Insuficiencia moderada	severa



Longitud del eje de insuficiencia en proporción con las dimensiones auriculares

La severidad de la insuficiencia se evalúa estimando la longitud del jet de insuficiencia desde el plano de la válvula en proporción con las dimensiones auriculares. La estimación se expresa en una escala de cuatro puntos.

0	< 33%	33 a 66%	> 66%
Sin insuficiencia	leve	Insuficiencia moderada	severa

Figura 28–11. A: evaluación de la severidad de la insuficiencia mitral por ecocardiografía; AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo. **B:** evaluación de la severidad de la insuficiencia mitral; AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral (IM) puede ser causada por alteraciones de cualquiera de los elementos del aparato mitral, es decir del anillo, de las valvas, de las cuerdas tendinosas o de

los músculos papilares. Cuando la IM es crónica, el anillo mitral y la aurícula se dilatan.

A su vez, la dilatación anular empeora la IM debido a una mala coaptación de las valvas. La IM isquémica habi-

tualmente se debe a una dilatación anular secundaria al remodelado, en tanto que la dilatación del ventrículo izquierdo (VI) se produce luego de un infarto de miocardio (figura 28–11 A y B).

Evaluación de la válvula aórtica

La ecografía transesofágica permite obtener información sobre el área de la válvula aórtica, la estructura de sus valvas y su movilidad.

Estenosis aórtica

El área de la válvula aórtica puede medirse con facilidad por planimetría. Los valores obtenidos con esta técnica correlacionan bien con los obtenidos por cateterismo cardiaco. La severidad de la estenosis aórtica (EA) puede ser determinada con metodología Doppler,⁵⁸ pero esta posibilidad es limitada porque en ocasiones es difícil alinear el haz de ultrasonido con la dirección del flujo sanguíneo a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica (IA) puede ser secundaria a la dilatación del anillo de la válvula aórtica, a la destrucción del soporte anular o a patologías de las valvas aórticas como calcificación, vegetaciones, perforaciones y prolapso. La determinación de la severidad de la IA puede ser alterada por factores fisiológicos y técnicos como la presión diastólica de la aorta, la presión de fin de diástole del VI, la FC y la distensibilidad del VI. La evaluación de la severidad de la IA se basa específicamente en dos mediciones: la del ancho del jet de insuficiencia en el punto de origen (ancho proximal) y la del ancho del tracto de salida del VI.

Complicaciones relacionadas con el empleo de la ecografía transesofágica

Las complicaciones resultantes de la utilización de la ETE pueden dividirse en dos grupos: lesiones por traumatismo directo de la vía aérea y el esófago, y efectos indirectos del empleo de la ETE. Las lesiones directas incluyen sangrado esofágico, desgarros, perforaciones, esofagitis, disfagia, malestar laríngeo y bacteriemia.

Casi todas estas complicaciones son producidas por la presión ejercida por la punta de la sonda y su incidencia es muy baja. En la literatura mundial existen muy pocos informes de perforaciones esofágicas fatales⁵⁹ y se ha comunicado un solo caso de desgarró del tipo Mallory–Weiss luego de una ETEi.⁶⁰

Las complicaciones incluidas en el segundo grupo son secundarias a los efectos pulmonares y hemodinámicos de la manipulación de la vía aérea, y además —especialmente— a la distracción del anestesiólogo, en particular de los anestesiólogos con menos experiencia en ETE, los cuales dejan de fijar la atención en el paciente anestesiado por concentrarla en las imágenes obtenidas y en los controles de la unidad de ultrasonido.

Contraindicaciones de la ecografía transesofágica

Las contraindicaciones absolutas de la ETE en pacientes intubados incluyen estenosis esofágica, divertículos, tumores, suturas recientes e interrupciones del esófago diagnosticadas.

Las contraindicaciones relativas consisten en hernia hiatal sintomática, esofagitis, coagulopatía, várices esofágicas y hemorragia digestiva alta de origen desconocido. Debe destacarse que a pesar de estas contraindicaciones relativas, la ETE ha sido utilizada en trasplantes hepáticos sin que se causaran complicaciones.^{61–62}

MONITOREO DE LA FUNCIÓN RENAL⁶³

Aunque en el último cuarto del siglo XX se produjeron avances importantes en el monitoreo hemodinámico, la tasa de mortalidad por insuficiencia renal aguda (IRA) no experimentó cambios significativos, lo que tal vez se debiera a la imposibilidad de predecir e identificar adecuadamente el inicio y las causas de la IRA en el periodo perioperatorio o en la unidad de cuidados intensivos, o bien a los inconvenientes vinculados con el monitoreo en los pacientes de edad avanzada y en los niños pequeños en estado crítico.⁶⁴ Debe recordarse que la función renal es inmadura en el neonato porque la filtración glomerular se completa hacia los 6 a 12 meses y la función tubular a los 2 años. Además, como los índices que se utilizan habitualmente dependen del tiempo, son inespecíficos y poseen poca sensibilidad, sería muy favorable que se encontrara un método sencillo y fidedigno para monitorear los cambios agudos de la función renal.

Existen varias pruebas con potencialidad diagnóstica y valor predictivo de la función renal,^{65–66} que pueden ayudar a diferenciar entre la falla prerrenal (un problema fácilmente corregible en la mayor parte de los casos) y la necrosis tubular aguda o NTA (un trastorno que cuando es reversible suele tardar más de una semana en resolverse). Estas pruebas incluyen la determinación del volumen urinario, de la densidad urinaria, de la osmolaridad urinaria, de la creatinina sérica y del nitrógeno ureico sanguíneo, de la relación existente entre las concentraciones urinarias y séricas de nitrógeno ureico, de la concentración de sodio urinario, de la excreción fraccional de sodio, del *clearance* (desalojo) de agua libre, del *clearance* de creatinina, del flujo sanguíneo renal (FSR), y del *clearance* de proteínas urinarias.

DETERMINACIÓN DEL VOLUMEN URINARIO

En la orina de 24 h, el adulto normal excreta una cantidad de agua de aproximadamente 1 200 mL y una cantidad mínima

no inferior a los 500 mL, se considera que la diuresis normal consiste en la excreción de 50 mL/h, es decir, 0.5 a 1 mL/kg/h, como resultado de una precarga adecuada. La diuresis del prematuro es de 3 a 6 mL/kg/h, la del recién nacido de término de 1 a 3 mL/kg/h, y la del lactante de 1 a 2 mL/kg/h.

El monitoreo de la producción de orina es fácil de implementar y parece apropiado para evaluar la función renal si se supone que los pacientes con disminución de la perfusión renal excretan un volumen bajo de orina concentrada, situación que se define como oliguria cuando la diuresis es inferior a 0.5 mL/kg/h. Aun con ello, muchos estudios han demostrado que la determinación del volumen urinario no es la única prueba existente para evaluar la función renal, y además que no se trata de una prueba predictiva del rendimiento renal en el posoperatorio, sobre todo en los pacientes que han recibido diuréticos o dopamina. Esto se debe a que en los periodos prequirúrgico y posquirúrgico no existe correlación alguna entre la producción de orina y la NTA, la tasa de filtración glomerular, el *clearance* de creatinina y el nitrógeno ureico plasmático.⁶⁷

DETERMINACIÓN DE LA DENSIDAD URINARIA

Para medir la densidad urinaria se utiliza un cálculo sencillo que compara la masa de 1 mL de orina con la de 1 mL de agua destilada, dicha comparación representa la capacidad de concentración renal. El valor normal es de 1.015 en el adulto, de 1.005 en el recién nacido y de 1.010 en el lactante. Una densidad urinaria de 1.030 como consecuencia de una IRA prerrenal refleja que los riñones conservan sodio y agua; en cambio, en la NTA existe una pérdida de la capacidad de concentración y por ende, el resultado es una densidad cercana a 1.010.

En vista de que en los pacientes de edad avanzada la función del túbulo renal distal suele estar dañada, mientras que la del túbulo proximal conserva la capacidad de concentrar la orina, después de un periodo de privación de agua está deteriorada y el valor de la densidad depende de la extensión de la lesión. No obstante, la prueba de la densidad urinaria es poco fiable a menos que exista una lesión tubular importante.

Aunque es cierto que tanto la densidad como la osmolaridad urinarias se emplean como parámetros de monitoreo de la función renal para diferenciar la IRA prerrenal de la NTA, Kellen *et al.*,⁶⁸ consideran que no es conveniente confiar en estas pruebas para determinar la diferencia porque la sensibilidad y la especificidad de ambas son bajas.

DETERMINACIÓN DE LA OSMOLARIDAD URINARIA

Esta prueba consiste en la determinación del número de partículas osmóticamente activas disueltas en una solución, y dado que la osmolaridad es una de las principales fuerzas responsables de la conducción de los líquidos a través de una membrana, en teoría la medición de la osmolaridad uri-

naria permite evaluar la capacidad de concentración de los riñones y en consecuencia, la función renal, la cual puede ser afectada por los mismos factores que alteran los valores de la densidad. Durante un episodio de NTA los riñones pierden la capacidad de concentrar la orina, y para diferenciar la NTA de una IRA prerrenal es útil recordar que una osmolaridad mayor a 500 mOsm/kg H₂O refleja una **IRA prerrenal** y una osmolaridad menor a 350 mOsm/kg H₂O una necrosis tubular aguda.

Sin embargo, la sensibilidad y la especificidad de la evaluación de la osmolaridad urinaria con el fin de diferenciar una NTA de una IRA prerrenal son clínicamente insuficientes, porque con más de 500 mOsm la posibilidad de predecir el diagnóstico de falla prerrenal oscila entre 60 y 100%, y con menos de 350 mOsm la predictibilidad se encuentra entre 69 y 95%. Es decir, la prueba puede ser útil en caso de valores extremos.

DETERMINACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE CREATININA Y DE NITRÓGENO UREICO

Las concentraciones plasmáticas de creatinina oscilan entre 0.5 y 1.3 mg en el hombre, y entre 0.4 y 1.1 mg en la mujer. Cuando estas cifras se elevan suele observarse un aumento paralelo, pero generalmente más tardío, de las concentraciones de urea; dado que la producción de esta sustancia es proporcional a la masa muscular, muchos pacientes con enfermedades crónicas o de edad avanzada muestran concentraciones plasmáticas normales, pese a la reducción de la capacidad de concentración renal y de la filtración glomerular. Por el contrario, muchos pacientes en estado crítico y, por lo mismo, propensos a desarrollar una IRA presentan concentraciones aumentadas de creatinina debido a una sepsis, a un cuadro de hiperalimentación o a estados postraumáticos.

El incremento del **nitrógeno** sobrante es resultado de una tasa metabólica elevada y requiere un FSR de mayor magnitud para mantener la concentración plasmática de creatinina. Hay que tener en cuenta que, para que se eleven las concentraciones plasmáticas de creatinina y de nitrógeno ureico, la tasa de filtración glomerular debe reducirse en más de 75%, lo que significa que las alteraciones de estos parámetros son signos tardíos de disfunción renal.

DETERMINACIÓN DE LA RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LAS CONCENTRACIONES URINARIAS Y SÉRICAS DE NITRÓGENO UREICO⁶⁹

Las concentraciones urinarias y séricas de nitrógeno ureico pueden ser diferentes en la NTA y en la IRA prerrenal. Tomando esto como base, se propuso que el empleo de la relación existente entre dichas concentraciones podría ser útil para establecer la diferencia, debido a que un índice mayor a 14 sugeriría una oliguria transitoria, mientras que un índice menor de 10 representaría una NTA. Empero, la produc-

ción de la urea depende de muchas variables independientes de la función renal, por tanto la interpretación de esta relación puede conducir a conclusiones erróneas respecto del diagnóstico de uremia.

DETERMINACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE SODIO URINARIO

En condiciones normales, los riñones regulan la excreción de sodio (Na^+) para mantener el equilibrio hidroelectrolítico. En consecuencia, cuando la perfusión renal disminuye (como en la deshidratación) se excretan pequeños volúmenes de orina pobre en Na^+ , mientras que en caso de sobrehidratación la diuresis aumenta y se excreta una orina rica en este electrólito.⁷⁰ Cuando esta prueba arroja un valor menor a 20 mmol/L (20 mEq/L), ello sugiere una IRA prerrenal, situación en la que los riñones intentan conservar el Na^+ y el agua; en cambio, un valor mayor a 20 mmol/L indica una NTA porque los riñones no son capaces de reabsorber Na^+ ante un daño tubular prolongado.

Existen muchos factores que inciden en la medición de las concentraciones urinarias de Na^+ , el más importante de los cuales es la administración de soluciones salinas durante el tratamiento de rescate. Los autores de numerosos trabajos han llegado a la conclusión de que evaluar la concentración urinaria de Na^+ no es una prueba diagnóstica ni predictiva adecuada para diferenciar una IRA prerrenal de una NTA; además, algunas fallas renales intrínsecas exhiben características semejantes a las de las IRA prerrenales en cuanto a las concentraciones de Na^+ urinario.

DETERMINACIÓN DE LA DEPURACIÓN DE AGUA LIBRE

Esta prueba consiste en la evaluación de la capacidad de los riñones para diluir o concentrar la orina.⁷¹ La prueba ha sido descrita como un indicador sensible de la función tubular.⁷² En general, el valor obtenido se encuentra dentro de límites negativos (-25 a -100 mL/hora), circunstancia por la cual la depuración de agua libre cercana a 0 puede predecir en forma temprana el desarrollo de una falla renal intrínseca aguda. La interpretación de la depuración de agua libre demuestra que, si bien es cierto que esta prueba por sí sola constituye un predictor más sensible y más temprano de la falla renal intrínseca que la depuración de creatinina y la excreción fraccional de sodio, es muy importante que se realice de manera seriada junto con la determinación de la depuración de creatinina.

DETERMINACIÓN DE LA DEPURACIÓN DE CREATININA

Esta prueba evalúa la capacidad del glomérulo de filtrar la creatinina plasmática, por tanto, determina la tasa de filtra-

ción glomerular.⁷³ La posibilidad de error en el cálculo de esta variable oscila entre 10 y 27%, y depende de la recolección correcta de la orina, del peso, de la superficie corporal y de la variación diaria normal.

DETERMINACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL

La función renal es resultado de la heterogeneidad de las nefronas regionales y de los cambios del FSR, el cual en condiciones normales representa 15 a 25% del gasto cardiaco con un promedio de 3 a 5 mL/min/g de tejido renal (mayor que en otros órganos); en el interior de la médula y la papila constituye 0.1% del flujo total.⁷⁴ En virtud de que las nefronas corticales pierden sal, y las medulares la retienen, una reducción del FSR en la corteza es seguida por una retención de sal acompañada o no de una disminución del FSR en la médula. No debe olvidarse que en las enfermedades renales agudas y crónicas el FSR puede disminuir hasta un tercio de lo normal.

La determinación de la depuración de para-aminohipurato es una prueba útil y todavía vigente que se utiliza sobre todo para comparar otras técnicas de evaluación del FSR. Al igual que otros métodos, éste también es invasivo e indirecto y puede requerir la obtención de muestras de sangre de las arterias y las venas renales, además depende de una formación de orina y de una función tubular adecuadas, por lo cual carece de valor en los riñones oligúricos. También se han ideado técnicas de dilución de colorantes (verde de indocianina), pero no permiten determinar fácilmente la distribución del FSR en el interior de los riñones, por ello se ha desarrollado un método basado en el empleo de los gases inertes radiactivos criptón y xenón, que se inyectan en la arteria renal, se detectan y se monitorean desde el exterior. Sin embargo, esta técnica requiere métodos analíticos óptimos, es invasiva y expone al enfermo a pequeños niveles de radiación.

Por otra parte, un método no invasivo como la ecografía Doppler con el agregado de una sustancia de contraste con albúmina permite determinar las velocidades del flujo y los patrones de perfusión renal. Por último, el FSR puede ser evaluado mediante la utilización conjunta de una sustancia de contraste para ultrasonido y la ecocardiografía transesofágica, en especial en el periodo intraoperatorio.

DETERMINACIÓN DE LA DEPURACIÓN DE PROTEÍNAS URINARIAS

Así como la depuración de creatinina permite evaluar la función glomerular, la excreción de proteínas en la orina también es útil porque parece aumentar en los procesos que comprometen la filtración glomerular y la absorción tubular.⁷⁵ Las proteínas excretadas en ambos procesos son diferentes, sobre todo en lo que se refiere a su tamaño, dado que las detectadas en la disfunción tubular son más pequeñas que las detectadas en las enfermedades glomerulares.⁷⁶ La proteína que con mayor frecuencia se mide es la β_2 -micro-

globulina de bajo peso molecular (11 800 D) presente en la superficie de las células nucleadas y relacionada con antígenos de histocompatibilidad. Esta proteína se produce con una tasa constante y en los sujetos jóvenes es filtrada y reabsorbida en los riñones y catabolizada en las células del túbulo proximal, en la orina sólo aparecen vestigios (0 a 160 $\mu\text{g/L}$).

Cuando existe una filtración glomerular renal normal, pero el túbulo proximal está dañado, la disminución de la reabsorción de la β_2 microglobulina determina un aumento de las concentraciones urinarias de esta proteína. Además, la β_2 microglobulina plasmática es útil para determinar la filtración glomerular renal, porque su eliminación se produce exclusivamente por esta vía y existe una correlación inversa entre las concentraciones de β_2 microglobulina y la filtración glomerular.

Si bien tanto la determinación de la β_2 -microglobulina sérica (filtración glomerular renal) como la de la β_2 -microglobulina urinaria son pruebas sumamente sensibles, existen algunos inconvenientes que limitan su empleo dado que esta proteína es inestable a temperatura ambiente y en soluciones con un pH menor de 5.5.

MONITOREO DE LA REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS⁷⁷

Los líquidos que se administran durante el tratamiento de los pacientes pueden alterar de manera significativa la calidad o la cantidad del volumen total de su sangre. La volemia está contenida en un sistema de tuberías que cambia constantemente de tamaño. En ese sistema, las tuberías son distensibles y por ende, es difícil evaluar el volumen interno. Por ejemplo, si 10 cm de tubería de 3 cm de diámetro pueden contener hasta 30 mL de líquido, con cada variación del diámetro cambiará el contenido posible, lo que sugiere que la volemia de un paciente será aquella que se adapte al continente. Aun con lo anterior, ¿hasta dónde puede contraerse el continente o en qué punto esto dejará de ser eficaz para nutrir el tejido? Además de ello, lo habitual es pensar en una tubería con un nivel líquido, pero en los vasos sanguíneos no queda un espacio entre el líquido y el techo del vaso, el hecho de que el vaso esté lleno de líquido no asegura que éste sirva para nutrir los tejidos.

Es curioso que no exista un parámetro práctico para monitorear la volemia y que todos los datos sean indirectos.⁷⁸ Ante ello, resulta válido preguntarse si dicho fenómeno se debe a la imposibilidad práctica de medir esta variable o a que no se ha establecido el método apropiado para medirla. A la pregunta de si sirve monitorear la volemia de un paciente debe responderse que los resultados obtenidos seguramente no serían útiles como dato único. Existe consenso en cuanto a que lo importante es la calidad de la volemia.

Para que la volemia sea suficiente y de calidad adecuada, debe reunir diversas características de **normalidad** en los siguientes parámetros:

1. Glucemia,
2. hematócrito,
3. osmolaridad,
4. contenido de electrolitos,
5. contenido proteínico,
6. viscosidad,
7. pH,
8. contenido de O_2 y de CO_2 ,
9. presión arterial y venosa de transporte,
10. calidad y cantidad de la diuresis,
11. contenido de agua,
12. estado de coagulación,
13. volumen adecuado para la edad,
14. adaptación a la situación clínica del paciente,
15. ser la necesaria para la aplicación de una técnica anestésica.

MONITOREO DEL HEMATÓCRITO Y LA HEMOGLOBINA

En un paciente con un hematócrito de 40, en un porcentaje de 40% su volumen sanguíneo está constituido por células y el resto por plasma. El valor del hematócrito es importante porque permite conocer el porcentaje de la volemia que transporta oxígeno; es decir, si el paciente pierde hematócrito también puede decirse que está perdiendo capacidad de transporte de oxígeno.⁷⁹

Una hemoglobina de 13 g/100 mL es más específica para demostrar qué cantidad de proteína transportadora de oxígeno existe en la volemia. En el recién nacido, el volumen sanguíneo aumentado está constituido fundamentalmente por el volumen de los hematíes. Cuanto más inmaduro sea el niño, mayor será el volumen de hematíes por unidad de peso corporal.

MONITOREO DE LA OSMOLARIDAD

La osmolaridad calculada posee un valor aproximado de 290 mOsm/L, en tanto que el valor aproximado de la osmolaridad medida es de 300 mOsm/L. La diferencia entre la osmolaridad calculada y la osmolaridad medida se conoce como *osmolgap* o brecha osmolal y su valor promedio es de 10 mOsm/L.⁸⁰ Dado que las diferencias en la composición química de los compartimientos intracelular y extracelular, limitan en gran medida el movimiento de los cationes y los aniones ante los cambios de tonicidad del compartimiento extracelular, el pasaje de agua de un compartimiento a otro es el principal mecanismo responsable de que se logre el equilibrio osmótico. Esto define el proceso en el que, ante el agregado o la extracción de solutos, o de agua de cual-

quier lado de las membranas permeables, puede determinarse un rápido pasaje de agua por la membrana hasta que vuelve a alcanzarse el equilibrio osmótico. Al describir el movimiento de agua de un compartimiento a otro se utiliza el término ósmosis, para prevenir este movimiento debe ejercerse una presión.

Esta fuerza que se opone al movimiento del agua de un compartimiento a otro se llama presión osmótica.

El principal responsable de la osmolalidad y la osmolaridad es el sodio, la **osmolalidad** se expresa en mOsm/kg y la **osmolaridad** en mOsm/L. Un ejemplo ayudará a comprender mejor la diferencia entre osmolalidad y osmolaridad: si se toma el plasma como una solución líquida se encuentran un soluto y un líquido; aproximadamente 10% del plasma es sólido, por tanto 90% es líquido. En este caso, 1 kg de plasma contiene 900 g de agua y sólo 100 g de sólidos, lo cual demuestra que 1 kg de plasma no equivale a 1 L de plasma.

El equilibrio por osmolaridad alcanza un valor de 290 a 300 mOsm/L.

A continuación se aclara el significado de algunos términos ampliamente utilizados, los cuales se relacionan con la osmolaridad y la tonicidad.

OSMOLARIDAD MEDIDA

La osmolaridad medida toma en cuenta los osmoles penetrantes y no penetrantes, así como cualquier otro osmolito que presente (p. ej., ácido láctico, etanol, etc.) y se obtiene por medio de un osmómetro.

OSMOLARIDAD EFECTIVA

La osmolaridad efectiva, también conocida como tonicidad, depende del tamaño de la partícula (soluto) y de la permeabilidad de la membrana (coeficiente de reflexión).

BRECHA OSMOLAL

A la diferencia entre la osmolaridad medida y la osmolaridad calculada se le denomina brecha osmolal u *osmolgap* (lo medido menos lo calculado).

La brecha osmolal normal es de 8 a 12 (con una media de 10) y comprende todos los osmolitos normalmente no dosados.

En la intoxicación por etanol, etilenglicol o metanol, la brecha osmolal es alta. El concepto de brecha osmolal es importante porque cuando se está tratando un edema cerebral con manitol (el manitol es un osmol efectivo), se sabe que la máxima acción de este agente se desarrolla cuando la brecha está entre 20 y 40, dado que el manitol extrae agua de la célula y diluye el sodio.

Así pues, en este caso lo medido es mucho y lo calculado es poco.⁸¹ Para efectuar este tipo de mediciones se requiere un osmómetro.

PRESIÓN OSMÓTICA

La presión osmótica es la fuerza que debe oponerse a un lado de una membrana permeable para que no haya ósmosis (es decir, paso de agua de un compartimiento sin soluto a un compartimiento con soluto separados por una membrana impermeable al soluto).

EFECTO OSMÓTICO

Cuando las partículas osmóticamente activas —en otras palabras, que atraen agua— no pueden atravesar una membrana —es decir, se quedan en un solo compartimiento— ejercen un efecto osmótico.

MONITOREO DEL CONTENIDO PROTEÍNICO

Las proteínas plasmáticas que participan en el efecto osmótico (atracción del agua) son la albúmina (69 000 D), las globulinas (140 000 a 160 000 D) y el fibrinógeno (320 000 D). La POC normal del plasma (véase el siguiente apartado) se encuentra entre 25 y 30 mm Hg. Si se considera un pH de 7.4, una albúmina de 40 g/L y una concentración de proteínas totales de 70 g/L (y se sabe que la albúmina posee un peso molecular de 69 000 D, y se acepta que las otras proteínas importantes son las globulinas, con un peso molecular aproximado de 150 000 D), puede conocerse la concentración molar del plasma.⁸²

PRESIÓN OSMÓTICA COLOIDAL O PRESIÓN ONCÓTICA COLOIDAL (POC)

La presión oncótica coloidal (POC) es la fuerza que debe oponerse a un lado de una membrana permeable para que haya ósmosis, o pasaje de agua de un compartimiento sin proteínas a un compartimiento con proteínas separados por una membrana que no permita el pasaje de las proteínas. La proteína que ejerce 60% de esta presión es la albúmina (con peso molecular, como ya se mencionó, de 69 000 D), le siguen las globulinas y con una actividad mínima, el fibrinógeno.

PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA U OSMÓTICA PLASMÁTICA

Las proteínas con cargas negativas atraen el sodio con carga positiva. Ello explica que en un compartimiento pueda haber iones pequeños (sodio), además de iones grandes (proteínas).

Dado que el sodio está unido a la proteína, aunque la membrana fuera permeable al sodio éste no podría salir del compartimiento. Este fenómeno se relaciona con dos efectos:⁸³

1. Un efecto de asimetría iónica en la distribución a través de la membrana: el sodio y la proteína de un lado, y el cloro (que es difusivo) del otro.
2. Un efecto osmótico compartido por el sodio y la proteína que se conoce como equilibrio de Gibbs–Donnan.

Como ya se ha dicho, para calcular la POC es importante tener en cuenta el valor de las proteínas totales, puesto que en diversos estados patológicos se observa una disminución de la albúmina con un aumento significativo de las globulinas. Por ejemplo, en la cirrosis hepática las concentraciones de proteínas totales pueden ser superiores a 7 g/dL, pero las de albúmina son inferiores a 2.8 g/dL; no obstante, la POC es normal porque la albúmina sólo contribuye en 60% con ella.

MONITOREO DE LA VISCOSIDAD

Viscosidad es la propiedad física que determina el estado pegajoso, glutinoso o gelatinoso de un líquido. La viscosidad es la resistencia de un líquido a cambiar de forma por la atracción mutua de sus moléculas. El hematócrito determina qué fricción se produce durante el paso de la sangre y es precisamente esta fricción la que rige la viscosidad. En el adulto con hematócrito normal, la viscosidad de la sangre entera es de 3 a 3.3 P* (para un hematócrito de 38 a 40); esto significa que para hacer circular la sangre entera a través de un tubo determinado se requiere 3 veces más presión que para hacer pasar agua por el mismo tubo.

El plasma es sólo 1.5 veces más viscoso que el agua. La viscosidad de la sangre con un hematócrito de 30 es 2.5 veces la del agua, y la de la sangre con un hematócrito de 20 es de 2.1; por ende, cuanto menor sea el hematócrito menor será la viscosidad, hasta llegar a 1.5, es decir la viscosidad del plasma.

Es importante destacar que cuando el plasma ha sido repuesto con otra solución (solución fisiológica) y se ha perdido gran parte de la masa globular, su viscosidad puede acercarse críticamente a la viscosidad del agua.⁸⁴ La ley de Poiseuille sobre la velocidad del flujo sanguíneo utiliza la presión, la longitud y la viscosidad. Según esta ley, cuanto mayor sea la viscosidad de la sangre, menor será el flujo sanguíneo en un vaso si todos los otros factores son normales. La disminución de la viscosidad en capilares puede inducir cambios críticos en este tipo de vasos.

* El poise (P) es la unidad de viscosidad dinámica de un fluido en el que existe una fuerza tangencial de 1 dina/cm² que se opone al flujo de dos capas paralelas, las cuales son fluidas y se deslizan la una sobre la otra a una velocidad diferencial de 1 cm/seg por cada cm de separación entre ellas.

MONITOREO DE LA VOLEMIA ADECUADA PARA LA EDAD

VOLEMIA TEÓRICA (SEGÚN EL PESO Y LA EDAD)

Para el monitoreo de la volemia adecuada para la edad existen tablas que toman en cuenta tres factores: el volumen plasmático, los hematíes y los elementos sólidos.⁸⁵ El volumen sanguíneo del adulto es cercano a 70 mL/kg; 60% de esta cantidad es líquido y se llama plasma (casi 3 L de líquido, o entre 4.1 y 4.8% del peso corporal total del adulto) y el restante 40% está compuesto por células y representa el hematócrito.

En el recién nacido prematuro, la volemia total puede superar los 90 mL/kg y el hematócrito varía día a día después del nacimiento. En el recién nacido y el lactante, el volumen sanguíneo es mayor en relación con el peso que en una época posterior de la vida. En el neonato, el volumen sanguíneo constituye 9 a 10% del peso corporal y se reduce hasta comenzar a reducirse a los valores del adulto (7% del peso corporal) hacia los 2 años de edad. De los 3 L de plasma con que cuenta el adulto, 93 a 94% es agua y 6 a 7% está constituido fundamentalmente por proteínas y lípidos.

El hematócrito representa el porcentaje de sangre constituido por células y se determina por medio de la centrifugación de la sangre. Con este método, los glóbulos son “empujados” hacia un extremo de un tubo calibrado en porcentaje en el que se lee directamente el porcentaje de células.

El hematócrito muestra variaciones acordes con el sitio de origen de la sangre en la cual sea medido. El que se obtiene a partir de la sangre venosa periférica se llama hematócrito verdadero y suele representar 96% del hematócrito medio.

MONITOREO DE LA SITUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE

Si se sospecha o se comprueba que existe un déficit intravascular de volumen, una alteración del equilibrio acidobásico, una carencia de sodio o un vínculo entre estos trastornos, debe procederse a corregirlos sin dejar de evaluar la relación riesgo–beneficio y teniendo en cuenta cuál sería la evolución de la enfermedad sin el tratamiento quirúrgico adecuado.⁸⁶

Una estrategia incorrecta en la administración del anestésico o una hiperventilación mal realizada pueden desencadenar complicaciones cardiocirculatorias graves y muy difíciles de controlar. Las pérdidas secundarias a alteraciones fisiopatológicas como fístulas, vómitos, diarrea, sonda nasogástrica y otras, se reponen de acuerdo con sus características hidroelectrolíticas. Los signos clínicos de

deshidratación van desde la sed hasta el choque y en una práctica correcta debe considerárseles como pérdida del porcentaje del peso corporal.

Las alteraciones de los líquidos que se observan en las diversas patologías pueden consistir en un aumento o en una disminución, y si bien para establecer el diagnóstico es preciso contar con varias pruebas, todavía se considera que el examen clínico de los pacientes antes de anestesia puede aportar una gran cantidad de datos en especial los importantes para proyectar la táctica y la técnica anestésicas.

MONITOREO DE LOS ELECTRÓLITOS SÉRICOS⁸⁷

Entre los componentes químicos del organismo humano que desempeñan una función importante en su metabolismo se encuentran los hidratos de carbono, las proteínas, los lípidos, las vitaminas y las sales. Esta última denominación abarca un conjunto de elementos minerales e inorgánicos que presentan una parte de su concentración en forma ionizable. En otras palabras, se trata de productos que se encuentran en la naturaleza (minerales), las cuales no poseen carbonos en sus moléculas (inorgánicos), que en el cuerpo humano muestran un porcentaje de su concentración y que disponen de una carga eléctrica (ionizable) que les permite cumplir con sus diferentes funciones. Como se trata de moléculas ionizadas también se les conoce como electrolitos. La presencia de los electrolitos es constante en todas las células del organismo y su eliminación por la orina, y las heces es permanente, por tanto es fundamental reponerlos por medio de la ingesta. Las funciones de estas moléculas son múltiples, pero en resumen regulan los procesos físicos y químicos que se producen tanto en los tejidos como en los líquidos corporales.

Los electrolitos también desempeñan funciones en conjunto —la más importante de las cuales consiste en mantener la isotonía del plasma (equilibrio osmótico) entre la célula y su ambiente— y para ello se distribuyen en diferentes concentraciones tanto en el líquido extracelular como en el intracelular. La distribución de los electrolitos en estos compartimientos no es idéntica (el Na^+ es el principal catión plasmático mientras que el K^+ es el principal catión intracelular), pero conservan una relación estable en cuanto a la igualdad de la distribución de cationes y aniones por compartimiento.

Esta electroneutralidad es esencial para el mantenimiento de la vida celular.

La concentración de los aniones y los cationes se expresa en miliequivalentes por L (mEq/L), porque ésta es la mejor manera de identificar la cantidad de carga iónica eléctrica por unidad de concentración. Se conoce como miliequivalente a la relación entre el peso atómico de una sustancia (en mg) y su valencia química. La valencia define la capacidad de un átomo de unirse a otro en una proporción definida.

El organismo puede equilibrar las cargas positivas y negativas capaces de alterar el pH mediante la eliminación de los electrolitos sobrantes por la vía renal como por las vías pulmonar e intestinal. Algunos de estos mecanismos son rápidos y otros son lentos, pero su finalidad es mantener en el tiempo, e independientemente de la noxa, un equilibrio permanente del estado acidobásico para permitir el funcionamiento adecuado de las células. Además, en el plasma existen mecanismos amortiguadores que contribuyen con dicho equilibrio.

Por otra parte, los electrolitos son solutos disueltos en agua, que pueden intercambiarse cruzando las membranas biológicas a través de los compartimientos plasmático, intersticial y celular, lo que significa que cuando se produce una disminución de la concentración de un electrolito en un compartimiento se movilizan las reservas presentes en los compartimientos restantes para lograr su equilibrio en todos los sectores que lo contienen. No obstante, en la actualidad su medición clínica sólo es posible en el plasma. De la concentración plasmática del electrolito y del estado acidobásico que se encuentre, deberá inferirse el estado de ese electrolito en el resto de los compartimientos, aunque esencialmente en el celular, el de mayor interés porque en él desempeña sus funciones. Dicho de otro modo, cuando se mide la concentración plasmática de K^+ lo que se intenta deducir es su concentración intracelular, puesto que es dentro de las células donde el K^+ ejerce su acción, la cual se verá modificada tanto por su déficit como por su exceso.

También es notable el predominio de Na^+ en el compartimiento plasmático y el de K^+ y Mg^{2+} en el intracelular. El predominio de estos cationes en los diferentes espacios se debe fundamentalmente a mecanismos activos (bomba de Na^+/K^+) que operan con el único fin de mantener estas concentraciones.

Los electrolitos también son solutos (sustancias disueltas en un solvente) distribuidos en el agua corporal, el sitio en el que sus reacciones se encuentran estimuladas. El agua atraviesa con facilidad las membranas biológicas mientras que los solutos lo hacen con mayor dificultad. El desplazamiento del agua depende en gran medida de la concentración de solutos a uno y otro lado de la membrana.

Para comprender lo que sucede con algunos de estos electrolitos en concentraciones normales o patológicas, debe recordarse las definiciones que aparecen en los párrafos siguientes.

SODIO

El Na^+ es el principal catión extracelular y una bomba de Na^+ situada sobre la membrana plasmática mantiene permanentemente su concentración en el plasma. La concentración extracelular de Na^+ es de 135 a 145 mEq/L, aunque su valor intracelular se aproxima a 5 mEq/L. Como ya se apuntó, los iones de Na^+ mantienen la osmolaridad plasmática y en menor medida también contribuyen con la conducción eléctrica intracelular. La cantidad total de Na^+ es regulada por el riñón, órgano que puede filtrar hasta 24 000 mEq/L de Na^+ por día. Luego de filtrar el Na^+ , el riñón reabsorbe una importante cantidad de este catión. Ambos mecanismos (filtración y absorción de Na^+) se encuentran regu-

Cuadro 28-3. Causas de hipernatremia

Administración excesiva de sodio	Pérdida excesiva de agua corporal	Hipernatremia esencial o neurogénico
Ingesta excesiva de Na ⁺ por vía oral (agua de mar)	Ingesta insuficiente de agua	Procesos tumorales o inflamatorios que afectan la región hipotalámica anterior
Administración intravenosa de bicarbonato de Na ⁺ o de soluciones salinas	Mayor pérdida de agua que de Na ⁺ ; diabetes insípida, diuréticos, diálisis, quemaduras, etc.	
Hiperaldosteronismo primario		

lados sobre todo por el sistema renina-angiotensina-aldosterona.⁸⁸ En cambio, la hormona antidiurética (ADH) afecta sólo la regulación del volumen e influye sólo en la osmolaridad plasmática porque aporta una mayor o una menor cantidad de agua sin que su acción incida sobre los solutos. El Na⁺ ingresa al organismo en la dieta y por lo general es eliminado en igual cantidad (200 mEq/L/día).

Estados de hiperosmolaridad

En el cuadro 28-3 se numeran las causas de hipernatremia. La hipernatremia de inicio se relaciona en general con una deshidratación celular acompañada de pérdida de peso como resultado del débito de agua corporal.⁸⁹ *A posteriori*, el síntoma predominante es la sed, pero si el cuadro evoluciona hasta la deshidratación neuronal esto inducirá con rapidez a depresión del sensorio y letargo. Si esta patología no recibe el tratamiento adecuado se desarrolla un coma, la fase avanzada de la enfermedad. Antes de que aparezca este último cuadro pueden observarse temblores, irritación, convulsiones, alucinaciones y rigidez muscular con espasticidad. Luego, la hipernatremia aumenta y si no se le trata de manera adecuada puede llevar a una lesión neurológica permanente, sobre todo en niños. También es común registrar un estado hiperdinámico caracterizado por taquicardia e hipotensión que refleja la falta de volemia efectiva.

La elevación de las concentraciones plasmáticas de Na⁺ suele acompañarse de una elevación del Cl⁻, mientras que el comportamiento del K⁺ es variable. Durante la evolución de estos estados hiperosmolares, la perfusión tisular es insuficiente y como resulta lógico, siempre se acompaña de una acidosis metabólica hiperclorémica.

Estados de hipoosmolaridad

Por lo regular, se denomina síndromes hipoosmolares hiponatremicos a los que se relacionan con una concentración plasmática de Na⁺ inferior a 135 mEq/L. En el cuadro 28-4 se describen algunas de las patologías que se acompañan de hiponatremia.

Como puede observarse en dicho cuadro, las patologías que llevan a hiponatremia son muchas y muy diversas, y por ende los síntomas vinculados con ellas dependen de la enfermedad que desencadene el cuadro.⁹⁰ Es preciso subrayar que una característica común a todas estas patologías es la presencia de edema en el SNC; a su vez, el edema se acompaña de hipertensión endocraneana y ésta puede disminuir la liberación de neurotransmisores y por ello, la función simpática.⁹¹

Los síntomas, presentes cuando los valores de Na⁺ caen por debajo de 120 mEq/L, pueden ser permanentes a partir de los 110 mEq/L. Si bien los síntomas relacionados con el SNC que se observan en estos casos son ambiguos y el diagnóstico se basa en la sospecha de presencia del síndrome, en general consisten en confusión, cansancio, náuseas y vómitos, cefalea, anorexia, hiporreflexia, hiperventilación y signo de Babinski positivo.

Medición de las concentraciones plasmáticas de Na⁺

En la actualidad, el método de laboratorio más utilizado para este fin se basa en la utilización de electrodos ion-selectivos.

Cuadro 28-4. Patologías y otros factores que pueden causar hiponatremia

Con disminución de la reserva de Na ⁺	Sin disminución de la reserva de Na ⁺	Con incremento de la reserva de Na ⁺	Seudohiponatremias
Vómitos	Insuficiencia renal aguda	Cirrosis	Hiperproteinemia
Diarrea	Secreción inapropiada de ADH	Insuficiencia cardiaca	Hiperlipidemia
Diuréticos	Mixedema	Hipoproteinemia	
Insuficiencia suprarrenal	Absorción de líquidos en RTU		
Insuficiencia renal crónica			
Anfotericina			

ADH = hormona antidiurética; RTU = resección transuretral de próstata.

CALCIO

El Ca^{2+} es el catión más difundido en el organismo, 99% de él se encuentra fijo y forma parte de la estructura ósea y sólo 1% se distribuye en el plasma, en el intersticio y en el compartimiento celular. Esta pequeña concentración de Ca^{2+} libre cumple una gran cantidad de funciones importantes, entre las que se destacan las consistentes en facilitar la actividad neuromuscular, modificar reacciones enzimáticas, promover la liberación hormonal, favorecer el control de la coagulación y la contracción del músculo cardíaco.

El Ca^{2+} potencialmente activo se encuentra en tres formas en el compartimiento extracelular:

1. Una fracción no difusible por encontrarse unida a las proteínas.
2. Una fracción difusible, pero no ionizada y por ende inactiva.
3. Una fracción difusible e ionizada que constituye 50% del total del Ca^{2+} libre y que además es la porción realmente activa de este elemento.

Cuando el anestesiólogo desea conocer el estado real de la calcemia de un paciente suele solicitar el estudio de las concentraciones totales de Ca^{2+} en sangre (calcemia). Este estudio comprende la suma de las tres fracciones descritas sin discriminar entre cada una de ellas. El valor del Ca^{2+} total o calcemia es de 8 a 10 mg/dL. Pese a ello, un valor normal o anormal no proporciona información alguna respecto de la fracción iónica del Ca^{2+} , que es la funcionalmente activa. El estado del Ca^{2+} iónico tampoco puede inferirse del valor del calcio total, porque en ocasiones no existe correlación alguna entre las modificaciones del Ca^{2+} total y lo que sucede con cada una de las tres fracciones. En otras palabras, cuando el Ca^{2+} total desciende por debajo de su valor normal, el valor de la fracción iónica no siempre se modifica, y viceversa. En consecuencia, es evidente que para conocer el verdadero estado del Ca^{2+} activo lo único que puede hacerse es medir y cuantificar su fracción iónica.

La albúmina también desempeña una función fundamental en la medición del Ca^{2+} en cualquiera de sus formas dado que concentraciones muy bajas de albúmina sin duda modifican el valor del Ca^{2+} total y también pueden modificar el de la fracción iónica (el valor normal del Ca^{2+} iónico es de 0.9 a 1.2 mEq/L). En el laboratorio, el Ca^{2+} puede ser medido por colorimetría, debido a su capacidad de reaccionar ante las sustancias que cambian de color de acuerdo con la cantidad total de Ca^{2+} presente. El Ca^{2+} iónico se mide con electrodos ion-selectivos.

La hipercalcemia causa arritmias y depresión del SNC y además determina la formación de cálculos en el sistema urinario y el depósito anormal de Ca^{2+} en los tejidos. La hipocalcemia es el trastorno que se observa con mayor frecuencia durante el acto quirúrgico, por tanto, es el que mayor interés debe despertar en el anestesiólogo. Si bien el síntoma característico de la hipocalcemia crónica es la tetania, existe la posibilidad de hipocalcemia aguda intraoperatoria en pacientes que no han experimentado episodios previos de hipocalcemia. Por ejemplo, en los pacientes con transfusiones masivas puede haber caídas del Ca^{2+} iónico.

Cuando se transfunde sangre o cualquier otro hemoderivado, se infunde por igual una gran cantidad del citrato utilizado para mantener la sangre incoagulable durante su almacenamiento. Si el hígado funciona correctamente, todo el citrato transfundido será metabolizado con rapidez y en el primer paso por ese órgano, entonces no será necesario inyectar Ca^{2+} , aunque habrá que controlar su concentración plasmática durante la transfusión y después de ella.

No obstante, es común que los pacientes que requieren una gran cantidad de transfusiones de sangre hayan atravesado un periodo de hipotensión arterial y que esta hipotensión, entre otros efectos, haya alterado el flujo hepático con la consiguiente alteración funcional del hígado. En estos casos, el citrato no será metabolizado y en consecuencia su unión con el Ca^{2+} disminuirá la fracción libre en plasma. En la insuficiencia hepática se observa una situación similar, aunque de carácter espontáneo.

La hipocalcemia generada durante una intervención quirúrgica da como resultado un sinnúmero de síntomas. El más peligroso y el que prevalece sobre todos es la grave disminución de la fuerza de contracción cardíaca.⁹² Lo primero que se compromete es el inotropismo cardíaco; este cambio puede ser detectado antes de que se observe cualquier otra modificación, por ejemplo, alteraciones de la coagulación secundarias a hipocalcemia. La evaluación de la caída de las concentraciones de este catión y su corrección deben realizarse mediante el monitoreo de la fracción iónica en sangre.

POTASIO

En un hombre de 70 kg existen aproximadamente 3 000 mEq de K^+ , de los cuales 90 a 95% es intercambiable entre el líquido intracelular y el extracelular. Este intercambio se produce mediante un mecanismo activo que mantiene una alta concentración de K^+ dentro de las células y una concentración más baja en los líquidos orgánicos. Esta diferencia existente a uno y otro lado de la membrana plasmática, es lo que determina que este catión sea el más importante en el mantenimiento de la excitabilidad electrofisiológica, sobre todo de las células nerviosas, cardíacas y musculares. Aproximadamente 75% del K^+ del organismo se encuentra en el interior de las células musculares (la mayor masa de células excitables), en las que la concentración de K^+ puede llegar a ser de 150 mEq/L. Las concentraciones intracelulares son variables, aunque mayores siempre que en el líquido plasmático.

Existen varios factores que pueden afectar la concentración del K^+ sérico por modificar su distribución y no por determinar un cambio de su volumen total en el organismo. Entre estos factores figuran los estados patológicos que interrumpen la integridad de la membrana celular y los que alteran el equilibrio acidobásico, así como determinadas hormonas y algunas sustancias que modifican con rapidez las concentraciones plasmáticas de K^+ . Algunos ejemplos de estos estados patológicos son la hemólisis y la acidosis respiratoria o metabólica; la insulina, la aldosterona y la adrenalina se encuentran entre las hormonas que alteran rápidamente la concentración plasmática de K^+ y la succinilcolina es un ejemplo de las sustancias que producen tal efecto.

El monitoreo de la concentración plasmática de K^+ no consiste en otra cosa que en un control destinado a conocer en forma indirecta cuál es la concentración de K^+ dentro de las células, dado que ése es el lugar en el que este catión despliega su mayor actividad. En vista de que es posible que la correlación entre las concentraciones plasmática e intracelular de K^+ no sea lineal, antes de tomar cualquier decisión acerca de la terapia de reemplazo de K^+ deben correlacionarse los datos del laboratorio con el cuadro clínico, en especial con el ECG, estudio que constituye uno de los mejores indicadores de depleción o exceso de K^+ intracelular. En cuanto a los datos de laboratorio, el valor normal de K^+ en plasma es de 3.5 a 5.5 mEq/L.

Para conocer la concentración plasmática de K^+ el laboratorio pueden utilizarse dos métodos: la fotometría de llama y una técnica más reciente que se basa en el empleo de electrodos ion-selectivos.

Hipopotasemia

La hipopotasemia, la alteración más común del K^+ en sangre y la que el anestesiólogo ve con mayor frecuencia, suele observarse en pacientes sometidos a tratamientos antihipertensores o en personas que reciben diuréticos en forma permanente. La hipopotasemia puede definirse por una concentración plasmática de K^+ inferior o igual a 3 mEq/L, aunque los cambios electrocardiográficos comienzan a observarse con claridad a partir de los 2.7 mEq/L.

La etiología de la caída en las concentraciones de K^+ debe buscarse en la falta de ingesta o redistribución de este catión, o en su pérdida por parte del organismo. Esta última causa, la más frecuente, por lo regular se relaciona con tratamientos basados en ciertas fármacos (p. ej., diuréticos), aunque también pueden ocurrir pérdidas a través de la piel y del sistema gastrointestinal (vómitos y diarrea).⁹³

Los cambios electrocardiográficos⁹⁴ corresponden a la presencia de actividad ectópica ventricular (extrasístoles); por otra parte, a medida que disminuye la concentración de K^+ se observa una inversión de la onda T y una prolongación del segmento QT. Es posible que aparezca la onda U y que se incremente la amplitud del QRS. Además, si la hipopotasemia se profundiza, puede desarrollarse un episodio de fibrilación ventricular. La hipopotasemia también puede causar una reducción de la resistencia vascular periférica y como resultado de ello, una disminución de la presión arterial sistémica. Otra manifestación clínica de este trastorno se relaciona con el sistema neuromuscular, en el que una disminución severa del K^+ puede inducir isquemia y rabdomiólisis.⁹⁵

En el sistema gastrointestinal, la hipopotasemia produce dilatación colónica y en el endocrino una reducción de liberación de insulina.

El tratamiento de la hipopotasemia⁹⁶ mediante la reposición del K^+ debe realizarse en forma tal que no produzca sobrecargas. Para ello, es necesario conocer el estado de hidratación del paciente, la diuresis y el estado plasmático de otros cationes, por ejemplo Ca^{2+} y Mg^{2+} . Las infusiones intravenosas de K^+ pueden dar como resultado flebitis de intensidad variable, por tanto se recomienda la infusión por vía central.

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia queda definida por una concentración plasmática de K^+ superior a 5.5 mEq/L. No es fácil atribuir este trastorno únicamente a la ingesta, puesto que a menudo se debe a trastornos de la excreción de este catión, a alteraciones de su distribución o ambos fenómenos. Ante un cuadro de hiperpotasemia debe recordarse que el sistema más vulnerable a este trastorno es el sistema de conducción del corazón y que, de ocurrir esta alteración, se desarrolla una despolarización parcial y permanente de las células que generan, y dirigen el impulso eléctrico cardíaco. La secuencia electrocardiográfica que se observa en los pacientes hiperpotasémicos⁹⁷ consiste en una elevación de la onda T (picuda), una disminución de la amplitud de la onda P y una prolongación del segmento P-R. Asimismo, se produce un ensanchamiento del QRS que puede generar fibrilación ventricular.

Cuando los cambios electrocardiográficos indican hiperpotasemia, pero la concentración plasmática de K^+ no la confirma, debe tratarse al paciente tomando como base el diagnóstico electrocardiográfico. La otra manifestación clínica de la hiperpotasemia que puede pasar inadvertida, o ser confundida con otros cuadros si no se establece el diagnóstico correcto, es la flacidez muscular que, incluso, puede evolucionar hasta parálisis.

Es posible que los valores de K^+ plasmático informados por el laboratorio, sean altos a causa de la presencia de hemólisis en la muestra enviada. Por ende, cuando no se detecte correlación entre los datos del laboratorio y el cuadro clínico del paciente, será indispensable confirmar las concentraciones con un nuevo análisis de la concentración sanguínea de K^+ .

El tratamiento de la hiperpotasemia consiste en la administración de Ca^{2+} , insulina-glucosa,⁹⁸ resinas de intercambio catiónico o hemodiálisis.

MAGNESIO

La acción del Mg^{2+} , un catión que participa en un sinnúmero de funciones intracelulares, consideradas en su mayor parte esenciales para la vida celular, es sobre todo intracelular y mitocondrial. En las mitocondrias, el Mg^{2+} regula la actividad de las enzimas y además participa en el mantenimiento de la integridad de la membrana mitocondrial. Asimismo, participa en la fosforilación oxidativa, aunque su tarea en este sentido aún se desconoce en su total dimensión. El Mg^{2+} ejerce una actividad catalítica sobre las enzimas utilizadas para la síntesis de los ribosomas y los ácidos nucleicos, y sobre grupos de proteínas que transfieren grupos de fosfatos.

La ubicación del Mg^{2+} en el organismo es similar a la del Ca^{2+} porque 30% de él está unido a las proteínas plasmáticas, una pequeña fracción se encuentra fijada a otros elementos y alrededor de 50% se presenta en forma ionizada.

Esta última forma es la fracción realmente activa de este catión. En consecuencia, en el laboratorio es posible medir la fracción iónica como el Mg^{2+} total, aunque la tecnología necesaria para ello no cuenta aún con disponibilidad amplia, ni siquiera en centros de alta complejidad.

La hemólisis de los eritrocitos en la muestra de sangre enviada al laboratorio puede alterar en forma ficticia las concentraciones séricas de Mg^{2+} y hacer pensar en un cuadro de hipermagnesemia cuando en realidad las concentraciones sanguíneas son normales.⁹⁹ La alteración de las concentraciones sanguíneas de Mg^{2+} es poco frecuente, aun cuando llega a producirse la sintomatología, habitualmente es grave y puede confundirse con la secundaria a las modificaciones de otros cationes. Esta confusión se debe a que, debido a una apreciación errónea, el Mg^{2+} no es considerado un elemento tan potencialmente peligroso como el K^+ .¹⁰⁰ El valor normal de la concentración total de Mg^{2+} en sangre oscila entre 1.5 y 2 mEq/L.

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia puede manifestarse —entre otras situaciones— en pacientes con insuficiencia cardíaca que reciben digital, en individuos con vómitos persistentes, en casos de alcoholismo crónico y ante pérdida o aspiración permanente del intestino delgado.

Los síntomas, semejantes a los conectados con la hipocalcemia, consisten en tetania y depresión. Los síntomas cardíacos y electrocardiográficos también son básicos en esta patología. Las ondas de bajo voltaje y las arritmias con ritmos ectópicos que no ceden con el tratamiento habitual ni con la corrección de las concentraciones de otros cationes, se deben a menudo a un cuadro de hipomagnesemia. Además, la taquicardia y la fibrilación ventriculares son arritmias que no responden a los tratamientos convencionales cuando su causa es la hipomagnesemia.

Hipermagnesemia

La hipermagnesemia es la etiología más frecuente en insuficiencia renal, y en segundo lugar de presentación en embarazo relacionado con eclampsia, un trastorno que se trata con sulfato de Mg^{2+} .¹⁰¹ Los síntomas de hipermagnesemia incluyen hipotensión, debilidad muscular, bradicardia, hiporreflexia y parálisis respiratoria. A la postre, el paciente puede llegar al coma y a la muerte por disociación aurículo-ventricular. El tratamiento de la hipermagnesemia consiste en la administración de Ca^{2+} o hemodiálisis.

MONITOREO DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO¹⁰²

El monitoreo del equilibrio acidobásico se utiliza con amplitud, debido a su sencillez técnica. El método actual se fundamenta en el empleo de gasómetros automáticos cuyo manejo es tan sencillo que pueden ser utilizados por el personal clínico a la cabecera del paciente, en las áreas quirúrgicas y en las unidades de enfermos críticos. La interpretación de

la gasometría es sencilla y aporta mucha información sobre el estado respiratorio y metabólico del paciente. No obstante lo anterior, y aunque las alteraciones respiratorias pueden ser detectadas de inmediato con ayuda de esta técnica, los cambios metabólicos sólo son percibidos cuando existe ya un franco deterioro del metabolismo celular. Aun así, la gasometría se utiliza como un método de monitoreo estándar desde hace casi 50 años, tras el invento del electrodo de CO_2 por Richard Stow en 1954 y del electrodo de oxígeno por Leland Clark entre 1954 y 1956.¹⁰³⁻¹⁰⁶

TÉCNICA CORRECTA PARA LA REALIZACIÓN DE GASOMETRÍA¹⁰⁷

La implementación incorrecta de una técnica puede generar errores en la determinación de los gases sanguíneos. Éstos pueden ser resultado de una extracción inapropiada de la sangre, de su manipulación incorrecta antes de su envío al laboratorio, o de la mala calibración del gasómetro.

EXTRACCIÓN INAPROPIADA DE LA SANGRE

Respecto del primer caso, puede decirse que aunque las jeringuillas de vidrio son más impermeables que las de plástico, estas últimas son igualmente seguras porque el pH y el CO_2 se mantienen en niveles adecuados y tan sólo existe una pequeña difusión de O_2 (carente de significado clínico) cuando la PO_2 es superior a 400 mm Hg. Un factor más importante que el hecho de que la jeringuilla sea de plástico o de cristal, es la calidad de deslizamiento de ésta, puesto que este factor sí influye en la entrada de burbujas de aire que repercuten sobre la muestra de sangre. La PCO_2 del aire ambiente equivale a 0, y por ende la sangre pierde parte de su contenido de CO_2 al equilibrarse con el aire de la burbuja. La PO_2 ambiental es de 150 mm Hg, y en consecuencia la PO_2 de la muestra tenderá a equilibrarse rápidamente con ella. Los capilares utilizados para gasometrías de sangre arterializada como las que se efectúan en recién nacidos deben ser de buena calidad con el propósito que la sangre los llene rápidamente por capilaridad sin que se produzca alguna otra entrada de aire.

Los gases deben medirse en sangre entera, es decir, en sangre en la que no se haya iniciado el proceso de coagulación; en atención a ello, las paredes de la jeringuilla que se utiliza para efectuar la extracción, o las del capilar, deben estar heparinizadas. La jeringuilla se lava con heparina a 1% y luego se vacía por completo, operación que permite obtener una anticoagulación suficiente para 3 a 4 mL de sangre. Si debe punzarse la arteria con una aguja (en los casos en los que no está canulada), la aguja también debe lavarse con heparina, ya que su obstrucción por un coágulo es la principal causa de fracaso de la punción arterial para gasometría.

Luego de extraer la muestra, el orificio del capilar o de la jeringuilla debe sellarse en forma hermética con plastilina o con tapones especiales. El transporte de jeringuillas con sangre sin retiro previo de la aguja es peligroso para el personal y en muchos países está prohibido.

MANIPULACIÓN INCORRECTA DE LA SANGRE ANTES DE SU ENVÍO AL LABORATORIO

La sangre es un tejido vivo, motivo por el cual incluso fuera del organismo sigue consumiendo O_2 , produciendo CO_2 y disminuyendo el pH. Cualquier demora en el procesamiento de la muestra produce cambios en estos parámetros. Si la muestra no puede ser procesada de inmediato, tendrá que ser mantenida en hielo picado, en agua con hielo o en un refrigerador con una temperatura inferior a los 4 °C, pues de esta manera los cambios metabólicos de la sangre serán poco significativos durante varias horas, lo cual es útil cuando deben extraerse varias muestras de sangre en poco tiempo con el fin de detectar los cambios secundarios a la modificación de los parámetros del respirador, o en protocolos de investigación.

MALA CALIBRACIÓN DEL GASÓMETRO

Deben calibrarse con frecuencia los gasómetros y el control de su calidad debe estar a cargo del laboratorio de bioquímica. Actualmente, esto es fundamental porque los gasómetros se encuentran al alcance de cualquier unidad clínica y son automáticos, aunque el material fungible o los cartuchos siguen siendo costosos, los aparatos son bastante accesibles. No obstante, el médico debe tener claro que la única persona capaz de determinar la calidad del aparato es el especialista en laboratorio.

Pasos que deben seguirse para la interpretación de la gasometría

1. Comprobar que la técnica haya sido bien implementada.
2. Observar los valores de los gases sanguíneos y su relación con el pH para saber de qué tipo de trastorno primario se trata. Relacionar dichos valores con los de HCO_3^- .
3. Clasificar el predominio del trastorno existente.
4. En caso de acidosis metabólica, calcular el anión *gap*.
5. Establecer la etiología y decidir el tratamiento causal y sintomático.
6. Recordar las interacciones entre el H^+ y las diversas concentraciones de electrólitos. Vigilar estos cambios con el monitoreo analítico correspondiente.
7. No olvidar que los intentos por corregir en forma aguda las alteraciones crónicas causan más descompensaciones que las propias alteraciones (las cuales se encuentran ya compensadas).

8. Tener presente siempre que los cambios agudos de la PCO_2 afectan de inmediato flujos regionales como los cerebrales y los del miocardio.

MONITOREO DE DISOXIA Y ANOXIA

En este rubro, el monitoreo se refiere a lactatos, aporte/demanda de oxígeno y pH de la mucosa gástrica. La hipótesis actual sobre la fisiopatología del desarrollo y la propagación de la insuficiencia multiorgánica observada en los pacientes críticos postula que la disoxia y la deuda de oxígeno tisular son los factores más importantes de este cuadro.¹⁰⁸

La disoxia, u oxigenación insuficiente de los tejidos cuando las concentraciones de oxígeno son tan bajas que impiden la respiración mitocondrial,¹⁰⁹ es resultado del desequilibrio entre el aporte o disponibilidad (*delivery*) de oxígeno (DO_2) y la demanda de este elemento. El aporte total de oxígeno al organismo por minuto es el producto del CaO_2 por el gasto cardíaco (GC). Una disminución de la Hb o de la SaO_2 no supone por fuerza hipoxia celular porque el GC puede aumentar en forma compensadora; en cambio, una disminución del GC no puede ser compensada por la Hb ni por la SaO_2 existentes (a no ser que se las aumente de manera exógena). Es por ello que resulta importante tener presente siempre que el monitoreo del estado hemodinámico es esencial para el mantenimiento del metabolismo orgánico.

El consumo o utilización de oxígeno (VO_2) representa la suma de todas las reacciones metabólicas del organismo, pero esencialmente de las relacionadas con el citocromo a-a₃ (el principal transportador de oxígeno molecular a las mitocondrias). El VO_2 también puede medirse de manera directa mediante el empleo de tablas metabólicas y el análisis de los gases espirados. Los sistemas de monitoreo modernos permiten medir el balance de oxígeno en forma relativamente fácil, segura y reproducible.

El DO_2 es un concepto importante en el tratamiento de los pacientes críticos complejos puesto que constituye un indicador del estado celular en situaciones de riesgo de hipoxia tisular. Los pacientes con enfermedades críticas como sepsis o síndrome de distrés (compromiso) respiratorio del adulto, necesitan un DO_2 muy superior al considerado normal para mantener la oxigenación y al mismo tiempo, el metabolismo celular; estos pacientes tienen un DO_2 crítico alto. El DO_2 crítico es el grado de VO_2 en el que el oxígeno se torna dependiente del DO_2 , es decir que comienza a disminuir. Se piensa que en estos pacientes críticos se producen una extracción y una utilización deficientes del oxígeno por alteración celular, que por ello necesitan un DO_2 mucho mayor que les permita compensar la escasa utilización de oxígeno. En consecuencia, aunque no se ha demostrado que aumente la sobrevivencia, el tratamiento de estos enfermos se basa en la consecución de este DO_2 "supranormal".¹¹⁰ Si se observa un aumento del oxígeno tras la elevación de los valores de DO_2 , ello se interpreta como que antes existía una oxigenación celular insuficiente. No obstante, y a pesar de que este planteamiento terapéutico no ha sido aceptado uni-

versalmente, el monitoreo del balance de oxígeno, sobre todo del DO_2 , ha adquirido una especial importancia.¹¹¹

La saturación de oxígeno en sangre venosa mixta (del capilar venoso pulmonar, SvO_2) representa el oxígeno que queda en la sangre después de la perfusión de los lechos capilares de la circulación sistémica e indica el balance entre el transporte o el aporte de oxígeno (DO_2), y su consumo en la totalidad del organismo. En la actualidad, la SvO_2 es muy fácil de monitorear en forma continua mediante un catéter de fibra óptica colocado en la arteria pulmonar, o en forma intermitente mediante la extracción de sangre del catéter y la realización de una gasometría. Una SvO_2 baja (< 65%) indica hipoxia tisular, pero los valores normales no garantizan una oxigenación adecuada de todos los órganos. Por ejemplo, la extracción de oxígeno de un órgano hipoperfundido será mínima y, por ende, la saturación de oxígeno de la sangre venosa que salga de ese órgano no sólo no será baja sino que además será más alta que la de otros órganos perfundidos. Otro ejemplo sería el envenenamiento celular con cianuro, como sucede en una intoxicación o una sobredosis de nitroprusiato sódico, caso en el cual las células son incapaces de utilizar el oxígeno que les llega. A pesar de lo dicho, en los pacientes críticos, el valor de la SvO_2 que se relaciona con menor mortalidad es el de 70 a 75%, independientemente de que se consiga en forma espontánea o con tratamiento; este valor se logra con DO_2 de 400 a 1 200 mL/min/m².

Si el paciente muestra una función cardiaca adecuada, el monitoreo de la saturación de oxígeno de la sangre de la aurícula derecha correlaciona bien con la SvO_2 .

MONITOREO DE LOS LACTATOS

La concentración plasmática de lactatos se utiliza clínicamente para evaluar la oxigenación tisular.¹¹² Cuando se desarrolla un estado de hipoxia, la glucólisis anaeróbica metaboliza el piruvato a lactato. El índice de piruvato/lactato se considera un mejor indicador del metabolismo anaeróbico que la concentración de lactato solo.

El monitoreo del piruvato no es habitual; no obstante, en los laboratorios convencionales sí se emplean analizadores de lactato que permiten determinarlo en forma sencilla y rápida, por tanto es común medirlo. Las concentraciones sanguíneas normales de lactato van de 5 a 22 mg/dL, y los de piruvato de 0.3 a 0.9 mg/dL.

La concentración sanguínea elevada de lactato se relaciona con un estado metabólico alterado de los tejidos secundario a una hipoxia tisular grave; sin embargo, en algunas situaciones en las que no hay hipoxia o isquemia también se encuentran concentraciones elevadas de lactato, como sucede en presencia de las elevaciones del metabolismo que aumentan el sustrato de piruvato (efecto metabólico Pasteur) o ante una inhibición de la enzima piruvato-deshidrogenasa. Por otra parte, las concentraciones normales de lactato no descartan la existencia de hipoxia tisular, porque la elevación se produce cuando el estado metabólico de los tejidos está ya muy alterado. Así, aunque el monitoreo de las concentraciones sanguíneas de lactato refleja mejor una alteración metabólica hipóxico-isquémica de los tejidos que

la gasometría simple, no aporta una medición lo suficientemente precoz y sensible del compromiso tisular.

La gasometría, la determinación de las concentraciones de lactato o del índice de piruvato/lactato y las mediciones del balance de oxígeno no permiten monitorear la hipoxia regional o de órganos específicos.

En el estado de choque, los órganos que normalmente consumen lactato (p. ej., riñones, hígado, intestino y músculos esqueléticos) comienzan a producirlo. Las concentraciones de lactato constituyen un buen reflejo del DO_2 , o con mayor precisión del balance entre el DO_2 y el VO_2 , y cuando estas concentraciones permanecen altas el pronóstico de los pacientes críticos es malo. En una situación de urgencia, el exceso de bases y las concentraciones de lactato deben normalizarse con medidas de reanimación. Sin embargo, estas medidas no son suficientes en los pacientes críticos, cuyo tratamiento debe ser guiado por el DO_2 .

MONITOREO DEL PH DE LA MUCOSA GÁSTRICA

El pH de la mucosa gástrica (pHim) ha sido propuesto como una medida específica de la perfusión esplácnica. Por su parte, la isquemia esplácnica se considera el punto de partida crítico para que los estados que amenazan la oxigenación tisular desemboquen en insuficiencia multiorgánica, punto final de la evolución del paciente crítico. Por esa razón se considera que el monitoreo del estado metabólico celular de la mucosa del aparato gastrointestinal, es un método que refleja lo que está pasando en las células del organismo con mayor fidelidad y precisión que los sistemas descritos anteriormente.¹¹³⁻¹¹⁴

Dado que esta técnica de medición indirecta permite calcular la brecha o *gap* de PCO_2 , es decir la diferencia existente entre la PCO_2 intramucosa gástrica y la PCO_2 arterial, se le considera una forma sensible y no invasiva de medir la anoxia tisular, pero es posible que resulte afectada por la isquemia local esplácnica y no refleje el flujo esplácnico total. Este monitoreo se basa en la aceptación de que la PCO_2 de la mucosa más superficial del intestino se encuentra en equilibrio con la PCO_2 de la luz con la que está en contacto, además de estar de acuerdo en que la concentración de HCO_3^- en el tejido es la misma que está siendo liberada en la sangre arterial y que la constante de disociación del ácido (pKa) del tejido es igual a la pKa del plasma.

El equilibrio acidobásico de la mucosa se determina sobre todo por el equilibrio existente entre los protones liberados durante la liberación de energía que produce la hidrólisis de ATP y su consumo durante la nueva síntesis de ATP por la fosforilación oxidativa. Cuando no está disponible DO_2 para la nueva síntesis del ATP necesario para satisfacer las necesidades energéticas de los tejidos, la tasa de hidrólisis de ATP supera a la tasa de nueva síntesis y el pH disminuye de manera proporcional al grado de hidrólisis de ATP no revertida por la nueva síntesis o la anoxia presente. La determinación del pHim proporciona una medida del equilibrio acidobásico de la mucosa gastrointestinal, la primera región del organismo que se torna hipóxica durante el choque. Se ha demostrado que alrededor de 50 a 60% de los pa-

cientes sometidos a cirugía mayor y 80% de los pacientes críticos presentan episodios transitorios y en ocasiones persistentes de hipoxia gástrica aun cuando su estado clínico sea bueno, exista un equilibrio acidobásico y la determinación de lactato sea normal.¹¹⁵

El pHim se altera antes de que se eleven las concentraciones sanguíneas de lactato y puede ser bajo, cuando los lactatos son normales sin que exista una correlación entre estos dos parámetros.¹² No obstante, cuando el estado metabólico está lo suficientemente alterado como para que aumente la concentración de lactatos, el pHim correlaciona muy bien con ella (en forma inversa: la concentración de lactatos aumenta y el pHim disminuye). La disminución del pHim precede en horas e incluso en días a la disminución del pH de la sangre y a la reducción del exceso de bases; tal y como sucede con los lactatos, tal disminución puede no guardar correlación alguna con el estado acidobásico en sangre.

TÉCNICA DE MONITOREO

El pHim se mide en la capa más superficial de la mucosa gástrica y en la luz del intestino mediante un tonómetro permeable al CO₂, incluido en un balón de silicón que se introduce como una sonda nasogástrica. Junto con el pHim se mide la concentración de HCO₃⁻ en sangre arterial, los valores se sustituyen en la ecuación de Henderson-Hasselbalch. El balón se llena con suero fisiológico y luego se permite que se equilibre durante 30 a 90 min, lapso tras el cual la PCO₂ del suero contenido en él se aproxima a la PCO₂ de la mucosa. Mediante el empleo de un analizador estándar de gases en sangre se determinan la PCO₂ (en una muestra del suero del balón) y la concentración arterial de HCO₃⁻ (en una muestra de sangre arterial extraída simultáneamente). La sonda también puede introducirse en el colon; su introducción en el intestino delgado conlleva más interferencias. Los antagonistas de los receptores H₂ interfieren en la medición en sujetos sanos, pero no en los enfermos en estado crítico. En consecuencia, si se desea recurrir a este monitoreo en pacientes quirúrgicos estables no deben administrarse agentes bloqueadores de los receptores H₂.

MONITOREO DEL ESTADO METABÓLICO DE LOS GLÚCIDOS

El monitoreo metabólico básico en anestesia y reanimación consiste en el control de la glucemia, cuya importancia es crucial en cuatro situaciones:¹¹⁶⁻¹¹⁷

1. En el paciente diabético en estado de estrés o de ayuno.
2. En el paciente con diabetes secundaria a insuficiencia pancreática de etiología definida (pancreatitis crónica, hemocromatosis, pancreatocromatosis, secreción de hormonas antiinsulares como en el feocromocitoma, acro-

megalia, enfermedad de Cushing o tirotoxicosis) o a la administración de fármacos como tiazidas o corticoides, en una situación de aumento de los requerimientos (como el embarazo), en pacientes con hepatopatía y en casos de estrés.

3. En el paciente con alto riesgo de lesiones isquémicas del SNC, como sucede en la neuroanestesia o en la circulación extracorpórea.
4. En el paciente con coma de origen desconocido, dado que las principales causas de esta situación son las alteraciones de la glucemia.

TÉCNICA DE MONITOREO

El monitoreo de la glucemia es fácil de implementar y bastante accesible. La determinación por parte del laboratorio, rápida y automatizada, está disponible en todos los centros. En la actualidad, el control de las glucemias capilares mediante tiras reactivas y reflectómetro —un método confiable, seguro y barato que puede ser instrumentado por cualquier miembro del personal a la cabecera del paciente, y que es poco cruento porque sólo requiere de una gota de sangre periférica— debe considerarse una técnica estándar de monitoreo en el paciente con riesgo de trastornos de la glucemia. Pero a pesar de su sencillez, este método puede relacionarse con errores debidos a una técnica incorrecta de medición; al respecto, los errores más frecuentes son:

1. La extracción de la muestra de sangre de una vena tributaria del sistema venoso, por la cual se está administrando suero glucosado o sangre, o su extracción cuando se está administrando una solución intravenosa que, aunque no contenga glucosa, ejerza un efecto de dilución sobre la sangre extraída.
2. La colocación de la sangre en un tubo de laboratorio inapropiado que contenga algún tipo de solución conservadora.
3. Una técnica de impregnación deficiente y una lectura incorrecta de la tira reactiva. Los errores más frecuentes consisten en no respetar el tiempo adecuado de contacto de la sangre con la tira reactiva o en una calibración defectuosa del reflectómetro.

Dado que las cifras de glucemia altas o bajas determinadas con una técnica de monitoreo defectuosa pueden propiciar un tratamiento agresivo de la glucemia, es imprescindible que las mediciones sean del todo confiables.

IMPORTANCIA DEL MONITOREO DE LA GLUCEMIA EN EL PACIENTE DIABÉTICO

Debido al gran número de pacientes diabéticos y a las complicaciones derivadas del control deficiente de la glucemia, el monitoreo de este parámetro reviste una especial importancia en la asistencia cotidiana de los pacientes quirúrgicos en estado crítico. La diabetes mellitus afecta a entre 3 y 7% de la población adulta y es la endocrinopatía más frecuente

en los pacientes quirúrgicos. Los estudios sobre la incidencia de esta enfermedad han revelado que la tasa de diabéticos insulino dependientes (pacientes con diabetes tipo 1) es de 10.9 cada 100 000 habitantes, y que la tasa de diabéticos no insulino dependientes¹¹⁸ (pacientes con diabetes tipo 2) es de 250 por cada 100 000. La diabetes está relacionada con anomalías metabólicas responsables de complicaciones en diferentes órganos blanco y estas complicaciones determinan que el paciente diabético deba ser operado con mucha frecuencia. Alrededor de 50% de los individuos diabéticos es intervenido quirúrgicamente, al menos una vez en su vida¹¹⁹ y cerca de 17.2%¹²⁰ de ellos desarrollan algún tipo de complicación conectada con una morbilidad mayor que la observada en la población no diabética.¹²¹ Sin embargo, estas tasas de morbilidad más elevadas pueden ser igualadas con las de la población general mediante un control adecuado de la glucemia y el empleo de los nuevos antibióticos.¹²² Diversos estudios¹²³ han demostrado que tanto en los pacientes con diabetes de tipo 1 como en aquellos con diabetes de tipo 2, un control metabólico acertado retrasa el comienzo y enlentece la progresión de las complicaciones de la microangiopatía diabética (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y las complicaciones perioperatorias (infección de la herida y mala cicatrización, para la cual es esencial la insulina).¹²⁴⁻¹²⁵ El manejo de un paciente con diabetes tipo 1 o tipo 2 que será sometido a una intervención quirúrgica debe centrarse en:

1. Comprobar si el paciente ha estado bien controlado en el tiempo previo a la operación, lo que reducirá la incidencia de descompensación y de complicaciones, además de que facilitará el control de la glucemia perioperatoria, y
2. Mantener la glucemia en un nivel adecuado y a la vez procurar el sostén metabólico de glucosa celular con aporte de glucosa e insulina.

La mejoría del pronóstico posquirúrgico de los pacientes diabéticos está influida por:¹²⁶

1. Una mejor apreciación de la importancia del manejo perioperatorio de la glucemia y de la prevención del desarrollo de cetoacidosis diabética y de coma hiperosmolar hiperglucémico.
2. La búsqueda preoperatoria de las complicaciones causadas por la diabetes en los órganos blanco.
3. El reconocimiento del valor del tratamiento posoperatorio intensivo de la glucemia en pacientes con alto riesgo de complicaciones, así como de la importancia de otorgar el alta lo antes posible, para promover el regreso a la vida normal en los pacientes de menor riesgo, además del reconocimiento de que la ingesta oral temprana normal, siempre que sea posible, es la mejor forma de conseguir un buen control de la glucemia.
4. La consideración de que el control de la glucemia es tan importante en los diabéticos tipo 1 como en los tipo 2.
5. La aceptación de que en el paciente diabético la agresión quirúrgica puede producir una hiperglucemia intensa cuya gravedad será proporcional a la duración y la amplitud de la intervención, así como al deterioro de la secreción de insulina del enfermo.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA DEL CONTROL METABÓLICO

Es preciso evaluar el grado de control metabólico del paciente y el régimen terapéutico.¹²⁷ Dado que en la actualidad se tiende a que la internación preoperatoria sea corta o nula, y el alta precoz, debe intentarse que todos los pacientes diabéticos sean visitados por el anestesiólogo en la consulta externa de anestesia. Además de las pruebas preoperatorias convencionales, es necesario disponer de la determinación de la hemoglobina glucosilada (HbA1C), cuya extracción debe contemplarse dentro de los 2 meses previos. La HbA1C permite saber si el control metabólico del paciente ha sido correcto en los últimos tiempos, mientras que la simple determinación de la glucemia sólo expone la situación bioquímica puntual del momento.

Significado de la HbA1C

En ausencia de insulina, la glucosa participa en una vía metabólica conocida como glucosilación no enzimática de las proteínas que afecta tanto a las proteínas circulantes (hemoglobina) como a las proteínas estructurales. La determinación de estas proteínas glucosiladas permite reconocer si el control de la diabetes es adecuado, pero no sirve para el diagnóstico. Los cambios experimentados por estas proteínas son relativamente lentos, por tanto, cuando se presenta un déficit de insulina, es decir, cuando el paciente ha sufrido una hiperglucemia significativa, la HbA1C tarda en normalizarse. En consecuencia, el hecho de que un paciente diabético presente valores normales de HbA1C significa un buen control en las semanas previas. Los valores normales de la HbA1C son de 5 a 7% y cuando estos valores se mantienen persistentemente elevados se desarrolla una microangiopatía, origen de la mayor parte de las complicaciones sistémicas de la diabetes. La determinación de la glucemia permite detectar el estado de insulina-glucemia del momento, mientras que la determinación de la HbA1C no refleja el momento presente sino el control previo. Por ejemplo, la glucemia del paciente puede ser normal en ese momento, pero si ha estado mal controlado previamente se detectarán valores elevados de HbA1C. Cuando un paciente diabético presenta HbA1C superior a 6.5% antes de una cirugía electiva debe efectuarse una consulta con el endocrinólogo. Si se trata de una cirugía no aplazable pueden aceptarse cifras de HbA1C de 9% sin consultar con el endocrinólogo, aunque después habrá que hacerlo porque este paciente está mal controlado y no sólo presentará complicaciones generales de la enfermedad sino también complicaciones quirúrgicas.

Los pacientes diabéticos con un valor de HbA1C normal pueden ingresar al hospital el mismo día de la intervención (por la mañana) e ir a su casa por la tarde, es decir, que podrán ser sometidos a cirugía sin internación siempre que ello esté indicado.

Si bien no está claro cuál es el límite superior de seguridad de la glucemia, corresponde mantener una glucemia perioperatoria inferior a 180 a 200 mg/dL.¹²⁸ En general, se considera que el control de la diabetes ha sido bueno cuando el paciente se presenta con una HbA1C que no ha superado 6.5% en los 2 meses previos y su glucemia preoperatoria (en ayuno) se mantiene entre 180 y 200 mg/dL.

La evidencia indica que un control ajustado de la glucemia beneficia a las embarazadas diabéticas (y a sus fetos), al paciente diabético sometido a cortocircuito cardiopulmonar y a los pacientes propensos a isquemia cerebral global o focal. Las glucemias que superan el umbral renal glucosúrico predisponen al desarrollo de alteraciones hidroelectrolíticas.

MONITOREO DE LA COAGULACIÓN¹²⁹

La sangre es el medio de transporte utilizado por los mamíferos para la nutrición y la comunicación de todo el organismo, motivo por el cual el mantenimiento del mecanismo hemostático reviste una importancia vital. Este mecanismo está compuesto por el aparato vascular indemne, las plaquetas (normales en función y número) y las proteínas sanguíneas.

Con respecto a la coagulación y a la fibrinólisis, las proteínas sanguíneas pueden ser procoagulantes, anticoagulantes o inhibidoras de la coagulación,¹³⁰ profibrinolíticas y antifibrinolíticas.

Las proteínas sanguíneas procoagulantes suelen ser separadas de manera artificial en dos vías para su mejor comprensión:

1. La vía intrínseca, sin participación de proteínas activadoras ajenas al plasma.
2. La vía extrínseca, iniciada por la exposición del factor tisular al plasma.¹³¹

Aunque desde el punto de vista fisiológico ambas vías están relacionadas, en la actualidad se le adjudica mayor importancia a la vía extrínseca.

También es posible que el mecanismo de la coagulación sea defectuoso y origine hemorragias, o que en ocasiones produzca trombosis mediante estados conocidos como trombofilicos.¹³²

PROCEDIMIENTOS

Existen diversas maneras de conocer el estado de la coagulación:

1. Por medio del método clínico, el cual se basa en el interrogatorio y el conocimiento completo del caso.
2. Mediante tromboelastografía,¹³³ que en la actualidad ha sido retomada porque se trata de un método rápido de orientación global.
3. Con ayuda del *sonoclot*, un método basado en un mecanismo bastante similar al empleado en la tromboelastografía.
4. Con apoyo del laboratorio de coagulación, lugar en el que se realizan las diversas pruebas diagnósticas que componen el estudio de la coagulación, el laboratorio

de coagulación debe informar con la menor demora posible acerca del factor o los factores deficientes y certificar el diagnóstico de la coagulopatía en cuestión.

Método clínico

Al explorar la historia familiar del paciente (hemofilia, púrpura, hemorragias vinculadas con intervenciones quirúrgicas, etc.), es posible en ocasiones detectar antecedentes de hemorragia en diversas etapas de la vida:

En el periodo neonatal

Cordón umbilical, cefalohematomas, circuncisión, traumatismo en el canal de parto.

En la infancia

Extracciones dentarias, intervenciones quirúrgicas, traumatismos durante los juegos, hematomas posteriores a la aplicación de inyecciones, petequias después de infecciones o vacunaciones, máscara equimótica con tos ferina.

En la adolescencia

Lesiones en actividades deportivas, hipermenorrea, petequias, hematomas espontáneos.

En la vida adulta

Hemorragias por cirugía, por parto, por frío o traumatismos.

En el momento del examen

El médico debe preguntar al paciente qué fármacos ingiere habitualmente. Por ejemplo, debe averiguar si consume analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) —en qué dosis, durante cuánto tiempo, cuánto hace que los toma o cuánto hace que dejó de tomarlos— o alguno de los fármacos siguientes:¹³⁴ acetaminofén, ácido acetilsalicílico, ampicilina, bloqueadores del calcio, carbenicilina, cefalosporinas, clofibrato, difenhidramina, digital, dipiridamol, estreptomina, fenitoína, fenobarbital, furosemida, gentamicina, ibuprofeno, indometacina, meprobamato, papaverina, penicilínicos, quinidina, tiazida.

Si el paciente va a ser intervenido quirúrgicamente, es preciso saber a qué tipo de intervención será sometido (próstata, cerebro, síndrome coledociano, hígado, cesárea, parto, histerectomía por placenta accreta, etc.) y si ya está siendo operado debe conocerse todo lo relativo a la heparinización, la temperatura, la hemodilución (con qué), la transfusión y los hemoderivados que ha recibido, la diuresis y si existe hematuria, si hay sangrado de las venopunturas, coágulos en el campo operatorio, etc.

El método clínico es orientador y brinda información sobre dos grupos bien diferenciados:

1. Coagulopatías hereditarias ya diagnosticadas que deben ser tratadas por un hematólogo,
2. las coagulopatías adquiridas, las cuales consisten, en orden de frecuencia, en déficit de vitamina K, politransfusión y enfermedad hepática.

Cuadro 28–5. Elementos útiles para el diagnóstico diferencial entre distintos tipos de hemorragia

Manifestaciones clínicas	Trastornos de la coagulación	Trastornos plaquetarios
Petequias	Raras	Características
Hematomas espontáneos	Generalmente únicos y profundos	Equimosis múltiples y superficiales
Hemartrosis	Frecuentes en los casos graves	Muy infrecuentes
Hemorragias por intervenciones quirúrgicas	A menudo son tardías y no obedecen a la presión local. Continúan por varios días	Por lo general son inmediatas, ceden con la presión local y no son persistentes
Hemorragias más comunes	Intramusculares e intraarticulares. Hemorragia prolongada y de alto riesgo en pacientes posquirúrgicos	Púrpura, hipermenorrea, epistaxis, equimosis, hematuria, hemorragias digestivas

Asimismo, según la forma de presentación, es posible distinguir dos tipos diferentes de hemorragia: las originadas en fallas del sector de la coagulación o las ocasionadas por fallas en el sector plaquetario de la hemostasia. En el cuadro 28–5 se presentan algunos elementos útiles para el diagnóstico diferencial de ambas situaciones.

Las grandes hemorragias conducen a la perfusión de grandes volúmenes de soluciones electrolíticas y a la administración de expansores artificiales, así como a transfusiones masivas que desembocan en un estado de hemodilución y déficit de los factores de la coagulación. Esto supone premura en la toma de decisiones, problemas diagnósticos —si se demoran los estudios de laboratorio— y dificultades en la interconsulta con el hematólogo, debido a la carencia de datos y a la urgencia del caso.

Las transfusiones masivas, que consisten en la incorporación de una volemia en el transcurso de 24 h o menos,¹³⁵ suelen realizarse en pacientes sometidos a cirugías cardiovasculares, a trasplantes, a hepatectomías parciales o a histerectomías por placentas accretas, con politraumatismos, etc. En estos casos, se requiere una transfusión urgente y es posible que cuando se obtengan los resultados de las muestras enviadas al laboratorio, éstos no reflejen el estado de la hemostasia del paciente. Además, debe subrayarse que el informe de los resultados a lo sumo podrá certificar la indemnidad de ciertos sectores de la hemostasia (número de plaquetas, concentraciones de factores de la coagulación, etc.). Otros factores que influyen en el paciente (p. ej., hipotermia, acidosis, hipotensión prolongada con daño endotelial, proteólisis por sepsis o directamente uno o varios vasos sangrantes que requieren ligadura) suelen no reflejarse en los estudios de coagulación.

Método instrumental: tromboelastografía

Hace ya medio siglo que el hematólogo alemán, Hartert, ideó una prueba rápida que brinda información global acerca de lo que está pasando en el paciente y representa en forma fiel, y sin agregados, la hemostasia *in vivo* del caso. Esta prueba se conoce como tromboelastografía y el gráfico correspondiente como tromboelastograma (TEG).³² En el TEG se utiliza una muestra de 0.35 mL de sangre recién extraída del paciente y se obtiene información global y rápida que puede ser suficiente.

Para realizar la prueba, se emplea un pequeño aparato diseñado para evaluar las propiedades viscoeléctricas de una muestra tal como fue extraída.

En la figura 28–12 es posible observar que dicho aparato está compuesto por un cilindro y un pistón. El cilindro es calentado a 37 °C, gira 4.5° de arco e invierte la dirección cada segundo. El pistón se encuentra suspendido libremente de un alambre que gira a medida que se va formando el coágulo.

Para realizar la tromboelastografía se coloca una muestra de 0.35 mL de sangre en el cilindro. Mientras esta sangre permanezca líquida, el movimiento del cilindro no influirá sobre el alambre, pero cuando comience a formarse el coágulo el cilindro tenderá a aparearse con el pistón e impulsará el alambre de torsión, lo que hará que éste se mueva. El movimiento se grafica y amplía para dar el trazo del TEG. Un cabezal sensible graba ese trazo sobre un papel que se desplaza a razón de 2 mm/min.

Con el fin de que los datos obtenidos sean comparables y fieles, el aparato debe ser calibrado regularmente con plasma y calcio estabilizados.

En la figura 28–13 se observa la primera variable que ofrece el trazo del TEG. Esta variable es *R* (tiempo de reacción) y mide el tiempo transcurrido desde la introducción de la muestra hasta que la torsión del trazo alcanza 1 mm. Por ejemplo, una prolongación de *R* indicará una interferencia

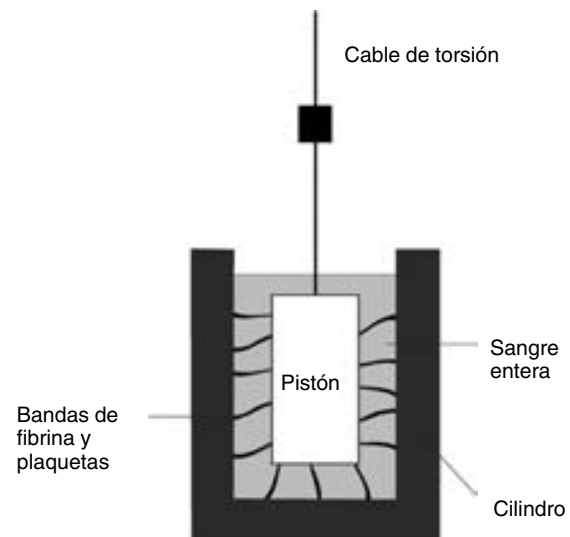


Figura 28–12. Esquema del aparato utilizado para realizar una tromboelastografía.

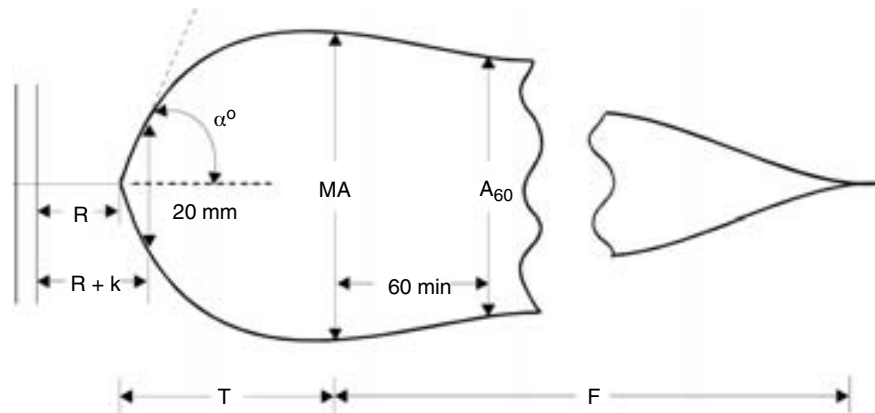


Figura 28-13. Esquema del tromboelastograma. R = tiempo de reacción; MA = máxima amplitud; A₆₀ = amplitud a los 60 min.

en la iniciación del coágulo y podrá ser interpretada como un vestigio de heparina u otros anticoagulantes, inhibidores circulantes, concentración baja de factores, hipofibrinogemia, bajo número de plaquetas, etc. La siguiente variable (k) mide el tiempo transcurrido desde el final de R hasta que la amplitud de la torsión alcanza 20 mm. Otra variable es el ángulo α , formado por la línea media del trazado y la que roza externamente la curva de amplitud del coágulo. La variable k y el ángulo α miden el mismo evento de la coagulación. A continuación aparece la variable MA (máxima amplitud), que como su nombre lo indica, refleja el momento de coagulación máxima, la cual está determinada en 80% por las plaquetas y en 20% por la fibrina. La siguiente medida que ofrece el trazo del TEG es A_{60} (amplitud a los 60 min), variable que se obtiene a los 60 min de MA . Por último aparece la medida F , que representa el tiempo transcurrido hasta el comienzo de la fibrinólisis.

Esta prueba brinda información sobre la coagulación en forma rápida y global, pero no permite identificar con exactitud el factor alterado durante el periodo intraoperatorio de trasplantes hepáticos, cirugías cardíacas, coagulopatías dilucionales, fibrinólisis, etc.¹³⁶

Sonoclot

El *sonoclot* es otro método considerado capaz de graficar globalmente la dinámica del coágulo.

El mecanismo es bastante similar al empleado en el TEG. Se ubica una cubeta plástica en el soporte del *sonoclot* y se mantiene a una temperatura de 37 °C. Se introduce una pequeña muestra de sangre y luego se agrega una probeta de plástico que el aparato hace vibrar verticalmente en forma muy lenta.

El *sonoclot* detecta la impedancia que va creando la formación del coágulo y estos cambios se grafican sobre papel. En síntesis, el *sonoclot* mide cambios de viscosidad sanguínea relacionados con el tiempo de formación, maduración y lisis del coágulo.

Quienes han utilizado este método refieren resultados similares a los obtenidos con el TEG.

Laboratorio de coagulación^{131,137}

Cada prueba se realiza con una técnica prefijada para alcanzar resultados comparables. La diversidad de métodos existentes para medir el tiempo de sangría determina una amplia variedad de valores normales. Por ello, en cada caso deben detallarse el procedimiento utilizado, el valor normal y el objetivo perseguido.¹³¹ Las hemorragias pueden deberse a la pérdida de la integridad vascular, a un trastorno de la función o el número de plaquetas, a una alteración espontánea o terapéutica de la cascada de la coagulación y a una lisis exagerada del coágulo.

Pérdida de la integridad vascular

La causa más frecuente de hemorragia es la pérdida de la integridad vascular, diagnóstico que se establece mediante inspección, endoscopia, angiografía, tomografía axial computarizada (TAC) o, ante la normalidad de todos los parámetros de la coagulación, en presencia de un descenso del hematócrito. Es imprescindible que exista un alto índice de sospecha y que se efectúe una inspección correcta del caso. A este grupo pertenecen las lesiones traumáticas, las malformaciones con ruptura de la pared vascular, las erosiones vasculares por infección o por neoplasias vecinas y las vasculitis. En pacientes con alteraciones congénitas, las causas más frecuentes son los angiomas, la telangiectasia hereditaria de Rendu-Osler y las alteraciones de la biosíntesis del colágeno de la pared vascular (como el síndrome de Ehlers-Danlos, el síndrome de Marfan y la osteogénesis imperfecta). No existe una prueba de laboratorio que defina este grupo de causas de hemorragia.

Pruebas plaquetarias

Estas pruebas se basan en el recuento plaquetario y el tiempo de sangría para evaluar la calidad de las plaquetas. En laboratorios especiales existen pruebas para precisar la alteración plaquetaria. Estas pruebas se utilizan para diagnosticar defectos en las etapas de adhesión, transducción de la señal de los agonistas, transporte de calcio, liberación de sustancias intraplaquetarias y agregación plaquetaria.

Recuento plaquetario

El recuento de las plaquetas se lleva a cabo a partir de un extendido de sangre periférica obtenida por medio de una punción digital practicada en el paciente, se realiza mediante un microscopio de contraste de fase o por medio de contadores celulares que efectúan recuentos automáticos. Es frecuente que se observen alteraciones en el recuento plaquetario, como resultado de la mala calibración de los contadores celulares que subestiman el número real de plaquetas. Las alteraciones plaquetarias cuantitativas más frecuentes se deben a trastornos adquiridos y se producen por:

1. Una síntesis insuficiente en médula (síndromes de insuficiencia medular).
2. Una destrucción periférica excesiva (púrpura trombocitopénica inmunitaria, trombocitopenia secundaria a la administración de heparina, consumo intravascular de plaquetas activadas por trombina, síndromes de microangiopatía trombótica, etc.).
3. Un secuestro esplénico excesivo (hiperesplenismo).

El grupo de alteraciones plaquetarias funcionales o trombocitopatías incluye algunos trastornos hereditarios poco frecuentes, como la tromboastenia o ciertas causas adquiridas (poscirculación extracorpórea, uremia, cirrosis, alcohol, fármacos [entre los cuales el ácido acetilsalicílico es el más frecuente]). Recuérdese que el ácido acetilsalicílico produce la acetilación irreversible de la enzima ciclooxigenasa y que la plaqueta no posee núcleo, por lo cual carece de la capacidad de resintetizar esa enzima. Dado que la vida media de las plaquetas es de 7 a 9 días, conviene suprimir la ingesta de ácido acetilsalicílico 10 días antes de la intervención.

Tiempo de sangría

El tiempo de sangría mide la cantidad como la calidad de las plaquetas y su valor es normal con más de 100 000 plaquetas/mm³. Empero, en los pacientes tratados con corticosteroides los resultados pueden ser normales con recuentos plaquetarios mucho más bajos. Ésta es una prueba que se realiza *in vivo* y que, pese a su sencillez, es difícil de estandarizar.

El primer paso consiste en colocar un manguito de presión arterial inflado hasta 40 mm Hg (torr). Luego se realiza una incisión de 1 mm de profundidad por 9 mm de longitud en la cara anterior del antebrazo. Existe un dispositivo provisto de una cuchilla que cae con una profundidad y una fuerza estandarizadas, cuyo empleo debe preferirse en pacientes con patologías que se sabe afectan esta prueba (Simplate). Por último, se procede a secar la sangre que escurre con una gasa o un papel filtro sin tocar los labios de la herida. Este paso debe repetirse cada 30 seg hasta que cese la hemorragia.

El valor normal de la prueba es de hasta 4.5 min, y de hasta 9 min en el caso de Simplate.

Una patología muy frecuente que altera el tiempo de sangría y que clínicamente se relaciona con una hemorragia semejante a la producida por las alteraciones plaquetarias, es la enfermedad de von Willebrand. Este trastorno se debe a alteraciones cuantitativas o cualitativas de la proteína

conocida como factor de von Willebrand, responsable de la adhesión plaquetaria y de la agregación a altas velocidades de flujo, así como del transporte del factor de la coagulación VIIIc. Por este último motivo, los pacientes con esa enfermedad suelen presentar un TPT (tiempo parcial de tromboplastina) prolongado y concentraciones bajas de factor VIII.

Evaluación de la cascada de coagulación¹³⁸

Todas las pruebas de laboratorio que exploran la cascada de la coagulación comparten cinco puntos comunes que deben tenerse en cuenta:

1. Dependen de la conversión del fibrinógeno en fibrina, es decir, de la formación del coágulo de fibrina, que se determina visualmente o por medio de células fotoeléctricas, rayos luminosos, imanes, etc.
2. Los tubos en los cuales se coloca la muestra de sangre extraída contienen un agente quelante del calcio que evita la coagulación, por tanto en la mayor parte de las pruebas es preciso agregar calcio.
3. Las condiciones de obtención y manejo de la muestra son esenciales para lograr resultados reproducibles. Entre los defectos más comunes figuran la presencia de fosfolípido tisular por una mala extracción intravenosa, la existencia de vestigios de heparina en las jeringas, un mal lavado del detergente en los tubos, la falta de mezcla con el anticoagulante como resultado de una agitación insuficiente o la falta de experiencia del técnico que realiza la prueba.
4. La diferencia esencial entre la prueba intrínseca y la prueba extrínseca consiste en el factor de activación, dado que mientras que en la primera se agregan fosfolípidos y una sustancia que favorezca la activación de la fase de contacto, en la segunda es imprescindible agregar factor tisular.
5. Los valores normales varían entre los laboratorios y dependen en gran medida de los reactivos empleados, de manera que es preciso conocer el espectro de tiempos normales del centro en el que se ha realizado la prueba.

PRUEBAS GLOBALES PARA EVALUAR LA VÍA INTRÍNSECA²⁹

TIEMPO DE COAGULACIÓN DE SANGRE ENTERA O WBCT (*WHOLE BLOOD CLOT TIME*), O DE LEE-WHITE O TIEMPO DE COAGULACIÓN

Se coloca la sangre entera en un tubo, sin agregados y a una temperatura de 37 °C, se le agita periódicamente hasta observar el coágulo como producto final. No se utiliza agente activador alguno; el interior del tubo de prueba sirve para tal

fin. Esta prueba es mucho menos sensible que las otras, y pese a que todavía se le solicita con fines de evaluación prequirúrgica, sólo es sensible a alteraciones burdas de la vía intrínseca, por ende, debería ser erradicada de entre las pruebas de laboratorio de hemostasia.

Valor normal: 5 a 15 min.

Valor anormal: los resultados de la prueba son anormales en los pacientes con hemofilia, en los enfermos tratados con warfarina, en los pacientes medicados con heparina, en caso de depleción de factores de la coagulación y en individuos con enfermedad hepática grave.

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA ACTIVADA O TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (TPT O TPTa)

Se coloca en el tubo plasma citratado activado con sustancias que favorecen la fase de contacto. Cuando se agrega cefalina como fosfolípido se obtiene el TTP, y cuando además se agrega caolín como activador se obtiene el TPTa. También pueden emplearse otros activadores, por ejemplo, celita o ácido eláxico. Se incuba a 37 °C y después se agrega calcio y se agita hasta obtener el coágulo.

Valor normal: 25 a 45 seg; en muchos laboratorios que trabajan con equipos semiautomatizados se emplean reactivos poco sensibles con valores de TPTa normales de hasta 28 seg, que sólo se prolongan ante un déficit muy severo de los factores de la vía intrínseca o de altas concentraciones de heparina, estos reactivos deben descartarse porque convierten al TPTa en una prueba tan insensible como el tiempo de coagulación de sangre entera. El TPTa es la prueba de elección para evaluar globalmente la vía intrínseca y también se prolonga en caso de alteraciones de la vía final común.

Valor anormal: los resultados de esta prueba son anormales en caso de hemofilia (deficiencia de factores VIII, IX u XI), enfermedad de von Willebrand, tratamiento con warfarina o con heparina, depleción de factores por consumo intravascular, enfermedad hepática grave, inhibidores de los factores de la coagulación o inhibidores de los fosfolípidos (p. ej., lupus eritematoso disseminado).

TIEMPO DE COAGULACIÓN ACTIVADO

Se introduce una muestra de sangre entera no citratada en un tubo que contiene celita (tierra de diatomeas), para la activación. El tubo debe incubarse a 37 °C y agitarse hasta obtener el coágulo.

El ACT equivale a un TPTa simplificado y puede realizarse junto al lecho del enfermo. La información que brinda sobre el estado de la vía intrínseca es semejante, pero en caso de repetición requiere una nueva extracción de sangre y no permite efectuar estudios de mezcla, así como corrección con sangre normal.

El punto final consiste en la observación del coágulo, objetivo que puede lograrse a simple vista o con diversos

métodos. Uno de los más empleados, el cual reduce la dispersión de los resultados, es el método basado en el empleo de Hemocron: este método mide el punto final evaluando un pequeño imán en el momento en que queda atrapado en el coágulo de fibrina formado.

Si bien la sencillez de esta técnica determina que sea la preferida para evaluar el sistema intrínseco dentro del quirófano, cuando la institución cuenta con un laboratorio general puede obtenerse un informe del TPTa a menos de 10 min, de haberse obtenido la muestra (esto incluye tiempos de traslado, centrifugación, incubación y duración de la prueba en sí misma). Además, si los resultados son anormales puede emplearse el mismo plasma para realizar otras evaluaciones que se juzguen necesarias, por ejemplo, para saber si la muestra contiene heparina.

Valor normal: 90 a 180 seg.

Valor anormal: los resultados son anormales en casos de hemofilia, tratamiento con warfarina o con heparina, depleción de factores, enfermedad hepática grave, inhibidores de los factores de la coagulación o inhibidores de los fosfolípidos (lúpico).

PRUEBAS GLOBALES PARA EVALUAR LA VÍA EXTRÍNSECA

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) O TIEMPO DE QUICK

Para medir el tiempo de protrombina (TP) o tiempo de Quick, se agregan calcio, plaquetas y factor tisular al plasma citratado, la mezcla resultante se incuba a 37 °C hasta obtener el coágulo. Con esta prueba también es posible evaluar la vía final común.

Los resultados se informan en segundos junto con una muestra de control. Estos dos valores pueden compararse en forma de cifra porcentual a partir de una curva de calibración no lineal o en forma de razón (tiempo obtenido/tiempo del control normal). Dada la variabilidad en la sensibilidad de los reactivos que se emplean (tromboplastina tisular), la información se sugiere además como INR (índice internacional normalizado), que relaciona la razón entre la sensibilidad del reactivo empleado y la sensibilidad de un patrón internacional.

Valor normal: 12 a 14 seg, o valores superiores a 65%, o un INR de hasta 1.4.

Valor anormal: los resultados de esta prueba son anormales en casos de tratamiento con warfarina, enfermedad hepática grave o estados de depleción de los factores II, V, VII o X; el tiempo de Quick es particularmente sensible a las concentraciones de factor VII (el factor de vida media más corta entre los que dependen de la vitamina K), por lo cual es muy útil para monitorear la evolución inmediata de los pacientes con deterioro de la función de biosíntesis hepática.

TIEMPO DE PROTROMBINA- PROCONVERTINA (P&P)

Esta prueba no es más que la del tiempo de protrombina modificada para diferenciar el efecto heparínico de una disminución de los factores VII, X, V, II y I. Como ya se indicó, tanto el déficit de los factores de la coagulación como la heparina prolongan el tiempo de *Quick* y es necesario diferenciarlos para instituir el tratamiento adecuado.

Se toma la muestra que se analizará y se diluye con solución salina normal hasta que la concentración de los factores de la coagulación sea equivalente a 10% de la concentración teórica, pero sin olvidar que aún a esta concentración la cascada de la coagulación puede concluir en el coágulo de fibrina en un tiempo levemente superior al normal. Si la muestra contiene una alta concentración de heparina, el tiempo se prolongará mucho más. Para efectuar esta prueba hay que añadir solución salina normal a la muestra, con el fin de diluir la heparina, agregar factor tisular, calcio y proacelerina (para excluir y diferenciar las anomalías causadas por la ausencia de este factor) y añadir fibrinógeno (para determinar la concentración mínima de fibrinógeno capaz de producir el coágulo); la mezcla resultante debe ser incubada a 37 °C hasta obtener el coágulo.

Valor normal: el valor normal es superior a 60% en comparación con una muestra de control.

Valor anormal: los resultados son anormales en caso de deficiencia de factor VII, tratamiento con warfarina, enfermedad hepática, deficiencia de factores II y X, y concentraciones en particular elevadas de heparina.

PRUEBAS GLOBALES PARA EVALUAR LA VÍA FINAL COMÚN

Dado que la fibrina es producida por la acción de la trombina sobre el fibrinógeno, su evaluación permite conocer la cantidad y la calidad del fibrinógeno, además de que detecta la presencia de inhibidores de la trombina y de inhibidores de los enlaces cruzados de fibrina.

TIEMPO DE TROMBINA (TT)

Se agrega trombina al plasma citratado, se le incuba y se obtiene el coágulo. Esta prueba mide el último paso de la coagulación, dado simplemente por la liberación de los fibrinopéptidos A y B del fibrinógeno, además de la ulterior polimerización de los monómeros de fibrina que se observan en el punto final.

Valor normal: se calibra para obtener un tiempo de entre 12 y 18 seg (media: 15 seg).

Valor anormal: los resultados de esta medición son anormales en pacientes con hipofibrinogemias o disfibrinogemias, en presencia de un inhibidor de la trombina como la heparina o la hirudina, o de altas concentraciones de PDF y en las hipergammaglobulinemias que alteran la polimerización de los monómeros de fibrina.

TIEMPO DE REPTILASA (TR)

Se agrega reptilasa al plasma citratado, se le incuba y finalmente se obtiene el coágulo. Esta prueba es una variante del tiempo de trombina, porque la reptilasa es una enzima que sólo libera el fibrinopéptido A del fibrinógeno; este último puede formar enlaces cruzados con los PDF, lo que explica el mínimo efecto de éstos sobre el tiempo de reptilasa. La reptilasa no degrada la fibrina y por lo mismo, carece de actividad fibrinolítica. En presencia de heparina, la trombina es inhibida por la potenciación de la acción de la ATIII y por el efecto antitrombina directo de la heparina. Sin embargo, la heparina no impide que la reptilasa desdoble al fibrinógeno. La comparación entre el tiempo de trombina y el tiempo de reptilasa permite evaluar la presencia de inhibidores de la trombina como la heparina.

CONCENTRACIÓN DE FIBRINÓGENO (MÉTODO DE CLAUSS)

Se agrega trombina en exceso al plasma citratado, se le incuba y luego se lee el tiempo en que se produce el coágulo. Esta prueba es un tiempo de trombina realizado con exceso de esta enzima, para contrarrestar la acción de cualquier inhibidor de la trombina, por ejemplo, antitrombina activada por heparina.

Valor normal: 200 a 500 mg%.

Valor anormal: los resultados son anormales en presencia de una baja concentración de fibrinógeno (< 160 mg%) o de un tipo anormal de fibrinógeno congénito o adquirido (hepatopatías).

PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE LA FIBRINA

PRUEBA DE AGLUTINACIÓN CON LÁTEX

Esta prueba se realiza con suero del paciente después de la formación del coágulo. Se diluyen las muestras en forma seriada, se agrega la suspensión de látex, se mezcla, se obtiene un extendido y se observa la aglutinación. Los productos de la degradación del fibrinógeno y los PDF (productos de degradación de la fibrina) causan una aglutinación visible cuando se combinan con ciertas partículas del látex. En la actualidad, es posible determinar sus concentraciones en plasma, lo que acelera notablemente el informe sobre la concentración de PDF.

Valor normal: negativo; dado que en todas las intervenciones quirúrgicas se producen trombos hemostáticos, o hematomas mínimos que experimentan cierto grado de lisis fisiológica, cabe esperar concentraciones de hasta 10 µg/mL en cualquier paciente sometido a cirugía.

Valor anormal: los resultados de esta prueba son anormales en presencia de fibrinólisis activa, coagulación intravascular diseminada (CID) o tratamientos trombolíticos.

MONITOREO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL¹³⁹

El monitoreo del sistema nervioso central (SNC) puede realizarse en forma clínica e instrumental. El monitoreo clínico incluye el control del ritmo y la frecuencia respiratorios, el diámetro y la simetría de las pupilas, y la escala de Glasgow. El monitoreo neurológico instrumental es particularmente importante porque permite efectuar observaciones, así como recolectar y analizar información en situaciones críticas en las que la clínica es insuficiente para establecer el diagnóstico y el pronóstico.

A continuación se examinarán varias técnicas de monitoreo del SNC: ¹⁴⁰⁻¹⁴² oximetría cerebral transcraneana, oximetría en el golfo de la yugular (saturación venosa yugular de oxígeno), determinación de la presión intracraneana, medición del flujo sanguíneo cerebral, Doppler transcraneano, determinación de la presión tisular de oxígeno y microdiálisis intracerebral.

OXIMETRÍA CEREBRAL TRANSCRANEANA

La oximetría cerebral o espectroscopia con luz cercana al infrarrojo, una técnica introducida por Jobsis¹⁴³ en 1977, permite medir en forma continua, no invasiva y directa la saturación cerebral regional de oxígeno (rSO₂).¹⁴⁴ A diferencia de la oximetría de pulso, que enfoca la medición en el flujo pulsátil (y por ende arterial), la oximetría cerebral refleja la saturación de oxígeno de la hemoglobina contenida en todos los vasos del tejido.¹⁴⁵ Dado que en el cerebro humano 70 a 80% del volumen sanguíneo cerebral (VSC) es venoso, 10% arterial y 5% capilar, este método mide principalmente el compartimiento venoso, por ello presenta una correlación con la saturación venosa en el golfo de la yugular.¹⁴⁶

Los cambios que se producen en la rSO₂ son inmediatos y se presentan antes que los electroencefalográficos, los cuales aparecen con una demora de 1 min. La oximetría cerebral transcraneana está indicada:

1. En el manejo de la hiperventilación en pacientes neurológicos y en el posoperatorio de una intervención neuroquirúrgica.
2. En pacientes sometidos a neurocirugía endovascular.

3. En pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea.
4. En pacientes con hemorragia subaracnoidea en el periodo perioperatorio (caso en el que permite evaluar las respuestas al clipado transitorio y la aparición de un vasospasmo).
5. En pacientes con traumatismos encefalocraneanos cerrados.
6. En pacientes con riesgo cerebral durante la anestesia general.
7. Durante el tratamiento agudo de un EVC isquémico.
8. En pacientes con sobredosis de depresores del SNC.
9. En pacientes sometidos a endarterectomías carotídeas.

OXIMETRÍA EN EL GOLFO DE LA YUGULAR (SATURACIÓN VENOSA YUGULAR DE OXÍGENO)

Esta variable se utiliza como un índice indirecto del aporte de oxígeno al tejido cerebral y del consumo de oxígeno por dicho tejido. Muchos autores mencionan el control de la saturación venosa yugular de oxígeno (SvyO₂), dentro del monitoreo neuroquirúrgico básico junto con la capnografía, la determinación de la TAM o la oximetría de pulso.¹⁴⁷ La complicación más importante de este método es la punción arterial. Son poco frecuentes el neumotórax, las infecciones, la lesión nerviosa y la trombosis. Las contraindicaciones relativas incluyen lesión cervical, coagulopatías o traqueostomía.

Fisiología del monitoreo de la SvyO₂

La diferencia arteriovenosa yugular de O₂ [D(a-vy)O₂] equivale a 4 a 8 mL de O₂/100 mL de sangre. Pueden observarse tres estados: un estado normal, un estado de hipoxia u oligohemia, y un estado de perfusión de lujo o hiperemia. La determinación de estos estados refleja la relación entre el consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂) y el FSC (flujo sanguíneo cerebral), y el acoplamiento metabólico vascular. El FSC puede ser excesivo para las necesidades metabólicas (perfusión de lujo), adecuado (normal) o insuficiente (hipoxia u oligohemia).¹⁴⁸

Se trata de un monitoreo de baja sensibilidad, aunque de alta especificidad, y por esta razón se recomienda que se relacione con la medición de la diferencia arteriovenosa yugular de lactato [D(a-vy)L] mediante el empleo del índice de oxígeno-lactato (LOI). El valor normal de este índice se encuentra entre 0.03 y 0.08, los valores superiores indican isquemia cerebral significativa.

Muchos son los factores que pueden alterar la relación entre el consumo y el aporte de oxígeno al cerebro. El flujo puede estar disminuido en casos de traumatismo craneano, tromboembolismo, hipertensión endocraneana, hipotensión, hiperventilación o vasospasmo. Si el consumo se mantiene constante o se incrementa, la SvyO₂ se reducirá.

La hipoxia o el aumento del consumo de O₂ (p. ej., paciente febril o con convulsiones) también son causas de desaturación yugular. En cambio, la hipotermia, la sedación,

la hiperemia, el aumento del contenido arterial de O_2 (CaO_2) y la muerte cerebral, producen un aumento de la saturación yugular con disminución del consumo.

Aplicaciones clínicas¹⁴⁹

En el monitoreo neuroanestésico, la medición de la SvO_2 puede optimizar la hiperventilación y la disminución metabólica mediada por los barbitúricos, guiar el manejo de los líquidos y la oxigenación, además de hacer óptima la presión de perfusión. Si se le emplea en conjunción con el registro Doppler transcraneano, el monitoreo de este parámetro puede ayudar a diferenciar entre la hiperemia y el vasospasmo, porque la primera cursa con un aumento de la SvO_2 y el segundo lo hace con una disminución.^{150–151}

El monitoreo intraquirúrgico de la SvO_2 es útil para detectar episodios de desaturación que de otra manera pasarían inadvertidos y en consecuencia no serían tratados. Asimismo, podría utilizarse durante la cirugía de aneurismas intracraneanos para determinar la mínima presión sanguínea necesaria para evitar la hipoperfusión.

DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

La trascendencia del monitoreo de la presión intracraneana (PIC) radica en su importancia como determinante de la perfusión cerebral, junto con la TAM. Aunque la hipertensión endocraneana (HTE) puede ser sugerida por una TAC o por el registro ecográfico Doppler transcraneano (DTC), sólo el monitoreo continuo es aceptado como método diagnóstico. La medición de la PIC puede llevarse a cabo en cualquier compartimiento intracraneano (epidural, subdural, subaracnoideo, intraventricular o intraparenquimatoso), pero la medición intraventricular es el patrón de referencia.¹⁵² Es posible colocar catéteres de PVC, fibras ópticas, catéteres microprocesados o sistemas de telemetría en forma intraventricular (en las astas frontales de un ventrículo lateral) y conectarlos a un transductor de presión cuyo 0 haya sido establecido en el agujero de Monro (a la altura del conducto auditivo externo).

El monitoreo epidural mediante la colocación de tornillos, fibras ópticas, catéteres microprocesados o sistemas hidroneumáticos permite un control prolongado con un mínimo de complicaciones infecciosas, pero induce lecturas erróneas cuando las presiones superan los 40 mm Hg. El monitoreo intraparenquimatoso (por medio de fibras ópticas y catéteres microprocesados) se relaciona con dificultades de recalibración y riesgo de infecciones graves, por ejemplo, cerebritis y abscesos, aunque posee una elevada sensibilidad.

Los sensores subdurales y subaracnoideos —poco utilizados debido a la frecuencia de lecturas erróneas y a la posibilidad de complicaciones infecciosas con desarrollo de fístulas— permiten la colocación de un catéter PR40 en el canal raquídeo, además de que son útiles en pacientes con hidrocefalias comunicantes y de que posibilitan el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Las complicaciones se relacionan con la inserción del dispositivo, con la posibilidad de un emplazamiento incorrecto, con lesiones parenquimatosas debidas a intentos repetidos de canular ventrículos o con la posibilidad de producir un hematoma intraparenquimatoso o subdural.

Mientras que en situaciones normales el registro de la onda de PIC es monótono, en condiciones patológicas se describen las clásicas ondas A, B y C de Lundberg.

Ondas A

Las ondas A o *plateau* reflejan una elevación brusca de la PIC, que alcanza valores superiores a los 50 mm Hg durante 5 a 20 min (*plateau*) y luego alcanza niveles superiores a los previos. Se les relaciona con estados de disminución de la distensibilidad cerebral.

Ondas B

Consisten en elevaciones caracterizadas por una periodicidad de 0.5 a 2/min y una amplitud variable, se deben a la vasodilatación y a la vasoconstricción de los lechos distales como resultado de cambios ventilatorios en un cerebro poco distensible.

Ondas C

Se trata de ondas rítmicas con periodicidad de 5 a 8 min involucradas con cambios de la presión sanguínea relacionados con el fenómeno de Traube–Hering.

Las indicaciones incluyen casos de traumatismo encefalocraneano severo a moderado, pacientes con patología vascular cerebral aguda^{153–154} (EVC hemorrágico o isquémico, hemorragia subaracnoidea), tumores cerebrales, infecciones del SNC, hidrocefalias, encefalopatías metabólicas y posanóxicas (coma posterior a paro cardiorrespiratorio, encefalopatía hepática) y el posoperatorio de las intervenciones neuroquirúrgicas.

MEDICIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

La primera técnica cuantitativa utilizada para determinar el flujo sanguíneo cerebral en seres humanos fue el método del óxido nítrico introducido por Kety y Schmidt en 1945.¹⁵⁵

Las limitaciones del método consisten en que no permite efectuar mediciones en áreas profundas del cerebro, puede inducir errores en las determinaciones y es sensible a diversos fenómenos.

Esta técnica se emplea en trabajos de investigación clínica y básica. La TC realizada con un gas estable como el Xe como agente de contraste (XeTC) permite obtener información sobre el FSC global y regional. Esta técnica puede determinar el flujo en áreas superficiales y profundas, y en pequeñas áreas de isquemia, debido a su alta resolución. Además, es ideal para el diagnóstico de los traumatismos y EVC.

La limitación vinculada con el empleo de este método, consiste en que requiere altas concentraciones de Xe como

marcador radiactivo, lo que supone el riesgo de generar un aumento del FSC, de la PIC y de la presión de la vía aérea. Además, como las concentraciones mayores a 50% inducen anestesia general, cuando se emplea esta técnica se necesitan otras formas de monitoreo (p. ej., monitoreo de la saturación de O₂, de la EtCO₂ y de la TAM).

La flujometría láser Doppler¹⁵⁶ se basa en la detección de la velocidad del flujo y del número de eritrocitos en la microcirculación, mediante el empleo de una luz láser de bajo poder dirigida en forma directa hacia el tejido por medio de una fibra óptica.

La cuantificación absoluta del flujo no es posible sin una craneotomía. La termodilución sirve para medir el FSC regional, sobre todo en el intraoperatorio de la cirugía de las malformaciones arteriovenosas y durante el clipado de los aneurismas, también permite un monitoreo adecuado en el posoperatorio.

La utilidad de este método en patologías difusas, como el traumatismo encefalocraneano o la hemorragia subaracnoidea, todavía no ha sido demostrada en forma contundente.

DOPPLER TRANSCRANEANO

A partir de las investigaciones de Aaslid en 1982, el Doppler transcraneano (DTC) comenzó a utilizarse como método de monitoreo no invasivo, debido a su posibilidad de registrar en forma repetida y no agresiva las velocidades del flujo cerebral de los territorios anterior y posterior.¹⁵⁷ El monitoreo con DTC aporta tres datos: velocidades de flujo, calidad de sonido e índices de resistencia. El más utilizado entre los índices de resistencia es el índice de pulsatilidad:

$$\text{Índice de pulsatilidad} = \frac{VS - VD}{VM}$$

donde VS = velocidad sistólica, VD = velocidad diastólica y VM = velocidad media.

Para el análisis de las arterias se utilizan las llamadas ventanas acústicas (zonas del cráneo con mejor penetración y reflexión de la señal ultrasónica). Se trata de regiones en las que el hueso se torna más delgado.

Las ventanas que con mayor frecuencia se emplean son la orbitaria, la temporal y la correspondiente al *foramen magnum*.

Ventana orbitaria

Esta ventana permite estudiar la arteria oftálmica y el sifón carotídeo.

Ventana temporal

La ventana temporal hace posible el estudio de la velocidad del flujo de las arterias cerebral media, cerebral anterior y cerebral posterior, además de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna.

Ventana del *foramen magnum*

En la ventana correspondiente al *foramen magnum*, la cual es suboccipital y se encuentra entre el atlas y la base del cráneo, pueden estudiarse las arterias basilar como vertebral intracerebral.

Las ventajas del método incluyen su seguridad, la ausencia de riesgos para el paciente, su naturaleza no invasiva y el hecho de que se puede emplearse en los periodos prequirúrgico, intraquirúrgico y posquirúrgico. Un examen completo con DTC permite observar las arterias cerebrales a través de una ventana acústica, con diferentes localizaciones en el cráneo.

Una técnica innovadora permite distinguir entre elementos de la circulación venosa y microembolias, o detectar disrupciones de la barrera hematoencefálica, a través de la ventana temporal.

Desde el punto de vista clínico, el DTC es útil para el monitoreo de pacientes con vasospasmo cerebral o traumatismo encefalocraneano grave, para el seguimiento del posoperatorio de los pacientes sometidos a cirugía por embolizaciones de fístulas y malformaciones arteriovenosas, para el monitoreo de los EVC isquémicos, para el diagnóstico de muerte cerebral y para el control de la producción de microémbolos durante la endarterectomía carotídea. Además, el DTC se utiliza para evaluar el efecto de diversos fármacos sobre el FSC, y sobre la autorregulación y la reactividad al CO₂.

Las desventajas de este método residen en que depende del operador, dado que para realizarlo en forma correcta es necesario conocer la anatomía de la vasculatura cerebral normal y sus variantes comunes, además de observarlas en tres dimensiones.

También es necesario conocer las posiciones ideales y los ángulos favorables para optimizar los resultados. El conocimiento de los principios de la técnica y su práctica permiten correlacionar los datos patológicos con la angiografía.

Vasospasmo

Antes de que se introdujera el DTC, el diagnóstico del vasospasmo, complicación frecuente de la hemorragia subaracnoidea, se establecía al tomar como base signos clínicos inespecíficos (p. ej., disminución del estado de conciencia o foco neurológico, lo que podía corresponder a otras complicaciones) y por medio de la angiografía. El DTC permite efectuar un seguimiento continuo con menores riesgos que la angiografía, también identifica la presencia de vasospasmo ante aumento de las velocidades y permite el diagnóstico diferencial de esta patología respecto de la hiperemia por comparación con el resto de los vasos intracerebrales y la carótida extracerebral.

Con respecto a las velocidades del flujo, en la arteria cerebral media se han definido los siguientes parámetros de velocidad: ausencia de vasospasmo (menos de 80 cm/seg), vasospasmo subcrítico sin correlación angiográfica (80 y 120 cm/seg), vasospasmo grave (120 cm/seg). Estas velocidades deben superar a las de la carótida primitiva en una relación de 3:1 (índice de Lindergaard).

Utilización en anestesia

El DTC es un método de monitoreo que puede utilizarse para la detección de HEC, embolismo aéreo, efectos adversos en situaciones hemodinámicas anormales o perfusión inapropiada, después de la resección de una malformación arteriovenosa o de una endarterectomía carotídea.

DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN TISULAR DE OXÍGENO

El monitoreo de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂), una técnica desarrollada recientemente para medir la tensión de O₂ y de CO₂, además del pH del tejido cerebral, es un método invasivo de evaluación regional, dado que explora sólo alrededor de 17 mm, basado en el empleo de un electrodo polarográfico de tipo Clark.¹⁵⁸

Los estudios clínicos permitieron evaluar la función de la lesión secundaria a hipoxia, hipotensión, hipercapnia, hipocapnia, hipertermia o HEC en pacientes con traumatismo severo de cráneo, cuando otros métodos no regionales (p. ej., SyO₂) mostraban valores normales o de hiperemia.¹⁵⁹ Si bien, dentro del campo quirúrgico se han realizado experiencias en casos de isquemia provocada por el clampeo temporal de los vasos arteriales cerebrales, por la resección de malformaciones arteriovenosas o por un coma barbitúrico, todavía se trata de un método experimental que se encuentra disponible en pocos centros, por tanto aún se esperan estudios realizados con un mayor número de pacientes.

MICRODIÁLISIS INTRACEREBRAL

El análisis del líquido intersticial cerebral indicó tendencias en la concentración de sustancias relacionadas con hipoxia y lesión neuronal isquémica (p. ej., glutamato, aspartato, glicina, catecolaminas, glucosa, ácido láctico y radicales libres). Para determinar la concentración de estas sustancias en el líquido intersticial se desarrolló la microdiálisis intracerebral.¹⁶⁰⁻¹⁶¹

La muestra se obtiene mediante la introducción de un pequeño catéter en el interior del parénquima cerebral, el cual es perfundido en forma continua con solución fisiológica, esta solución atraviesa una membrana semipermeable colocada en la punta del catéter, lo que permite que las pequeñas moléculas solubles pasen del espacio extracelular al interior del dispositivo. Las determinaciones se efectúan cada 10 a 60 min.

Los estudios realizados en pacientes durante la neurocirugía permitieron detectar casos de isquemia cerebral localizada secundaria a clampeo arterial temporario, compresión y disección de tejido cerebral. Otros estudios han demostrado que en los pacientes con traumatismo de cráneo en los que disminuye la presión de perfusión cerebral, se produce un incremento en las concentraciones de ácido láctico, glutamato y aspartato en el líquido intersticial. Según

los autores de un estudio reciente sobre el monitoreo del posoperatorio de la cirugía de los aneurismas cerebrales, los marcadores más sensibles de isquemia son el lactato y el glicerol, las concentraciones crecientes de glicerol podrían relacionarse con mayores deficiencias isquémicas.

MONITOREO DE LA PROFUNDIDAD DE LA ANESTESIA¹⁶²

La anestesia general ha sido definida como un estado de inconsciencia, analgesia y relajación muscular. Los agentes farmacológicos que se utilizan durante la cirugía inducen el sueño anestésico, un estado que comienza con la sedación (tranquilización) y termina con la depresión severa del SNC (coma). Cada nivel de esta serie representa una “profundidad” determinada que, según ciertas técnicas de medición, entre ellas el electroencefalograma (EEG), podría ser considerada como un valor absoluto. Sin embargo, en el transcurso de un procedimiento quirúrgico real cada uno de estos niveles se modifica en relación con la intensidad de la estimulación nociceptiva.

La profundidad anestésica práctica es aquella en la que la interacción de esos dos elementos (estado del SNC y estímulo doloroso [nociceptivo]) da como resultado “condiciones quirúrgicas adecuadas”, es decir, condiciones caracterizadas por la ausencia de movimientos musculares no deseados, la ausencia de cambios cardiovasculares significativos y la ausencia de recuerdo (*recall*).

La contribución más importante a la definición de la profundidad de la anestesia fue efectuada por Guedel en 1920.¹⁶³ La introducción de los relajantes musculares (RM) en 1942 (δ-tubocurarina) complicó la utilización del esquema de Guedel, en el que los índices más importantes dependían de la actividad muscular. Esta descripción clásica fue reconsiderada especialmente después de la introducción de los agentes intravenosos de inducción, del halotano y de los RM, y luego de la experiencia clínica reunida durante la Segunda Guerra Mundial.¹⁶⁴⁻¹⁶⁵ En el artículo de Prys-Roberts¹⁶⁶ puede encontrarse un ejemplo de la nueva definición del concepto de profundidad de la anestesia, Prys-Roberts hablaba de la existencia de dos elementos importantes en la acción de los fármacos, uno que produce el estado de falta de conciencia y otro que induce el bloqueo de los efectos de la estimulación dolorosa (eventos somáticos y autonómicos).

CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA

Eger *et al.*¹⁶⁷ introdujeron una definición muy práctica de la potencia de un anestésico basada en una sola medida de la reactividad del paciente. La concentración alveolar mínima (CAM) es la concentración alveolar mínima de un agente inhalatorio y cuando se le alcanza, sólo 50% de los pacientes se mueve durante la incisión cutánea. Es interesante señalar que la suposición implícita en aquel momento era

que la CAM siempre se relacionaba con falta de conciencia, independientemente de que los pacientes se movieran o no. Una consecuencia importante de este concepto era la posibilidad de comparar diversos agentes inhalatorios al emplear el movimiento del paciente durante la incisión como medida objetiva.¹⁶⁸

Desde el punto de vista práctico, el anestesiólogo necesita saber cómo alcanzar la concentración alveolar o de fin de espiración lo más rápidamente posible, para ello debe utilizar sus conocimientos sobre la captación y la distribución del agente inhalatorio y manejar la concentración inspirada “discada” en el vaporizador, el flujo total de gas en el circuito y la ventilación minuto mientras estima el volumen minuto circulatorio. Esos cálculos tan interesantes han sido simplificados recientemente por la introducción de analizadores infrarrojos que miden la concentración de los agentes inhalatorios y del anhídrido carbónico al final de cada espiración.

El concepto de CAM se ha ampliado para incluir otros parámetros clínicos como elementos de medición. Por ejemplo, la **CAM-despierto** se refiere a la concentración alveolar de un agente vinculada con la respuesta apropiada a la orden de abrir los ojos al finalizar la anestesia.¹⁶⁹ Otra definición, la de **CAM-de intubación**, alude a la concentración alveolar que previene la tos y el movimiento durante la laringoscopia.¹⁷⁰ Más recientemente se estudiaron la respuesta motora a diferentes estímulos en distintos niveles de anestesia general con isoflurano/oxígeno: respuesta verbal, apretón del músculo trapecio, tétanos eléctrico, laringoscopia, incisión cutánea. En cada caso, la concentración alveolar del agente requerida para abolir la respuesta aumenta con el incremento de la intensidad de la estimulación nociceptiva.¹⁷¹

SIGNOS AUTÓNOMOS DE LA PROFUNDIDAD DE LA ANESTESIA

En el individuo despierto y relajado, la transición hacia el estado de atención se caracteriza por una “respuesta de orientación” relacionada con un aumento discreto de la frecuencia cardíaca y una disminución de la impedancia eléctrica cutánea (esto último, como resultado de la activación de fibras simpáticas colinérgicas en las glándulas sudoríparas). Esa activación mínima aumenta de manera progresiva en intensidad en función de la complejidad del comportamiento del sujeto y hay cambios más importantes en anticipación de la actividad mental y el ejercicio, aun más cuando el contenido emocional de la situación es muy alto. Esto último se observa en la “reacción de alarma” caracterizada por hipertensión, taquicardia, aumento de la ventilación, vasoconstricción intensa en las áreas cutánea, renal y esplácnica, así como liberación de hormona adrenocorticotrófica (ACTH), renina y adrenalina.

Esto significa que existe un vínculo muy estrecho entre el comportamiento y las respuestas autónomas, además que —en cierto modo— esa relación se mantiene durante la anestesia a pesar de que no existe actividad voluntaria ni percepción del medio ambiente.

Durante un procedimiento quirúrgico, los estímulos nociceptivos originados en el campo quirúrgico generan respuestas cardiovasculares proporcionales a ellos en función de la profundidad de la anestesia. De acuerdo con los trabajos en los que se trató de desarrollar la CAM o la “CP₅₀ cardiovascular”, los requerimientos anestésicos de la CP₅₀ son más altos que los de la CAM.¹⁷²⁻¹⁷⁴ La respuesta varía según el tipo de efector reclutado de modo preferencial. En algunos pacientes, en especial pediátricos, se obtiene una respuesta fundamentalmente taquicárdica; en otros, en cambio, la respuesta hipertensiva es de manera porcentual más importante. En general, un aumento de 10% se acepta como índice de profundidad adecuada, mientras que cambios mayores a 20% sobre el nivel preoperatorio se consideran indicativos de anestesia superficial. Estas correlaciones prácticas favorecen el uso de los cambios cardiovasculares como medida continua de la profundidad anestésica, porque su magnitud es proporcional a la intensidad de la estimulación nociceptiva.

En el transcurso de algunos procedimientos quirúrgicos, la manipulación de ciertas estructuras anatómicas puede producir cambios cardiovasculares intensos conectados con cambios moderados del EEG. En neurocirugía este fenómeno es típico durante:

1. La rizotomía selectiva por espasticidad, procedimiento en el que la estimulación eléctrica de las raíces posteriores induce aumentos drásticos de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
2. La cirugía alrededor del trigémino o la duramadre, situación en la que es muy común observar una hipertensión transitoria marcada.
3. La cirugía alrededor del hipotálamo, en la cual la deformación mecánica con el retractor causa hipertensión con taquicardia o bradicardia.
4. La cirugía en la fosa posterior, en la cual puede manifestarse una bradicardia transitoria con frecuencias de hasta 20 min o hipertensión y bradicardia.

En esos casos, los cambios del EEG son detectables pero no sugieren que la anestesia sea muy superficial. Los movimientos musculares involuntarios son poco frecuentes, lo cual es especialmente importante porque en muchos de los procedimientos mencionados, el paciente no está paralizado para facilitar el registro del electromiograma cuando, por ejemplo, se monitorea el nervio facial.

OTROS INDICADORES AUTÓNOMOS

Otros efectos autonómicos responden de manera notable durante la anestesia superficial y puede observarse en el transcurso de la cirugía. El lagrimeo, un signo clásico de anestesia superficial, se observa con frecuencia después de la intubación endotraqueal y durante la emergencia de la anestesia, es un signo de un estado único (anestesia superficial) y no es práctico para monitorear niveles más profundos. La motilidad esofágica también ha sido utilizada como índice del nivel de anestesia. La actividad propulsiva del esófago responde a la presencia de comida en la faringe, con contracciones anterógradas. Durante la deglución también se manifiestan contracciones de ese tipo.

En el transcurso de la cirugía, la anestesia superficial se enlaza con degluciones reflejas (desencadenadas por la presencia del tubo endotraqueal o de vías aéreas) que dan origen a contracciones esofágicas detectables con monitores de la presión intraesofágica.¹⁷⁵ Este método es apropiado únicamente para definir niveles de anestesia superficial porque los cambios de motilidad no se producen durante la anestesia profunda. No hace mucho se ha reevaluado otro signo autónomo ya utilizado por Guedel: la dilatación pupilar está bajo control simpático y parasimpático, y el diámetro de la pupila es producto del balance relativo de esos dos controles. Se ha comunicado el empleo de un pupilómetro infrarrojo para monitorear los cambios pupilares durante la cirugía.¹⁷⁶

Esta técnica involucra dos problemas potenciales:

1. La necesidad de mantener el párpado levantado entraña el riesgo de que se produzca una ulceración de la córnea,
2. la calibración de los cambios de diámetro resultantes de las modificaciones de la actividad simpática, se ve afectada por el uso simultáneo de narcóticos que disminuyen el diámetro pupilar debido a su efecto directo sobre los núcleos parasimpáticos en el mesencéfalo.

RESPIRACIÓN Y PROFUNDIDAD DE LA ANESTESIA

Los cambios del patrón respiratorio que se producen durante la anestesia han sido reconocidos desde los inicios de la especialidad. Como en el caso de los cambios cardiovasculares, los efectos respiratorios son producto de la interacción entre el efecto directo de los agentes farmacológicos sobre el control respiratorio y la acción central de los estímulos nociceptivos que llegan por la formación reticular. La respiración espontánea depende de la actividad de un “generador de ritmo” central constituido por un grupo de neuronas bulbares organizadas como un marcapasos que activa con una frecuencia regular, las neuronas motoras frénicas e intercostales inspiratorias.

La introducción de la máscara laríngea (LMA) ha generado un resurgimiento del interés en el manejo anestésico con respiración espontánea. Los patrones respiratorios observados con los agentes intravenosos o inhalatorios de corta duración, pueden ser utilizados en muchos procedimientos como indicadores de la profundidad anestésica, una posibilidad que se ve facilitada por el uso de analizadores del CO₂ espirado que permiten reconocer con precisión los patrones respiratorios y medir la eficacia de la respiración. El CO₂ espirado aumenta con la profundización de la anestesia y luego, en niveles más profundos, muestra una disminución coincidente con la reducción del volumen corriente y el aumento del espacio muerto.

En general, se prefiere la respiración controlada porque los pacientes son paralizados para mejorar las condiciones quirúrgicas (como en las laparotomías), hiperventilados (como en neurocirugía) o colocados en una posición que afecta mucho la mecánica respiratoria (como durante las la-

minectomías). Además, la anestesia general ejerce efectos muy marcados sobre la mecánica de la caja torácica por su acción diferencial sobre los músculos inspiratorios y espiratorios.¹⁷⁷ Como resultado de estos efectos, los pacientes que respiran espontáneamente experimentan un empeoramiento en la distribución de la ventilación y la perfusión. Los cambios de posición también alteran la distribución del flujo pulmonar y la eliminación del CO₂, se torna menos eficaz. Asimismo, se produce un aumento del riesgo de hipoxemia que no sólo obedece a estos cambios, sino también a que los anestésicos, en especial los inhalatorios, entorpecen la vasoconstricción pulmonar hipóxica. El aumento de la ventilación que cabría esperar en estas situaciones de hipoxemia no se produce porque hasta las dosis muy bajas de agentes inhalatorios bloquean la respuesta refleja de los quimiorreceptores periféricos a la hipoxia.

Si bien, el entusiasmo por el manejo anestésico con respiración espontánea no es muy grande debido a los motivos que se han mencionado, es fundamental reconocer los patrones respiratorios observables durante la emergencia de la anestesia y en anticipación de la extubación de la tráquea, sobre todo después de procedimientos prolongados.

TRANSICIÓN A LA INCONSCIENCIA

Los cambios somáticos y autónomos que se han comentado son fundamentales como índices de profundidad después de alcanzar el estado de “anestesia”. Este estado posee un requerimiento fundamental que consiste en que el paciente esté inconsciente³ y la definición de esta última condición reviste una importancia crucial. Lo más común es que se acepte que la inconsciencia se produce en el momento en que el paciente deja de presentar una respuesta motora voluntaria a una orden verbal. Esta orden puede ser tan simple como “abra los ojos” o tan complicada como “muéstreme el pulgar y el índice” (u otros dedos) o “mantenga este objeto en la mano”. Un problema relacionado con esta definición es que existe la posibilidad de que un paciente despierto no responda por falta de atención, y no por falta de conciencia, situación que ha motivado la búsqueda de otros signos de profundidad, por ejemplo, la desaparición del reflejo palpebral o del reflejo corneano, fenómeno considerado signo clásico de la transición a la inconsciencia desde el principio de la práctica de la especialidad. Empero, la desaparición de estos reflejos coincide con la somnolencia y precede a la inconsciencia.

La incidencia de recuerdos intraoperatorios es relativamente baja (0.2%), pero su importancia es tan grande que ha motivado la búsqueda de otras medidas de la profundidad anestésica, que se relacionaran en forma directa con el nivel de conciencia. En el pasado, una solución práctica consistía en colocar en el brazo del paciente un torniquete inflado por encima de la presión sistólica, para evitar la llegada de los RM al antebrazo y la mano con el propósito de que el paciente “despierto” pudiera responder a las órdenes verbales con un movimiento de los dedos.¹⁷⁸ Es interesante destacar que esta técnica es una aplicación del experimento clásico realizado por Claude Bernard cuando investigaba el sitio de acción del curare.

Sedación

La transición a la inconsciencia incluye etapas en las que la calidad de la respuesta motora a una orden verbal se pierde de manera progresiva. La prueba más común para determinar la profundidad de la anestesia consiste en medir la respuesta a una orden verbal, entre las pruebas que se utilizan con ese propósito figuran la escala de Glasgow,¹⁷⁹ la escala de sedación de Ramsay¹⁸⁰ y la escala OAA/S (*Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale*),¹⁸¹ esta última la más empleada.

En la escala OAA/S se reconocen seis grados, incluyendo el grado 0:

1. En el grado 5 se encuentra el paciente despierto que responde con rapidez a una orden formulada en voz normal.
2. Los grados 4 y 3 aluden a una respuesta lenta a una orden formulada en voz alta.
3. El grado 2 identifica al paciente que responde en forma deficiente, cuando se le sacude el hombro pero no responde a la voz.
4. El grado 1 caracteriza al individuo que no responde a los dos estímulos anteriores.
5. En el grado 0 se ubica el paciente que no responde a un estímulo doloroso.

El estado de sedación farmacológica precede a la inconsciencia y la transición a esta última condición ha sido analizada al tomar como base, medidas de comportamiento o reflejos fisiológicos. En los últimos años, el interés se ha concentrado en obtener una medida electrofisiológica objetiva de la evolución a ese estado. El método más promisorio se basa en el análisis del EEG directo o procesado en vista de que esta variable ha sido utilizada tradicionalmente para definir "estados de comportamiento".

ELECTROENCEFALOGRAMA Y PROFUNDIDAD DE LA ANESTESIA

La actividad eléctrica registrada por dos electrodos colocados sobre la piel cabelluda representa la suma de los miliones de potenciales postsinápticos que modulan la actividad de las neuronas corticales y se clasifica de acuerdo con la frecuencia de las ondas observadas, y según el voltaje de dichas ondas. La aplicación ideal del monitoreo intraoperatorio del electroencefalograma (EEG) consiste en la identificación de por lo menos dos patrones importantes: el que corresponde a la pérdida de la conciencia (al cual podría denominarse EEG CAM) y el que precede a una respuesta somática y autónoma mínima durante la estimulación nociceptiva.

El uso clínico del EEG comenzó con la descripción efectuada por Berger en 1934¹⁸² y en el periodo comprendido entre 1937 y 1945 se publicaron muchos trabajos con des-

cripciones de los cambios causados por los agentes farmacológicos. Según los estudios preliminares que identificaron los patrones electroencefalográficos relacionados con los oxibarbóticos y los tiobarbitúricos, el primer cambio consistía en la aparición de ondas en el ritmo β (20 a 30/seg) que comenzaban de manera frontal y se extendían sobre toda la superficie craneana. Inmediatamente después aparecían los husos barbitúricos (*barbiturate spindles*), cuya frecuencia podía variar entre 5 y 12/seg. La pérdida de la conciencia se producía durante esta fase de transición entre el ritmo β y los husos barbitúricos. El efecto farmacológico continuaba con un enlentecimiento hacia el ritmo δ (1 a 3/seg). En este estadio se observaba un patrón complejo de ondas δ y τ predominantes con un fondo de actividad en el rango α - β que coincidía con la falta de respuesta motora a la incisión cutánea (CAM clásica del movimiento).¹⁸³⁻¹⁸⁵ Las concentraciones plasmáticas más elevadas de barbitúricos se relacionaban con un patrón de descargas de alto voltaje y frecuencia variable seguidas de periodos de supresión eléctrica (*burst suppression*). Este nivel del EEG, que se relacionaba con hipotensión y taquicardia refleja, en la actualidad sólo se utiliza en procedimientos quirúrgicos en los que es preciso obtener una protección cerebral farmacológica, porque se prevén periodos de isquemia.

Después de 1950 se realizaron numerosos estudios con el propósito de analizar los efectos de los nuevos agentes inhalatorios, en especial del halotano, y en algunos de ellos se comprobó que durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia con ese agente, se observaba una secuencia en la que, al comienzo, aparecían ondas de voltaje medio entre 12 y 20/seg que luego se enlentecían a 10 a 15/seg en coincidencia con la pérdida de la conciencia (EEG CAM). La incisión cutánea no seguida de movimiento (CAM) se vinculaba con la presencia de ondas δ (1 a 4/seg) de alto voltaje. El agregado de N₂O desplazaba los patrones anteriores hacia las frecuencias más elevadas y la pérdida de la conciencia se producía junto con ondas de una frecuencia de entre 12 y 18/seg.

La CAM correspondía a la presencia de ondas en el ritmo τ (6 a 8/seg). Los niveles más profundos de anestesia se reconocían por una actividad δ de muy baja frecuencia, con la pérdida de las frecuencias más altas y con la aparición de un patrón de descarga-supresión con descargas de bajo voltaje.¹⁸⁶⁻¹⁸⁷

La administración inicial de enflorano¹⁸⁸ e isoflurano¹⁸⁹ se acompañaba de una actividad de fondo de entre 15 y 30/seg. La aparición de pequeñas ondas δ (2 a 4/seg) y el enlentecimiento del fondo β a 14/seg indicaban pérdida de la conciencia. En niveles más profundos el EEG era diferente y la CAM correspondía a la presencia de ondas de una frecuencia de entre 4 y 8/seg con isoflurano y de entre 7 y 12 seg con enflorano. Una mayor profundización de la anestesia conducía a un patrón de descarga-supresión con isoflurano y a un patrón complejo con enflorano. Este último patrón se caracterizaba por transiciones abruptas entre la actividad δ - τ y supresiones breves acompañadas de descargas "epileptoides" en forma de complejos de onda aguda-onda lenta (*spike-dome*). En los pacientes con epilepsia, este efecto, en apariencia irritante no involucra un aumento intraoperatorio de la actividad epileptógena durante la lobectomía temporal.

Patrones electroencefalográficos observados durante la profundización de la anestesia con agentes inhalatorios

Los patrones electroencefalográficos descritos en combinación con los agentes inhalatorios mencionados, exhiben muchas semejanzas y durante el estado de equilibrio es posible distinguir un fondo de frecuencias altas en los ritmos α y β . Independientemente del agente utilizado, los patrones electroencefalográficos cuentan con las frecuencias más elevadas en niños y adultos jóvenes. Durante la anestesia superficial, el voltaje de estos ritmos α - β es intermedio y la frecuencia máxima. Cuando se profundiza la anestesia el voltaje aumenta en amplitud y la frecuencia declina hacia el rango α . Luego, en niveles más profundos, el voltaje y la frecuencia disminuyen, este patrón es seguido por una atenuación marcada de la actividad α con predominio de las ondas τ y δ .

La evolución de las ondas α - β antes mencionada contrasta con la de las ondas lentas. La actividad δ no es evidente durante la anestesia superficial, pero el voltaje aumenta con la progresión hacia niveles más profundos hasta que finalmente llega a constituir la frecuencia predominante. Las ondas τ , que también se tornan más evidentes en función de la profundidad, al principio están sobrepuestas a la actividad α - β . En niveles muy profundos, las ondas que persisten se encuentran casi exclusivamente en el espectro δ - τ y este patrón es seguido por el de descarga-supresión.¹⁹⁰⁻¹⁹¹

Importancia de las transiciones del electroencefalograma durante la cirugía

Los cambios transitorios del EEG desde un patrón estable a otro correspondiente a un estado de anestesia más superficial o más profundo, son muy comunes durante la estimulación quirúrgica y tienen una gran relevancia clínica. Los periodos breves de actividad de bajo voltaje y alta frecuencia (β) sin ondas lentas se conocen como microdespertares (*microarousal*)¹⁹² y duran alrededor de 1 seg. Como su nombre lo indica, estos cambios representan una desincronización cortical fugaz que coincide con la llegada de una activación reticular intensa resultante de un cambio significativo en las características de la estimulación nociceptiva. Lo importante en la generación de estos breves periodos es que hubo un aumento rápido en la intensidad nociceptiva y en que el EEG posterior a esa modificación muestra una desincronización que acompaña al cambio y luego, aunque la actividad nociceptiva siga siendo muy elevada, retorna al patrón anterior correspondiente a una profundidad anestésica mayor y suficiente.

Cuando la cantidad de esos episodios breves es mayor de 1 a 8/seg, el nivel de anestesia es superficial —para el tipo de estimulación nociceptiva de ese momento—, aunque el EEG obtenido entre los microdespertares muestre un patrón complejo de ondas rápidas y lentas como el descrito anteriormente. Una transición más común es la que se produce entre los trazados del EEG que van desde un nivel profundo a uno más superficial. Esta transición se traduce en

una disminución del voltaje de las ondas δ o en la desaparición de dichas ondas. El patrón complejo es reemplazado por uno más simple en el que predomina la actividad rápida α - β acompañada de ondas τ de bajo voltaje. Cuando el voltaje de las ondas α - β también es bajo, la anestesia es superficial y esa modificación del EEG se acompaña por lo regular, de cambios cardiovasculares y de un aumento de la presión arterial, así como la frecuencia cardiaca. Por el contrario, cuando el voltaje de la actividad rápida α - β es alto representa una modulación del EEG por la estimulación nociceptiva y refleja un cambio muy pequeño en dirección a niveles más superficiales, aunque esto es de menor importancia clínica.¹⁹³

Patrones electroencefalográficos en otras condiciones

Durante la cirugía cardiaca, el monitoreo intraoperatorio del EEG es más difícil si el paciente recibe altas dosis de narcóticos suplementadas con midazolam, pero sin agentes inhalatorios o intravenosos. En este caso, la actividad de fondo en las frecuencias α - β no es muy evidente y las ondas predominantes se encuentran en el rango τ - δ .¹⁹⁴

Una de las aplicaciones prácticas del EEG consiste en la evaluación del nivel de anestesia en un paciente con hipertensión arterial que muestra respuestas hipertensivas marcadas durante la cirugía. Por otra parte, en la mayor parte de los casos el EEG revelará que la profundidad de la anestesia es muy adecuada, que el tratamiento de elección consiste en utilizar un agente antihipertensor y no en administrar concentraciones más altas del agente anestésico. El riesgo relacionado con el aumento de las concentraciones del agente anestésico radica en que, si el paciente tiene una miocardiopatía hipertensiva, la profundización de la anestesia determinará un descenso excesivo de la presión arterial secundario a la depresión miocárdica, y entonces el volumen minuto circulatorio podrá resultar insuficiente.

La contrapartida de esta situación está dada por el paciente que desarrolla un periodo de hipotensión durante la inducción de la anestesia o durante la fase estable de la cirugía. En esta circunstancia, el problema consiste en decidir si la perfusión cerebral es suficiente para ese nivel de presión arterial. En caso de que se desarrolle un cuadro de isquemia cerebral, el EEG revelará la presencia de un patrón caracterizado por la supresión de la elevada frecuencia de fondo y el predominio de ondas δ de voltaje alto.¹⁹⁵

Otro factor de particular importancia es el valor predictivo de los patrones electroencefalográficos, por ejemplo en anticipación de la incisión cutánea. Es obvio que un paciente cuyo EEG muestre un patrón de descarga-supresión se encontrará en un nivel anestésico muy profundo y no se moverá al comienzo de la cirugía. Sin embargo, el objetivo es definir un patrón electroencefalográfico que se corresponda con un nivel de anestesia más superficial, pero que no se relacione con movimientos ni con una respuesta cardiovascular intensa. Éste es un tema muy controvertido y existen opiniones en favor¹⁹⁶ y en contra¹⁹⁷ de esta posibilidad.

Desde el punto de vista fisiológico, no debe esperarse una buena correlación entre el EEG y la CAM clásica o la CAM “autónoma”. Como ya se ha explicado, el aumento re-

flejo del tono muscular y de la presión arterial iniciado por la estimulación quirúrgica es modulado por la anestesia por medio de estímulos centrales y espinales, que no requieren la participación de la corteza cerebral. Dado que el EEG refleja fundamentalmente la actividad desarrollada en esa región del SNC, no puede esperarse que describa lo que sucede en el nivel espinal en anticipación a un estímulo doloroso. No obstante, es obvio que luego de la estimulación nociceptiva el EEG se alterará como se ha visto en relación con los periodos de transición breves. Lo importante en este caso también consiste en certificar que el logro de cierto patrón electroencefalográfico no demasiado profundo garantice la abolición de las respuestas reflejas. Esa cuestión todavía no puede resolverse cuando se utiliza el análisis directo del EEG, pero el empleo de técnicas estadísticas de para procesamiento de datos ha permitido un acercamiento a la solución de ese problema.

ELECTROENCEFALOGRAMA PROCESADO Y PROFUNDIDAD DE LA ANESTESIA

Si bien, existe la posibilidad de monitorear de manera continua el EEG en forma genérica y superficial, en muchos casos es conveniente resumir la información y condensarla en una expresión más simple, lo que puede lograrse reduciendo la información analógica mediante la aplicación de una estadística apropiada al EEG disociado en sus frecuencias más importantes.¹⁹⁸⁻¹⁹⁹ La técnica más común se basa en el muestreo de 5 a 30 a 60 seg de EEG y en el análisis directo de cada frecuencia mediante la descomposición de la señal original con el análisis de Fourier. Este protocolo permite “disecar” el patrón complejo del EEG en ondas sinusales simples que, al ser sumadas, pueden reconstituir la señal original. Si se emplea un procesamiento rápido (FFT, *fast Fourier transform*) puede representarse la “potencia” (*power*) de cada frecuencia, definida como el voltaje medio multiplicado por la duración media de cada frecuencia dentro de cada periodo (*epoch*) de procesamiento. Después de ese cálculo puede representarse cada periodo con la distribución de la “potencia” en cada frecuencia.

Con la intención de simplificar aun más el estudio se han representado valores unitarios basados en la descomposición espectral, por ejemplo la frecuencia con la máxima potencia (*peak power frequency*), la frecuencia con potencia media (*median power frequency*) o de manera más habitual el borde espectral (*spectral edge*), que representa la frecuencia que contiene un porcentaje predeterminado (por lo común 95%) de la potencia total en cada periodo. Este último parámetro se ha correlacionado bien con la respuesta cardiovascular a la laringoscopia y con el nivel de tranquilización.²⁰⁰

Análisis biespectral (índice BIS) durante la tranquilización y la anestesia

El análisis biespectral del EEG (índice BIS) es una nueva técnica de procesamiento que ha renovado el interés en el

empleo de una medida electrofisiológica para monitorear la profundidad de la anestesia. La descripción de la metodología correspondiente ha sido resumida con claridad suficiente en dos publicaciones.²⁰¹⁻²⁰² Este sistema utiliza un método estadístico novedoso para derivar un número (situado entre 100 y 0) que representa el nivel anestésico dentro de un espectro que va del 100 (despierto) al 0 (coma farmacológico). La técnica utiliza en primer término la descomposición del EEG mediante la transformación de Fourier y luego, en lugar de la representación uniespectral empleada en el CSA, este protocolo incluye el análisis de la relación cruzada (*cross correlation*) entre las fases de dos frecuencias dentro de cada periodo. Este cálculo se aplica a todos los pares de frecuencias posibles en cada periodo, y su resultado es un número o índice que define el grado de correlación entre cada par de frecuencias.

Posteriormente, dichos índices son procesados por medio de algoritmos que eliminan segmentos poco claros, entre ellos las señales no electroencefalográficas resultantes del uso del cauterio y del electromiograma (EMG) de los músculos faciales. Además, otros tres algoritmos permiten un nuevo procesamiento basado en el reconocimiento de pautas como la relación entre frecuencias β (β ratio), la sincronización temporal entre frecuencias lentas y rápidas (*synchfastlow*) y la proporción de descarga-supresión presente (*burst-suppression ratio*). De este modo se obtiene un análisis estadístico muy refinado que describe cada periodo (por lo regular de 20 a 30 seg) utilizando solamente 2 o 3 números denominados descriptores (*descriptors*).

El índice BIS se ha correlacionado con claridad con el nivel de tranquilización con propofol,²⁰³ midazolam²⁰⁴ y otros agentes.²⁰⁵⁻²⁰⁶ Además, la correlación entre este índice y los grados de la escala de sedación OAA/S es casi lineal.²⁰⁷

Por ejemplo, los índices inferiores a 80 corresponden al grado 3 de esta escala (respuesta lenta a una orden formulada en voz muy alta) y los índices más bajos a una falta de reactividad durante la cirugía.²⁰⁸⁻²⁰⁹ En el curso de la transición a la inconsciencia generada por diversas técnicas anestésicas se ha observado de manera uniforme un índice BIS inferior a 60.²¹⁰ Asimismo, los índices más bajos —de entre 60 y 40— han sido correlacionados con una respuesta cardiovascular modesta durante la intubación endotraqueal²¹¹ y con la ausencia de movimiento (CAM o CP₅₀) durante la incisión cutánea.²¹²

Aun cuando el equivalente electrofisiológico de este índice no ha sido definido, las correlaciones clínicas son bastante aceptables y al parecer poseen un notable valor práctico.²¹³

También se ha propuesto que, mediante el empleo de este tipo de monitoreo de la profundidad anestésica, sería posible mantener a los pacientes en un estado del que se recuperarían con mayor rapidez.²¹⁴⁻²¹⁵

POTENCIALES EVOCADOS Y PROFUNDIDAD DE LA ANESTESIA

Los potenciales evocados son las ondas registradas en la superficie craneana después de la suma de muchos periodos

breves del EEG sincronizados con un estímulo sensorial específico: *clicks* (potenciales evocados del tronco encefálico [PETE]), estimulación moderada de fibras propioceptivas periféricas (potenciales evocados somatosensitivos [PES]) o destellos de baja frecuencia presentados mediante gafas con LED (*light emitting diodes*; potenciales evocados visuales [PEV]). Las ondas registradas en cada modalidad sensorial específica, poseen latencias relativamente fijas que representan los potenciales generados en distintos niveles de la vía sensorial excitada.

Los agentes inhalatorios ejercen efectos pronunciados sobre las ondas de latencia más prolongada, que representan la actividad de la corteza cerebral y un efecto mucho menos importante sobre los potenciales generados en las vías de conducción. En los pacientes con registro preoperatorio de bajo voltaje, los agentes inhalatorios ejercen un efecto bloqueador todavía mayor, esta complicación se agrava si se agrega N₂O durante el manejo anestésico. Por el contrario, propofol y etomidato ejercen un efecto mucho más benigno sobre los potenciales evocados, incluso cuando son suplementados con narcóticos.

A pesar de los numerosos estudios realizados, es difícil correlacionar estos cambios con los eventos intraquirúrgicos y más aún, con el periodo de transición comprendido entre el estado de vigilia y el estado de sueño anestésico. Desde el punto de vista práctico, es más difícil preparar al paciente para este tipo de registro que para el EEG directo o procesado.³⁷

Los PETE son de origen subcortical: nervio y núcleo ciliar, núcleo olivar, lemnisco lateral, colículo inferior y cuerpo geniculado medial. La profundidad de la anestesia dentro del espectro clínico no incide en estos potenciales.²¹⁶ No sucede lo mismo con los potenciales auditivos de latencia más larga (mayor de 10 mseg), que cambian de modo muy interesante con la profundización de la anestesia tanto cuando se utiliza halotano como cuando se emplean enflurano²¹⁷ e isoflurano.²¹⁸

En el humano, los potenciales evocados auditivos (PEA) se observan entre los 25 y los 100 mseg de latencia, además se generan entre el cuerpo geniculado, el lóbulo temporal y la corteza asociativa. Se observan principalmente tres ondas (a los 19, a los 30 y a los 40 mseg) y también, aunque con menos claridad, se registran ondas secundarias a los 24, a los 36 y a los 46 mseg. Las ondas lentas (entre los 60 y los 100 mseg) varían en cuanto a la latencia y el voltaje. El complejo 19–30–40 es relativamente estable en el sujeto despierto y la variabilidad aumenta de inmediato con el comienzo de la anestesia. Estas ondas han sido utilizadas para monitorear el nivel de conciencia en voluntarios anestesiados muy superficialmente con isoflurano²¹⁹ y se observaron cambios relativamente constantes durante la estimulación quirúrgica.^{220–221}

Debido a que el monitoreo de tres ondas es complicado, se ha desarrollado un índice basado en la variabilidad observada entre PEA consecutivos, que parece correlacionarse mejor con los cambios de nivel de conciencia, la profundidad de la anestesia y los efectos de la estimulación nociceptiva.²²²

Es posible que los futuros refinamientos y la simplificación de esta técnica permitan su uso práctico en la sala de operaciones.

ELECTROMIOGRAMA Y PROFUNDIDAD DE LA ANESTESIA

Otro estudio electrofisiológico interesante es el electromiograma (EMG), un registro eléctrico que representa y magnifica la actividad muscular que puede monitorearse de manera visual en el quirófano. El EMG se utiliza en forma sistemática para monitorear la integridad del nervio facial durante la cirugía de la fosa posterior, por ejemplo, durante la cirugía por neurinomas acústicos, también en la cirugía de la parótida y del hueso temporal. Asimismo, el EMG de los músculos laríngeos permite monitorear la integridad del nervio recurrente durante la cirugía complicada de las glándulas tiroideas y paratiroides.

En todos estos casos es importante que la profundidad de la anestesia sea adecuada porque la anestesia superficial se relaciona con aumento de la actividad de base del EMG que tal vez, se confunda con la estimulación mecánica del nervio facial durante la cirugía.

El valor práctico de este tipo de registro radica en el monitoreo de la integridad de los nervios craneanos y la técnica ha sido aplicada en casi todos ellos (oculomotores, trigémino, facial, vago, glossofaríngeo, hipogloso y accesorio). El EMG también se utiliza durante la cirugía de los nervios periféricos, desde el nivel espinal hasta el más distal, y sirve para identificar la situación anatómica del nervio cuando la anatomía está distorsionada por la patología local.

En estos casos, así como en el de los nervios craneanos, las cuestiones más importantes consisten en el manejo anestésico sin utilización de RM (excepto quizá durante la intubación endotraqueal) y en el mantenimiento de un nivel de anestesia que prevenga el aumento del EMG de base.

MONITOREO DE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR²²³

¿POR QUÉ DEBE MONITOREARSE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR?

Criterios epidemiológicos^{224,225}

1. El empleo de relajantes musculares (RM) está muy difundido en el campo de la cirugía y en las unidades de cuidados intensivos (UCI).
2. Existen muchas situaciones clínicas que afectan el empleo de estos agentes.
3. La utilización de RM correlaciona con numerosas complicaciones.
4. El monitoreo de la función neuromuscular (MFNM) contribuye a disminuir la morbimortalidad, apunta a optimizar los cuidados perioperatorios y permite brindar mayor comodidad al paciente.

Criterios fisiopatológicos^{224,226-227}

1. El margen de seguridad en la unión neuromuscular (UNM) es elevado.
2. Los RM ejercen su acción en distintos sitios.
3. Existen diferencias en la sensibilidad de los distintos músculos del organismo a los RM.
4. Se presenta una gran variabilidad interindividual en la respuesta a estos fármacos.
5. Existen múltiples situaciones fisiológicas que afectan la respuesta a los RM.
6. Muchas situaciones patológicas inciden en la respuesta a estos agentes.

Criterios farmacológicos^{225,228}

1. Son distintos los tipos de RM.
2. Aun dentro de un mismo tipo, existen diferentes mecanismos de acción.
3. La dosificación ponderal no siempre se correlaciona con un grado adecuado de bloqueo neuromuscular (BNM).
4. Los efectos adversos pueden minimizarse con una dosificación justa.
5. Las interacciones farmacológicas son factibles.
6. Pocos fármacos pueden ser tan bien mensurados en cuanto a su respuesta como los RM.

EL MONITOREO DE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR Y LA PRÁCTICA CLÍNICA²²⁷⁻²²⁹

1. Carece de contraindicaciones.
2. Permite medir la respuesta clínica obtenida.
3. Hace posible la diferenciación entre los distintos tipos de BNM.
4. Facilita el ajuste de las dosis para lograr el BNM requerido.
5. Permite predecir la recuperación.
6. Sustenta la decisión de revertir el BNM.
7. Cuenta con un valor documental.

EL MONITOREO DE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR Y LA CALIDAD DE LA ATENCIÓN MÉDICA²³⁰

1. Ayuda a proveer una relajación quirúrgica adecuada.
2. Evita tanto la sobredosificación como la infradosificación.
3. Facilita el seguimiento de las infusiones.
4. Contribuye con la evaluación del paciente en el intraoperatorio y en la sala de recuperación.
5. Favorece las prácticas de hospital de día.
6. Permite disminuir los costos.

7. Constituye un estándar de la calidad de la atención médica.

Todos los anteriores son motivos que justifican el monitoreo de la FNM, aun cuando puede resumírseles en dos aspectos fundamentales:

1. *Hoy en día, nadie busca o discute ya los por qué.* En la literatura mundial es muy difícil encontrar más motivos para convencer a los anestesiólogos, de que este monitoreo debe realizarse en forma rutinaria.
2. *El paciente tiene derecho a ser monitoreado si el monitoreo es inocuo y útil.* En la actualidad se considera el derecho del paciente a ser monitoreado, es decir que ya no importa tanto si el anestesiólogo está de acuerdo o no. El equipo necesario existe y su aplicación rutinaria es inocua, de modo que al paciente “le asiste el derecho” de ser sometido a este tipo de monitoreo para su mejor control y seguimiento.

¿EN QUÉ FORMA SE REALIZA EL MONITOREO DE LA FNM?

Existen dos maneras de monitorear la función neuromuscular (FNM), el monitoreo clínico y el monitoreo instrumental.

Monitoreo clínico^{225,227-228,231}

Esta forma se basa en la posibilidad de que el paciente realice ciertas pruebas, por ejemplo, levantar la cabeza o las piernas, suspirar, protruir la lengua, generar presión negativa en la vía aérea, medir la capacidad vital y el volumen corriente, etc. Dichas pruebas se enumeran de acuerdo con su sensibilidad para detectar diferentes grados de BNM, aunque como deducirá el lector no siempre pueden aplicarse.

Monitoreo instrumental^{225,227-228,232}

Esta opción de monitoreo se basa en la aplicación de un estímulo eléctrico en un territorio nervioso determinado y en el registro de las respuestas musculares evocadas. Dicho estímulo posee características peculiares en cuanto a su duración (0.1 a 0.2 mseg) y su intensidad (30 a 70 miliamperios [mA]).

A su vez, la intensidad esta determinada en forma directa por el voltaje (por lo regular 9 V) y en forma indirecta por la resistencia (que varía de acuerdo con las características de la piel, si se han colocado electrodos de superficie). El único parámetro que varía es la frecuencia de estimulación, medida en Hertz (Hz), es decir la cantidad de estímulos en 1 seg.

Los estímulos eléctricos son provocados por instrumentos denominados neuroestimuladores, discurren por el nervio hasta llegar a la UNM, y en este sitio, según sea el grado de BNM existente, podrán atravesarla con éxito o fracasar en ello, pero en caso de que puedan atravesarla desencadenan un

potencial de placa motora, por consiguiente, una contracción muscular objetiva y mensurable.^{225,227-228}

Ventajas del monitoreo instrumental

1. Puede realizarse siempre.
2. Es más específico que el monitoreo clínico.
3. Permite obtener datos objetivos y cuantificables.
4. Sólo es afectado por fármacos o por enfermedades de la UNM.
5. Logra diferenciar los distintos tipos de BNM.
6. Hace posible el diagnóstico de un bloqueo de fase II por succinilcolina.
7. Permite predecir la recuperación.
8. Facilita el seguimiento de las infusiones.
9. Contribuye con la farmacoeconomía.
10. Posibilita el seguimiento de los pacientes en la sala de cuidados posanestésicos.
11. Evita la infradosificación y la sobredosificación.
12. Predice el resultado de las pruebas clínicas.
13. Permite establecer el diagnóstico diferencial entre hi-ventilación central o periférica.

Desventajas del monitoreo instrumental

1. Requiere conocimientos específicos.
2. Su realización está sometida a reglas.
3. Es más costoso.

Pasos para realizar el monitoreo instrumental

Son los siguientes:

1. Se elige un nervio, por lo general el facial o el cubital, aunque es preferible el segundo, porque habitualmente es más accesible y pueden cuantificarse la fuerza y la aceleración del músculo aductor del pulgar.
2. Se colocan los electrodos percutáneos o de superficie (son los más empleados) sobre el territorio del nervio

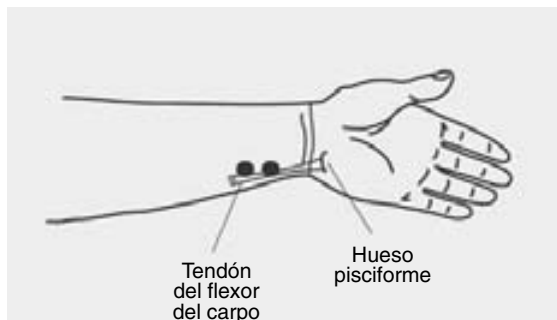


Figura 28–14. Esquema que permite apreciar los sitios en los que deben colocarse los electrodos para monitoreo instrumental de la FNM. (Tomado de: Beemer GH: *Clinical anaesthesiology*. Vol. 8, cap. V, 1994; p 404.)

que se estimulará, a una distancia no menor de 3 cm entre uno y otro.

3. Se fija bien la mano, puesto que sólo se desea evaluar el movimiento del pulgar. Cuando se estimula el nervio facial no se requiere fijación alguna.
4. Se evitan las interferencias eléctricas (electrobisturí) o mecánicas (p. ej., la interferencia del movimiento del dedo sobre los campos quirúrgicos).
5. Se tiene en cuenta la crasitud de la piel (en caso de que se empleen electrodos de superficie, es conveniente desengrasarla previamente con un algodón empapado en alcohol) y la temperatura (con el transcurso del tiempo se produce una disminución de la temperatura corporal que provoca vasoconstricción y la duración del BNM local se prolonga debido a una remoción más lenta del RM) (figura 28–14).

ESTÍMULOS ELÉCTRICOS, RESPUESTAS MUSCULARES EVOCADAS Y ESTADO CLÍNICO DEL PACIENTE

Otra importante forma de monitoreo es la relativa a las respuestas musculares evocadas por estímulos eléctricos que permiten vislumbrar el estado clínico de los pacientes.

ESTÍMULOS AISLADOS

En este caso, los estímulos se aplican con una frecuencia de 0.1 y 1 Hz (1 estímulo/10 seg, o 1 estímulo/seg). Entre las características generales de este tipo de estímulo, pueden citarse que no es precedido por otro estímulo, requiere un valor control, no es sensible, no permite diferenciar un BNM despolarizante de uno no despolarizante, no predice el tiempo de recuperación, no es útil para evaluar el bloqueo residual y no es doloroso.^{225,227-228}

Este estímulo requiere un valor control previo, por tanto brinda poca información en el intraoperatorio o en la sala de cuidados posanestésicos. Cuando se posee el registro de un valor control se le compara y sólo puede afirmarse que el paciente ha recuperado un porcentaje determinado de su función neuromuscular. Debido a que no se trata de una prueba útil para detectar la presencia de relajación muscular residual, su contribución clínica es más bien escasa.

TREN DE CUATRO ESTÍMULOS^{225,227-228,233}

En el tren de cuatro estímulos (TDC), la frecuencia de estimulación es de 2 Hz (2 estímulos/seg). Respecto de las características generales de este patrón de estimulación, puede decirse que el primero de los cuatro estímulos del tren no está condicionado por algún otro, pero que los tres restantes

Cuadro 28–6. Número de respuestas evocadas ante un tren de cuatro estímulos y el porcentaje aproximado de bloqueo neuromuscular (BNM)

Número de respuestas evocadas	Porcentaje aproximado de BNM presente
Ninguna	100% o más
Una	95%
Dos	90%
Tres	80%
Cuatro	75% o menos

lo están por el primero. Esto significa que la acetilcolina que fue capaz de liberar el primer estímulo del tren es utilizada por los restantes para saltar con mayor facilidad la UNM y estar así en aptitud de desencadenar una contracción muscular.

El TDC presenta una caída de la amplitud en la respuesta al BNM producido por relajantes musculares no despolarizantes (RMND) y ninguna caída en el BNM de fase I por succinilcolina, permite establecer el diagnóstico de distintos tipos de BNM, es más sensible que el estímulo aislado, no requiere valor control, es poco doloroso (el dolor depende de la intensidad del estímulo), no predice el tiempo de recuperación y permite evaluar la presencia de BNM residual.

Mediante la aplicación de un TDC es posible efectuar:

1. *Un cálculo del número de respuestas musculares evocadas.* Se sabe que existe una relación aproximada entre el porcentaje de BNM y la cantidad de respuestas a un TDC (cuadro 28–6); como resultado de ello, ante determinada cantidad de respuestas musculares, es posible inferir el grado o la profundidad del BNM, o el grado de recuperación de la función neuromuscular.
2. *La observación de la relación entre la amplitud de la cuarta respuesta y la amplitud de la primera (en caso de que se tengan las cuatro respuestas a los cuatro estímulos).* Esta relación se conoce como relación T4/T1 y se expresa desde 1 (ambas respuestas son iguales en amplitud) a 0.1 (la amplitud de la cuarta respuesta es de 10% respecto de la primera). Mediante esta relación es posible seguir la evolución de la recuperación del BNM cuando el paciente ya presenta las cuatro respuestas a un TDC.

La aplicación del TDC es muy importante en la práctica diaria porque permite:²³⁴

1. Dosificar la administración de RM para un determinado porcentaje de BNM.
2. Mantener un BNM de alrededor de 95% (una respuesta al tren de cuatro), en la administración de infusiones.
3. Establecer el diagnóstico del tipo de RM utilizado (despolarizante o no despolarizante).
4. Diagnosticar un BNM de fase II por succinilcolina.
5. Decidir la aceleración de la recuperación espontánea mediante el empleo de antiacetilcolinesterásicos.

6. Cuando se obtiene la tercera respuesta de un TDC, descartar la presencia de relajación muscular residual si el paciente muestra igual amplitud en sus respuestas evocadas, ante un TDC sin caída o declinación, y una relación T4/T1 de 0.8 o mayor.

ESTÍMULO TETÁNICO^{225,227–228}

Entre las características generales del estímulo tetánico, la frecuencia de estimulación oscila entre 20 y 100 Hz, aun cuando la que más se emplea es la de 50 Hz porque es similar a un estímulo tetánico fisiológico, tal como el acto de levantar la cabeza durante 5 seg.

Este tipo de estímulo es importante en la práctica diaria porque:

1. Sirve para establecer el diagnóstico del tipo de RM utilizado (despolarizante o no despolarizante).
2. Permite diagnosticar un BNM de fase II por succinilcolina.
3. Hace factible que se descarte la presencia de relajación muscular residual.
4. Si un paciente presenta una respuesta evocada sostenida ante un estímulo tetánico de 50 Hz aplicado durante 5 seg, permite afirmar que se encuentra en condiciones de levantar la cabeza durante 5 seg.
5. No registra caída o declinación si la relación T4/T1 es igual a 0.8 o mayor.

CONTEO POSTETÁNICO (CPT) Y FACILITACIÓN POSTETÁNICA^{225,227–228}

La liberación de acetilcolina que se produce luego de la aplicación de un estímulo tetánico determina que las respuestas posteriores se vean facilitadas; esto significa que se produce un aumento de la amplitud de la respuesta que estaba presente, y que es probable que se exprese la que estaba ausente. El CPT se emplea cuando no se obtiene respuesta a un TDC ni a un estímulo tetánico, es decir ante un grado de BNM de más de 100%, fenómeno denominado “periodo sin respuesta” o “bloqueo de más allá de 100%”. Este fenómeno se pone evidencia en BNM producidos por RMND y no sirve para detectar grados leves de bloqueo.

La presencia de facilitación postetánica siempre indica BNM residual. Como se trata de un fenómeno local no es posible, por ejemplo, homologar la facilitación de los estímulos producidos en el aductor del pulgar con la recuperación diafragmática. Es preciso subrayar que el CPT sólo es útil en el “periodo sin respuesta”, cuando el grado de BNM es muy profundo.

DOBLE RÁFAGA, O DOUBLE BURST STIMULATION (DBS)^{225,228,232,235–236}

La liberación de doble ráfaga, conocida por igual como “minitétanos”, consiste en dos descargas de estímulos (a una

frecuencia de 50 Hz) separadas por 0.75 seg y en general compuestas por tres estímulos cada una. La segunda descarga se relaciona con la primera (relación D2/D1), tal y como sucede con la relación T4/T1.

Las ventajas de la liberación o descarga de doble ráfaga son similares a las del TDC con el agregado de una mayor sensibilidad para detectar la presencia de BNM residual, si se utiliza el método visual-táctil para su registro. Cuando se emplea este método para evaluar las respuestas evocadas ante un TDC y se “ven” o se “palpan” cuatro respuestas iguales, existe una posibilidad de 48% de “no ver” o “no sentir” la diferencia entre la cuarta y la primera respuesta. Con la DBS esta posibilidad de error disminuye hasta apenas 8%, lo que explica la importancia de este tipo de estímulo para seguir el periodo de recuperación de un BNM en la sala de cuidados posanestésicos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PATRONES DE NEUROESTIMULACIÓN DE LOS RMND Y LOS RMD

Relajantes musculares no despolarizantes (RMND)^{225,227}

Poseen las siguientes características y efectos:

1. Ausencia de fasciculaciones.
2. *Fade* (caída) del TDC.
3. *Fade* del estímulo tetánico.
4. Facilitación postetánica.
5. Reversión con antiacetilcolinesterásicos.
6. Potenciación con otros RMND.

Relajantes musculares despolarizantes (RMD)^{225,227-229}

Muestran los siguientes efectos y características:

1. Presencia de fasciculaciones.
2. Ausencia de *fade* del TDC.
3. Ausencia de caída del estímulo tetánico.
4. Ausencia de facilitación postetánica.
5. Imposibilidad de lograr la reversión con antiacetilcolinesterásicos.
6. Antagonismo con los RMND.

REGISTRO DE LAS RESPUESTAS EVOCADAS ANTE LOS ESTÍMULOS

Existen diferentes maneras de seguir y registrar las respuestas musculares evocadas por los distintos patrones de estimulación.^{225,227-228}

Métodos de registro subjetivos

El empleado con mayor frecuencia es el visual-táctil.^{225,227-228} Por ejemplo, el movimiento del pulgar “se ve” (en caso de que se estimule el nervio cubital) o “se palpa”. Es más difícil que este método permita detectar la caída del TDC, aunque sí permite detectar la de la DBS con mayor facilidad (figura 28-15).

Métodos de registro objetivos

Son varios y su utilidad es distinta. Se les enumera a continuación.

Mecanomiografía²³²

Sus características son las siguientes:

1. Mide la contracción isométrica del músculo.
2. Utiliza un transductor de fuerza que envía una señal, la cual es registrada y cuantificada en un monitor de presión.
3. La magnitud de la señal es directamente proporcional a la fuerza de la contracción.
4. La mano debe ser bien fijada para evitar determinaciones erróneas.
5. Utiliza una precarga de 200 a 300 g para asegurar una contracción isométrica.

Electromiografía²²⁵⁻²²⁷

Ofrece las características enumeradas a continuación.

1. Evalúa la respuesta eléctrica muscular.
2. Utiliza electrodos percutáneos.
3. El potencial de acción muscular (PAM) es inversamente proporcional al grado de BNM.



Figura 28-15. Transductor de fuerza para el aductor del pulgar y anillo para la retención de ese dedo. La mano se fija a una placa manual por medio de un adhesivo y el pulgar en abducción se coloca en el anillo de retención. (Tomada de: Silverman DG, Brull SJ: *Monitoreo del bloqueo neuromuscular*. Vol. 2. México, Clínicas de Anestesiología de Norteamérica, Interamericana-McGraw-Hill, 1994: p. 253.)

4. La amplitud del PAM representa la suma de las contracciones individuales de las fibras musculares.
5. El electromiograma registra el tiempo de conducción nerviosa y la transmisión neuromuscular.
6. Sólo pueden aplicarse estímulos aislados y el tren de cuatro.

Acelerometría^{225,227-228}

Éstas son sus características:

1. Se basa en la ecuación de Newton $F = m \times a$ (la fuerza es igual al producto de la masa por la aceleración).
2. Dado que en este caso la masa es constante, la fuerza es proporcional a la aceleración.
3. Un sensor piezoeléctrico conectado al dedo pulgar, genera una diferencia de potencial cuando éste se mueve.
4. La amplitud de la corriente generada se relaciona con la aceleración y con el grado de BNM.
5. Es comparable con la mecanomiografía.
6. No requiere precarga.
7. El pulgar debe estar libre para moverse (figura 28-16).

UTILIDAD DE LOS DISTINTOS PATRONES DE ESTIMULACIÓN^{225,227,237}

1. El estímulo aislado y el TDC se utilizan como valor control.

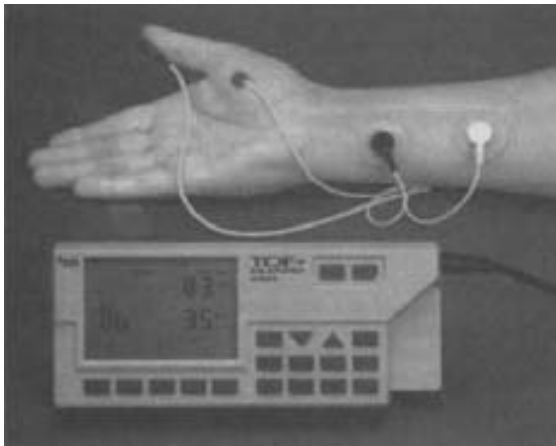


Figura 28-16. Acelerómetro. Obsérvese la colocación de los electrodos y del transductor piezoeléctrico en el pulgar para capturar su aceleración y graficarla en la pantalla. (Tomada de: Silverman DG, Brull SJ: *Monitoreo del bloqueo neuromuscular*. Vol. 2. México, Clínicas de Anestesiología de Norteamérica, Interamericana-McGraw-Hill, 1994: p. 253.)

2. El CPT se emplea para el monitoreo de grados profundos de BNM (iguales o superiores a 100%).
3. El recuento de las respuestas al TDC se utiliza ante grados de BNM de entre 95 y 75%.
4. La relación T4/T1 y la doble ráfaga se usan ante BNM menores de 75%.
5. El TDC y el estímulo tetánico son de suma utilidad en el intraoperatorio.
6. El TDC (cuando se emplean métodos de registro confiables, como la acelerometría) y la doble ráfaga (si se utiliza el método visual-táctil como registro de las respuestas evocadas) son útiles en la sala de cuidados posanestésicos.²³⁸⁻²³⁹

Para que todos los pacientes sean capaces de levantar la cabeza y sostenerla así durante 5 seg, se requiere una relación T4/T1 igual a 0.8 o superior.

El hecho de que el paciente sea capaz de mantener una EtCO₂ estable, y un volumen corriente suficiente, no garantiza su fuerza manual ni la capacidad de generar presión negativa en la vía aérea.

Un paciente con un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁) y una capacidad vital normales aún podría presentar 75% de sus receptores mioneurales ocupados por RM (recuérdese el concepto de “margen de seguridad de la UNM”).

La prueba clínica más factible en un paciente anestesiado consiste en determinar su capacidad de generar presión negativa en la vía aérea. Ninguna maniobra de protección de la vía aérea puede ser realizada con una presión menor a los -25 cm H₂O.

La prueba clínica intraoperatoria más sensible es la determinación de la capacidad del paciente para generar presión negativa en la vía aérea; para estar en condiciones de levantar la cabeza durante 5 seg, el paciente debe generar -53 cm H₂O.

Con las pruebas clínicas habitualmente se sobrestima la recuperación.

CONCLUSIONES RELATIVAS AL BLOQUEO NEUROMUSCULAR Y LOS RELAJANTES MUSCULARES^{225,227-228,240-241}

1. No debe “adivinarsé” el grado de relajación del paciente.
2. No debe “parecer” que la dosis de RM es correcta.
3. No hay que “basarse en la experiencia” personal para diagnosticar un BNM despolarizante o no despolarizante.
4. No debe “creerse” que el BNM durará un “equis” tiempo.
5. No debe “intuirse” cuánto falta para que el paciente recupere su fuerza muscular.

Debe monitorearse **siempre** la función neuromuscular, porque el hecho de hacerlo garantiza una administración correcta de los RM, permite diferenciar los distintos tipos de BNM, posibilita el seguimiento de la evolución del paciente y asegura una ventilación correcta, una protección adecuada de la vía aérea, una coordinación muscular óptima y una máxima comodidad durante la recuperación.

MONITOREO DE LA TEMPERATURA²⁴²

Desde el comienzo de la civilización, el ser humano se preocupó por los cambios de la temperatura corporal (Tc), por que representaban el pródromo o acompañaban a un malestar general que alteraba su estado de salud. El concepto de temperatura (T) de un cuerpo desempeña una función crucial en las ciencias físicas y biológicas, y se relaciona con la energía cinética media de los átomos las moléculas que componen dicho cuerpo.

En los procesos naturales suelen intervenir cambios de energía y la temperatura influye de manera significativa en dichos cambios. Nuestra percepción de lo frío o lo caliente es en realidad una medida de la rapidez con que se producen los cambios de energía entre objetos distintos: lo que en verdad sucede es que nuestros sensores miden la transferencia del calor.

Así pues, si lo que tocamos tiene una temperatura menor que la de nuestro cuerpo se realizará un flujo de calor hacia afuera de la piel, y ese flujo es mayor o más rápido cuanto mayor sea la disipación del medio en contacto con la piel. Por ejemplo, si ese medio es un metal, su conductividad térmica (CT) será alta (alrededor de 0.12), mientras que si se trata de madera la CT será baja (0.0002). Cuando se toca un objeto caliente o frío se produce un rápido aporte o un rápido escape de energía y ello, en ocasiones, puede ser perjudicial.²⁴³

CONCEPTO DE TEMPERATURA

Las moléculas de una sustancia en cualquier estado de agregación (gaseoso, líquido, sólido, plasmático) están siempre en movimiento. Este movimiento comprende a la energía cinética de las moléculas y da al cuerpo la energía térmica —o energía interna, que abarca la energía cinética molecular y la energía potencial— debida a las fuerzas intermoleculares.²⁴⁴

La temperatura, considerada una variable de estado, se mide cuando se desea predecir el comportamiento macroscópico termodinámico de un sistema a partir del comportamiento microscópico de sus componentes. La temperatura no es una medida del contenido o de la cantidad de calor de un cuerpo, sino la medida de la tendencia de un cuerpo a adquirir o perder calor al entrar en contacto con otro cuerpo de temperatura diferente. El calor, por su parte, es la energía que puede ser transferida desde un cuerpo de mayor temperatura, a otro de temperatura menor. De estas definiciones puede inferirse que existe una clara diferencia entre los conceptos de temperatura y calor.

La temperatura de un cuerpo puede elevarse mediante la introducción de otras formas de energía (p. ej., energía química, eléctrica, nuclear y luminosa [radiación electromagnética]), y la conversión de ésta en calor. Asimismo, en ciertas circunstancias es posible la reacción inversa y la energía calorífica puede transformarse en energía luminosa, mecánica o eléctrica.

FISIOLOGÍA DE LA TERMORREGULACIÓN

El ser humano, un mamífero homeotermo, necesita que su Tc se encuentre dentro de un margen estrecho y casi constante de alrededor de 37 °C, el aumento o la disminución de este parámetro pueden ocasionar diversos efectos sobre las funciones corporales humanas. El equilibrio térmico se basa en un delicado balance entre los factores que generan calor y los factores que lo disipan. A 28 °C, el cuerpo humano (desnudo) encuentra su expresión de termoneutralidad con el medio, pero cuando la temperatura es distinta el hombre incorpora o libera energía calórica del ámbito que lo rodea por conducción, convección, radiación y evaporación. Cuando la producción o la incorporación de calor superan a su utilización o disipación, el exceso de energía se traduce en un incremento de la Tc (hipertermia); en cambio, si el consumo o la liberación superan a la producción, el déficit se expresa como un cuadro de hipotermia, es decir, como un descenso de la Tc.

El intercambio neto de calor de un paciente con el medio puede expresarse como sigue:²⁴⁵

- Intercambio calórico = calor producido – calor disipado.
- Calor producido = termogénesis metabólica + termogénesis muscular.
- Calor disipado = por conducción + por convección + por evaporación + por radiación.

En el paciente con neutralidad térmica, el resultado de la primera ecuación es 0 y como resultado de ello su Tc se mantendrá casi constante; en este caso, el equilibrio térmico se mantiene porque el balance entre la termogénesis y la termólisis es nulo. Durante la anestesia de seres humanos, se produce en general hipotermia; entre los factores responsables de esta situación merecen destacarse la redistribución del calor entre los compartimientos del organismo, la disminución de la termogénesis y el incremento de las pérdidas conductivas, y radiantes a través de la piel (las más importantes), además de las pérdidas conductivas producidas por el calentamiento de los gases frescos y la perfusión de soluciones.

En algunos estudios clínicos recientes, la hipotermia no intencional perioperatoria ha sido relacionada con: retraso en la fase de recuperación posanestésica,²⁴⁶ desarrollo de trastornos cardiovasculares²⁴⁷ y de hemostasia, retardo en la cicatrización de las heridas quirúrgicas,²⁴⁸ disminución de la resistencia a las infecciones cutáneas y prolongación del tiempo de hospitalización.

Hasta hace algunos años, la hipotermia no intencional perioperatoria era considerada inevitable, pero en la actualidad, la conservación de la normotermia por calentamiento cutáneo con convección forzada de aire, y el calentamiento de las soluciones por administrar, reducen los efectos deletéreos de la disminución de la Tc.

COMPARTIMIENTOS TÉRMICOS

El cuerpo humano puede ser descrito como un modelo térmico de dos compartimientos, uno de ellos central y el otro

periférico.²⁴⁹ El compartimiento central (CC) está compuesto por tejidos bien perfundidos en los cuales la temperatura permanece relativamente uniforme y el calor se distribuye en forma rápida, comparado con las velocidades normales a las que cambia, lo que determina que en varios sitios del CC las diferencias de temperatura rara vez alcancen más que unas décimas de grado centígrado. Desde el punto de vista físico, el CC consiste en el tronco y la cabeza, y es obvio que la piel como los tejidos periféricos del tronco y la cabeza no pertenecen a él. El CC comprende 50 a 60% de la masa corporal.

Los tejidos en los cuales la temperatura no es homogénea y varía todo el tiempo, definen el compartimiento térmico periférico (CP).

Desde el punto de vista físico, este compartimiento consiste en los brazos y en las piernas, y en ambientes moderados, la temperatura que lo caracteriza suele ser 2 a 4 °C más baja que en el CC.

Sin embargo, esta diferencia puede ser mayor en circunstancias fisiológicas o térmicas extremas.

El menor gradiente central-periférico se presenta cuando el ambiente es templado o cuando la vasodilatación termorregulatoria permite una fácil transferencia del calor, originado en su mayor parte en el CC, desde éste hacia el CP. Por otra parte, la vasoconstricción periférica limita la transferencia del calor desde el CC, lo que incrementa el gradiente de temperatura desde el CC al CP.

En los tejidos que componen el interior de las extremidades existen gradientes de temperatura, principalmente longitudinales, y en las partes distales la temperatura es algunos grados menor que en las partes proximales. En los tejidos también existen gradientes radiales que llegan a ser importantes en condiciones térmicas extremas. La diferencia cardinal del CP es que la temperatura y su distribución varían todo el tiempo en función de la exposición ambiental, fenómeno que no sucede en el CC, en el cual suele presentarse una regulación precisa de la temperatura.

En los ambientes templados (homeotermos), y en especial en los sujetos con vasodilatación, la temperatura de la mayor parte de los tejidos del CP puede ser igual a la del CC, situación que algunos autores definen como expansión de dicho compartimiento.

En cambio, en los ambientes fríos la temperatura de estos tejidos puede disminuir y llegar a convertirse en irregular en su distribución. Si bien puede fijarse el tamaño físico del compartimiento y dejar que su temperatura varíe para el análisis, no es equivocado permitir la flexibilidad en cuanto al tamaño físico y la temperatura del compartimiento, este hecho sería tema de una discusión innecesariamente compleja.

Otros autores dividen al organismo en tres compartimientos térmicos:

1. Un CC formado por tejidos profundos cuya temperatura es relativamente constante (temperatura central),
2. un CP que sirve como aislamiento para proteger al centro de fenómenos adversos de origen térmico,
3. un compartimiento cutáneo (CCu) que funciona como una barrera entre los anteriores y el ambiente. Para el análisis, en esta sección se considera el modelo de dos compartimientos.

TERMORREGULACIÓN NORMAL

Las funciones orgánicas se desarrollan de manera ideal cuando la temperatura del compartimiento central es de 36.5 °C (las variaciones de ± 0.25 °C son soportables e involucran restricciones mínimas de la eficacia de las funciones). No obstante, a medida que la temperatura del CC se aleja de los valores mencionados, se observa una potenciación del deterioro de los distintos sistemas orgánicos. La termorregulación corresponde a un sistema de control homeostático (figura 28-17).²⁵⁰

Para sostener el equilibrio térmico:

1. El organismo detecta la temperatura de los receptores térmicos distribuidos por todo el cuerpo (hipotálamo, cerebro, médula espinal, diversos tejidos situados en la profundidad y en la superficie dérmica), los cuales envían señales a la médula y al tronco del encéfalo para finalmente converger en el hipotálamo.
2. El hipotálamo actúa como un termostato e integra la información.
3. Si es necesario, el hipotálamo también modula reacciones y ejecuta mecanismos de compensación, en forma tal, que cuando se supera el umbral máximo desencadena respuestas (sudoración y vasodilatación) que reducen la temperatura. Si esta última desciende por debajo del umbral inferior, el hipotálamo desarrolla respuestas destinadas a aumentarla (vasoconstricción y escalofríos). El hipotálamo controla por igual otras respuestas termorreguladoras como las conductuales (se busca un ambiente más cálido o más frío), la termogénesis química (producida por las catecolaminas circulantes y el sistema nervioso simpático [SNS]) y la respuesta tiroidea.

DETECCIÓN DE GRADACIONES DE TEMPERATURA

Las gradaciones térmicas son detectadas por al menos tres tipos de receptores sensoriales: los receptores de frío, de calor y de dolor. Los receptores de dolor se activan sólo en caso de temperaturas extremas y son responsables de las sensaciones de “frío por congelación” y de “calor por quemadura”. En la mayor parte de las regiones del cuerpo, existen 3 a 10 veces más receptores para el frío que para el calor, y en las distintas áreas corporales la cantidad de estos receptores varía de 15 a 25 por cm² de superficie (en labios) a 1 por cm² (en algunas zonas extensas de la superficie del tronco). También existen receptores correspondientes para el calor, pero son menos numerosos que los receptores para el frío. Hay terminaciones nerviosas libres para el calor y sus señales son transmitidas por las fibras C, cuya velocidad de transmisión es de 0.4 a 2 m/seg. Los receptores de frío, los mejor conocidos, son terminaciones mielinizadas especializadas que transmiten sus señales a velocidades de 20 m/seg a través de fibras A δ y en algunos casos a través de fibras C. En las regiones muy frías se activan los receptores de dolor, pero cuando la temperatura asciende de 10 a 15 °C cesa el estímulo doloroso y se activan los receptores de frío

(dicha activación es máxima a los 24 °C y desaparece por encima de los 40 °C). Más allá de los 30 °C se activan los receptores de calor y su activación se desvanece a los 49 °C, por último, a 45 °C se activan los receptores de dolor.

Los receptores de frío, situados en la periferia, sitio en el que evalúan la temperatura ambiente, se activan a los 38 °C e incrementan su descarga a medida que se reduce la temperatura para alcanzar su máxima expresión cuando ésta desciende a 27 ± 2 °C, las fibras A δ conducen la información hacia la médula espinal para continuar, en una vía común con las fibras C, hasta los centros nerviosos superiores (CNS).

En las vísceras y los tejidos profundos, los receptores de calor comienzan a activarse cuando la temperatura se acerca a los 35 °C e incrementan su descarga a medida que aumenta para llegar a su máxima expresión cuando se eleva a 43 ± 2 °C. Las fibras C transmiten la información a la médula espinal, a través del haz espinotalámico, hasta los CNS.

Los valores de 36.75 °C y 36.25 °C son los umbrales térmicos superior e inferior, y el valor de 0.5 °C es la temperatura interumbral. Cuando la temperatura de la sangre que baña a los CNS o la que existe en el CC se ubican por encima, o por debajo de los umbrales térmicos, el SNC modula reacciones destinadas a la conducción de la temperatura desde los espacios citados a valores comprendidos en la temperatura interumbral.

Es necesario subrayar que la intensidad de los mecanismos de compensación, depende de las diferencias existentes entre la temperatura de referencia y las temperaturas del CC y la sangre, y no de la temperatura absoluta de estos últimos sitios. Diferentes factores pueden modificar la temperatura de referencia o los umbrales en los que comienzan las respuestas compensadoras al calor y al frío. Algunas sustancias pirógenas elevan la temperatura mientras que los anestésicos la disminuyen.

INTEGRACIÓN DE LOS CENTROS NERVIOSOS SUPERIORES

Dispersos entre la médula espinal y el hipotálamo, se ubican distintos CNS que reciben la información emanada de los receptores térmicos, los CNS de mayor jerarquía parecen estar situados en el hipotálamo anterior. En estos conglomerados neuronales, un grupo de células puede detectar la temperatura local de modo que los CNS reciben doble información térmica: el grupo local mide la temperatura de la sangre que llega a los CNS, en tanto que el grupo general se origina en los CP. Habitualmente no existen diferencias entre la temperatura del CC y la de la sangre que baña a los CNS.

Los centros nerviosos superiores (CNS) cuentan con una temperatura de referencia cercana de 36.5 ± 0.25 °C,

COMPENSACIÓN TÉRMICA

Para normalizar la Tc se desarrollan diversos mecanismos químicos y físicos compensatorios dirigidos por el centro termorregulador. Ante un cuadro de hipertermia, el organismo intenta liberar la energía sobrante mediante un incremento en la disipación del calor (ambientación y vestimenta adecuadas, vasodilatación periférica y aumento de la diaforesis). La diaforesis es un mecanismo sumamente eficaz debido a la gran cantidad de calorías que se gastan en la evaporación de cada cm³ de agua (calor latente de evaporación = 585 cal/mL, o 0.6 kcal/g de H₂O).

Frente a un cuadro de hipotermia pueden ponerse en marcha dos mecanismos para elevar la temperatura. El primero consiste en incrementar la producción de calor, por medio del aumento de la actividad metabólica hepática (estimulada por la acción tiroidea) y el aumento de la actividad

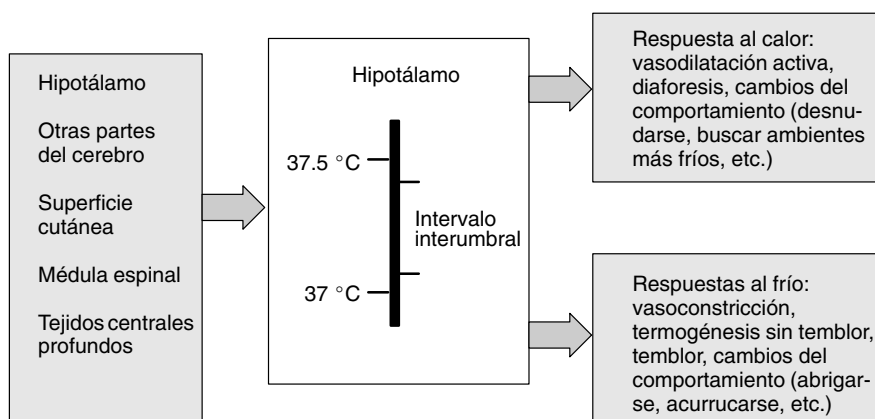


Figura 28–17. Mecanismos de control termorregulatorio. Las sensaciones térmicas de todo el organismo son integradas en diferentes niveles del neuroeje. El hipotálamo es el órgano que controla la termorregulación. Cuando la temperatura central excede el umbral hipertérmico se produce una respuesta consistente en vasodilatación activa y diaforesis. En cambio, si dicha temperatura se encuentra por debajo del umbral correspondiente a la respuesta al frío, el organismo responde con vasoconstricción, termogénesis sin temblor y temblor. No habrá respuesta cuando la temperatura central esté dentro de estos dos umbrales (intervalo interumbral).

muscular voluntaria (ejercicios físicos) e involuntaria (escalofríos).²⁵¹⁻²⁵² El segundo mecanismo consiste en reducir la pérdida de calor al mejorar las condiciones ambientales (calefacción o la utilización de ropa adecuada) y disminuir la circulación periférica (vasoconstricción). Cuando el mejoramiento de las condiciones ambientales y de la vestimenta no llega a equilibrar la Tc, el primer mecanismo compensador es la vasoconstricción, si ésta resulta insuficiente se activa la termogénesis química y ante su insuficiencia, se producen los escalofríos.

TERMORREGULACIÓN DEL PACIENTE ANESTESIADO

La anestesia y la cirugía suelen causar alteraciones térmicas sustanciales que se deben a una combinación de desequilibrios inducidos por la anestesia del centro termorregulador, el ambiente frío de la sala de operaciones y ciertos factores propios de la cirugía que promueven una pérdida excesiva de calor. Los datos disponibles en la actualidad, sugieren que la inhibición de los sistemas de compensación del centro termorregulador contribuye más a estas alteraciones que la exposición al frío. Además, la hipotermia central es resultado de una distribución alterada de la temperatura corporal más que del desequilibrio sistémico entre el calor producido y el calor perdido.

Generación y flujo de calor²⁵³

Los tejidos producen calor en forma proporcional a su tasa metabólica. La primera ley de la termodinámica específica que la generación de energía por reacción química, sólo es determinada por los sustratos y los productos de reacción. Por último, casi la totalidad de esta energía es convertida en calor. En el metabolismo humano es posible identificar los factores contemplados en dicha ley: los sustratos del metabolismo (glucosa, proteínas y grasas) y los productos del metabolismo aeróbico (los más importantes son el dióxido de carbono y el agua). La combustión de la glucosa y las proteínas produce 4.1 kcal/kg, mientras que las grasas generan 9.3 kcal/kg.

Desde el punto de vista del metabolismo, el cerebro y los principales órganos del tronco son los tejidos más activos, por consiguiente, generan más calor metabólico que los músculos y el resto de los tejidos. En contraste, el músculo esquelético puede producir (al menos brevemente) un aumento de la tasa metabólica basal en un factor de 10. El metabolismo es la única fuente interna de calor, pero el calentamiento del interior del cuerpo también puede obtenerse a partir de fuentes externas como la ingestión o la perfusión intravenosa de líquidos calientes, la exposición a radiaciones infrarrojas o el calentamiento cutáneo por convección forzada de aire.

En contraste con la rapidez con la cual se distribuye y transfiere el calor dentro del CC, en los tejidos periféricos el flujo de calor es relativamente lento. El flujo que se dirige desde el CC al CP está mediado por la convección de la sangre y por la conducción de los tejidos adyacentes.

El componente convectivo puede ser modelado como un flujo de calor relativamente rápido y longitudinal, dentro de los grandes vasos axiales de las extremidades. Los factores que más influyen sobre la distribución de la convección son el flujo sanguíneo periférico, el intercambio de calor de contracorriente entre las venas y las arterias, y el gradiente de temperatura central-periférico. Por su parte, el componente conductivo es un flujo de calor lento y radial que se dirige desde los tejidos relativamente templados hasta el eje central de los tejidos fríos próximos a la piel. El flujo de conducción es determinado sobre todo por el coeficiente de difusión, que depende de las características del tejido (p. ej., la grasa es tres veces más aislante que el músculo y provee una aislación importante). La transferencia de calor por conducción depende más de las características intrínsecas del tejido, que de factores termorreguladores como la vasodilatación o la vasoconstricción.

La temperatura de los tejidos periféricos aumenta debido al calor local producido por el metabolismo y disminuye como resultado de la pérdida de calor desde la piel hacia el medio. La producción local de calor y el metabolismo regional se describen de modo completo en la ecuación de la biotransferencia del calor. También existen numerosas ecuaciones destinadas a cuantificar los diversos aspectos de la transferencia tisular y la producción local de calor. Sin embargo, casi todos los modelos matemáticos han sido validados en un espectro limitado de condiciones, por lo general, no toman en cuenta los sofisticados componentes de la termorregulación. Por su parte, los modelos de balance calórico suelen resultar menos útiles de lo que prometían las expectativas iniciales. Además, en la actualidad se dispone de mediciones experimentales en las circunstancias más diversas.

En general, todo el calor metabólico debe ser disipado para mantener el estado de equilibrio térmico. Alrededor de 95% de esta energía atraviesa la piel y una pequeña cantidad remanente se pierde por el tracto respiratorio. En los adultos y en ausencia de diaforesis, sólo 10% de la pérdida cutánea de calor se debe al proceso de evaporación (este porcentaje puede ser considerablemente mayor en los recién nacidos, en particular si son prematuros). De todos modos, la diaforesis es muy eficaz y puede disipar 10 veces el metabolismo basal en un ambiente seco y con mecanismo de convección. La región superior del tórax y la cara son las áreas más sensibles a los cambios de temperatura. La idea común acerca de que la mitad del calor corporal se pierde a través de la cabeza, aplica tan sólo cuando el resto del cuerpo está perfectamente cubierto. Con niveles comparables de aislación la pérdida de calor es proporcional al área superficial expuesta en relación con el área corporal total, los reflejos termorreguladores de vasoconstricción o vasodilatación no la alteran de manera significativa.

La anestesia general aumenta el intervalo entre los umbrales superior e inferior, motivo por el cual la respuesta al frío se desencadena a los 34 a 35 °C, y la respuesta al calor a los 38 °C. El intervalo interumbral normal —0.2 °C— aumenta en los pacientes anestesiados a 4 °C, al parecer no existen dificultades en el sistema regulador para medir la temperatura, sino que los umbrales de respuesta se desplazan. La mayor parte de los pacientes sometidos a anestesia general llega a hipotermia; en los casos típicos, la tempera-

tura desciende 1 a 3 °C según el tipo de anestesia y la duración de ésta, la magnitud de la exposición quirúrgica y la temperatura ambiente. La hipotermia se desarrolla con un patrón característico. Durante la primera hora de la intervención, la temperatura central del paciente disminuye 1 a 1.5 °C; después de esta fase inicial experimenta una reducción lenta y lineal, por último el paciente entra en una fase de *plateau* o meseta durante la cual la temperatura central permanece constante.

Redistribución térmica corporal

La temperatura central es poco representativa de la temperatura corporal media, porque los tejidos periféricos se encuentran a una temperatura entre 2 y 4 °C más baja que la del tronco y la cabeza. Este gradiente de temperatura se mantiene por termorregulación, por medio de la vasoconstricción de derivaciones arteriovenosas en los dedos de las extremidades.

Mecanismo de pérdida de temperatura²⁵⁴

La inducción de la anestesia promueve la vasodilatación con ayuda de dos mecanismos:

1. Reducción del umbral de vasoconstricción al inhibir la vasoconstricción termorreguladora central.
2. Casi todos los agentes anestésicos inducen una vasodilatación periférica directa que permite el flujo de calor desde el CC hacia los tejidos de la periferia. Si bien, este mecanismo de distribución interna determina una disminución de la temperatura central y un incremento proporcional de la temperatura de los tejidos periféricos, no produce un aumento del intercambio de calor con el ambiente. Por supuesto, cualquier enfriamiento que se produzca en forma simultánea aumenta la hipotermia central. En un estudio realizado en voluntarios se observó que, después de 1 h de anestesia, la temperatura central disminuía 1.6 °C y que la redistribución contribuía en 81% con ese descenso. Durante las 2 h siguientes, la temperatura mostró una reducción de 1.1 °C y la contribución de la redistribución se limitó a 43%. Ante estos resultados, los autores concluyeron que la redistribución había sido la principal causa de hipotermia durante la fase inicial de la anestesia.

La magnitud de la hipotermia por redistribución depende de diversos factores y uno de los más importantes es la temperatura ambiental. Si el paciente permanece un número suficiente de horas en un ambiente templado, la temperatura de los tejidos periféricos se aproxima a la central. La magnitud de la redistribución es limitada porque se requiere un gradiente de temperatura para que se produzca un flujo de calor.

Otro factor importante es la morfología corporal. En pacientes obesos, la redistribución es considerablemente menor que en pacientes con peso normal, es decir, en los pacientes delgados la redistribución es mayor.

Anestesia neuroaxial²⁵⁵

En pacientes con anestesia neuroaxial (subaracnoidea o epidural), la redistribución es la primera causa de hipotermia. Este tipo de anestesia inhibe los reflejos termorregulatorios centrales, pero su efecto más importante es el bloqueo de los nervios simpáticos y motores. Durante la primera hora de anestesia epidural la temperatura central disminuye en 0.5 a 1.1 °C, y la redistribución contribuye con esa reducción en 89%; en cambio, en las 2 h siguientes la temperatura central disminuye en 0.1 a 0.7 °C y la redistribución contribuye en 62% con ese descenso. Durante la anestesia neuroaxial la redistribución se limita a las piernas y tanto en la anestesia general como en la neuroaxial, el mecanismo de redistribución es más importante durante la primera hora de anestesia.

Problemas clínicos de termorregulación durante la anestesia regional

La anestesia regional induce una tolerancia anormal a la hipotermia central; es decir, las temperaturas centrales que normalmente desencadenan defensas termorregulatorias no pueden hacerlo en este caso. Esta falla central de la termorregulación se complica aún más ante la obvia falla termorregulatoria periférica: la vasoconstricción y el temblor son imposibles en las regiones bloqueadas. La anestesia regional también induce hipotermia central. Durante la anestesia regional la hipotermia es tan común y tan severa como durante la anestesia general. No existen razones para suponer que la segunda prevenga alguna de las complicaciones producidas por la hipotermia central. Por último, la anestesia regional desencadena el temblor que tanto perturba a los pacientes.

Termorregulación y balance térmico durante la anestesia regional

Durante la anestesia regional se observan tres problemas termorregulatorios clínicos:

1. Una alteración del control central que se manifiesta como una tolerancia anormal a la hipotermia. Esta alteración de la activación de las defensas ante el frío, es secundaria a una temperatura de la piel de las piernas que en apariencia (y sólo en apariencia) es mucho mayor que la normal.
2. Hipotermia. Al igual que en la inducción de la anestesia general, durante la anestesia regional la hipotermia se debe fundamentalmente a la redistribución del calor desde el CC hacia los CP.
3. Paradójicamente, se presenta una respuesta termorregulatoria excesiva que se manifiesta por temblor, el cual es la respuesta termorregulatoria normal a la hipotermia central y puede ser prevenido manteniendo la normotermia del CC.

Comparación entre la anestesia general y la anestesia neuroaxial

En la mayor parte de los estudios realizados hasta el momento, se llegó a la conclusión de que la hipotermia es más

importante durante la anestesia general que durante la neuroaxial. En el análisis efectuado en estos estudios, se supone que las operaciones son de magnitud comparable y que la cantidad de líquidos intravenosos administrados a temperatura ambiente es similar. La redistribución es la causa más importante de hipotermia durante la primera hora de anestesia, pero es dos veces mayor durante la anestesia general que durante la anestesia neuroaxial; además, en la anestesia neuroaxial la tasa de producción de calor metabólico es aproximadamente normal.

Anestesia combinada

Los pacientes sometidos a una combinación de anestesia general y neuroaxial corren un alto riesgo de desarrollar hipotermia perioperatoria inadvertida, porque su temperatura central desciende con rapidez a causa de la redistribución en las cuatro extremidades. Durante la fase lineal, estos pacientes continúan enfriándose, pero a una tasa mayor que en la anestesia general. Los otros tres factores que contribuyen con la hipotermia en la anestesia combinada son:

1. La anestesia neuroaxial *per se* reduce el umbral de vasoconstricción, y dado que se sobreponen los efectos de la anestesia general, la vasoconstricción se produce más tardíamente y a una temperatura central menor.
2. La anestesia general inhibe el temblor que puede incrementar la producción de calor metabólico.
3. El bloqueo nervioso impide la vasoconstricción de las piernas y la temperatura central sigue descendiendo.

Técnicas de manejo térmico

Numerosos estudios clínicos y diferentes cálculos termodinámicos indican que en los adultos tanto el calentamiento activo y pasivo de las vías aéreas como su humidificación transfieren cantidades poco significativas de calor (alrededor de 10% de la tasa de metabolismo basal). En lactantes, la transferencia respiratoria de calor es un poco más efectiva que en adultos, pero los beneficios son muy escasos respecto de los obtenidos con el aire caliente forzado aplicado en la misma población de pacientes. Además, el calentamiento activo de las vías aéreas es más caro.²⁵⁶

Los colchones de agua caliente circulante transfieren una cantidad relativamente escasa de calor, porque el área de la superficie de contacto es pequeña y los vasos de la espalda del paciente están comprimidos por su propio peso.

Este método de calentamiento se relaciona con necrosis por presión térmica (quemaduras), un problema que puede producirse incluso con temperaturas del agua de sólo 37 °C. Los colchones de agua caliente circulante son más efectivos y seguros cuando son colocados sobre el paciente. No existe duda acerca de que el calentamiento por aire forzado es el método no invasivo, más eficaz en los pacientes quirúrgicos. No es posible calentar a los enfermos por medio de la administración de líquidos calientes. En cambio, sí puede reducirse su temperatura con la administración de líquidos fríos; 1 L de cristaloideos a temperatura ambiente o una unidad de sangre extraída del refrigerador, disminuyen la temperatura media del cuerpo en 0.25 °C. Si sólo se administran 1 o 2 L no vale la pena realizar el esfuerzo de calentar a los pacientes ni afrontar el costo que ello supone. No obstante, cuando se requieren grandes volúmenes de líquidos para hidratar al paciente, estos líquidos deberían ser calentados.

SISTEMAS DE MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA²⁵⁷

Sensores²⁵⁸

Un sensor no es por fuerza un transductor. La transducción involucra la conversión de formas de energía, de manera tal que todo transductor es un sensor, pero lo inverso no es necesariamente aplicable. Por ejemplo, los electrodos del monitor cardíaco son sensores, pero no transductores porque la señal de entrada y de salida es eléctrica. La entrada y la salida de los transductores son totalmente diferentes (p. ej., en un transductor piezoeléctrico de ecografía). Los sensores son dispositivos que transforman una cantidad física cualquiera, por ejemplo, la temperatura, en otra cantidad física equivalente, digamos un desplazamiento mecánico. Desde un punto de vista teórico, tanto la entrada como la salida de un sensor pueden constituir una combinación de cualquiera de los seis tipos básicos de variables físicas existentes en la naturaleza: mecánicas, térmicas, eléctricas, magnéticas, ópticas y químicas o moleculares. En anestesiología, por lo general se utilizan los sensores eléctricos, es decir, aquellos cuya salida es una señal eléctrica de corriente o de voltaje codificada en forma análoga o digital.

En la figura 28-18 se muestra la estructura genérica de un sensor. Los sensores hacen posible la comunicación entre el mundo físico y los sistemas de medición. No siempre es necesario que la salida sea una señal eléctrica. Por ejemplo, muchos termómetros utilizan como sensor una lámina



Figura 28-18. Estructura genérica de un sensor. El sensor puede utilizar uno o más principios de transducción con el fin de producir una salida útil en respuesta a la cantidad, la propiedad o la condición física que se desea medir.

bimetálica formada por dos metales con diferente coeficiente de dilatación, que produce un desplazamiento (señal mecánica) proporcional a la temperatura (señal térmica).

Debido a la naturaleza eléctrica de la materia, cualquier variación de un parámetro no eléctrico (temperatura, humedad, presión, etc.) siempre va acompañada de la variación de un parámetro eléctrico (resistencia, capacitancia, inductancia, etc.). La función del transductor primario es convertir la magnitud física que debe medirse en otra más fácil de manejar y no necesariamente eléctrica. El transductor secundario, cuando es necesario, actúa sobre la salida del transductor primario para producir una señal eléctrica equivalente.

Tipos de sensores

Algunos transductores de temperatura requieren una fuente auxiliar de energía o más para ejecutar su acción básica. Estos transductores se denominan activos y se emplean principalmente para medir señales débiles (sensores de estado sólido). Otros transductores realizan la acción de transducción sin la intervención de una fuente de energía auxiliar (termocupla o termopares) y producen directamente un voltaje de salida proporcional a la temperatura aplicada. Para determinar la temperatura se utilizan los principios basados en la modificación de las propiedades físicas de los materiales (p. ej., la expansión de un material cuando la temperatura se eleva), los fundamentados en las propiedades eléctricas y los que se basan en las propiedades ópticas del material.

A medida que se añade calor, aumenta el movimiento de las moléculas de la mayor parte de las sustancias (gases, líquidos o sólidos). Este fenómeno eso determina, que el volumen del material se expanda a una presión constante. Según sea el material, esa expansión puede calibrarse en forma lineal frente a las variaciones de la temperatura. Los líquidos son las sustancias que más se utilizan, en especial el mercurio, porque el espectro de eficacia de este elemento oscila entre su punto de congelación de -39 y cerca de 250 °C.

Los termómetros de mercurio muestran dos desventajas generales:

1. La inercia térmica del mercurio exige que transcurran 2 a 3 min para lograr el equilibrio térmico completo (su calor específico es elevado).
2. En los termómetros que emplean mercurio, éste se ubica dentro de un tubo de vidrio, un material frágil que puede romperse y lesionar al paciente.

Otros termómetros utilizan la expansión de un gas (tubo de Borden) o de un metal (la tira de dos metales) y se emplean con frecuencia como termostatos porque responden con lentitud a las variaciones de la temperatura. Los dispositivos eléctricos que se utilizan para determinar la temperatura pueden clasificarse en tres categorías:²⁵⁹ termómetros de resistencia o termistores, termocuplas y sensores de estado sólido.

1. Los termistores operan conforme con el principio que prescribe que la resistencia eléctrica de los metales aumenta con la temperatura a la cual están expuestos. Estos aparatos utilizan un hilo de platino, una batería

y un galvanómetro para medir la corriente que pueden calibrarse en función de la temperatura.

2. Las termocuplas o termopares son dispositivos que producen un voltaje proporcional a la diferencia de temperatura existente entre el punto de unión de dos metales disímiles (unión caliente) y cualquiera de los extremos fríos (unión fría). Este fenómeno se denomina efecto Seebeck.
3. Los sensores de estado sólido son semiconductores que proporcionan como salida un voltaje que varía en forma lineal, con respecto a las variaciones de la temperatura.

Selección de sensores de temperatura

La determinación de la temperatura es una de las mediciones más comunes y más importantes en los laboratorios científicos, en medicina y en disciplinas diversas. Cuando se desea conocer y medir la temperatura de un fenómeno físico determinado, debe elegir entre un gran número de tecnologías. Aquí se examinan los métodos que traducen la temperatura en una señal eléctrica (transductor) y se dejan a un lado los métodos mecánicos tradicionales mencionados anteriormente (dilatación de un sólido o de un líquido) y los métodos instrumentales complejos (espectrofotometría, utilizada para medir temperaturas de objetos cósmicos).

Para seleccionar correctamente un sensor es necesario conocer:

1. Las diversas tecnologías disponibles, y
2. las condiciones particulares del fenómeno por medir que puedan afectar la medición.

Condiciones que afectan la medición de la temperatura

Una primera aproximación a las condiciones que pueden afectar las mediciones de la temperatura involucra la determinación de las temperaturas mínima, media y máxima por medir, después deben examinarse la precisión y la resolución deseadas. Al respecto, existe una segunda cuestión igualmente importante, la cual se refiere a la naturaleza del medio que se medirá (sólido, líquido, gaseoso, plasmático). Si el medio es sólido, es importante definir si sólo lo es en su superficie o si también lo es en su interior. Si se trata de un gas habrá que tener presente que tanto su conductividad térmica como su calor específico son muy bajos; asimismo, es preciso cerciorarse si lo rodea una película estática de líquido, que pueda comportarse como aislante térmico. Por último, si el medio que debe medirse es un líquido habrá que tener en cuenta el fenómeno de convección si está en movimiento. Otros elementos que deben tenerse en cuenta son la naturaleza del medio, la distribución de la temperatura, la distancia existente entre el sensor propiamente dicho y los sistemas de monitoreo, el costo y la disponibilidad.

Termocupla

Principio de funcionamiento

Las termocuplas, o termopares, son dispositivos que producen un voltaje proporcional a la diferencia de temperatura

existente entre el punto de unión de dos alambres metálicos diferentes soldados por uno de sus extremos hasta formar una unión (unión caliente) y cualquiera de los extremos libres (unión fría). Cuando se calienta la unión de medida o caliente, entre los extremos de la termocupla, o uniones frías, se produce un voltaje proporcional a la diferencia de temperatura existente entre la unión caliente y cualquiera de las uniones frías, las que deben estar a una temperatura de referencia (por lo general 0 °C). Este fenómeno se denomina efecto termoelectrico o efecto Seebeck, en honor a Thomas J. Seebeck, quien lo descubrió en 1822.

Los elementos de los termopares se fabrican con metales y aleaciones metálicas especiales: platino, hierro, cobre, rodio, renio, tungsteno, cromel (Ni, Cr), constantán (Cu, Ni), alumel (Ni, Al, Mn, Si), nicrosil (Ni, Cr, Si), etc. Estos dispositivos están protegidos por una funda o cubierta metálica, generalmente de acero inoxidable, cuyo espesor determina la velocidad de respuesta y la robustez de la sonda.

Otra especificación importante es la sensibilidad (variación del voltaje de salida obtenido con respecto a las variaciones de la temperatura en la unión caliente) o coeficiente térmico, que es relativamente pequeño. Por esta razón, las termocuplas se utilizan en combinación con amplificadores. De todos modos, la relación entre la temperatura y el voltaje no es lineal, y por este motivo cuando se desea obtener precisión deben emplearse circuitos que compensen las variaciones de temperatura en la unión fría.

Ventajas. Las termocuplas son simples, no requieren alimentación externa, su costo es bajo y poseen un amplio espectro de temperaturas.

Desventajas. La respuesta no es lineal, el voltaje obtenido es bajo, se requiere una temperatura de referencia y además son dispositivos menos estables y menos sensibles.

Resistencias detectoras de temperatura

Principio de funcionamiento

Las resistencias detectoras de temperatura (RDT) son dispositivos con una resistencia eléctrica que cambia a medida que lo hace la temperatura, fabricados con materiales metálicos como el platino o el níquel. El mismo año en el que Seebeck efectuó su descubrimiento acerca de la termoelectricidad, sir Humphrey Davy anunció que la resistencia de los metales mostraba una marcada dependencia de la temperatura. Cincuenta años más tarde, sir William Siemens propuso el empleo del platino como un elemento de los termómetros de resistencia. Todos los metales producen un cambio positivo de su resistencia con el aumento de la temperatura y ésta es la principal función de la RDT. Dado que los metales poseen bajas resistividades, se emplean en los RDT los de mayor resistividad. El cobre es una alternativa económica y con linealidad aceptable, aunque su temperatura límite superior es de 120 °C. La RDT más común está compuesta por platino o níquel. El níquel es económico, pero no tan lineal, y tiende al desplazamiento con el transcurso del tiempo.

Ventajas. Las RDT son más estables, más precisas y más lineales que las termocuplas.

Desventajas. Son caras, requieren una fuente de corriente, presentan una pequeña variación, poseen escasa

sensibilidad y un bajo valor absoluto de la resistencia, y son proclives al autocalentamiento.

Termistores

Principio de funcionamiento. Al igual que las RDT, los termistores son resistores sensibles a la temperatura y la palabra que mejor los describe es **sensibilidad**, porque muestran un gran cambio en su resistencia eléctrica cuando se les somete a cambios relativamente pequeños de la temperatura. Los termistores están compuestos por materiales semiconductores como el óxido metálico o como el silicio. En el mercado existen termistores con coeficiente de temperatura positivo (CTP), es decir que su resistencia eléctrica aumenta al subir la temperatura, y con coeficiente de temperatura negativo (CTN), puesto que su resistencia disminuye con el incremento de la temperatura.

El precio que se paga por la sensibilidad es la pérdida de linealidad, porque los termistores presentan una falta de linealidad extrema. No existen curvas convencionales de termistores y éstos pueden adoptar una gran variedad de formas y tamaños, así como llegar a ser tan diminutos como la cabeza de un alfiler. Su resistencia típica a 25 °C se ubica entre 100 ohms (Ω) y 100 k Ω . Los termistores poseen algunas ventajas con respecto a las RDT y a las termocuplas. Por ejemplo, son más económicos, más estables y más confiables, se caracterizan por un alto grado de intercambiabilidad, pueden ser lo suficientemente pequeños como para permitir la medición puntual, facilitan la medición a distancia a través de cables largos y tienen una mayor sensibilidad o respuesta de señal. Asimismo, son en particular adecuados para aplicaciones de baja temperatura (no de uso industrial) en límites de temperatura reducidos.

Ventajas. Los termistores poseen un alto nivel de salida (su sensibilidad es alta), son rápidos y permiten efectuar mediciones con dos conductores.

Desventajas. No son lineales, su espectro de temperatura es limitado, son frágiles, requieren una fuente de corriente y son proclives al autocalentamiento.

Sensores de estado sólido monolítico (integrados)

Principio de funcionamiento

Estos sensores son dispositivos de silicio que modifican el voltaje o la corriente de salida con las variaciones de temperatura. Se caracterizan por su pequeño tamaño y son apropiados para medir temperaturas en de entre -50 y 150 °C. No requieren etapas de linealización, amplificación o compensación externas debido a que incorporan en la misma pastilla semiconductor sus propios circuitos de procesamiento de señales. Además, los sensores integrados incluyen varias funciones especiales de interfaz con el mundo externo y proporcionan un voltaje análogo proporcional a la temperatura (valores típicos: 1 mV/°K o 1 mA/°K).

Ventajas. Estos sensores son los más lineales, tienen la mayor salida (mayor sensibilidad: mV/°C o mA/°C), son baratos, poseen varias formas de salida (tensión, corriente, frecuencia, digital), su calibración es simple, son exactos y se caracterizan por su estabilidad en el largo plazo.

Desventajas. Poseen un espectro de temperatura limitado (-50 a 150 °C), son lentos, tienen tendencia al autocalentamiento, sus configuraciones circuitales son limitadas y requieren una fuente de alimentación externa.

Sensores de radiación infrarroja²⁶⁰

Los termistores, las RDT y los sensores monolíticos o de silicio de estado sólido, por lo general son dispositivos invasivos, es decir, que deben estar en contacto físico con la sustancia o con el objeto cuya temperatura se desea medir. En cambio, los sensores de radiación no son invasivos porque efectúan la medición a distancia. Los sensores de temperatura infrarrojos, también denominados pirómetros de radiación, son dispositivos que no requieren contacto y que miden indirectamente la temperatura de los cuerpos calientes a partir de la medición de la radiación térmica infrarroja que emiten esos cuerpos en forma natural.

Los sensores infrarrojos se basan en el concepto de que, a una temperatura superior al 0 absoluto (-273.16 °K), todos los cuerpos producen radiación térmica en una cantidad dependiente de su temperatura y de sus propiedades físicas. Esta energía se incrementa a medida que aumenta la temperatura del objeto.

En los sensores infrarrojos prácticos, la energía emitida se captura mediante un detector apropiado precedido por un sistema óptico, se amplifica y se procesa por medio de circuitos electrónicos.

Termómetros de radiación

Los termómetros comerciales de radiación infrarroja han sido concebidos para medir la temperatura en el oído (se introduce en el canal auditivo) de manera rápida, segura y precisa. Estos termómetros miden la radiación infrarroja emitida por el tímpano y los tejidos adyacentes, y para asegurar una mayor precisión realizan ocho mediciones y muestran la temperatura más alta obtenida. Las mediciones efectuadas en el oído reflejan con exactitud la temperatura central del cuerpo porque el tímpano comparte la irrigación sanguínea con el hipotálamo, el centro regulador de la Tc.

Las especificaciones generales de los termómetros comerciales de radiación infrarroja son: límites de temperatura de 34 a 42.2 °C, resolución de 0.1 °C y precisión para el límite de temperatura mostrado ± 0.2 °C.

SITIOS PARA EL MONITOREO DE LA TEMPERATURA²⁶¹

En la actualidad, se dispone de varios métodos para monitorear la temperatura. Cada uno de ellos posee ventajas y desventajas, por tanto, al optar por uno deben considerarse las necesidades de cada paciente, además de evaluar las ventajas y las desventajas del método seleccionado. En general, las técnicas disponibles permiten monitorear la temperatura central o la periférica. El monitoreo de la Tc puede efectuarse en distintos sitios del cuerpo y la elección de uno de ellos debe basarse en la accesibilidad, la comodidad y la

seguridad. Es posible utilizar (con diferente grado de exactitud) la membrana timpánica, el tercio inferior del esófago, la sangre de la arteria pulmonar, la boca, la región sublingual, la nasofaringe, el recto, la vejiga y la superficie cutánea. Se observan discrepancias en los valores de temperatura detectados en cada región y los tres sitios mencionados en primer término —membrana timpánica, tercio inferior del esófago, sangre de la arteria pulmonar—, son los más sensibles y fieles.²⁶²

La Tc media es un promedio ponderado fisiológicamente que se basa en un muestreo integrado de las señales térmicas originadas en todos los tejidos del organismo y que se estima que se corresponde con la sumatoria de 85% de la temperatura central y 15% de la temperatura cutánea.²⁶³

La temperatura central, que es la percibida por el centro termorregulador ubicado en el hipotálamo, es la temperatura de la sangre que fluye por la arteria carótida interna hacia el hipotálamo. Las sondas que se utilizan para medir la temperatura central permiten controlar la temperatura correspondiente a la sangre que circula cerca de la cual se encuentra en la carótida interna. Un ejemplo de este tipo de monitoreo es la cánula nasofaríngea, que lamentablemente puede desplazarse con facilidad hacia el esófago y enfriarse con los gases inspirados. La profundidad a la que debe insertarse la sonda nasofaríngea equivale a la distancia existente entre las narinas y el meato auditivo externo.

En la actualidad se dispone de termómetros que miden la temperatura del tímpano y permiten controlar la temperatura de la sangre que fluye en la vecindad de la membrana timpánica. Por su parte, las sondas utilizadas para medir la temperatura esofágica deben colocarse en el tercio inferior del esófago. Estas sondas perciben la temperatura de la sangre aórtica y no son influidas por el efecto enfriador de los gases que fluyen por la cánula endotraqueal. Las sondas para temperatura periférica no miden la temperatura central, sino la regional y son afectadas por distintos factores, son útiles y cómodas para monitorear las tendencias de la temperatura. La medición de la temperatura axilar es óptima cuando el brazo del paciente se encuentra en aducción. En los lactantes un catéter intravenoso con solución a flujo rápido puede arrojar valores falsos de hipotermia. La sonda rectal refleja la temperatura de la arteria hemorroidal inferior y puede apartarse de la temperatura central, si el paciente está sometido a estrés térmico e indicar la temperatura de los líquidos de irrigación en el examen citoscópico.

Los sensores de temperatura de cristal líquido que se colocan en la frente detectan cambios de 0.5 °C, pero ante hipotermia leve o vasoconstricción intensa, en la piel de esa zona perciben temperaturas 2 a 3 °C inferiores a la timpánica y en esa situación resultan inadecuados.

Cuando se introduce una sonda en el interior de una cavidad corporal se corre el riesgo de perforarla o lesionarla. El monitoreo intraoperatorio de la temperatura se desarrolló fundamentalmente para facilitar la detección de la hipertermia maligna y en la actualidad, ese fin sigue siendo importante.²⁶⁴

La fiebre no constituye el primer signo de hipertermia maligna y no es un signo en particular específico de este síndrome. De todas maneras, un aumento de la temperatura central facilita el diagnóstico. Otra razón que justifica el monitoreo de la temperatura central es la detección de la

hipertermia secundaria a infecciones, transfusiones inapropiadas de sangre, reacciones alérgicas y presencia de sangre en el cuarto ventrículo cerebral. Sin embargo, la razón más importante para realizar este tipo de monitoreo en el periodo intraoperatorio es la detección de una hipotermia inadvertida, sin duda el problema más común.

Los cuatro mejores sitios para el monitoreo de la temperatura son la arteria pulmonar, el esófago distal, la membrana timpánica y la nasofaringe. En estos sitios existe una temperatura central verdadera y los valores obtenidos en

ellos pueden ser usados de manera alternativa sin problemas, incluso durante un cortocircuito cardiopulmonar. Otros cuatro sitios útiles para el monitoreo de la temperatura, excepto durante un cortocircuito cardiopulmonar, son el recto, la vejiga, la boca y la axila. Si bien es cierto que las temperaturas medidas en esos lugares no indican con exactitud la temperatura central y, por ende, es posible que las alteraciones de ésta no sean evidentes de inmediato, son lo suficientemente precisas como para utilizarlas en la práctica clínica habitual.

REFERENCIAS

1. **Jegier M, Ferrentino G:** *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001.
2. **Wikinski J:** El monitoreo durante la anestesia. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:1–21.
3. **Westhorpe RN, Cass NM:** The role of the anesthesiologists in patient monitoring. *Anesth Intens Care* 1988;16:47–49.
4. **Barboza Piedras MA:** Monitoreo de la mecánica respiratoria. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:67–115.
5. **Grippi Ma:** *Pulmonary pathophysiology*. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1995.
6. **Raof S, Khan FA:** *Mechanical ventilation manual*. Philadelphia, American College of Physicians, 1998.
7. **Chang DW:** *Respiratory care calculations*. Philadelphia, Delmar Publishers, 1994.
8. **Belda FL, Lloréns J:** *Ventilación mecánica en la anestesia*. Madrid, Aran, 1998.
9. **Nunn JF:** *Applied respiratory physiology*. 4th ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1993.
10. **Schillaci S:** Monitoreo del intercambio gaseoso. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:119–150.
11. **Foltz O, Benumof J:** Mecanismos de hipoxemia e hipercapnia en el perioperatorio. *Clínicas de Terapia Intensiva*. Buenos Aires, Intermédica, 1988:37–59.
12. **Benumof JL:** The pulmonary circulation. En: Kaplan JA (ed.): *Thoracic anesthesia*. Chap. 7. New York, Churchill Livingstone, 1983.
13. **Waxman K:** Alteraciones hemodinámicas y metabólicas durante y después de la operación. *Clínicas de Terapia Intensiva*. Buenos Aires, Intermédica, 1988:1–13.
14. **West JB:** Blood flow to the lung and gas exchange. *Anesthesiology* 1974;41:124.
15. **Lenmarken Claes:** Advances in pulse oximetry. *Current Opinion in Anaesthesiology* 1998;11:639–644.
16. **Davis PD:** *Basic physics and measurement in anaesthesia*. 4th ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1995:261–267.
17. **Bardoczky G:** Prilocaine-induced methemoglobinemia evidenced by pulse oximetry. *Acta Anesth Scand* 1990;34:162–164.
18. **Lam AM:** Vigilancia de la oximetría venosa del bulbo yugular. *Clin Anesth Norteam* 1997;15(3):539–53.
19. **Herrera A, Pajuelo A:** Comparación de las saturaciones de sangre venosa mixta y central durante la anestesia torácica con ventilación unipulmonar. *Rev Esp Anest Reanim* 1993;40:349–353.
20. **Jegier M:** Monitoreo del oxígeno. Oximetría y oxigrafía de línea, oxigrama. *Rev Arg Anest* 2002;60(4): 227–236.
21. **Linko K, Paloheimo M:** Monitoring of the inspired and end-tidal oxygen, carbon dioxide, and nitrous oxide concentrations. *Clinical applications during anesthesia and recovery*. *J Clin Monit* 1989;5:149–155.
22. **Jameson LC:** *Capnography: a clinical review. Advances in anesthesia*. St. Louis, Mosby Year Book, 1998;Vol. 15:291–307.
23. **Robinson RJS:** The use of side-stream spirometry to assess air leak during and after lung volume reduction surgery. *Anesthesiology* 1999;91:571–573.
24. **Severinghaus J:** Recent developments in pulse oximetry. *Anesthesiology* 1992;76:1018.
25. **Mellemgaard K:** The alveolar-arterial oxygen difference: its size and components in normal man. *Acta Physiol Scand* 1966;67:10.
26. **D'Avirro S:** Monitoreo de los agentes inhalatorios. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:151–61.
27. **Severinghaus JW:** Monitoring in anaesthesia and critical care medicine. En: *Monitoring anesthetic and respiratory gases*. Chap. 11. New York, Churchill Livingstone, 1985: 265–290.
28. **Tremper KK, Barker SJ, Miller RD:** Principios fundamentales de los instrumentos de monitorización. En: Miller RD (ed.): *Anestesia*. Barcelona, Doyma, 1993:873–910.
29. **Carro AH, Ferrentino G:** Monitoreo de la actividad eléctrica del corazón. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:163–96.
30. **Kaplan JA, Thys DM:** El electrocardiograma y la anestesia. En: Miller RD (ed.): *Anestesia*. Barcelona, Doyma, 1988.
31. **Kaplan J:** *Anestesia en cardiología*. Barcelona, Doyma, 1984:130.
32. **Katz RL, Bigger IT:** Cardiac arrhythmias during anesthetic and operation. *Anesthesiology* 1970;33:193.
33. **Carro A:** Monitoreo hemodinámico. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:197–235.
34. **Winter A, Spence AA:** An international consensus on monitoring? *Brit J Anesth* 1990;64.
35. **Eichorn JH, Cooper JB, Cullen DJ:** Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. *J American Medical Association* 1986;256:1017–1020.
36. **Hutton P, Prys-Roberts C:** The oscillonometer in theory and practice. *Br J Anesth* 1982;54:581–591.
37. **Ramsey M:** Noninvasive automatic determination of mean arterial pressure. *Med Biol Eng Comput* 1979;17:11–18.
38. **Allen EV:** Thromboangitis obliterans: methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesion distal to the wrist with illustrated cases. *Am J Med Sci* 1929;178:237–244.
39. **Slogoff S, Keats AS, Arlund C:** On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 1983;59:42–47.
40. **Thys DM, Reich DL:** *Cardiovascular monitoring*. Chap. 8. New York, Churchill Livingstone, 1991.

41. **Carro AH, Borracci RA:** Nueva técnica de acceso a la vena yugular interna. *Rev Argent Cirugía* 1991;61:249–250.
42. **Swan HJC, Ganz W, Forrester JS:** Catheterization of the heart in man with the use of a flow directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447–451.
43. **Skeehan T, Thys DM:** Monitoring the cardiac surgical patient. En: Hensley F, Martin DE (eds.): *The practice of cardiac anesthesia*. 1990:123–174.
44. **Fegler G:** Measurement of cardiac output in anesthetized animals by thermodilution method. *Q J Exp Physiol* 1954;39:153.
45. **Philip JH, Long MC, Quirm MD et al.:** Continuous thermal measurement of cardiac output. *Trans Biomed Eng* 1984; 31:393.
46. **Dalen JE, Bone RC:** Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA* 1996;18:916–918.
47. **Yelderman ML, Ramsay MA, Quinn MD:** Continuous thermodilution cardiac output measurement in intensive cardiac unit patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:270–274.
48. **Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB:** A multicenter study of physicians knowledge of the pulmonary artery catheter. *JAMA* 1990;264:2928–2932.
49. **Thys D, Reich D:** Cardiovascular monitoring. En: Kaplan J (ed.): *Vascular anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1991:231–240.
50. **Falucco O:** Monitoreo ecocardiográfico. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:237–266.
51. **Kyo S, Takamoto S, Matsumura M et al.:** Immediate and early postoperative evaluation of results of cardiac surgery by transesophageal two-dimensional Doppler echocardiography. *Circulation* 1987;76:113–121.
52. **Goldman M, Guarino T, Lazar S et al.:** Impact of intraoperative echocardiography: the first 1000 patients. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:A23.
53. **Sheikh K, Bengston J, Rankin J et al.:** Intraoperative transesophageal Doppler color-flow imaging used to guide patient selection and operative treatment of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1991;84:594–604.
54. **Henry WL, DeMaria A, Feigenbaum H et al.:** *Report of the American Society of Echocardiography Committee on nomenclature and standards: identification of myocardial wall segments*. American Society of Echocardiography, 1982.
55. **Felner J, Martin R:** The echocardiogram. En: Schlant R, Alexander R, O'Rourke R et al. (eds.): *Hurst's The heart; arteries and veins*. New York, McGraw-Hill, 1994:375–422.
56. **Glover M, Warren S, Vieweg W et al.:** M-mode and two-dimensional echocardiographic correlation with findings at catheterization and surgery in patients with mitral stenosis. *Am Heart* 1983;J105:98.
57. **Currie P, Seward J, Reeder G et al.:** Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis; a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985;71:1162.
58. **Otto C, Pearlman A:** Doppler echocardiography in adults with symptomatic aortic stenosis. *Arch Intern Med* 1988; 382:2253.
59. **Daniel W, Erbel R, Kasper W et al.:** Safety of transesophageal echocardiography: a multicenter survey of 10 419 examinations. *Circulation* 1991;83:817.
60. **Dewhurst W, Stragand J, Fleming B:** Mallory-Weiss tear complicating intraoperative transesophageal echocardiography in a patient undergoing aortic valve replacement. *Anesthesiology* 1990;73:777.
61. **Ellis J, Lichtor J, Feinstein S et al.:** Right heart dysfunction, pulmonary embolism, and paradoxical embolization during liver transplantation. *Anesth Analg* 1989;68:777.
62. **Suriani R, Cutrone A, Feierman D, Konstadt S:** Intraoperative transesophageal echocardiography during liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:699–707.
63. **Casini EA:** Monitoreo de la función renal. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:267–85.
64. **Byrick RJ, Rose DK:** Pathophysiology and prevention of acute renal failure: the role of the anesthesiologist. *Can J Anesth* 1990;37:457–67.
65. **Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P et al.:** Acute renal failure in intensive care units—causes, outcome and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 1996;24:192–198.
66. **Garwood S, Hines R:** Renal function monitoring. En: Vender JS (ed.): *Clinical monitoring*. International Anesthesiology Clinics 1996;34:175–194.
67. **Brown R, Babcock R, Talbert J et al.:** Renal function in critically postoperative patients. Sequential assessment of creatinine, osmolar and free water clearance. *Crit Care Med* 1980;8:68–72.
68. **Kellen M, Aronson S, Roizen M:** Predictive and diagnostic test of renal failure: a review. *Anesth Analg* 1994:78.
69. **Perlmutter M, Grossman SL, Rothenberg S, Dobkin G:** Urine-serum urea nitrogen ratio. Simple test of renal function in acute azotemia and oliguria. *JAMA* 1959;170:1533–1537.
70. **Steiner RW:** Interpreting the fractional excretion of sodium. *Am J Med* 1984;7:699–702.
71. **Baek SM, Makahali GG, Brown RS, Shoemaker WC:** Free water clearance patterns as predictors and therapeutic guides in acute renal failure. *Surgery* 1975;77:632–640.
72. **Jones LW, Weil MH:** Water, creatinine and sodium excretion following circulatory shock with renal failure. *Am J Med* 1971;51:314–318.
73. **Shin B, MacKenzie CF, Helrich M:** Creatinine clearance for early detection of post-traumatic renal dysfunction. *Anesthesiology* 1986;64:605–609.
74. **Hickle P, Feinstein SB, Aronson A et al.:** Visualization of kidneys and demonstration renal blood flow velocities during transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8:371.
75. **Wibell L, Evrin PE, Beggard I:** β_2 -microglobulin in renal disease. *Nephron* 1973;10:320–331.
76. **Schentag JJ, Plaut ME:** Patterns of urinary β_2 -microglobulin excretion in patients treated with aminoglycosides. *Kidney Int* 1980;17:654–661.
77. **Tomiello FL:** Monitoreo de la reposición de los líquidos. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:287–314.
78. **Benedetti J:** Líquidos corporales durante el acto anestésicoquirúrgico. *Rev Colombiana de Anestesiología* 1993;XXI (Suppl 3):15–22.
79. **Bircher N, Calcagni DY, Pretto E:** Resuscitation: blood, blood component, and fluid therapy. En: Grande C (ed.): *Textbook of trauma, anesthesia and critical care*. St. Louis, Mosby, 1993:399.
80. **Paladino M, Tomiello F:** *Bases farmacológicas de la anestesia*. La Plata, Sur, 1994:167–182.
81. **Paladino M, Tomiello F:** Reposición de líquidos perioperatorios. En: Paladino M (ed.): *Farmacología clínica para anestesiólogos*. Buenos Aires, FAAAR, 1997:187–202.
82. **Shires GT, Shires GT III:** Manejo perioperatorio de líquidos y electrolitos de rutina. En: Maxwell M, Kleeman C, Narins G (eds.): *Trastornos clínicos hidroelectrolíticos*. 4a ed. Buenos Aires, Panamericana, 1991:796.
83. **Tomiello F:** Gelatinas, usos en anestesiología. En: Paladino M (ed.): *Farmacología clínica para anestesiólogos*. Buenos Aires, FAAAR, 1997:203–214.

84. **Tommiello F:** Bases fisiológicas de la hidratación. En: Paladino M, Tommiello F, Ingelmo P (eds.): *Temas de anestesia pediátrica*. Vol. 2. Buenos Aires, Sigma, 1998:291–305.
85. **Stelmaszewski E:** Uso racional de los componentes sanguíneos. En: Paladino M, Tommiello F, Ingelmo P (eds.): *Temas de anestesia pediátrica*. Vol. 4. Buenos Aires, Sigma, 1999: 853–867.
86. **Tommiello F:** Valoración racional del estado hídrico de un paciente. En: Paladino M, Tommiello F, Ingelmo P (eds.): *Temas de anestesia pediátrica*. Vol. 3. Buenos Aires, Sigma, 1999: 645–671.
87. **Bonfiglio FC:** Monitoreo de los electrolitos séricos. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:315–330.
88. **Adrogué H, Madias N:** Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med* 1997;23:309–316.
89. **Arieff A, Ayus J:** Pathogenesis and management of hypernatremia. *Curr Opin Crit Care* 1996;2:418–423.
90. **Ayus J, Wheeler J, Arieff A:** Hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Intern Med* 1992;117:891–897.
91. **Chung H, Kluge R, Schrier R et al.:** Clinical assessment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *Am J Med* 1987; 83:905–908.
92. **Zaloga G:** Hypocalcemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1992;20:251–262.
93. **Vaughan R:** Potassium in the perioperative period. *Br J Anesth* 1991;67:194–200.
94. **Tetzlaff J, O'Hare J Jr, Walsh M:** Potassium and anesthesia. *Can J Anaesth* 1993;40:227–246.
95. **Wong K, Schafer P, Schultz J:** Hypokalemia and anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993;77:1238–1260.
96. **De Fronzo R:** Intravenous potassium chloride therapy. *JAMA* 1981;120:281–285.
97. **Ettlinger P, Reaan T, Oldewurtel H:** Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram. A review. *Am Heart J* 1974;88:360–366.
98. **De Wolf A, Frenette G, Kang Y et al.:** Insulin decreases the serum potassium concentrations during the anhepatic stage of liver transplantation. *Anesthesiology* 1993;78:677–682.
99. **Agus Z, Wasserstein A, Goldfarb S:** Disorders of calcium and magnesium homeostasis. *Am J Med* 1982;72:473–476.
100. **Weisinger J, Bellorin Font E:** Electrolyte quintet, magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998;352:391–396.
101. **Aldrete J:** Magnesium physiology and pharmacology in anaesthesia. *Anesthesiology Review* 1987;14:33–39.
102. **Gomar Sancho C, Fernández C:** Monitoreo del estado acidobásico y del equilibrio metabólico. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001: 331–368.
103. **Severinghaus JW, Astrup PB:** Historia de la gasometría sanguínea. *Clínica anestesiológica*. Barcelona, Salvat, 1989: Vol. 12(2).
104. **Morgan CE, Miklail MS:** Acid–base balance. En: Morgan CE, Miklail MS (eds.): *Clinical anesthesiology*. Connecticut, Appleton and Lange, 1992:492–508.
105. **Smith H, Lumb PD:** Acid–base balance. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.): *Clinical anesthesia*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1992:237–250.
106. **Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, Longnecker DE:** Acid–base balance. En: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, Longnecker DE (eds.): *Principles and practice of anesthesiology*. St Louis, Mosby Year Book, 1993:890–905.
107. **Huang YG, Wong KC, Yip WH, McJames SW, Pace NL:** Cardiovascular responses to graded doses of three catecholamines during lactic and hydrochloric acidosis in dogs. *Br J Anaesth* 1995;74:583–590.
108. **Vallet B, Tavernier B, Lund N:** Assessment of tissue oxygenation in the critically ill. *Eur J Anaesth* 2000;17:221–229.
109. **Connett RJ, Honig CR, Gayeski TEJ, Brooks G:** Defining hypoxia: a system view of VO₂, glycolysis, energetics and intracellular PO₂. *J Appl Physiol* 1990;68:833–842.
110. **Ronco JJ, Fenwick JC, Wiggs BR:** Oxygen consumption is independent of increases in oxygen delivery in septic patients who have normal or increased plasma lactate. *American Review of Respiratory Disease* 1993;147:25–31.
111. **Vincent JL:** The available clinical tools: oxygen–derived variables, lactate and pH. En: Sibbald WJ, Messmer K, Fink MP (eds.): *Tissue oxygenation in acute medicine*. Berlin, Springer, 1998:193–203.
112. **Connett RJ, Honig CR, Gayeski TEJ, Brooks G:** Defining hypoxia: a system view of VO₂, glycolysis, energetics and intracellular PO₂. *J Appl Physiol* 1990;68:833–842.
113. **Fiddian–Green RG:** Gastric intramucosal pH, tissue oxygenation and acid–base balance. *Br J Anaesth* 1995;74:591–606.
114. **Oh TE:** Gastric tonometry to monitor tissue oxygenation: more than a gut feeling? *Br J Anaesth* 1996;76:604–605.
115. **Mythen MG, Webb AR:** Gastrointestinal tonometry comes of age? *Br J Anaesth* 1998;81:667–668.
116. **Barranco M, Quintana B, Bardina A:** Diabetes mellitus. En: Fraile JRR, Diego R, Ferrando A et al.: *Manual de medicina preoperatoria*. Madrid, CIRSA/Glaxo Wellcome, 1999:119–124.
117. **Gomar Sancho C:** Conceptos para el paciente con enfermedad endocrinometabólica. En: Jegier MA, Leone FJ: *Esquemas y conceptos para la práctica de la anestesia*. 2a. ed. Buenos Aires, FAAAR, 1999:253–272.
118. **Pallardo LF:** Trastornos del metabolismo hidrocarbonado: diabetes mellitus. En: Rodés J, Guardia J, Trilla A et al.: *Medicina interna*. Barcelona, Masson, 1997;18:1–41.
119. **Root HF:** Preoperative care of the diabetic patient. *Postgrad Med* 1966;40:439–441.
120. **Avilés L, Risken P:** *Cirugía y anestesia*. Asociación Americana de Diabetes 1997;27:179–186.
121. **Mackenzie CR, Charlson ME:** Assessment of perioperative risk in the patient with diabetes mellitus. *Surg Gynecol Obstet* 1988;167:293–299.
122. **Hjortrup A, Sorensen C, Dyremose E et al.:** Influence of diabetes mellitus on operative risk. *Br J Surg* 1985;72:783–785.
123. **The Diabetes Control and Complications Trial Research Group:** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long–term complications in insulin–dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977–986.
124. **Raucoules–Aimé M, Grimaud D:** Diabetes mellitus: implications for the anaesthesiologist. *Curr Opin Anaesthesiol* 1996;9:247–251.
125. **Yue DK, Malennan S, Mash M:** Effects of experimental diabetes, uraemia and malnutrition on wound healing. *Diabetes* 1987;36:291–299.
126. **Roizen MF:** Perioperative management of the diabetic patient. En: *Annual refresher course lectures*. Orlando, ASA, 1998;245:1–7.
127. **Hirsch IB, McGill JB, White PF:** Perioperative management of surgical patients with diabetic mellitus. *Anesthesiology* 1991;74:346–359.
128. **Shamoon H:** Influence of stress and surgery on glucose regulation in diabetes; pathophysiology and management in endocrinology and anaesthesia. En: Oyama T (ed.): *Endocrinology and the anaesthetist. Monography in anaesthesiology*. Amsterdam, Elsevier, 1983:95–122.
129. **Korin J, García Arguijo H:** Monitoreo de la coagulación. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:369–398.

130. **Fichbach DP, Fogdall RP:** *Coagulación. Fundamentos*. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1985:5–261.
131. **Spieß BD:** Coagulation function and monitoring. En: Miller RD: *Atlas of anesthesia*. Lance Lichtor J 1997;3(15):2–13.
132. **De León Casasola OA:** Uso de la heparina de bajo peso molecular y otras profilaxis para trombosis venosa profunda con anestesia regional. *Rev Argentina de Anestesiología* 1998;56:317–322.
133. **Mallett SV, Cox JA:** Thromboelastography. *British J Anaesthesia* 1992;69:307–313.
134. **D'Agostino D:** Trastornos de la coagulación: su implicancia anestésica, monitoreo, diagnóstico y tratamiento. *Revista Argentina de Anestesiología* 1994;52:121–135.
135. **Grammático G, Bueno C:** Hemostasia en el paciente quirúrgico. *Rev Argentina de Anestesiología* 1994;52:255–262.
136. **D'Agostino D, Gómez C, Orce G et al.:** Estudio de la protección plaquetaria de la aprotinina evaluada por tromboelastograma. *Rev Argentina de Anestesiología* 1999;57(2):71–75.
137. **Jegier MA, Leone FJ:** *Esquemas y conceptos para la práctica de la anestesia*. 2a. ed. Buenos Aires, FAAAR, 1999:28–29.
138. **Kordich LC, Sánchez Ávalos JC, Vidal HO:** *Manual de hemostasia y trombosis: Grupo Cooperativo Latinoamericano de Hemostasia y Trombosis (Grupo CLATH)*. 2a. ed. Buenos Aires, Imprenta de la Federación Bioquímica de la Provincia de Buenos Aires, 1990:1–561.
139. **Gianchino L, Compagnone CH:** Monitoreo del sistema nervioso central. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:399–423.
140. **Murrillo Cabezas F:** *Nuevas estrategias en monitorización cerebral*. Avances en medicina intensiva 1998:197–222.
141. **Previgliano I:** Monitoreo neurológico. *Rev Arg Anest* 1998;56:225–241.
142. **Werner C:** Monitoring of the central nervous system. *Current Opinion in Anaesthesiology* 1998;11:459–465.
143. **Lewis S, Myburgh J et al.:** Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. *Crit Care Med* 1996;24(8):1334–1338.
144. **Owen-Reece H, Elwell C et al.:** Use of near infrared spectroscopy to estimate cerebral blood flow in conscious and anaesthetized adult subjects. *Br J Anaesth* 1996;76:43–48.
145. **Minassian A:** Correlation between cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy and jugular oxygen saturation in patients with severe closed head injury. *Anesthesiology* 2000;91:985–990.
146. **Gupta A, Menon D et al.:** Non-invasive measurement of cerebral blood volume in volunteers. *Br J Anaesth* 1997;78:39–43.
147. **Gupta A, Hutchinson P et al.:** Measuring brain tissue oxygenation compared with jugular venous oxygen saturation for monitoring cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *Anesth & Analg* 1999;88:549–552.
148. **Gomersall CD, Leung PL et al.:** A comparison of the Hamamatsu NIRO 500 and the INVOS 3100 near-infrared spectrophotometers. *Anaesth Intensive Care* 1998;26:548–557.
149. **Shankar P:** Intraoperative jugular desaturation during surgery for traumatic intracranial hematomas. *Anesth Analg* 1996;83:1014–1021.
150. **Moss E:** Effects of changes in mean arterial pressure on SjO₂ during cerebral aneurysm surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:527–530.
151. **Bruzzone R:** Effects of cerebral perfusion pressure on brain tissue PO₂ in patients with severe head injury. *Acta Neurochir* 1998;71(Suppl):111–113.
152. **Ghajar J:** Intracranial pressure monitoring techniques. *New Horizons* 1995;3:395–397.
153. **Van den Brink W:** Monitoring brain tension in severe head injury: the Rotterdam experience. *Acta Neurochir* 1998;71(Suppl):190–194.
154. **Bardt T:** Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir* 1998;71(Suppl):153–156.
155. **Bouma G, Muizelaar JP:** Cerebral blood flow in severe clinical head injury. *New Horizons* 1995;3:385–393.
156. **Newell D:** Transcranial Doppler measurements. *New Horizons* 1995;3:423–429.
157. **Babikian V, Wechsler L:** *Transcranial Doppler ultrasonography*. St Louis, Mosby Year Book, 1993.
158. **Kiening K:** Bifrontal measurements of brain tissue-PO₂ in comatose patients. *Acta Neurochir* 1998;71(Suppl):172–173.
159. **Stocchetti N:** High cerebral perfusion pressure improves low values of local brain tissue O₂ tension (Pti O₂) in focal lesions. *Acta Neurochir* 1998;71(Suppl):162–165.
160. **Nilsson O:** Bedside detection of brain ischemia using intracerebral microdialysis: subarachnoid hemorrhage and delayed ischemic deterioration. *Neurosurgery* 45(5):1176.
161. **Persson L:** Neurochemical monitoring using intracerebral microdialysis in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992;76:72–80.
162. **Rubinstein EH:** Monitoreo de la profundidad de la anestesia. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:425–473.
163. **Guedel AE:** *Inhalation anesthesia: a fundamental guide*. 2nd. ed. New York, McMillan, 1951.
164. **Gillespie NA:** The signs of anesthesia. *Current Researches. Anesth Analg* 1943;22:275–282.
165. **Dornette WHL:** The anatomic basis of the signs of anesthesia. *Anesth Analg* 1964;48:71–81.
166. **Prys-Roberts C:** Anaesthesia, a practical or impossible construct (editorial). *Br J Anaesth* 1987;59:1341.
167. **Eger EI II, Saidman LJ, Brandstater B:** Minimum alveolar concentration: a standard of anesthetic potency. *Anesthesiology* 1965;26:756–763.
168. **Saidman LJ, Eger EI II, Munson ES et al.:** Minimum alveolar concentration of methoxyflurane, halothane, ether and cyclopropane in man: correlation with theories of anesthesia. *Anesthesiology* 1967;28:994–1002.
169. **Stoelting RK, Longnecker DE, Eger EI II:** Minimal alveolar concentration in man on awakening from methoxyflurane, halothane, ether and fluroxene anesthesia: MAC awake. *Anesthesiology* 1970;33:5–12.
170. **Yakaitis RW, Blitt CD, Angiulo JP:** End tidal concentration of halothane for endotracheal intubation. *Anesthesiology* 1977;47:386–388.
171. **Zbinden AM, Maggiorini M, Petersen-Felix S:** Anesthetic depth defined using multiple noxious stimuli during isoflurane/oxygen anesthesia. I: Motor reactions. *Anesthesiology* 1994;80:253.
172. **Ausems ME, Hug CC, Stansky DR:** Plasma concentration of alfentanil required to supplement nitrous oxide anesthesia for general surgery. *Anesthesiology* 1986;65:362.
173. **Roizen MF, Horrigan RW, Fraze BM:** Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to skin incision: MAC BAR. *Anesthesiology* 1981;54:300.
174. **Zbinden AM, Petersen-Felix S, Thomson DA:** Anesthetic depth defined using multiple noxious stimuli during isoflurane/oxygen anesthesia. II: Hemodynamic responses. *Anesthesiology* 1994;80:261.
175. **Rafferty S, Enever G, Prys-Roberts C:** Oesophageal contractility during total IV anaesthesia with and without glycopyrronium. *Br J Anaesth* 1991;66:566–571.

176. **Larson M, Sessler D, Washington Det al.:** Pupillary response to noxious stimulation during isoflurane and propofol anesthesia. *Anesth Analg* 1993;76:1072–1078.
177. **Rehder K, Mallow JE, Fibuch EE et al.:** Effects of isoflurane anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *Anesthesiology* 1974; 41:477–485.
178. **Breckenridge J, Aitkenhead AR:** Isolated forearm technique for detection of wakefulness during general anesthesia. *Br J Anaesth* 1981;53:667–665.
179. **Teasdale G, Jennett B:** Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81–84.
180. **Ramsay MAE, Savage TM, Simpson BRJ:** Controlled sedation with alphaxalone/alphadolone. *BMJ* 1974;2:656.
181. **Chernik DA, Gillings D, Laine H:** Validity and reliability of the Observers Assessment of Alertness/Sedation Scale. Study with intravenous midazolam. *J Clin Psychopharmacol* 1990;10:244.
182. **Berger H:** Ueber das elektroenkephalogram des Menschen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1934;101:452–469.
183. **Gibbs FA, Gibbs EL, Lennox WG:** Effect on the electroencephalogram of certain drugs which influence nervous activity. *Arch Intern Med* 1937;60:154–166.
184. **Cohn R, Katzenelbogen S:** Electroencephalographic changes induced by intravenous sodium amytal. *Proc Soc Exp Biol Med* 1942;49:560–563.
185. **Brazier MAB, Finesinger JE:** Actions of barbiturates on cerebral cortex. *Arch Neurol Psychiatry* 1945;53:51–58.
186. **Martin JT, Faulconer A Jr., Bickford RG:** Electroencephalography in anesthesiology. *Anesthesiology* 1959;20:359–376.
187. **Backman LE, Loeffstroem B, Widen L:** Electroencephalography in halotane anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1964;8:115–130.
188. **Neigh JL, Garman JK, Harp JR:** The electroencephalographic pattern during anesthesia with ethrane. *Anesthesiology* 1971;35:482–487.
189. **Homi J, Konchigeri HM, Eckenhoff JB:** A new anesthetic agent—forane: preliminary observations in man. *Anesth Analg* 1972;51:439–447.
190. **Clark DL, Hosick EC, Rosner BS:** Neurophysiological effects of different anesthetics in unconscious man. *J Appl Physiol* 1971;31:884–891.
191. **Hosick EC, Clark DL, Adam N, Rosner BS:** Neurophysiological effects of different anesthetics in unconscious man. *J Appl Physiol* 1971;31:892–828.
192. **Bimar J, Belville JW:** Arousal reactions during anesthesia in man. *Anesthesiology* 1977;47:449–454.
193. **Kochs E, Bischoff P, Pichlemer U et al.:** Surgical stimulation induces changes in brain electrical activity during isoflurane/nitrous oxide anesthesia. A topographic electroencephalographic analysis. *Anesthesiology* 1994;80:1026–1034.
194. **Sidi A, Halimi P, Cotev S:** Estimating anesthetic depth by electroencephalography during anesthetic induction and intubation in patients undergoing cardiac surgery. *J Clin Anesth* 1990;2:101–107.
195. **Sundt TM Jr., Sharbrough FW, Piegras DG:** Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1974;41:310–320.
196. **Dutton RC, Smith WD, Smith NT:** EEG predicts movement response to surgical stimuli during general anesthesia with combinations of isoflurane 70%, N₂O and fentanyl. *J Clin Monit* 1996;12:127–139.
197. **Dwyer RC, Rampil IJ, Eger EI II, Bennet HL:** The electroencephalogram does not predict depth of isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1994;81:403–409.
198. **Bickford RG, Billinger TW, Fleming NI:** The compressed spectral array (CSA), a pictorial EEG. *Proc San Diego Biomed Symp* 1972;11:365.
199. **Rampil IJ, Matteo RS:** Changes in EEG spectral edge frequency correlate with the hemodynamic response to laryngoscopy and intubation. *Anesthesiology* 1987;67:139–142.
200. **Veselis RA, Carlon GC, Bedford RF:** Spectral edge frequency correlates with sedation level in ICU patients receiving continuous IV midazolam. *Anesthesiology* 1989;71:A157.
201. **Sigl JC, Chamoun NG:** An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monit* 1994;10:392–404.
202. **Rampil IJ:** A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:980–1002.
203. **Liu J, Singh H, White PF:** Electroencephalographic bispectral index correlates with intraoperative recall and depth of propofol-induced sedation. *Anesth Analg* 1997;84:185–189.
204. **Liu J, Singh H, White PF:** Electroencephalogram bispectral analysis predicts the depth of midazolam-induced sedation. *Anesthesiology* 1996;84:64–69.
205. **Kearse LA, Rosow C, Zaslavsky A et al.:** Bispectral analysis of the electroencephalogram predicts conscious sedation processing of information during propofol sedation and hypnosis. *Anesthesiology* 1998;88:25–34.
206. **Kearse L, Rosow C, Sebel PS et al.:** The bispectral index correlates with sedation/hypnosis and recall. Comparison using multiple agents. (Abstract). *Anesthesiology* 1995;83:A507.
207. **Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GNC:** Analysis of the EEG bispectrum, auditory evoked potentials and the EEG power spectrum during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. *Br J Anaesth* 1998;80:46–52.
208. **Kearse LA, Manberg P, Chamoun N et al.:** Bispectral analysis of the electroencephalogram correlates with patient movement to skin incision during propofol/nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1994;81:1365–1370.
209. **Sebel PS, Bowles SM, Saini V, Chamoun N:** EEG bispectrum predicts movement during thiopental/isoflurane anesthesia. *J Clin Monit* 1995;11:83–91.
210. **Sebel PS, Rampil IJ, Cork R et al.:** Bispectral analysis for monitoring anesthesia. a multicenter study. *Anesthesiology* 1993;79:A178.
211. **Kearse LA, Manberg P, Chamoun N et al.:** Bispectral analysis of the electroencephalogram during induction of anesthesia may predict hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1993;90:194–200.
212. **Vernon JM, Lang E, Sebel PS, Manberg P:** Prediction of movement using bispectral electroencephalographic analysis during propofol/alfentanil or isoflurane/alfentanil anesthesia. *Anesth Analg* 1995;80:780–785.
213. **Rosow C, Manberg PJ:** Bispectral index monitoring. *Anesth Analg* 1998;2:89–107.
214. **Flaishon R, Windsor A, Sigl J, Sebel PS:** Recovery of consciousness after thiopental or propofol. *Anesthesiology* 1997;86:613–619.
215. **Gan TJ, Glass PS, Windsor A et al.:** Bispectral index (BIS) monitoring allows faster emergence and improved recovery from propofol/alfentanil/nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87: 808–815.
216. **Nuwer MR:** *Evoked potential monitoring in the operating room.* New York, Raven Press, 1986.
217. **Thornton C, Heneghan CP, Navaratnarajah M et al.:** Effects of halotane or enflurane with controlled ventilation on auditory evoked potentials. *Br J Anaesth* 1984;56:315–323.
218. **Heneghan CP, Thornton C, Navaratnarajah M, Jones JC:** Effect of isoflurane on the auditory evoked response in man. *Br J Anaesth* 1987;59:277–282.
219. **Newton DE, Thornton C, Konieczko KM et al.:** Auditory evoked response and awareness: a study in volunteers at sub-

- MAC concentrations of isoflurane. *Br J Anaesth* 1992;69:122–129.
220. **Thornton C, Konieczko KM, Jones JGet al.:** Effect of surgical stimulation on the auditory evoked response. *Br J Anaesth* 1988;60:372–378.
221. **Schwender D, Golling W, Klasing Set al.:** Effects of surgical stimulation on midlatency auditory evoked potentials during general anesthesia with propofol/fentanyl, isoflurane/fentanyl and flunitrazepam/fentanyl. *Anaesthesia* 1994;49:572–578.
222. **Mantzaridis H, Kenny GNC:** Auditory evoked potential index. A quantitative measure of changes in auditory evoked potentials during general anesthesia. *Anaesthesia* 1997;52:1030–1036.
223. **Capmourteres EM:** Monitoreo de la función neuromuscular. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:475–498.
224. **Viby Mogensen J:** Monitorización neuromuscular. En: Miller R (ed.): *Anestesia*. 4a ed., Madrid, Harcourt Brace, 1998:1313–1329.
225. **Saitoh Y, Fuji Y, Makita K et al.:** Modified double burst stimulation at varying stimulating currents. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:851–857.
226. **Viby Mogensen J:** Monitoring of neuromuscular blockade: technology and clinical methods. En: Agoston S, Bowman WC (eds.): *Muscle relaxants (monographs in anaesthesiology)*. Amsterdam, Elsevier, 1990:141–162.
227. **Kelly PJ:** ¿Qué se debe controlar cuando se usan relajantes musculares? *Actas del XXVI Congreso Argentino de Anestesia*. Argentina, Córdoba, 1997:123–127.
228. **Kelly PJ:** Influencia de la procaína en la taquifilaxia y características del bloqueo fase II por succinilcolina. *Rev Arg Anest* 1981;39(4):263–300.
229. **Habibi S, Coursin DB:** Assessment of sedation, analgesia and neuromuscular blockade in the perioperative period. *Int Anesthesiol Clin* 1996;34:215–241.
230. **Zarowitz BJ et al.:** Retrospective pharmacoeconomic evaluation of dosing vecuronium by peripheral nerve stimulation versus standard clinical assessment in critically ill patients. *Pharmacother* 1997;17:327–332.
231. **Brull SJ:** An update on monitoring of neuromuscular function. *Curr Op in Anaesthesiol* 1992;5:577–583.
232. **Meistelman C:** Monitoring of neuromuscular transmission. *Curr Op Anaesthesiol* 1993;6:720–725.
233. **Engbaek J, Ostergaard D, Viby Mogensen J et al.:** Clinical recovery and train-of-four ratio measured mechanically and electromyographically following atracurium. *Anesthesiol* 1989;71:391–395.
234. **Edwards ND et al.:** A portable self-learning fuzzy logic control system for muscle relaxation. *Anaesthesia* 1998;53:136–139.
235. **Engbaek J, Ostergaard D, Viby Mogensen JA:** New pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block. *Br J Anaesth* 1989;62:275–278.
236. **Drenk NE, Ueda N, Olsen NV et al.:** Manual evaluation of residual curarization using double burst stimulation: a comparison with train-of-four. *Anesthesiol* 1989;70:578–581.
237. **D'Hollander AA, Baurain MJ:** Reversal of non-depolarizing neuromuscular blockade. *Curr Op Anaesthesiol* 1993;6:726–729.
238. **Kierkegaard Nielsen H et al.:** Double burst monitoring during recovery from atracurium-induced neuromuscular blockade: a comparison with train of four. *Int J Clin Monit Comput* 1996;13:209–215.
239. **Rudis MI et al.:** Technical and interpretive problems of peripheral nerve stimulation in monitoring neuromuscular blockade in the intensive care unit. *Ann Pharmacother* 1996;30:165–172.
240. **Pavlin EG, Holle RH, Schoene RB:** Recovery of airway protection compared with ventilation in humans after paralysis with curare. *Anesthesiol* 1989;70:381–385.
241. **Galindo A, Kelly PJ, Pikarski S:** *Reversal of neuromuscular blockade*. San Francisco, ASA Ann Congr Abstracts, 1978:273.
242. **San Román E, Espinosa L:** Monitoreo de la temperatura. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:499–588.
243. **Mushin WW, Jones PL:** *Física para anestesiólogos*. Barcelona, Doyma, 1990:39–61.
244. **Kane JW, Sterheim MM:** *Física*. Barcelona, Reverte, 1982:191–239.
245. **Wikinski J:** Hipotermia no intencional en el paciente quirúrgico. *Revista Argentina de Anestesiología* 1991;49:91–108.
246. **Lenhardt R et al.:** Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery. *Anesth* 1997;87:1318–1323.
247. **Franck SM et al.:** Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 1997;277:1127–1134.
248. **Kurz A et al.:** Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infection and temperature group. *N Engl J Med* 1996;334:1209–1215.
249. **Sessler DI, Todd MM:** Perioperative heat balance. *Anesthesiology* 2000;92:23–28.
250. **Despopoulos A, Silbernagl S:** *En equilibrio térmico y termorregulación. Texto y atlas de fisiología*. Barcelona, Mosby/Doyma Libros, 1997:192–219.
251. **Lipton JM, Gieseke AH:** Body temperature and shivering in the perioperative patient. *Seminar in Anesth* 1988;7:3–10.
252. **Lopez M, Sessler D, Walter K et al.:** Rate and gender dependence of the sweating, vasoconstriction and shivering thresholds in humans. *Anesthesiology* 1994;80:780–788.
253. **Bissonnette B, Nebbia S:** Hipotermia durante la anestesia. *Clín Anesthesiol Norteam* 1994;3:443–457.
254. **Sessler DI:** Consecuencias y tratamiento de la hipotermia perioperatoria. *Clín Anesthesiol Norteam* 1994;3:459–483.
255. **Jegier M:** Termorregulación y anestesia. En: *Segundo Curso de la Fundación Europea de Enseñanza en Anestesiología*. Mód. 5, cap. 7. Buenos Aires, FAAAR, 2000.
256. **Coté CJ, Ryan JF, Todres ID, Gondsouzian:** *Anestesia en pediatría*. Vol. 4. México, Nueva Editorial Interamericana, 1996:33–41.
257. **Baker H, Ryder E, Baker N:** *Temperature measurements in engineering*. Pittsburg, Omega Press, 1975.
258. **Norton H:** Handbook of transducers for electronic measuring systems. New Jersey, Prentice Hall, 1984:32–61.
259. **Booth FV:** Computer applications in critical care medicine. *Crit Care Med* 1999;15:547–562.
260. **Strother GK:** *Física aplicada a las ciencias de la salud*. Colombia, McGraw-Hill de Latinoamérica, 1980:177–223.
261. **Erickson RS:** The continuing question of how best to measure body temperature. *Crit Care Med* 1999;27:2306–2309.
262. **Sessler DI:** Temperature monitoring. En: *Atlas of anesthesia Preoperative preparation and intraoperative monitoring*. Vol. III, chap. 14. Miller-Lichter.
263. **Sessler DI:** Monitorización de la temperatura. En: Miller R: *Anestesia*. 4ª ed. Madrid, Harcourt Brace, 1998:1331–1351.
264. **Buroni JR:** *Fiebre: fisiopatología, clínica y manejo*. Buenos Aires, La Prensa Médica Argentina, 1996.

Posiciones en anestesia

Jaime de la Torre Casillas, Gabriel López Habib

INTRODUCCIÓN

El avance en el campo de la anestesiología exige que el anestesiólogo esté preparado para resolver los problemas que resultan de este progreso. Algo que se antoja simple y a lo que no se da la importancia necesaria, son las diferentes posiciones en las que se tiene que colocar al paciente cuando es intervenido, para que se exponga de la mejor manera el campo quirúrgico.

Para ilustrar de manera sencilla cómo se pueden afectar las condiciones del paciente anestesiado con los cambios de posición repentinos, baste decir que el cambio de la posición de litotomía a la supina, cuando se hace bruscamente, puede ocasionar una hipotensión que minutos más tarde se corrige espontáneamente; esta misma maniobra no afectará la tensión arterial cuando se hace lentamente y vigilando los signos vitales.

Es necesario entender la teoría y la práctica del principio general del arreglo postural de un paciente anestesiado o despierto para una determinada operación. Asimismo, el conocimiento entre los miembros del grupo y su continua comunicación aporta beneficios en este campo. Los dedos deben protegerse de las partes cortantes de la mesa, asegurándose que no hay presión sobre prominencias óseas o neurovasculares, ya que algo tan simple como la extensión exagerada del brazo puede dar lugar a un daño del plexo braquial, y puede ser, además, una complicación ajena pero importante de una cirugía exitosa (figura 29-1).

Nunca ponemos atención sobre el hecho de que las mesas duras de cirugía pueden significar presión sobre los puntos de contacto del paciente, de tal forma que la distribución de su peso en diferentes áreas del cuerpo debe hacerse de modo que quede en una posición cómoda y segura; por otra parte, muchos pacientes son sujetos a cambios de posición poco después de iniciada la anestesia; este evento a menudo resulta en hipotensión, ya que la anestesia bloquea los

mecanismos compensadores de la presión arterial, del miocardio y el tallo cerebral.

Por este motivo, se hace necesario en ocasiones mantener al paciente en un plano quirúrgico superficial, con un volumen sanguíneo adecuado y, si va a llevarse a cabo una manipulación, que ésta sea cuidadosa, sobre todo cuando se tenga que complementar con cambios de posición transanestésicos.

La vigilancia frecuente de las variaciones de la tensión arterial son la medida clave del límite del cambio de posición; si se presenta hipotensión, el cambio de posición debe realizarse cuando se normalice lo que requiere una disminución de la profundidad anestésica, administrando suficientes líquidos o utilizando un vasopresor, si está indicado.

El cambio del paciente de la mesa de operaciones a la camilla y de ésta a su cama o cuarto de recuperación, debe hacerse también cuidadosamente, con suficiente personal como para cuidar todos los detalles del cambio; la manera más fácil es con sábanas en las que se apoya todo el cuerpo.

Cortantes



Complicación



Figura 29-1. El paciente debe colocarse en una posición cómoda y segura.

POSICIÓN SUPINA (DECÚBITO DORSAL)

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL SUJETO CONSCIENTE AL CAMBIAR DE LA POSICIÓN ERECTA A LA SUPINA

Los cambios que ocurren al cambiar de la posición erecta a la supina se producen primordialmente en la función cardiopulmonar. En la posición erecta, el peso de la columna intravascular de la sangre, en las venas, produce una presión transmural hidrostática local, sin que afecte la fuerza del envío del corazón a los gradientes de presión arteriovenosas. Los cambios en la presión intravascular, al cambiar las posiciones del cuerpo, serían intolerables si no hubieran cambios concomitantes en la presión extravascular en los tejidos, llenos de líquidos, sujetos a la misma fuerza gravitacional.

Al adoptar el decúbito, la presión intravascular de las venas de los miembros inferiores aumenta en forma marcada; en cambio, en la circulación cerebral y en todos aquellos vasos por arriba del corazón, el efecto es opuesto; la presión intravascular se reduce proporcionalmente al peso de la columna de la sangre desde la circulación cerebral a la aurícula derecha, lo cual no ocurre con los vasos cerebrales. En esta situación, el principio hidráulico, conocido como la ley de Pascal, señala que cualquier caída en la presión dentro del vaso es transmitida a todas las estructuras intracranianas, de tal manera que la presión transmural no se altera al cambio de la posición supina a la erecta. En el cuello, las venas superficiales no tienen este mecanismo compensador y se colapsan al adoptar la posición erecta, dando por ende una presión intravenosa negativa que puede facilitar la embolia aérea.

Reflejos cardiovasculares

Los principales factores que mantienen la presión arterial estable al cambio de la posición erecta a la supina, son los reflejos de la presión venosa de la aurícula derecha y los reflejos presorreceptores arteriales.

Conforme el cuerpo cambia de la posición erecta a la supina, el retorno venoso al corazón aumenta. Esta mayor cantidad de sangre previamente almacenada por gravedad en las piernas y en el área esplácnica aumenta el llenado de la aurícula derecha, dando lugar a un aumento en el volumen del latido del ventrículo derecho. Este aumento se transmite a través de la circulación pulmonar y minutos más tarde se refleja en un aumento del volumen ventricular izquierdo. Esta respuesta fue estudiada por Bainbridge en 1915, quien explicó este hallazgo en base a los barorreceptores de los grandes vasos y de la aurícula derecha, misma que puede prevenirse con vagotomía bilateral.

El incremento en el gasto cardíaco, causado por un retorno venoso aumentado al asumir la posición supina, tiene inicialmente a aumentar la presión arterial. Los impulsos viajan por el vago, desde los barorreceptores, en la aorta del

origen de la arteria subclavia y de los barorreceptores en la pared de la carótida. Los impulsos del seno carotídeo viajan por el nervio de Hering hacia los IX y X pares, para pasar a la médula. Desde estos centros, los impulsos parasimpáticos eferentes viajan al corazón por el nervio vago para actuar sobre el nodo senoauricular y el miocardio, disminuyendo el pulso, el volumen ventricular y, posiblemente, la fuerza de contracción miocárdica.¹

En la vejez, se disminuye la capacidad de compensación de estos reflejos.

Sistema respiratorio

La expansión de los pulmones durante una inspiración normal se debe principalmente al movimiento del diafragma hacia abajo, y un poco al movimiento de expansión de la parilla costal.

El diafragma contribuye con el 66% del movimiento, y permanece más abajo en la posición erecta que en la supina, donde el contenido abdominal limita las excursiones y la fuerza del diafragma, disminuyendo la capacidad residual funcional y la capacidad vital. Además de las fuerzas externas que influenciarán la mecánica de la ventilación, existen fuerzas internas dependientes de la presión hidrostática.

En el sujeto de pie hay una diferencia de presión entre el ápice y la base pulmonar que hace que el volumen de aire que entra al pulmón sea mayor en el ápice y que exista una distensibilidad menor en la base. Los alveolos también se abren mejor en el ápice. En el caso de la perfusión, ocurre lo contrario, con repleción de las bases pulmonares, por un efecto gravitacional.²

Otros cambios fisiológicos

Los riñones descienden aproximadamente 5 cm al adoptar la posición erecta; a veces hay cierto grado de rotación. En algunos individuos, el flujo urinario en la posición erecta es facilitado por la gravedad y se aumenta la motilidad por la gravedad y se aumenta la motilidad uretral por las contracciones ureteropélvicas, las cuales se inhiben en la posición supina; ya que, sobre todo en el hombre, la diuresis se dificulta en la posición supina.¹

El tono del esfínter esofágico aumenta en la posición supina, así como la presión intraabdominal aumenta en dicha posición, mientras que el tiempo de vaciamiento gástrico se hace más lento en posición supina.

El útero gestante cerca de término alcanza tal tamaño que en la posición supina llega a producir oclusión de la vena cava inferior y aun de la aorta, de allí que exista el síndrome de la aorta-cava, manifestado principalmente por hipotensión, como consecuencia de la disminución del retorno venoso hacia la aurícula derecha y el bajo gasto cardíaco, así como hipoperfusión uterina y placentaria.

Obesidad y cambios de posición

Las alteraciones fisiológicas en pacientes obesos, al ser cambiados de la posición erecta a la supina, suceden en varios niveles; uno muy importante es en el sistema pulmonar.

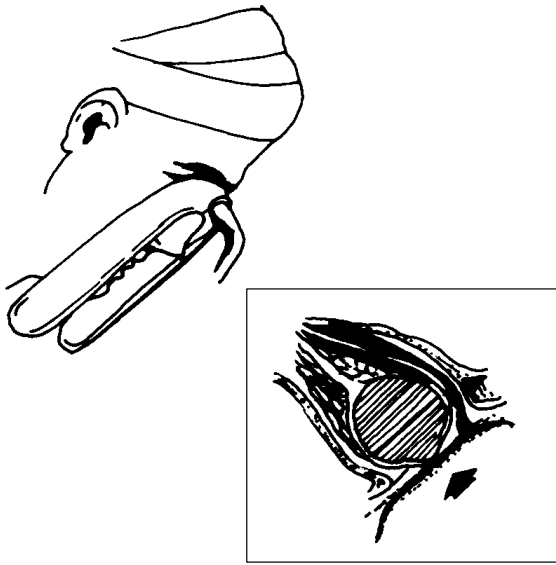


Figura 29-2. Puede ocurrir un posible daño al ojo cuando, en la posición de decúbito ventral, la presión inadvertida sobre el órgano de la visión puede resultar en una compresión de la arteria retiniana y, eventualmente, en ceguera permanente.

A nivel cardiovascular, aumenta principalmente el gasto cardíaco con aumento de las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas, y aumento de la presión arterial pulmonar y de la presión de llenado ventricular izquierdo.

La hipoxia en la posición supina es común en el paciente obeso, por una combinación de la disminución de la ventilación alveolar y del cierre de las vías aéreas; otra consecuencia de la posición supina en este tipo de pacientes es el aumento del reflujo esofágico.

Esto es aún más acentuado en el obeso anestesiado, debido al aumento de la presión intraabdominal por la posición; finalmente, este problema se exagera más cuando existe hernia hiatal.

POSICIÓN PRONA (DECÚBITO VENTRAL)

Consiste en colocar la superficie ventral del cuerpo sobre la mesa.

Se utiliza para exponer la superficie dorsal del cuerpo, como sucede principalmente en la cirugía de columna.

Es frecuente que esta misma posición sea adoptada por muchas personas para dormir, colocando un brazo debajo de la cara para permitir libertad sobre la nariz y efectuar una respiración libre, que puede ser por nariz, boca o mixta.

PROBLEMAS EN EL PACIENTE BAJO ANESTESIA GENERAL

1. El peso del cuerpo tiene que luchar contra la pared abdominal, restringiendo el movimiento diafragmático y limitando el volumen corriente.
2. La presión intraabdominal está aumentada y puede reducir el retorno venoso desde las partes más distales de los miembros inferiores.³
3. La presión continua sobre los dedos de los pies y otras prominencias óseas durante un tiempo prolongado, puede producir daño si se encuentra sobre una superficie dura.
4. Se requiere de cuidado especial para colocar la cabeza en una posición segura respecto al resto del cuerpo y para prevenir daño del cuello o cualquier parte de la cara.
5. Se tomarán cuidados especiales para evitar presión sobre los ojos, lo que pudiese ocasionar isquemia retiniana (figura 29-2).

MODIFICACIONES

1. Prona flexionada, como la que se requiere para cirugía proctológica. El sitio de flexión es la pelvis. El campo quirúrgico es ampliamente expuesto y las vísceras se mueven hacia abajo.
2. La posición rodilla-pecho (posición fetal), es una exageración de la prona en flexión. Las rodillas y el pecho soportan el peso. El cuello se extiende y la cara se voltea a un lado. Esta posición facilita los exámenes ginecológicos, ya que el útero se proyecta hacia abajo, ventralmente y hacia la cabeza.
3. La posición Buie, es también una modificación de la posición prona, satisfactoria para la exposición proctológica. El pecho se apoya sobre la mesa, y la cabeza queda hacia abajo. Sirve para exponer el periné, área importante en exploraciones o exámenes proctoscópicos (figura 29-3).
4. La posición de Georgia, consiste en el apoyo sobre las rodillas y el pecho. Se deja el abdomen libre y sin apoyo; esta posición también es útil para la exposición del periné o para maniobras de exploración o quirúrgicas sobre el recto.
5. Una modificación a la posición anterior es la llamada de Smith, en la que se eleva la pelvis de tal manera que la pared abdominal queda completamente libre.
6. La posición de Overholt, se utiliza para el manejo quirúrgico de problemas torácicos específicamente, pudiendo con esta posición prevenir el drenaje del material contaminado o sangre de un pulmón enfermo hacia el sano durante el curso de una cirugía. Para tal efecto es necesario contar con tubos endotraqueales de doble lumen.
7. La posición de Sellar Brown, tiene el mismo efecto, o sea, el de evitar contaminación desde áreas sépticas durante el transoperatorio; ésta se lleva a cabo en cirugía de columna, como laminectomía lumbar, fusión lumbar, cirugía occipital y cervical posterior, cirugía

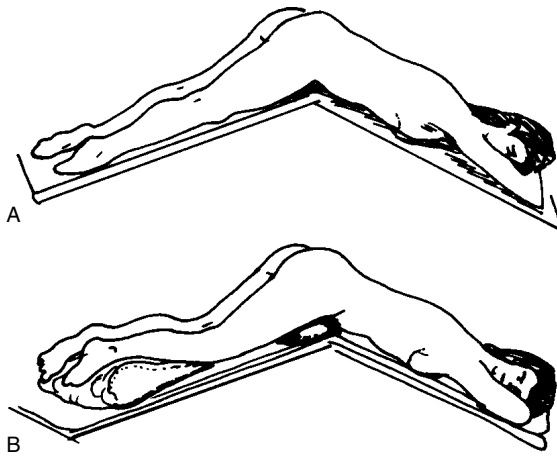


Figura 29-3. A, posición incorrecta; B, posición correcta.

rectal y perineal, cirugía renal y de suprarrenales y toracotomías, por vía posterior principalmente.

De todo lo expuesto, tal vez el anestesiólogo encontrará que se trata de posiciones pocas veces utilizadas, pero es importante que se interese por las posiciones a las cuales puede someter al organismo para la cirugía y, sobre todo, las consecuencias que las mismas pueden tener sobre los diferentes órganos y sistemas, con secuelas a corto y largo plazo.

Antes de hacer el cambio de posición, la cabecera debe bajar de unos 5 a 10° para mantener un retorno venoso.³

El anestesiólogo debe manejar el cuello cuando sea necesario, a menos que esté contraindicado por la existencia de fractura cervical o inestabilidad de esta región. Debe asegurarse que los ojos queden perfectamente protegidos de daños por campos o pinzas. Hay que tomar en cuenta el lugar ideal para venoclisis cuando se tenga necesidad de cambios de posición, no siendo conveniente sobre la muñeca o la cara anterior del codo. Se tendrá en mente la colocación del manguito para el registro de la presión arterial, sin que se dificulte al cambiar de posición durante el transoperatorio.

Cuando así se requiera por cambio de posición, el anestesiólogo deberá vigilar la permeabilidad de las vías aéreas; si el paciente se encuentra intubado, es conveniente desconectarlo del ventilador o la máquina de anestesia por un espacio de tiempo lo más breve posible.

Las personas que colaborarán para efectuar el cambio de posición deberán conocer perfectamente lo que hacen y, además, el anestesiólogo será el coordinador para dichos cambios.

El movimiento correcto consiste en que se hace rotar al paciente lentamente sobre su propio cuerpo, con varios puntos de apoyo y sus miembros superiores abrazan la mesa quirúrgica (figura 29-4). Lo ideal es que este movimiento sea realizado por tres personas, además del anestesiólogo. Se deberá cuidar mucho la cabeza para no obstruir el retorno venoso.

Las complicaciones en el aparato cardiovascular pueden ser importantes en la posición prona, ya que hay peligro de presión ejercida sobre la vena cava inferior. En lo que a la respiración se refiere, se debe hacer notar que si la pared abdominal no se encuentra libre, habrá compromiso en la ventilación por aumento de la presión al comprimirse el abdomen sobre la mesa quirúrgica, limitando el despla-

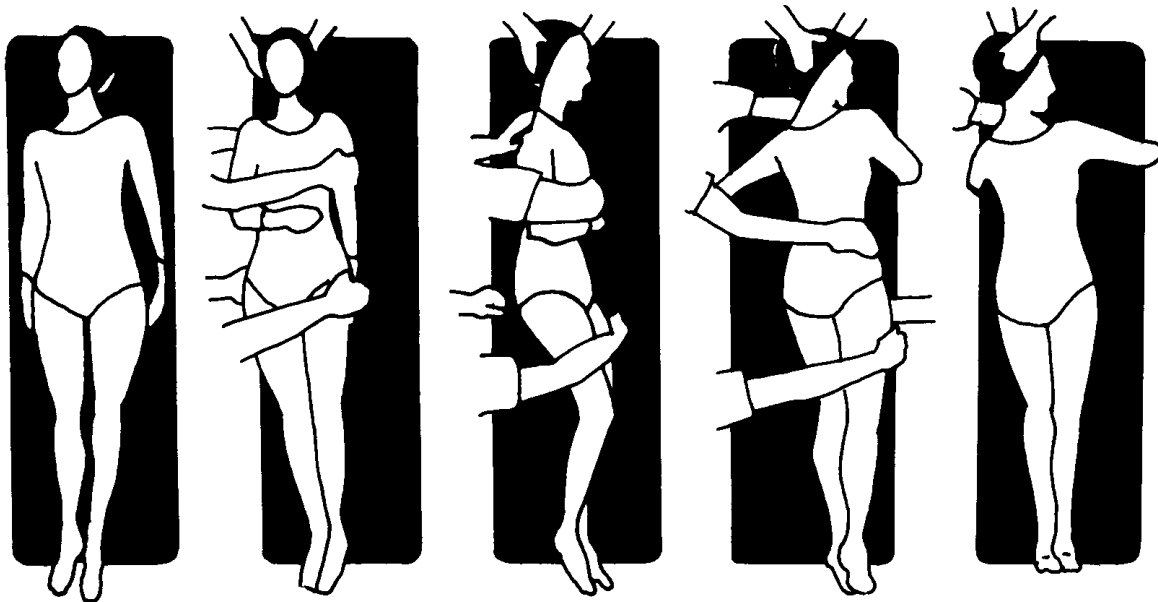


Figura 29-4. Cambio de posición del paciente en la mesa quirúrgica.

miento del diafragma, lo cual es importante en pacientes obesos.

En cuanto a complicaciones neurológicas, principalmente periféricas, pueden producirse por el desconocimiento de la técnica adecuada y por la falta de protección de las diferentes estructuras que permanecerán en contacto con la mesa quirúrgica y que, además soportan el peso del cuerpo.

Los ojos pueden sufrir lesión, sobre todo cuando quedan en contacto directo con la mesa, teniendo excesiva presión sobre los mismos. El plexo braquial puede lesionarse cuando existe compresión o se abducen excesivamente los brazos.

Deberán protegerse los genitales, principalmente en pacientes de sexo masculino; en el sexo femenino, se evitará una presión excesiva del área de las mamas; en caso de haber presión sobre los pabellones auriculares hay que protegerlos, pues la presión por tiempo prolongado puede provocar zonas de isquemia con secuelas posteriores.⁵

LA POSICIÓN DE SENTADO

Para la colocación del paciente en posición de sentado se deberá tomar en cuenta si el campo operatorio se encuentran por arriba del corazón, pues con ello facilita el retorno venoso del área quirúrgica y mejora la exposición del área.

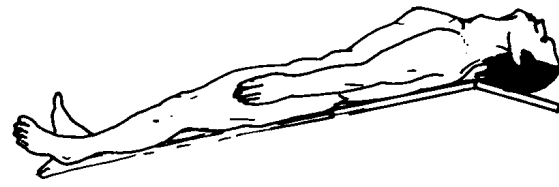
Esta posición ofrece ventajas al cirujano, más no al anestesiólogo, que deberá tener un perfecto conocimiento de los cambios fisiológicos que ocurren con dicha postura.

Con la posición mencionada se favorece la exposición en cirugías de fosa posterior y de columna cervical por el abordaje directo. Por otra parte, se mejora el retorno venoso, permite la estimulación de los nervios craneales cuando así se requiera, mantiene libres de presión a los ojos, y si hay colapso vascular las maniobras de resucitación se instalan rápidamente.

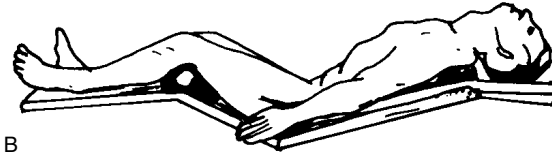
Para evitar estasis venosa de los miembros inferiores, es conveniente que se apliquen vendejas o medias elásticas, y elevarlos lo más que sea posible y permita una posición quirúrgica adecuada. En la posición de Fowler, se coloca el sitio que va a operarse a un nivel más alto que el corazón cuando se quiere aumentar el drenaje venoso y de esta manera, facilitar la exposición del campo quirúrgico (figura 29-5).

Hay varias áreas del cuerpo que pueden operarse en la posición supina, como las cirugías de oídos y nariz, las disecciones de cuello y las biopsias de nódulos supraclaviculares; sin embargo, algunos cirujanos prefieren cierto grado de elevación de la cabeza para disminuir la congestión venosa.

Los procedimientos neuroquirúrgicos que abarcan la espina cervical y la fosa posterior requieren la elevación de la cabeza, la cual varía de moderada a marcada. La posición de sentado representa un reto técnico importante, ya que requiere una gran coordinación de todo el equipo quirúrgico para llevarla a cabo en forma adecuada. El estado fisioló-



A



B

Figura 29-5. A, posición incorrecta; B, posición correcta.

gico del paciente requiere de vigilancia continua; no obstante, tiene sus ventajas y sus indicaciones, sobre todo en neurocirugía, por lo que el anestesiólogo debe estar preparado para llevarla a cabo.

En posición de sentado, la espalda del paciente se encuentra levantada hacia la posición vertical, los muslos se encuentran flexionados sobre el tronco y las piernas sobre los muslos, mientras que los pies se aproximan al nivel del corazón (figura 29-6).

Para la neumoencefalografía, el paciente se coloca en la verdadera posición de sentado, con la columna en posición vertical, por momentos breves, durante los cuales se introduce aire en la cisterna lumbar, el cual flota hacia el cráneo para tomar las radiografías iniciales.

Todavía hay algunos dentistas que practican la extracción de piezas con el paciente completamente anestesiado y en la posición de sentado; sobre esta técnica se han informado varias muertes, por lo que hasta la actualidad se puede tomar como contraindicada en estos casos. Incluso, en la neurocirugía hay quienes están en contra de estas posiciones, pero el consenso general es ventajoso, por lo que se sigue utilizando.¹

Las razones por las que el neurocirujano selecciona esta técnica son las siguientes:

1. Permite mejor acceso al campo quirúrgico.
2. Permite una mejor rotación de la cabeza cuando se necesita acceso al ángulo cerebelo-pontino.
3. La sangre no se acumula sobre el campo quirúrgico.
4. Pueden observarse las respuestas motoras al estimular los pares craneales.
5. Las medidas de reanimación, en caso necesario, se instituyen fácilmente.
6. Disminuye la cantidad de presión positiva al tórax para ventilarlo disminuyendo a su vez, la presión intracraneana.

Entre las complicaciones más frecuentes están: la hipotensión, la migración del tubo endotraqueal, la embolia aérea, el desequilibrio acidobásico y las arritmias, que se discuten más tarde.

EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA POSICIÓN DE SENTADO

Sistema cardiovascular

Al encontrarse el paciente anestesiado, disminuye el retorno venoso de los miembros inferiores, guardando allí un gran volumen que queda atrapado.²

La respiración positiva intermitente constituye también un problema al retorno de la sangre. Estas fuerzas disminuyen la perfusión sistémica, disminuyen la perfusión sistémica, disminuyendo el retorno venoso y el gasto cardíaco.^{4,6} En el árbol arterial la gravedad antagoniza el flujo de sangre hacia arriba, es decir, hacia la cabeza, y facilita que se acumule en las partes bajas de las extremidades.

Durante la anestesia, la perfusión cerebral disminuye 2 mm Hg por cada 2.5 cm de elevación vertical de la cabeza por arriba del corazón.

Asimismo, la rotación de la cabeza, dependiendo del grado, puede obstruir el riego que se hace por medio de las vertebrales. Se ha notado que a 60 grados de rotación lateral de la cabeza se comienza a reducir el flujo en la arteria vertebral contralateral y que, a 80 grados de rotación, se obstruye, mientras que en el lado que se rota aumenta su flujo.

Esto tiene importancia conocerlo por la posibilidad de anomalías de perfusión y arritmias cuando falta sueño.

En sujetos sanos, los cambios cardiovasculares con la posición de sentado bajo anestesia que se han observado son:

1. La frecuencia del pulso aumenta.
2. El volumen-latido disminuye.
3. Disminuye el gasto cardíaco.
4. Hay poca variación en la presión sistólica, pero que se elevan la diastólica y la presión media.
5. Aumenta la resistencia vascular periférica, ocurriendo en el primer minuto del cambio de postura.
6. El índice cardíaco cae 14% por debajo del control inicial, para posteriormente caer a 20% hasta los 60 min.
7. El transporte de O₂ decae en un 14% y luego a menos 19%, a los 60 min.
8. Las resistencias vasculares sistemáticas aumentan a más del 40% al principio y más tarde a más de 80%.
9. La presión arterial media aumenta ligeramente a más de 9% y más tarde marcadamente hasta en 38%.

Al terminar la cirugía, el gasto cardíaco y el transporte de O₂ aumentan a 10% por arriba de lo normal, mientras que las resistencias vasculares periféricas y la presión arterial media se elevan en 30%.

Reconociendo esto como una respuesta compensatoria normal en el sujeto sano, se enfatiza la importancia de mantener la circulación cerebral en el paciente viejo y en el debilitado.

Sistema respiratorio

La posición de sentado tiene sus ventajas en el sistema respiratorio, ya que se encuentra prácticamente sin resistencia.

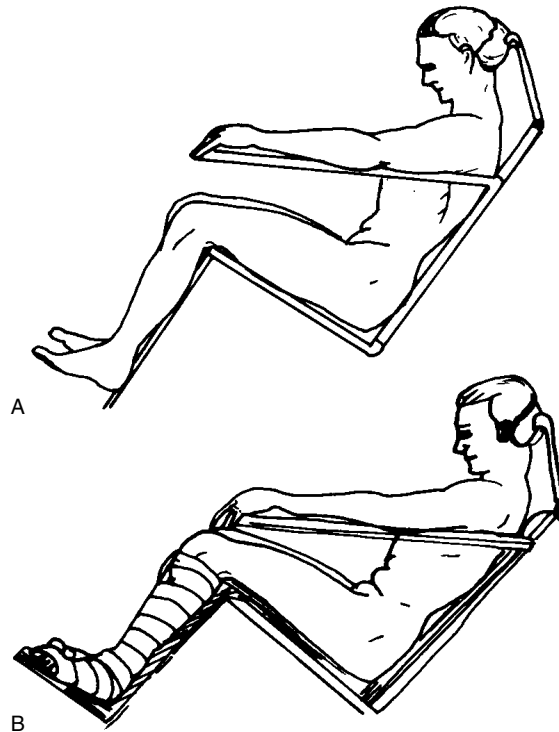


Figura 29-6. A, posición incorrecta; B, posición correcta.

No ocurre lo que en la posición supina, en la cual las vísceras tienden a restringir el movimiento del diafragma hacia abajo y lo comprimen hacia arriba. La posición de sentado permite el desplazamiento del contenido abdominal hacia abajo, facilitando el movimiento diafragmático libre.

Esto permite una mejor ventilación de las bases pulmonares. Si se quiere utilizar presión positiva intermitente, se necesitará menos esfuerzo si el paciente está sentado. La presión intratorácica que se transmite al sistema venoso también será menor en la posición de sentado.

Líquido cefalorraquídeo

La presión del LCR se distribuye de la misma manera en todo el eje del sistema nervioso central y tiene un valor de 8 a 12 torr (10 a 16.5 cm H₂O) en la posición supina, mientras que en la posición de sentado es distinta la presión en el cráneo que en la parte caudal de la columna, facilitando así el drenaje y la circulación de estas áreas.

Intubación

Es importante que los pacientes sean intubados con tubos que no se doblen y que sean muy flexibles para que permitan las posiciones poco usuales de la cabeza, necesarias para el acceso del ángulo cerebral. Estos tubos están reforzados con alma de acero en forma de espiral. También el tubo se asegurará en forma firme y adecuada, ya que una reintubación con el cerebro expuesto es muy difícil o casi imposible.

Otras medidas

Estando el paciente todavía en posición supina, hay que instalar venoclisis adecuadas, un catéter para medir presión venosa central (PVC), una línea arterial, un estetoscopio esofágico, derivaciones ECG, una sonda urinaria y las cobijas térmicas. Asimismo, se aplican vendajes compresivos en las extremidades inferiores. Una vez que se ha sentado el paciente, el siguiente problema que se plantea es la estabilización de la cabeza. La manera tradicional de hacerlo es con una placa en forma de herradura que se pega al frente.

Existe un aparato para sostener la cabeza muy práctico y seguro que se coloca en el cráneo con unas agujas gruesas de acero; de allí parte una herradura que se sostiene con un soporte desde los pies (figura 29-7). Con este aditamento se ha reportado muy poco dolor, infección o formación de cicatrices.

Lo práctico de esta mesa y del soporte de la cabeza es que, en caso de hipotensión o de embolia aérea, el chasis de la mesa se baja en un movimiento y la cirugía puede continuar con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo.⁷

COMPLICACIONES DE LA POSICIÓN DE SENTADO: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Hipotensión

Es probablemente la complicación más frecuente de la posición de sentado. Su presencia requiere de detección rápida

y pronto tratamiento si se requiere evitar la isquemia. Es de los pocos casos en los que los vasopresores del tipo de la efedrina o de la mefentemina están indicados por su acción central y periférica. Habitualmente, una pequeña dosis bastaría para corregir la hipotensión. Hay quien tiene en mente realizar al mismo tiempo otros ajustes, como reemplazo de volumen, acelerar el ritmo cardíaco, superficializar la profundidad de la anestesia y descartar la posible presencia de aire en el corazón.

En algunos casos, la cobija o traje G (por gravedad) puede ser útil en el tratamiento inmediato de la hipotensión. El reemplazo adecuado de la sangre perdida en el transoperatorio es una buena medida para sostener la perfusión del paciente sentado.

Pueden existir casos en los que la hipotensión sea necesaria y deliberada para el acto quirúrgico, como en el pinzamiento de aneurismas cerebrales con hipotensión controlada.

Migración del tubo endotraqueal

Es muy importante fijar en forma adecuada el tubo endotraqueal y recomendable utilizar alguna forma de pegamento para que las secreciones nasales y la saliva no lo despeguen. Por otro lado, es recomendable utilizar una cánula de Guedel para evitar que el tubo endotraqueal sea mordido.⁸

Asimismo, hay que revisar la ventilación de ambos pulmones antes de fijar el tubo. Se puede, además elegir los tubos endotraqueales maleables o flexibles, los cuales permiten que a la flexión de la cabeza no exista acodadura y/o obstrucción de la ventilación.

Embolia aérea

La embolia aérea es una catástrofe que ocurre frecuentemente con la posición de sentado. Antes del decenio de 1979 a 1979 se detectaba con el colapso cardiovascular, pero más tarde, con el uso del Doppler, se detecta tempranamente pudiendo evitar mayores complicaciones de su aparición ya que puede escucharse con este implemento cantidades muy pequeñas de aire.⁷

De allí el interés de colocar un catéter (PVC) en la aurícula derecha de los pacientes que van a ser anestesiados, dado que por el mismo puede comprobarse la sospecha de aire al aspirarlo con una maniobra simple, en el transoperatorio, cuando la posición es tal que la cabeza se encuentra por arriba del corazón.⁹

En la actualidad, el diagnóstico de embolia aérea se basa en los sonidos del Doppler, los cambios en los tonos del corazón, los cambios en el CO₂ al final de la espiración, la elevación de la presión de la arteria pulmonar, las variaciones en la presión venosa, la caída de la presión arterial, por las arritmias ventriculares, la aparición de ventilación espontánea fuerte, en un paciente cuya respiración se había estado controlando y la aparición de un soplo de intensidad y duración variables. El soplo y el colapso cardiovascular son habitualmente hallazgos tardíos.

La aspiración de aire por el catéter colocado en la aurícula derecha confirma el diagnóstico e indica el tratamiento.

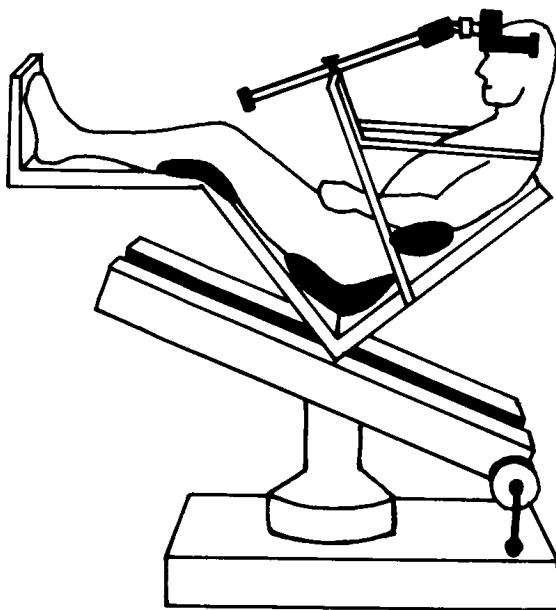


Figura 29-7. Posición supina del paciente para cirugía. Soporte de la cabeza.

El tratamiento de la embolia venosa consiste en: comprimir la yugular para retardar la entrada de aire; quitar el óxido nitroso de la mezcla anestésica, rociar abundantemente de solución salina al campo quirúrgico hasta que se identifica y ocluye el vaso; aspiración del catéter de la aurícula derecha para remover el aire.

Desde el uso del Doppler, esta complicación cada vez se detecta más tempranamente, haciendo que se trate en forma oportuna y que la mortalidad descienda.¹⁰

Cambio de posición

Requiere coordinación entre el equipo quirúrgico, de enfermería y el anestesiólogo, llevándolo a cabo gradualmente, verificando que la presión arterial no sufra ninguna alteración, que el paciente no tosa al ser manipulado y que las diferentes vías parenteral y de monitorización no se desconecten. Debe darse especial atención a la permeabilidad de la vía aérea. En la figura 29-8 se ilustran los diferentes pasos seguidos al cambiar a un pacientes de la posición supina a la sentada.⁹

ANESTESIA PARA EL PACIENTE EN LA POSICIÓN SENTADO

Diferentes cirujanos valoran las ventajas de esta posición; entre ellas, deben considerarse la exposición quirúrgica que se obtiene, el sangrado transoperatorio y la posición que adopta el cirujano alrededor de la mesa, es diferente dependiendo de la posición del paciente.

También el anestesiólogo puede tener mejor acceso al tubo endotraqueal en la posición de sentado; además, hay acceso para observar la función de los nervios faciales cuando son estimulados en el transoperatorio y posibilidad de acceso a las extremidades.

Los procedimientos quirúrgicos más comunes para esta posición son la exploración de la fosa posterior y laminectomía cervical. Por otra parte, las complicaciones que con mayor frecuencia se pueden presentar incluyen el embolismo aéreo, la hipotensión arterial, cambios en los signos vitales al manipular áreas del cerebro, y la posible obstrucción de las vías aéreas. El manejo que debe darse a estas complicaciones será, por supuesto, dirigido a la prevención y a la detección temprana, pero una vez establecido el problema, hay que manejarlo inmediatamente.¹¹

Para la monitorización el anestesiólogo deberá contar con electrocardiograma, manguito de presión sanguínea y frecuencia cardíaca, además de colocar un catéter intraarterial para tener la medición inmediata y continua de la presión arterial media y PVC, conocer el equilibrio acidobásico.

Para controlar el embolismo aéreo, debemos contar para la detección con una unidad de ultrasonido Doppler, un catéter en la aurícula derecha o catéter en la arteria pulmonar, capnógrafo y estetoscopio esofágico.^{7,10}

El Doppler es el método más sensible para detectar embolismo aéreo y lo debemos considerar, una vez diagnosticado, como peligroso y no muy insignificante como algu-

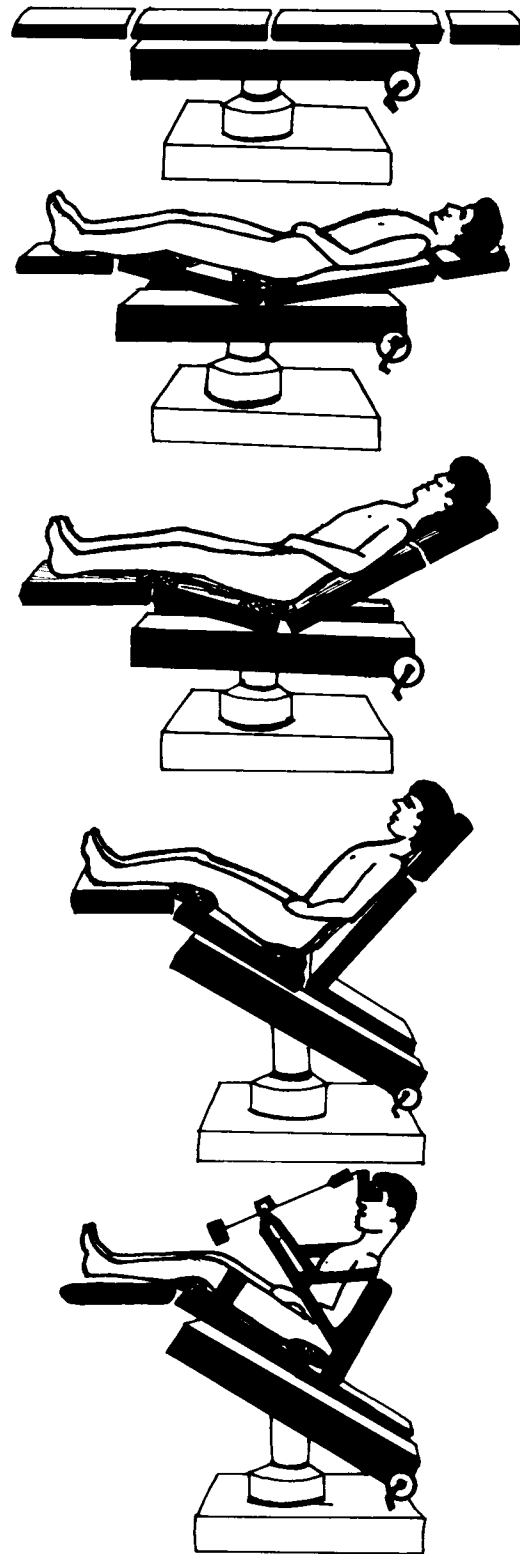


Figura 29-8. Cambio de posición en un paciente de supina a sentado.

nos autores lo tratan de presentar, ya que la presencia de embolismo aéreo nos indica la existencia de un canal venoso abierto en el campo quirúrgico; por ejemplo: si existe paso de aire o embolismo a través del foramen oval¹¹ dentro de la circulación arterial produce alteraciones catastróficas en la circulación cerebral o coronaria. Si el volumen de aire excede 50 mL, el gasto del ventrículo derecho se ocluye por la burbuja de aire, impidiendo que pase la sangre a la arteria pulmonar. Existen por supuesto más conceptos, pero son tratados con más detalles en el capítulo siguiente.

POSICIÓN DE TRENDELEBURG

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

Se le ha llamado de esta manera en homenaje a quien le llevó a cabo por primera vez, reportando su primer artículo en 1890 cuando realizó una cirugía de vejiga para tratamiento de fístula vesicovaginal. Friedrich Trendelenburg publicó en su artículo que el paciente debe ser colocado en posición supina sobre la mesa, con la sínfisis del pubis como punto más alto en relación al resto del cuerpo, manteniendo una angulación de 45° con una línea horizontal. Él observó que con esta posición existe un descenso de los órganos abdominales, haciendo una exposición más simple de los órganos pélvicos.¹

Lloyd-Davies¹² publicó una variante a la posición de Trendelenburg, colocando lo que conocemos como piernas, y aunque la cabeza permanece baja, como indica la posición original, se colocan las piernas en posición más alta al resto y abiertas, permitiendo con ello la posibilidad de cirugía simultánea de abdomen y periné; en la actualidad, se continúa su uso en las cirugías radicales, denominadas resecciones abdominoperineales.¹³

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA POSICIÓN DE TRENDELEBURG

Varios autores han estudiado los problemas o beneficios con esta posición, observando que existe una elevación de la presión sanguínea, secundaria al aumento en el retorno venoso al corazón.¹⁴

El mantener la cabeza baja ha demostrado cambios a otros niveles, como el aumento de la circulación cerebral; con ingurgitación además, existen otros síntomas, como dolor sobre los hombros en las áreas en que se apoyan los soportes para sostener el cuerpo para la inclinación dada; dificultad para respirar por la compresión de los órganos abdominales sobre el diafragma, sensación de congestión facial, aumento de presión sobre los ojos, son un aumento de la presión venosa yugular hasta 3 o 4 veces mayor a la basal.¹⁵

Las anomalías que se suceden sobre la circulación craneal dan por resultado que se puedan causar o agravar problemas, como sucede con pacientes portadores de glaucoma agudo. En pacientes con presión intraocular normal no se reportan cambios muy importantes, pero aquellos que se encuentran sobre un nivel crítico o no están bien controlados demuestran un aumento importante de la tensión intraocular,^{5,16} ocasionado por elevación de las presiones arterial y venosa intraocular, que producen hiperemia del coroides.

De la misma manera, al tener un aumento de la presión venosa sobre la cabeza existirá tendencia al aumento de la presión intracraneal, siendo un factor que deberá tomarse en cuenta en pacientes con traumatismos craneoencefálicos o pacientes con metástasis cerebrales, para tomar las medidas profilácticas adecuadas.

Otro factor que debemos tener en cuenta es el que se refiere a la respiración.

Case¹⁷ realizó espirometrías en pacientes normales y despiertos, y en la posición que nos ocupa ahora reportaron una disminución del 15% de la capacidad vital: en base a estas complicaciones, en 1956 Inglis y Brooke¹⁸ publicaron estar totalmente en contra de la posición de Trendelenburg; además de no encontrarle beneficios sobre la posición horizontal, mencionaban el peligro de insuficiencia cardíaca derecha por aumento en la presión venosa, y la retención de líquidos en la hipofaringe, que puede ser responsable de neumonitis química posterior, al retornar el paciente a la posición horizontal.

CONSIDERACIONES ANESTESIOLÓGICAS

Debemos recordar, en primer lugar, la protección requerida para evitar lesiones nerviosas cuando se usan soportes para sostener el peso del cuerpo, produciendo presión en el plexo braquial. Para evitarlas, si se usan soportes se aplican sobre el acromion, y los puntos de apoyo más importantes se deberán proteger con cojines.

Sistema respiratorio

Durante la respiración normal el tórax se expande en todas direcciones, excepto en la posterior. Ahora bien, cuando un paciente se encuentra bajo anestesia en planos profundos, la actividad de los músculos accesorios de la respiración se encuentra abolida, siendo más importante el trabajo para el diafragma. En la posición de Trendelenburg existe una compresión de las vísceras abdominales sobre el diafragma, de modo que este músculo se desplaza menos, con una disminución de la expansión pulmonar que predispone a atelectasias pulmonares.

La respiración es afectada en una forma importante durante esta posición, ya que existe disminución de la distensibilidad pulmonar, aun manteniendo el mismo inflado del volumen pulmonar, pues hay un aumento en la presión transpulmonar, además, este mismo efecto ocasiona una disminución del volumen pulmonar. Otra explicación a la disminución de la distensibilidad pulmonar es el aumento al volumen sanguíneo pulmonar y a la fuerza gravitacional en las estructuras del mediastino, que darán como resultado una disminución de la capacidad residual funcional.²

La reducción de la capacidad vital fue demostrada por Case,¹⁷ quien comprobó; en 26 pacientes despiertos y que gozaban de buena salud, con una edad entre 22 y 78 años, que la posición de Trendelenburg ocasiona una disminución hasta de un 86% en relación al paciente sentado, y principalmente en el anciano.

Al permanecer en forma prolongada en posición de Trendelenburg, ésta puede dar origen a la transudación de líquidos dentro de los alveolos y contribuir al edema con esta congestión; por lo tanto, si el anestesiólogo incrementa puede con ello ayudar a prevenirla, usando presión positiva al final de la espiración (PPFE).⁶

La compresión de las vísceras abdominales y la disminución de la distensibilidad dan lugar luego a las llamadas atelectasias funcionales, con una baja de PaCO₂ y aumento de pH, secundarios a la compensación respiratoria. Sin embargo, la posición de Trendelenburg origina mayores disminuciones en la capacidad residual funcional, con repercusiones sobre los gases sanguíneos arteriales y las áreas de atelectasias en pacientes quirúrgicos.^{2,13}

Cuando existen previamente presiones de aurícula izquierda elevada, como en la estenosis mitral, ello aumenta el volumen sanguíneo pulmonar. Este tipo de pacientes tolera levemente la posición supina y en grado menor la de Trendelenburg, ya que ese aumento del volumen sanguíneo puede originar más adelante un aumento del líquido intersticial pulmonar y, con ello, las consecuencias antes enunciadas; de allí que se comparen los cambios ocasionados por la posición a los ocasionados por la estenosis mitral y será conveniente utilizar PPFE de 5 a 10 cm de agua.⁶

El anestesiólogo deberá poner atención especial sobre el tubo endotraqueal, ya que en cualquier momento se puede introducir más y alojarse en algún bronquio exclusivamente, sobre todo al hacer cambios de posición.

En pacientes obesos, pueden verse incrementadas las complicaciones respiratorias, por lo que la respiración siempre debe ser no permitiendo que pacientes en posición de Trendelenburg respiren espontáneamente con una presión positiva.

Sistema circulatorio

Desde el punto de vista histórico, la posición de Trendelenburg ha sido utilizada en el tratamiento de choque hemorrágico. El efecto benéfico obtenido se compara a una autotransfusión rápida al aumentar el retorno venoso de miembros inferiores. Aunque fue usada por largo tiempo, actualmente se prefiere como parte del tratamiento de choque, únicamente mantener elevados los miembros inferiores, con lo que se logra la autotransfusión mencionada pero sin los efectos respiratorios y vasculares cerebrales ocasionados por la posición de Trendelenburg.

La caída de la presión arterial sanguínea es causada primariamente por la actividad de los barorreceptores. Esta autotransfusión rápida se ha calculado en 500 a 1 000 mL de sangre que proviene de los miembros inferiores hacia la circulación central. Este incremento del volumen en el corazón produce inicialmente un aumento del gasto cardíaco y, como resultado, un aumento en la presión hidrostática en el arco de la aorta y en la bifurcación carotídea. La estimula-

ción de los barorreceptores localizados en éstas áreas, causa un reflejo general con vasodilatación y disminución del volumen ventricular, subsecuente disminución del gasto cardíaco y una hipoperfusión a órganos vitales,¹⁸ siendo el cerebro uno de los órganos vulnerables a la disminución del flujo sanguíneo; por otra parte, si la posición de la cabeza baja aumenta la presión venosa cerebral, ésta por sí misma disminuye el flujo sanguíneo cerebral y aumenta la presión hidrostática del líquido cerebroespinal, que puede impedir adicionalmente el flujo sanguíneo cerebral y con ello producir una hipoxia cerebral.

En base a estos cambios en la mecánica circulatoria, en la valoración preanestésica en personas sin patologías, pero principalmente en aquellos pacientes con sospecha de padecimiento cardíaco, es conveniente que se hagan pruebas para valorar su tolerancia a la posición de Trendelenburg, decidiendo previamente el grado que se dará a cada paciente; el síntoma será la disnea que aparecería como límite.

Sistema cerebral vascular

El cerebro incluye tres compartimientos con líquidos, los cuales contienen: líquido cefalorraquídeo, agua tisular cerebral, y circulación cerebral propiamente dicha; cualquier alteración de alguno de éstos repercutirá sobre los otros. El aumento en la resistencia cerebral vascular, en la posición de Trendelenburg, explica el descenso del flujo sanguíneo cerebral.¹⁹ Al aumentar la presión intratorácica, aumenta la presión yugular y aumenta la presión venosa cerebral. También disminuye el gasto cardíaco y como reflejo se encuentra baja la presión carotídea y el flujo sanguíneo cerebral, al mismo tiempo la presión del líquido cefalorraquídeo aumenta.

De esto se deduce la importancia de vigilar la ventilación del paciente en tal posición. Si se produce una hiperventilación con el objeto de obtener una buena expansión pulmonar, puede resultar en un descenso en el flujo sanguíneo cerebral y un aumento de la presión venosa; mientras que la ventilación insuficiente aumentará la PaCO₂ y en forma concomitante el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. En relación a la perfusión cerebral (PC), se requiere una presión arterial sistólica de 80 torr, o una presión arterial media (PAM) de 50 torr necesaria para una perfusión cerebral adecuada, de acuerdo con la fórmula $PC = PAM - PI$, en que PI es la presión intracraneana.¹⁹

En pacientes normales adultos, tanto la presión del líquido cerebroespinal como la presión de las venas cerebrales son idénticas. Cualquier proceso que produzca un aumento de la presión venosa intracraneal, por lo tanto, puede causar edema cerebral.

La presión de perfusión cerebral aumenta transitoriamente mientras el paciente está en posición de Trendelenburg, peor, si el reflejo del seno carotídeo funciona, la presión sanguínea carotídea y el flujo descenderán rápidamente. En pacientes normales no se aprecian cambios obvios en el flujo sanguíneo cerebral, aunque la presión arterial media descienda menos de 50 torr. Sin embargo, en pacientes hipertensos o con arteriosclerosis o durante la anestesia pueden tener un nivel crítico por abajo de este nivel. Los pacientes ancianos son más propensos a presentar placas arterioscleróticas en arterias carótidas y perder con ello la elasticidad

de sus vasos, por lo que son más vulnerables. Un concepto importante es que, al voltear la cabeza de un lado a otro, se puede producir un descenso en el flujo carotídeo arterial desde un 10 hasta un 27%, lo cual aparentemente es producido por la primera vértebra cervical, comprimiendo la circulación carotídea contralateral.

POSICIÓN DE DECÚBITO LATERAL

Esta posición en la actualidad tiene muchas indicaciones, pero básicamente su uso ordinario es en las toracotomías, ya que provee de una magnífica exposición y acceso a los órganos de la estructura torácica. En ocasiones las incisiones torácicas se prolongan hacia el abdomen, como en aquellas cirugías de esófago o gástricas; otras más pueden prolongarse hacia la región cervical cuando existe traumatismo vascular o para cirugía de tráquea.

Dentro de las indicaciones, la mayoría de la cirugía pulmonar se lleva a cabo bajo esta posición, tal como la neumonectomía, la lobectomía, la broncoplastia, la decorticación, además de una variedad de procedimientos cardíacos, como la cirugía en pacientes con persistencia de conducto arterioso, la resección de coartación, comisurotomías de la válvula mitral, etc. Por otra parte, dentro de las patologías del esófago en su trayecto torácico, contamos con divertículos, carcinoma, estenosis, y hernia diafragmática; podemos además utilizar esta posición para cirugías del mediastino, tumores como el timoma o tumores neurogénicos de localización posterior; resumiendo, pues, esta posición es de bastante utilidad para un gran número de cirugías por patologías torácicas y de la fosa renal.

CONSIDERACIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA ANESTÉSICO

Ventajas

Una de las ventajas principales es la aplicación que tiene en obstetricia para tratamiento del síndrome de hipotensión o de la cava, cuando existe compresión sobre ésta por el útero grávido, no permitiendo un buen retorno venoso y un adecuado flujo sanguíneo placentario.

Por supuesto que resulta obvio hacer notar ahora los beneficios que se obtienen con esta posición en aquellas cirugías en que facilitan la exposición de los órganos y de la cavidad torácica y la fosa renal.

Desventajas

En esta posición aumenta el riesgo de presión y lesión nerviosa y además puede interferir sobre el flujo normal sanguíneo. Para mantener las vías aéreas libres, tenemos que

llevar a cabo la intubación endotraqueal y sostener una vigilancia sobre una ventilación adecuada; podemos utilizar cualquiera de las extremidades para aplicar medicamentos intravenosos, pero si es una de las inferiores, puede haber problemas por compresión por el peso del cuerpo; además, en ocasiones el catéter puede estar doblado al flexionar los miembros. Ocasionalmente hay problemas para palpar un buen pulso debido igualmente a la reducción del flujo sanguíneo por la compresión de la posición.¹

MOVILIZACIÓN DEL PACIENTE AL DECÚBITO LATERAL

Para movilizar pacientes inconscientes o bajo anestesia de la posición supina a la de decúbito lateral, se tendrá especial cuidado sobre la columna vertebral, pues las torsiones bruscas o mal sincronizadas pueden dejar secuelas neurológicas. El anesestesiólogo debe ser el coordinador para efectuar los movimientos, y deberá tener dos personas como colaboradores, entendiéndose que el anesestesiólogo se encargará de la cabeza, deberá supervisar que el tubo endotraqueal no se mueva y que no exista obstrucción de vías aéreas. Los dos ayudantes se colocan de tal forma que uno de ellos hará la torsión sobre los hombros y el otro sobre la pelvis (figura 29-9). El brazo de lado hacia el que se vira al paciente se le coloca en abducción previamente, se doblan los miembros inferiores y se coloca un cojín entre ambas piernas para evitar que el peso y el contacto directo cause lesiones por isquemia; los ayudantes pasan su brazo izquierdo por abajo tanto del hombro como de la cadera del paciente y el derecho apoyado sobre el hombro y la cadera opuestas, efectuando el movimiento cuando el anesestesiólogo lo ordene; éste además colocará un cojín bajo la cabeza para que exista una continuidad de la línea horizontal de la columna vertebral y no quede sobreextendida la columna cervical o la cabeza más baja.

Otros métodos no tienen mucha diferencia con la técnica expuesta; lo más importante es que tanto el anesestesiólogo (coordinador) como los dos ayudantes realicen los movimientos con sincronización.

FISIOLOGÍA DE LA POSICIÓN EN DECÚBITO LATERAL

Con esta posición los órganos y sistemas se ven afectados en sus funciones de una manera no muy importante; sin embargo, las repercusiones más importantes son sobre los sistemas respiratorio y cardiovascular.

Sistema respiratorio

Dentro de la mecánica de la respiración y ventilación se ha mostrado que, en el paciente consciente con respiración espontánea, el pulmón dependiente tiene una menor ventilación.²⁰ La explicación consistente en que, con una reducción de volumen y de la capacidad residual funcional del

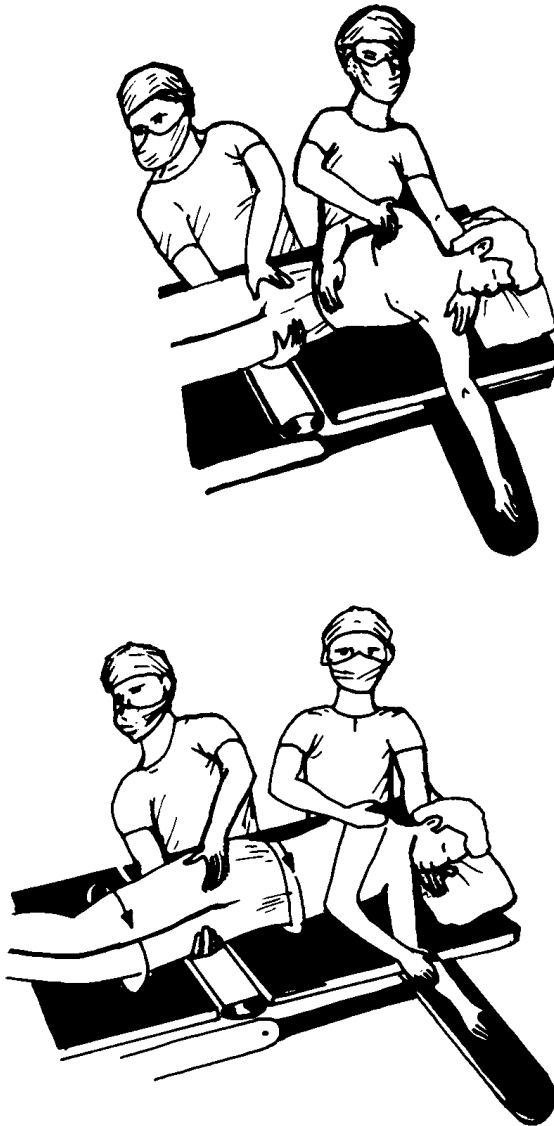


Figura 29-9. Movilización del paciente al decubito lateral.

pulmón bajo, el hemidiafragma superior se desplaza más, siendo con ello la eficiencia mecánica mayor, compensando por los cambios de volumen en el pulmón dependiente.

En cuanto al flujo sanguíneo pulmonar, se sabe que no es igual en todos los niveles, siendo el pulmón dependiente preferencialmente perfundido en una menor extensión, que la que es ventilado.²¹

Se ha comprobado además que durante la ventilación mecánica persiste la perfusión preferencial; por otra parte, la ventilación es mayor en el pulmón superior, lo que aumenta las posibilidades de atelectasias y la disminución de la distensibilidad pulmonar en el pulmón inferior. La PPFE puede modificar esto último, así como la hiperventilación moderada, sobre todo con aumento del volumen corriente.^{22,23}

Sistema cardiovascular

Parecer ser que los cambios del gasto cardiaco debidos a la posición aumentan los cortocircuitos, principalmente en el pulmón bajo.

El retorno venoso no se modifica y es en pacientes embarazadas, principalmente durante el tercer trimestre, que se ha demostrado una mejoría notable del retorno venoso con respecto a la posición supina.

COMPLICACIONES

Las principales son a nivel respiratorio, como ya se había comentado, correspondiendo a las atelectasias en el posoperatorio y aún más en el pulmón dependiente, debidas éstas a los cambios en la distribución del gas inspirado y al flujo sanguíneo en el pulmón.

El tratamiento se basará en fisioterapia respiratoria intensa.

Otro tipo de complicaciones comprende a las lesiones de nervios, presentándose principalmente por el mal cuidado o precaución tomada al acomodar al paciente en posición lateral; las manifestaciones dependerán del nervio afectado (plexo braquial o peroneal).²⁴

Como complicación a la disposición en decúbito lateral, Todd *et al.*²⁵ ha reportado el caso de un paciente programado para nefrolitomía bajo anestesia general, el cual presentó un cuadro catalogado como síndrome de Horner debido a la mala posición del cuello o posición no fisiológica, la que provoca hipoperfusión de las estructuras neuronales; al tercer día se recuperó totalmente, pero se hace énfasis sobre lo importante de la atención a una buena posición de la cabeza.²⁵

POSICIÓN DE LITOTOMÍA

Desde los tiempos más remotos existen datos del uso de esta posición para procedimientos de exploración ginecológica y el examen bimanual para irregularidades menstruales. Hipócrates describió el cérvix en pacientes embarazadas, Soranus describió el uso del espejo vaginal y, en las ruinas de Herculano y Pompeya, se encuentran datos de la utilización del espejo vaginal; con todos estos podemos darnos cuenta del tiempo que tiene el reporte de esta posición.¹

Sin embargo, a mediados del siglo XIX se reporta una restricción al uso ordinario en la exploración ginecológica y sólo se hacía en casos especiales. Actualmente esta posición ha pasado a ser parte fundamental en las cirugías ginecológicas.

Para llevar a cabo la posición ya mencionada existen varias mesas que en este capítulo no describiremos; lo importante es recordar que se debe apoyar la parte dorsolumbosacra sobre una superficie plana perpendicular al piso; las

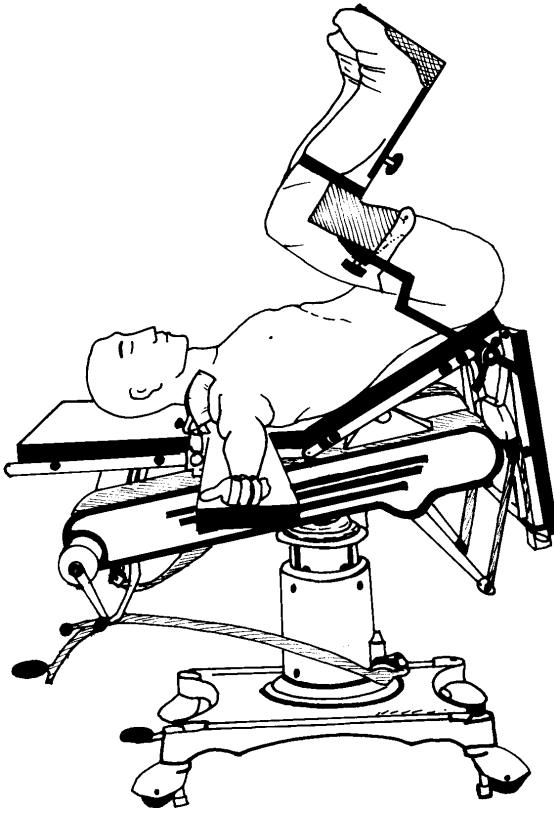


Figura 29-10. Posición de litotomía extrema para operaciones en el periné; nótese los soportes sobre el acromion, el soporte la columna lumbar y los glúteos y la protección de los miembros inferiores.

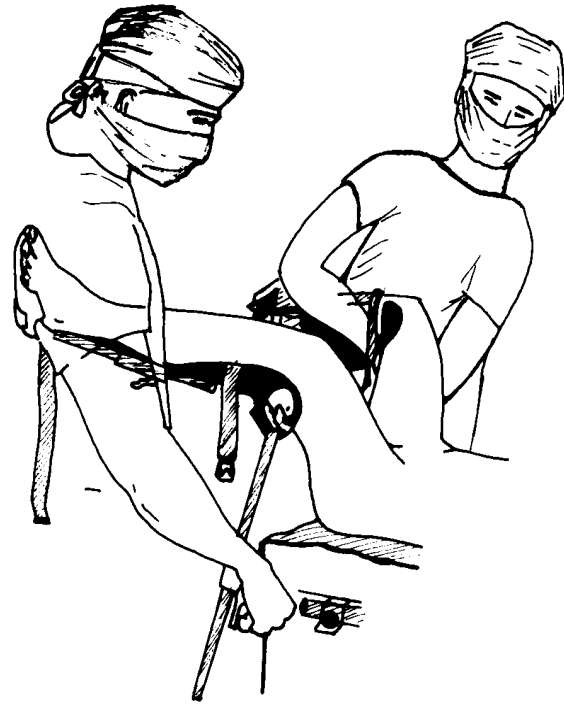


Figura 29-11. Colocación simétrica de las piernas en la posición de litotomía.

piernas se doblan en un ángulo de 90° a nivel de la articulación coxofemoral y la cara posterior de las rodillas nuevamente dobladas y apoyadas sobre los accesorios que denominamos pierneras, descansando sobre una superficie suave para evitar el contacto directo con la superficie de la mesa, generalmente metálica; existen mesas a las que es posible bajar la superficie donde quedarían las piernas para que a nivel caudal se quiebre, quedando prácticamente libre el área del periné (figura 29-10).

Es importante que la colocación de la paciente se haga correctamente y tanto el médico como la enfermera presten atención especial a este paso para evitar complicaciones posteriores a consecuencias de la mala posición.

Se recomienda que la colocación de las piernas sea simultánea, colocándolas simétricas, y no apoyarse sobre las piernas, ya que es frecuente que el peso del médico se recargue sobre la zona de las rodillas, incrementando con ello el riesgo de lesión vascular y nerviosa (figura 29-11).²⁶

Después del acto quirúrgico o de la exploración, las piernas deben ser bajadas lentamente y juntas para evitar disminución en el gasto cardíaco y con ello se evitan consecuencias cardiovasculares.

COMPLICACIONES

Un problema es la estasis venosa, principalmente con la posición prolongada, que se incrementa sobre los puntos de compresión, con riesgo aún mayor en pacientes con várices; de esto se desprende la necesidad de que en aquellas pacientes que requieran un tiempo mayor de 15 min se deba utilizar medias elásticas como profiláctico parcial al tromboembolismo, y la tromboflebitis.

Dentro de las lesiones nerviosas más comunes tenemos la del nervio obturador, más frecuente en pacientes obesas, que se manifiesta por parestesias o parálisis de los aductores; puede haber dificultad para el caminar, y pérdida sensorial en el área que inerva el mismo nervio.

La lesión del nervio safeno, rama del femoral, también es otra de las complicaciones; pero una más común que está y la anterior es la lesión del nervio femoral, que es ocasionada por excesiva flexión de la articulación coxofemoral.

El grado de la pérdida sensorial depende de la magnitud de la lesión, además de la contribución del nervio cutáneo.²⁶

El nervio peroneal puede resultar dañado por cualquier compresión prolongada, cuando se recarga el peso del ayudante o la mesa de instrumentos sobre las rodillas; la recuperación total puede tardar desde 2 a 5 meses, presentando participación tanto motora como sensorial del área que inerva este nervio (figura 29-12).^{26,27}

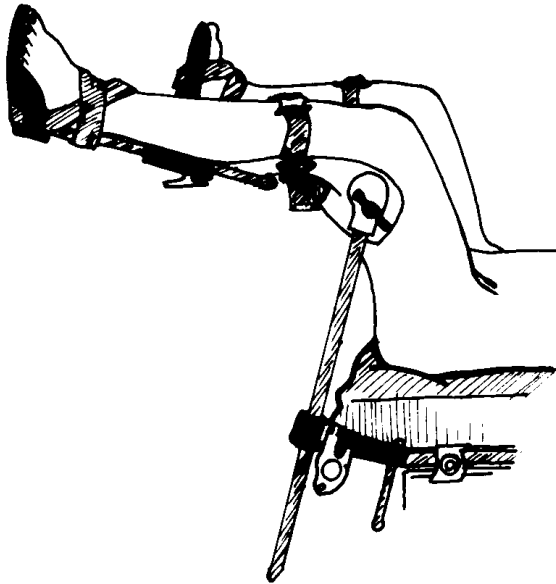


Figura 29-12. Cuidado en la posición para protección del nervio peroneo.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Sistema respiratorio

Se han efectuado mediciones de la capacidad vital del paciente normal en estado consciente y se ha visto que la posición de litotomía descende en un 18% a la capacidad vital. Esto es resultado de una adecuada expansión volumétrica tanto por la restricción del movimiento del diafragma como por el aumento del volumen sanguíneo pulmonar.^{1,2}

Sistema circulatorio

Es contraste con el inicio lento de los cambios o efectos a nivel respiratorio, en este caso las repercusiones a nivel cardiovascular son de aparición rápida y en ocasiones alarmantes, aun en pacientes saludables.

En individuos normovolémicos y que gozan de buena salud, las alteraciones de la circulación pueden resultar de la estasis capilar y venosa de las extremidades o del plexo esplácnico, ya sea bajo anestesia regional o general.

Ya se ha comentado en la posición de Trendelenburg los beneficios y riesgos sobre el retorno venoso y su utilidad en pacientes con hipotensión. Aunque se observan menos cambios en pacientes normotensos, son debatibles aún los beneficios de la posición de Trendelenburg por la presión que existe sobre los órganos abdominales y de éstos sobre el diafragma con resultado en disminución del volumen ventricular y el gasto cardiaco; similares efectos son de esperarse con la posición de litotomía, de allí que la posición

debe limitarse exclusivamente a los casos quirúrgicos en que sea absolutamente necesaria tal posición.

Sistema nervioso

Ya han sido comentadas algunas de las lesiones nerviosas previamente; no varían en esta posición las lesiones que puedan presentarse a nivel periférico o por abducción muy marcada de los miembros superiores; sobre los miembros inferiores debemos recordar la precaución que se deben tener en las zonas que tienen apoyo continuo sobre superficies rígidas con las lesiones antes mencionadas.

Sistema musculoesquelético

En el posoperatorio existen lesiones sobre partes blandas, como lo con los músculos por no haber proporcionado nuevamente apoyo de algún cojín.

Existe un porcentaje elevado de dolor de espalda en aquellos pacientes que permanecieron en posición de litotomía por tiempo prolongado, hasta en un 21 a 37%, lo cual consideramos alto. Realmente no existe profilaxis sobre esta complicación, pero debemos vigilar que las piernas se acomoden simultáneamente, las posiciones y altura sean simétricas, y evitar torsiones, ya que esa molestia pudiera enmascarar alguna patología discal que de como resultado el dolor aparecido en el posoperatorio.

LESIONES NERVIOSAS ASOCIADAS A MALAS POSICIONES TRANSOPERATORIAS Y A INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

Todo anestesiólogo siempre debe tomar en cuenta que la posición dada a cada paciente puede traer como consecuencia una lesión nerviosa periférica y, por lo tanto, se debe buscar previamente la forma de evitarlas; existen además otras lesiones que pueden suceder durante el transoperatorio y que están directamente relacionadas con el procedimiento quirúrgico, correspondiendo al cirujano identificarlas para tomar las medidas necesarias.

Los nervios afectados con mayor frecuencia son los de miembros superiores y en seguida los miembros inferiores.

En las extremidades superiores, los afectados más comúnmente son el nervio mediano, el cubital y el nervio radial principalmente.²⁷

En miembros inferiores tenemos que los de mayor frecuencia son los nervios femoral, obturador, ciático, peroneal común y tibial.

No únicamente la mala posición transanestesia puede originar una lesión nerviosa sino, como en el caso del nervio mediano, puede suceder después de una inyección extravascular de alguna solución esclerosante, causando lesión

sobre dicho nervio;²⁸ otro caso, como la neuritis braquial, puede suceder en el momento del nacimiento, de tal forma que el anestesiólogo y el obstetra deberán tener presente este tipo de complicaciones para prevenir tales consecuencias, en ocasiones con lesiones irreversibles.

Otro tipo de lesiones nerviosas suceden en el área oftálmica, cuando por razones de dolor tiene que seccionarse la rama oftálmica del V nervio craneal y como consecuencia queda insensible la córnea, pudiendo presentarse úlceras en un transanestésico, cuando la posición es de decúbito ventral, sellar los ojos para evitar que queden abiertos y se asegura que no haya presión ninguna, ya que aunque fuese breve, puede ocurrir isquemia del campo de la retina con ceguera permanente, sobre todo si hay exoftalmos.

Otra lesión transoperatoria puede ser cuando se lesiona el noveno par craneal, dejando con ello posibilidades de dificultad para la construcción de la pared faríngea posterior y, con ello, la posibilidad de aspiración de líquidos dentro de la laringe.

La lesión de la porción intracraneal del nervio vago o del nervio laríngeo recurrente puede dar como resultado una parálisis de alguna cuerda vocal o bilateral, para lo que debemos prevenir problemas y en ocasiones realizar la traqueotomía, al final de la intervención, para evitar insuficiencia respiratoria.

Cuando se realiza cirugía sobre el cuello, como cordotomía cervical alta, rizotomía cervical anterior, extirpación de costilla cervical o cirugía radical de cuello, suceden accidentes como la lesión del frénico, por lo que debemos examinar cuidadosamente al paciente al final de la cirugía, ya que si existe lesión unilateral o bilateral será conveniente mantener al paciente intubado, aunque frecuentemente la función puede retornar dentro de 12 a 24 horas.²⁹

PREVENCIÓN DE LESIONES DE NERVIOS PERIFÉRICOS EN EL PACIENTE ANESTESIADO

Para llevar a cabo esta prevención no sólo debe ser responsabilidad del anestesiólogo, sino que debe trabajar en equipo todo el personal que participa en el quirófano: cirujano, enfermera instrumentista y circulante que también deben preocuparse por la posición del paciente.

Para esto es importante cuidar que los puntos de apoyo sobre los que el paciente soportará, durante el tiempo anes-

tésico-quirúrgico, el peso del cuerpo, tengan apoyo sobre una superficie suave y con buena posición. Los brazos deben estar pegados al cuerpo o si se requiere que estén abiertos no exceder más de 90° en relación a la columna, para evitar lesiones de plexo braquial. La cabeza, si es posible debe colocarse sobre una superficie suave y cambiarse de posición para evitar tiempos prolongados de presión sobre una misma área, así como colocar un cojín sobre la cabeza para que exista una continua posición de la columna cervical en relación con el resto y mantenerla lo más fisiológicamente posible.

Cuando se elija la posición de decúbito ventral, la posición ideal es igualmente con los brazos colocados en forma paralela al cuerpo, con la cabeza sobre un cojín y sobre cualquier lado de la cara, además un cojín sobre la cara dorsal del pie para evitar lesiones sobre los dedos principalmente, y sin olvidar que gran parte de el peso es soportado por las crestas ilíacas que se deben proteger igualmente con algún cojín.

Cuando la posición deba ser decúbito lateral, debemos proteger desde la cabeza, colocando cojines sobre la misma para que la posición de la columna cervical sea la correcta en relación a la dorso-lumbar fisiológica, o sea, horizontal para fines prácticos; la función respiratoria se asegura colocando un cojín sobre la axila inferior, que además protege contra la lesión neurovascular del brazo bajo. Finalmente, se coloca un cojín entre ambos miembros inferiores, para evitar mantener un contacto directo prolongado en la zona de las rodillas, que origina lesiones vasculares por isquemia.

La abducción del brazo o brazos durante la anestesia puede tener consecuencias desastrosas si se hace por arriba de 90° con el soporte correspondiente que generalmente se hace al descansar la extremidad superior en un sostenedor que debe ser adaptado firmemente sobre el riel que se encuentra en el lado de la mesa de operaciones, que permite su rotación. Conforme más se exagera la abducción al abducirse el hombro permite que la cabeza del humero estrecha los nervios correspondientes en la axila, siendo ésta una lesión seria por estiramiento. Otro mecanismo de lesión del plexo braquial ocurre cuando la posición de Trendelenburg se lleva a extremos exagerados; para impedir que el cuerpo del paciente se resbale de la mesa de operaciones se usan soportes de metal que deben estar acolchonados. Tales soportes deben aplicarse sobre la articulación acromioclavicular. Si la paciente es movida o se mueve estos aditamentos cambian de posición más central con la posibilidad de que presionen el plexo braquial entre la primera costilla y la clavícula siendo una lesión por compresión.

REFERENCIAS

1. **Martín JT:** *Positioning in anesthesia and surgery*, 2a. ed. W. B. Sanders, Filadelfia, 1986.
2. **West JB:** *Respiratory physiology*; Williams and Wilkins, Co., 1974.
3. **Smith R, Gramling ZW, Volpito PP:** Problems related to the prone position for surgical operations. *Anesthesiology* 1961;22:189-193.
4. **Wylie WD:** *A practice of anaesthesia*, 1972.
5. **Wylie WD:** *Complicaciones neurológicas y oftálmicas de la anestesia. Anestesiología*; 2a. Edición, H. C. Churchill Davidson, 1974:910.
6. **Surgeman HJ, Rogers RM, Miller ID:** Positive end-expiratory pressure (PEEP) indications and physiologic considerations. *Chest* 1972;62:865-945.
7. **Michenfelder JD, Miller RH, Gronert GA:** Evaluation of an ultrasonic device (Doppler) for the diagnosis of venous air

- embolism. *Anesthesiology* 1972;36:164–167.
8. **Gorski DW, Rao TK, Scarff TB:** Airway obstruction following surgical manipulation of the posterior cranial fossa. *Anesthesiology* 1981;54:80–81.
 9. **García-Bengochea F, Munson ES:** A transverse tabletop for neurosurgical operations with the patient in the lateral sitting position. *Anesth Analg* 1980;59:503–506.
 10. **Matjasbo J, Petrozza P:** Anesthesia and surgery in the seated position. Analysis of 554 cases. *Neurosurgery* 1985;17:695–702.
 11. **Gronert GA, Messick JM, Cicchiara RF et al.:** Paradoxical air embolism from a patent foramen ovale. *Anesthesiology* 1979;50:548–549.
 12. **Lloyd-Davies OV:** Lithotomy-Trendelenburg position for resection of rectum and lower pelvic colon. *Lancet* 1939;2:74.
 13. **Slocum HC:** Circulatory and respiratory distress from extreme positions on the operating table. *Surg. Gynecol-Obstet* 1947;84:1051.
 14. **Graham AJP:** Effect of the head-down position on the circulation in hypotensive states. *Lancet* 1949;2:941.
 15. **Hewer CL:** The physiology and complications of the Trendelenburg position. *Cadad Med Assoc J* 1956;74:285.
 16. **Gatner S:** Ocular tension in the Trendelenburg position. *Am J Ophthalmol* 1965;59:1040.
 17. **Case EH:** The effect of various surgical positions on vital capacity. *Anesthesiology* 1946;7:29.
 18. **Inglis JM, Brooke CR:** Trendelenburg tilt, an obsolete position. *Brit Med J* 1956;2:343.
 19. **Weil MH:** Head down position for treatment of irreversible hemorrhagic shock. Experimental study in rats. *Ann Surg.* 1965;162:905.
 20. **Kaneko K:** Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position. *J Appl Physiol* 1966;21:767.
 - 20a. **Imrie DD, Moffitt EA:** The lateral decubitus position. En: *Positioning in anesthesia and surgery*, J. Martin, Saunders Company, Filadelfia, 1978.
 21. **Rehder K:** The function of each lung of anesthetized and paralyzed man during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1972;37:16.
 22. **Wulff KE:** The regional lung functional in the lateral decubitus position during anaesthesia and operation. *Acta Anaesth Scand* 1972;16:195.
 23. **Rehder K et al.:** Function of each lung during mechanical ventilation with zero end-expiratory pressure (ZEEP) and positive end-expiratory pressure (PEEP) in anesthesia with meperidine and *sodium thiopental*. *Anesthesiology* 1973;39:597.
 24. **Ewing MR:** Postoperative paralysis in the upper extremity; report of five cases. *Lancet* 1950;1:99.
 25. **Todd B, Jaffe et al.:** Position induced Horner's Syndrome. *Anesthesiology* 1982;56:49–50.
 26. **Nicholson MJ:** Nerve injuries incident to anesthesia and operation. *Anesth Analg* 1957;36:19.
 27. **Livingston KE:** Simple method of rapid identification of major peripheral nerve injuries. *Lahey Clin Found Bull* 1947;5:118.
 28. **MacGibbon JB:** Neurological complications following the administration of sera. *Am J Med Sci* 1955;230:520.
 29. **Tenicela R, Safar P et al.:** Pulmonary function following percutaneous cervical cordotomy. *Anesthesiology* 1968;29:7.
 30. **Parks BI:** Diagnostic and treatment of complications from positioning patients in the recovery room. En: Martin JT (ed.): *Positioning in anesthesia and surgery*, 2a. ed. W. B. Saunders, Filadelfia, 1986.
 31. **McAlpine FS, Seclzel BR:** Peripheral nervous system complications. En: *Positioning in Anesthesia and Surgery*. Martin JT (ed.): Philadelphia WB Saunders, 1989:303–315.
 32. **Martin JT:** Patient Positioning. En: *Clinical Anesthesia*. Barash PG, Cullen BC, Stoelting RK (ed.) JB Lippincott Co., Philadelphia, 1989:645–668.

Sección VI

Procedimientos especiales

Manejo de la vía aérea

Alonso Mesa M., Elmer Gaviria R.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Desde los albores de la medicina se conoce la importancia de garantizar una correcta ventilación pulmonar y oxigenación para mantener la vida. La intubación traqueal, que en la actualidad los anestesiólogos realizan de manera rutinaria, ha sido fruto de siglos de estudios, experimentos y ensayos clínicos.¹ La primera intubación orotraqueal en humanos fue descrita por el médico árabe Avicena (980–1037).²

Durante muchos años el éter y el cloroformo se administraron con mascarilla y sólo se intubaba la tráquea con fines reanimatorios cuando ya había ocurrido un paro cardiorespiratorio. Desde finales del siglo XIX (1880, William MacEwen) y hasta comienzos del siglo XX todas las técnicas de intubación se practicaban a ciegas, guiándose por palpación con los dedos, a pesar de que Manuel García² (1805–1906) inventó el “espejillo laríngeo” o laringoscopia de visión indirecta en 1840. En 1899, Chevalier Jackson fabricó en Filadelfia el primer laringoscopio de visión directa. Más tarde, los anestesiólogos ingleses Harold Gillies, Edgar S. Rowbotham (1890–1979) e Ivan W. Magill (1888–1986) sistematizaron la intubación traqueal diseñando laringoscopios, tubos, conexiones y toda clase de aparatos y accesorios como las pinzas de Magill. Rowbotham realizó en 1920 la primera intubación nasotraqueal a ciegas, y en 1928 Waters y Guedel introdujeron los manguitos hinchables.³ En 1942, Harold Griffith y Enid Johnson, en Montreal, por primera vez utilizaron curare en una anestesia para facilitar la relajación muscular durante la cirugía, que más tarde se usaría para facilitar la intubación.³

Anestesiólogos latinoamericanos también han hecho contribuciones importantes a la anestesia, algunas de ellas con relación al manejo de la vía aérea.⁴ Así, en 1866, Pacífico Pereira, de Bahía, Brasil, realizó la excisión de un osteosarcoma sublingual aplicando éter tópicamente. En 1895, J. A. Azula, de Bogotá, Colombia, describió diversas

complicaciones asociadas a la administración de cloroformo, como el laringospasmo y la apnea, que según el autor, se pueden controlar anestesiando tópicamente las mucosas nasales y orales con una solución de cocaína. En 1952, K. Takaoka, de Brasil, diseñó y construyó el primer ventilador portátil que aun hoy día se produce y se usa.

La cocaína ha sido un elemento importante en anestesia y en el manejo de la vía aérea. Se cree que en EUA más de 50% de las intubaciones en pacientes despiertos se ayudan con el uso de cocaína como anestésico local.

Existe evidencia de que algunas tribus indígenas anteriores a los incas ya usaban (masticaban) hojas de coca. Sin embargo, es la mitología incaica la que relata como un dios creó la planta de coca para aliviar el hambre y la sed de sus protegidos. Por varios siglos pasaron desapercibidas sus propiedades como anestésico local. Niemann, un farmacólogo alemán que trabajaba en la universidad de Goettingem, en 1859 aisló y dio nombre al alcaloide de las hojas de coca. En 1862 Moreno y Maiz (Perú) lograron producir parálisis sensorial y motora en ranas infiltrando una solución de cocaína. Koller, de Alemania, en 1884, después de leer el reporte de Moreno y Maiz, comenzó a usar cocaína en solución para cirugía ocular. Con gran éxito reportó sus hallazgos en un congreso alemán de oftalmología ese mismo año.⁴ Tan sólo un año más tarde la cocaína era usada como anestésico local en Europa y EUA.

En estas dos últimas décadas se ha despertado un gran interés por los temas relacionados con la intubación traqueal difícil. Tal es así, que la Sociedad Americana de Anestesiólogos, en 1993, auspició un grupo de trabajo que desarrolló unos diagramas prácticos para el manejo de la vía aérea difícil, directrices que han sido asumidas prácticamente en todo el mundo. Por otra parte, Benumof,⁵ con su trabajo sobre el manejo de la vía aérea publicado en *Anesthesiology* en 1991, contribuyó aún más a sensibilizar los anestesiólogos en este tema. De hecho, el interés es tan grande y ha adquirido tal nivel de prominencia, que con la finalidad de fomentar la investigación y docencia de esta importante área se creó, durante el Congreso Anual de

Atlanta de la ASA, en octubre de 1995, la Sociedad para el Manejo de la vía aérea (*Society for Airway Management, SAM*).

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

BOCA

La cavidad oral se extiende desde los labios, en su parte anterior, hasta los pliegues palatoglosos en la parte posterior. La boca tiene cuatro lados: techo, piso y paredes laterales. El techo está formado por el paladar duro y el paladar blando. El paladar duro lo conforman el hueso palatino y el hueso maxilar. El paladar duro forma a su vez el lado interno del piso de la cavidad nasal. El paladar blando está integrado por el músculo esquelético que interviene en el cierre de la cavidad nasal al deglutir y ayuda a mantener abierta la faringe al respirar. Los músculos palatoglosos (X nervio craneal) y palatofaríngeo (X nervio craneal) tensan el paladar blando junto con el músculo de la úvula (X nervio craneal) y el tensor del velo del paladar (V nervio craneal). El músculo palatogloso también ayuda a levantar la lengua mientras levanta la laringe durante la deglución. El piso de la boca está formado por la mandíbula, la articulación temporomandibular y la lengua. La mandíbula forma el marco estructural del piso de la boca.

La articulación temporomandibular es la única articulación móvil de la cabeza. Posee dos compartimentos sinoviales que están separados por un disco articular fibrocartilaginoso. Esta organización le permite movimientos de apertura, cierre, avance anterior, retracción y laterales. El avance anterior lo realizan los músculos pterigoideos laterales; la retracción los músculos temporales y el cierre, los músculos pterigoideos medio, maseteros y temporales. De especial importancia son los músculos maseteros, los cuales tienen un tipo especial de fibras que a ciertos estímulos pueden responder con contracciones lentas y tónicas precipitando espasmo o trismo.

El trauma, el dolor, la inflamación debida a infección o a irradiación pueden desencadenar el trismo de los maseteros, haciendo la manipulación de la vía aérea muy difícil y a veces imposible.⁶

La lengua la forman varios músculos, el geniogloso, que avanza anterior a la lengua y ayuda a que la vía aérea esté patente. El músculo hipogloso que se origina en el hueso hioides. El músculo estilogloso se origina en la apófisis estiloides del hueso temporal.

Por su tamaño, movilidad y por su unión a la mandíbula, hueso hioides y epiglotis, la lengua juega una parte importante en mantener permeable la vía aérea.

La subluxación anterior de la mandíbula mueve anteriormente la base de la lengua, facilitando la ventilación espontánea o asistida con mascarilla facial en el paciente inconsciente.

Su inervación sensitiva procede de cinco fuentes diferentes. El nervio lingual provee las fibras sensitivas a los dos tercios anteriores de la lengua. La cuerda del tímpano, rama del nervio facial, proporciona la inervación gustativa. La base de la lengua recibe fibras sensitivas del nervio laríngeo superior, rama del nervio vago. La parte posterior de la lengua está inervada por el nervio glossofaríngeo. Este último se encuentra por debajo del arco palatogloso (pilar facial anterior) adyacente a la lengua y es de fácil acceso para bloques regionales.

El tamaño de la lengua en relación con el espacio orofaríngeo es un determinante importante de la facilidad o dificultad para practicar la laringoscopia directa e intubación.⁷

Los dientes permiten una correcta aproximación de la maxilar y la mandíbula. Si el tono de la lengua está intacto, los dientes crean un espacio entre la lengua y el paladar. La forma y estado de la dentadura del paciente son factores importantes a considerar durante una laringoscopia rígida. Los incisivos maxilares protuberantes pueden limitar la visibilidad de la laringe durante la laringoscopia directa. La ausencia de dientes hace difícil colocar una mascarilla facial, en especial si las encías están retraídas.⁶

NARIZ

Es la estructura más fija del tracto respiratorio. Las cavidades nasales son dos cámaras paralelas separadas entre sí por un cartílago septal o pared medial. Consta cada una de narina y coana, además de piso y techo. Los orificios externos o narinas y los orificios posteriores o coanas. El tamaño de las narinas puede servir de guía para seleccionar el tubo nasotraqueal apropiado. La distancia entre las narinas y la carina es en promedio 32 cm en el varón y 27 cm en la mujer. El tabique nasal está formado por el hueso vómer, la lámina perpendicular del etmoides y el cartílago septal. El piso de la nariz está compuesto por el proceso palatino del maxilar superior y la lamina horizontal del hueso palatino. Cuando el paciente está en posición decúbito supina y con la cabeza en posición neutra, el piso de la nariz tiene una orientación vertical con un angulamiento anterior al final de la misma.

El techo de la nariz es la estructura cribiforme del hueso etmoides a través del cual pasa el nervio olfatorio en ruta hacia el cerebro. Las paredes laterales son irregulares y están formadas por partes adicionales del hueso etmoides, los cornetes nasales superior y medio. Cada cornete cubre un meato que sirve de drenaje de los senos paranasales y de los conductos lacrimales. La inervación sensorial de la mucosa nasal está dada por la rama primera u oftálmica y la rama segunda o maxilar del nervio trigémino. Aunque estos nervios pueden ser bloqueados de manera separada, la forma usual de producir anestesia en las cavidades nasales es pulverizando con una solución de anestésico local o taponando las fosas nasales con gasas impregnadas con cocaína o anestésico local y epinefrina.⁸

La inervación simpática de la nariz proviene del ganglio cervical superior. Si la actividad simpática aumenta se producirá espasmo vascular de la membrana mucosa. La anestesia general deprime la actividad del sistema nervioso autónomo, con inclusión de la actividad simpática, cau-

sando vasodilatación y congestión de la membrana mucosa, lo cual aumenta la incidencia de sangrado durante la manipulación nasal. Se ha reportado menos sangrado en intubación nasotraqueal con el paciente despierto, en contraste con el paciente bajo anestesia general.

El aporte de sangre a la mucosa nasal es abundante y está provisto por la arteria esfenopalatina, rama de la arteria maxilar, y por la rama septal de la arteria facial. Estas dos arterias se anastomosan entre sí formando la red o plexo de Kiesselbach en la pared anterior medial de la nariz, que es sitio común de sangrado nasal. Si se aplican cocaína y vasoconstrictores, la membrana mucosa se contrae, con lo que aumenta el diámetro del pasaje nasal y disminuye la incidencia de sangrado.⁵

FARINGE

Es un tubo muscular amplio que mide de 12 a 15 cm de largo y se extiende desde la base del cráneo hasta el cartílago cricoides a nivel de la sexta vértebra cervical, donde se continúa con el esófago. Consta de nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.⁹ Los músculos faríngeos incluyen los constrictores superior, medio e inferior. Durante la deglución estos músculos se contraen y avanzan el bolo alimenticio hacia el tubo digestivo. La parte más baja del músculo constrictor inferior se origina en el cartílago cricoides y se le llama músculo cricofaríngeo, el cual actúa como un esfínter a la entrada del esófago. Su función es evitar la regurgitación del contenido gástrico, aunque con el inicio de inconsciencia este músculo pierde su tono y cualquier fluido del esófago puede entrar a la orofaringe, lo cual aumenta el riesgo de aspiración pulmonar.

Las amígdalas nasofaríngeas, conocidas también como adenoides, son tejido linfóide cubierto de epitelio cilado. Las amígdalas descansan en el techo y pared posterior de la nasofaringe, contra el músculo constrictor superior. Se atrofian cerca de la pubertad. Cuando están hipertrofiadas pueden causar obstrucción aérea parcial y dificultar el paso de un tubo nasotraqueal. La punta del tubo nasotraqueal puede también entrar al receso faríngeo y, si se usa la fuerza para avanzar, puede penetrar la mucosa y crear una falsa ruta. El anillo linfático faríngeo de Waldeyer se encuentra a la entrada de la orofaringe. Está formado por tejidos linfopiteliales procedentes de las amígdalas palatinas, faríngeas y linguales.¹⁰

Las paredes orofaríngeas no son rígidas y son susceptibles de colapsarse si se ejerce presión transmural negativa. En presencia de obstrucción parcial de la vía aérea y de aumento del esfuerzo inspiratorio, la presión negativa transmural aumenta y puede ocasionar colapso de los tejidos blandos al punto de aumentar o causar una completa obstrucción de la vía aérea.⁸

La faringe está innervada por los nervios trigémino, vago y glossofaríngeo. El nervio laríngeo superior, rama del nervio vago, transmite impulsos aferentes de la base de la lengua y la valécula. El reflejo nauseoso es desencadenado al estimular la pared posterior de la faringe. El estímulo precipita la contracción de los músculos constrictores de la faringe. La vía aferente de este reflejo es el nervio glossofarín-

geo y la eferente es el nervio vago. Estos nervios también forman un arco reflejo con fibras simpáticas que se dirigen al corazón y vasos sanguíneos que cuando se estimulan producen hipertensión y taquicardia.¹⁰

LARINGE

La laringe es una válvula protectora situada en la parte superior del tracto respiratorio. En el adulto mide entre 5 y 7 cm (es más corta en las mujeres) y descansa opuesta a la cuarta, quinta y sexta vértebras cervicales. Además de tener propiedades de esfínter, también contiene al órgano de la fonación. La laringe se continúa inferiormente con la parte superior de la tráquea y en su parte superior con la faringe.

El vestíbulo es la porción de la cavidad laríngea sobre las cuerdas vocales. Las cuerdas vocales verdaderas son pliegues blanquecinos de membrana mucosa que se extienden desde la mitad anterior del cartílago tiroideos hasta los procesos vocales de los cartílagos aritenoides. Éstas forman la apertura glótica o glotis, que es la parte más estrecha de la vía aérea del adulto. En el niño se encuentra a nivel del cartílago cricoides. Los dos tercios anteriores de la glotis tiene forma triangular y el tercio posterior es rectangular, debido a la anatomía de los cartílagos aritenoides. El tubo traqueal redondo no ocupa la dimensión anteroposterior de la glotis en forma completa, a menudo ensancha la apertura glótica en la dimensión transversa. El tubo traqueal hace contacto sobre todo con los procesos vocales derechos e izquierdos de los cartílagos aritenoides y el cartílago cricoides. La presión constante sobre estos sitios puede llevar a isquemia y ulceración de la mucosa, así como a estenosis subglótica (ver figura 30-1).⁵

La laringe está formada por nueve cartílagos, tres pares: los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes, y tres impares: el tiroideo, la epiglotis y el cricoides. El cartílago cricoides, gracias a su forma de anillo completo, sirve

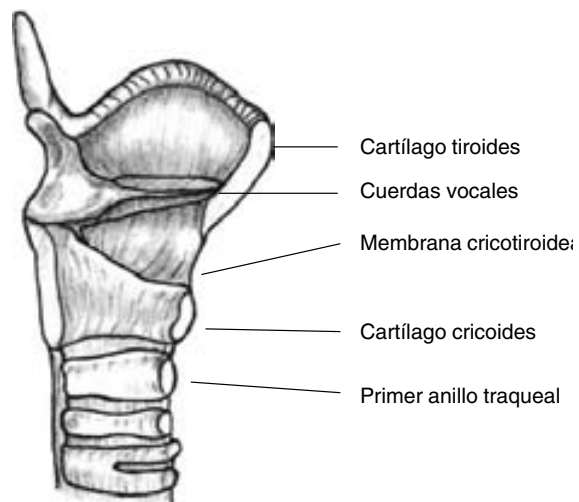


Figura 30-1. Cartílagos y membranas de la laringe.

para comprimir posteriormente el esófago contra los cuerpos vertebrales (maniobra de Sellick) disminuyendo el riesgo de regurgitación y de aspiración pulmonar. Su arco anterior mide 5 a 7 mm de alto, y el posterior —la lámina— de 20 a 30 mm. El cricoides se puede palpar de inmediato con facilidad por debajo del cartílago tiroideo al cual se une por medio de la membrana cricotiroides, punto de referencia para la cricotiroidotomía, ventilación transtraqueal, intubación retrógrada, así como para la inyección translaríngea de anestésicos locales. El borde superior del cricoides se encuentra a alrededor de 15 mm de las cuerdas vocales verdaderas. El margen inferior del cricoides está a la altura de la sexta vértebra cervical, se une a la tráquea por medio del ligamento cricotraqueal, sitio opcional para la intubación retrógrada.

El hueso hioides se localiza entre la mandíbula y la laringe a la altura de la tercera vértebra cervical. El hueso hioides no forma parte de la laringe, pero ayuda a mantenerla en posición y la eleva durante la deglución y la fonación.

Los músculos laríngeos intrínsecos se catalogan según sus acciones principales. Sin embargo, sus acciones individuales se superponen para producir las tres acciones principales, abrir la glotis, cerrar la glotis y tensionar las cuerdas vocales.

El músculo cricoaritenideo lateral mueve las cuerdas vocales hacia adentro cerrando la glotis. Los músculos tiroaritenoides interno y externo forman el cuerpo de la cuerda vocal y sirven de tensor interno de la misma, aunque también poseen función aductora. El músculo interaritenideo (ariaritenideo), el único músculo impar, al contraerse aproxima los aritenoides cerrando la comisura posterior. El músculo cricotiroides es tensor de las cuerdas vocales. Los músculos aritenoepiglóticos son depresores de la epiglotis. El músculo cricoaritenideo posterior es el único abductor de la glotis.¹⁰

INERVACIÓN

La laringe está inervada por los nervios laríngeos superiores y laríngeos recurrentes, ambos ramas del vago. El nervio laríngeo superior, a la altura del hueso hioides, se divide en dos ramas, una interna sensitiva y una externa motora. La rama interna sensitiva perfora la membrana tiroidea a la altura del asta mayor de cartílago tiroideo para luego dividirse en ramas superiores e inferiores. Las ramas superiores del nervio laríngeo superior interno inervan la valécula, la superficie posterior de la epiglotis y los senos piriformes. Las ramas inferiores suplen la sensibilidad de las cuerdas verdaderas. Algunas de sus ramas terminales se unen con ramas ascendentes del nervio laríngeo recurrente ipsolateral.⁹

La rama externa motora del nervio laríngeo superior inerva el músculo cricotiroides. La inervación sensitiva de la superficie anterior de la epiglotis está dada por el nervio glossofaríngeo.

El nervio laríngeo recurrente inerva todos los músculos intrínsecos, a excepción del cricotiroides. El laríngeo recurrente también suple la sensibilidad de la membrana mucosa debajo de las cuerdas vocales y la mucosa traqueal. Los nervios laríngeos recurrentes envían ramas anastomóticas

a los plexos cardíacos y aórticos (cuadro 30-1). Estas anastomosis explican en parte los cambios hemodinámicos que se producen durante la manipulación de la vía aérea.

La abertura de la glotis ocurre sólo a nivel de las cuerdas vocales verdaderas. Durante la inspiración normal, las cuerdas vocales están abducidas y la rima glotidis tiene forma triangular. El diámetro sagital promedio de la glotis es de 23 mm en el varón adulto y de 17 mm en la mujer adulta. La distancia entre el proceso vocal cuando las cuerdas están abducidas es cercana a 19 mm en el varón y 12 mm en las mujeres.

En inspiración forzada las cuerdas vocales están abducidas al máximo y la forma triangular de la glotis se convierte en una forma de diamante. Así, la intubación con el paciente despierto se facilita cuando éste inspira profundamente.¹¹ En expiración las cuerdas vocales están aducidas, dejando una abertura pequeña entre ellas que facilita la fonación.

El cierre de la glotis puede ocurrir en tres niveles diferentes: a nivel de las cuerdas vocales verdaderas (cierre de la rima glotidis), a nivel de las cuerdas vocales falsas (cierre del surco vestibular) y a nivel de los pliegues ariepiglóticos (cierre de la apertura laríngea). El reflejo del cierre glótico protege el árbol bronquial del paso de sólidos y líquidos. Este reflejo ocurre por estimulación de los nervios laríngeos superiores.

El laringospasmo es un reflejo en potencia fatal, en el cual la estimulación intensa de los nervios laríngeos superiores desencadena una reacción aductora prolongada que persiste hasta después de haberse interrumpido el estímulo. Durante el laringospasmo se cierran las cuerdas vocales verdaderas, las cuerdas vocales falsas y los pliegues ariepiglóticos.⁸

TRÁQUEA Y BRONQUIOS

La tráquea se extiende desde en el borde inferior del cartílago cricoides hasta la bifurcación bronquial, en la carina, a la altura de la quinta vértebra torácica. En el adulto la tráquea mide alrededor de 10 a 15 cm de longitud y 2.5 cm de diámetro. Se compone de 18 a 24 cartílagos, en forma de herradura, unidos en su parte anterior por tejido fibroelástico y conectados posteriormente por un músculo liso. La porción posterior, la zona membranosa, es una estructura en donde con frecuencia se presentan lesiones iatrogénicas durante la instrumentación de la vía aérea.

Cuadro 30-1. Inervación de la vía aérea superior

1. Nervio trigémino:	
Ramas oftálmica y maxilar	Nasofaringe
Rama mandibular	Lengua, 2/3 tercios anteriores
2. Nervio glossofaríngeo	
	orofaringe y base de la lengua
3. Nervio vago	
Nervio laríngeo superior rama interna	Epiglotis, valécula aritenoides, cuerdas vocales
Nervio laríngeo recurrente	Mucosa por debajo de las cuerdas vocales

La porción cervical de la tráquea ocupa la línea media, la parte inferior es desplazada a la derecha por el arco aórtico. Los nódulos linfáticos se encuentran a cada lado del árbol traqueobronquial y debajo de la carina. Un arco aórtico prominente y nódulos linfáticos bronquiales y paratraqueales aumentados de tamaño pueden causar compresión externa con estrechamiento y desplazamiento de la tráquea y de los bronquios principales. Esto puede interferir con la adecuada colocación de un tubo traqueal o endobronquial.¹⁰

El bronquio principal derecho deja la tráquea a un ángulo de 25 a 30°. Su lumen es de alrededor de 16 mm de diámetro y su longitud de 18 mm en promedio (8 a 32 mm). El bronquio principal izquierdo deja la tráquea en un ángulo aproximado de 45°. Es más largo que el bronquio principal derecho con una longitud promedio de 5 cm (3 a 7 cm). La innervación simpática del árbol traqueobronquial se origina de los cinco primeros ganglios torácicos. El nervio vago suplente las fibras parasimpáticas. El sistema parasimpático es el de mayor influencia en el control del tono broncomotor. El tono broncomotor es un estado continuo y variable de contracción de la musculatura bronquial que está presente en ambas fases de la respiración, pero la constricción de los bronquiolos es mayor durante la espiración que durante la inspiración.

EVALUACIÓN

Intenta predecir la facilidad o dificultad para permeabilizar la vía aérea durante la ventilación con mascarilla facial y bolsa, así como para visualizar la apertura glótica durante la laringoscopia directa y prevenir intubaciones fallidas o traumáticas. Para identificar estos factores se analiza la historia clínica, los antecedentes anestésicos en cirugías previas y la presencia de otras patologías que luego se reconocen a través del examen físico. El examen físico debe proceder con una valoración general y luego con evaluaciones más detalladas de las diferentes estructuras y así reconocer las variantes anatómicas normales y patológicas de la vía aérea del paciente.¹²

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS ANORMALES

Si se planea una intubación nasotraqueal, el examen nasal se debe realizar con dedicación (cuadro 30-2). Apertura de las narinas, el tamaño de los cornetes, la posible desviación del *septum* nasal y el ángulo que se forma entre el piso horizontal de las fosas nasales y el vertical de la nasofaringe. La permeabilidad de las fosas nasales se explora obstruyendo de manera alternada uno de los orificios nasales y comprobando si el paciente es capaz de inhalar aire por el orificio no obstruido. Aunque la obstrucción nasal completa o parcial es un factor crítico, el problema puede llegar a empeorar

Cuadro 30-2. Causas de obstrucción nasal

Variaciones anatómicas	Narinas angostas, hipertrofia de cornetes, <i>septum</i> nasal desviado
Traumáticas	Fractura nasal, epistaxis, hematoma septal
Inflamatorias	Nasofaringitis, rinitis alérgica, e infecciosa, abscesos y micosis
Tóxicas	Abuso de drogas inhaladas
Neoplásicas	Poliposis nasal, quistes, papilomas, fibromas, carcinomas
Pediátricas	Hipertrofia adenoidea, desviación del <i>septum</i> nasal, atresia neonatal de las coanas

si hay coagulopatías. Un intento forzado de intubación nasal puede causar epistaxis severa, hematoma, laceraciones submucosas y edema, convirtiendo una intubación difícil en imposible.

El examen dental se debe realizar antes y después de cualquier maniobra de intubación. Los dientes prominentes o sueltos se deben notar antes y después de la intubación. La pérdida de un diente se debe investigar de manera visual y con radiografía del tórax. Una gran variedad de patologías pueden ser responsables de una limitada apertura bucal (cuadro 30-3). Infecciones de las estructuras contiguas, trauma y otras enfermedades pueden precipitar trismo y espasmo de los músculos maseteros. Considerando que la hipertermia maligna es parte del diagnóstico diferencial del trismo, la evaluación preoperatoria es importante para el diagnóstico final. Los músculos maseteros tienen un tipo especial de fibras que a ciertos estímulos pueden responder con contracciones lentas y tónicas. El espasmo de los maseteros es definido como la rigidez de los músculos de la mandíbula y simultánea flacidez de los músculos de los miembros después de la administración de succinilcolina. Si el espasmo es ligero, se puede considerar como una respuesta muscular benigna a la administración de halotano y succinilcolina. Por el contrario, un espasmo severo se asocia a una alta incidencia de hipertermia maligna. Sin embargo, muchos opinan que aun en casos de espasmo ligero, el pródromo de hipertermia maligna debe descartarse.^{9,10}

Cuadro 30-3. Causas de obstrucción oral

Variantes anatómicas	Macroglosia, micro o macrognatia, espacio reducido entre los ángulos mandibulares, alteraciones dentales, paladar ojival, úvula elongada
Neurológicas	Disminución o abolición de los reflujos orofaríngeos, tétanos, lesiones cerebrovasculares
Infecciosas	Absceso parotídeo, osteomielitis mandibular, sialoadenitis
Alérgicas	Edema angioneurótico, epidermólisis bulosa
Tóxicas	Ingestión de cáusticos, quemaduras
Tumores	Benignos o malignos de la lengua, paladar duro y blando, piso de la boca y mandíbulas
Pediátricos	Síndromes de: Aperts, Crouzon, Pierre Robin, Treacher Collins, Goldenhars, Beckwith-Wiedemann

Cuadro 30-4. Factores asociados con movilidad limitada del cuello

Variantes anatómicas	Cuello corto, muscular, con depósito de tejido adiposo
Traumáticos	Fracturas de la columna cervical
Degenerativas	Artritis, espondilitis anquilosante y otras patologías degenerativas
Musculares	Rigidez muscular, tortícolis
Inflamatorias	Meningismo, angina de Ludwig
Pediátricas	Síndrome de Down (inestabilidad atlanto-axial), eritema multiforme

Además de la inspección anatómica de las estructuras laríngeas, durante la visita preoperatoria la calidad de la voz debe ser examinada. Si existe alguna anomalía, ésta será registrada para evitar confusiones en el posoperatorio. El estridor, ronquera o marcada disminución de la amplitud de la voz indican patología a nivel de la glotis. La espirometría ayuda a determinar si hay obstrucción y si ésta es intra o extratorácica, fija o variable, y si la hay, se debe obtener una consulta con el otorrinolaringólogo (cuadro 30-4).

En pacientes con tumores del mediastino debe tenerse precaución especial aunque presenten una vía aérea normal al examen físico. La administración de anestesia puede precipitar una obstrucción aérea aguda y en potencia fatal (cuadro 30-5). La obstrucción podría ocurrir durante la inducción, después de la intubación, al cambiar de posición al paciente o durante la extubación. Se cree que las razones fisiopatológicas pueden ser traqueomalacia y efecto de masa que causa compresión de la vía aérea y/o cambios en la mecánica de los movimientos del pulmón y de la pared torácica (cuadro 30-6). Se debe investigar si el paciente desarrolla dificultad respiratoria en posición supina y obtener estudios radiográficos (escanogramas y otros), espirometría (curvas de flujo y volumen) y ecocardiogramas para determinar la extensión del tumor y su efecto en las anatomías del corazón, grandes vasos y de las vías aéreas mayores.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Orofaringe (clasificación de Mallampati): Mallampati⁷ fue el primero en estudiar la correlación entre la capacidad de

Cuadro 30-5. Factores asociados a obstrucción faríngea

Traumáticas	Sangrado, hematomas, quemaduras
Infecciones	Faringitis, amigdalitis, abscesos
Alergia	Edema angioneurótico, anafilaxis
Tumores	Pólipos, hipertrofia de úvula o amígdalas

Cuadro 30-6. Causas traqueales de obstrucción

Traumáticas	Lesiones externas, lesiones internas, estenosis subglótica, estenosis traqueal
Tóxicas	Lesión inhalatoria
Inflamatorias	Traqueítis, traqueomalacia, edemas, secreciones
Neoplasias extratorácicas	Poliposis, bocio, carcinoma
Neoplasias intratorácicas	Tumores del timo, linfomas

observar las estructuras intraorales y la incidencia posterior de dificultad para intubar (cuadro 30-7). Al inicio, Mallampati *et al.* clasificaron la relación entre el tamaño de la base de la lengua y las estructuras faríngeas —úvula, pilares del velo del paladar y paladar blando— en tres clases:

- Clase I. Úvula, pilares y paladar blando visibles.
- Clase II. Pilares y paladar blando visibles.
- Clase III. Sólo visible el paladar blando.

Más tarde, Samsoon y Young¹³ hicieron una modificación a la clasificación original de Mallampati sumándole la clase IV, en la cual sólo se visualiza el paladar duro. En términos generales, la exposición de la glotis durante la LD es fácil en las clases I y II, y difícil en las clases III y IV (figura 30-2).

Esta observación en clases descrita con anterioridad se compara con los siguientes grados de laringoscopia de Cormack (figura 30-3).¹⁴ Este examen se debe realizar con el paciente sentado, con la cabeza en posición neutral y la boca abierta en su máxima posibilidad. Cuando el paciente saca la lengua, el observador registra qué proporción de la lengua ocupa la faringe. Si durante el examen físico el paciente se encuentra en un acto de fonación (el paciente dice “ah”) la visión se mejora sólo en apariencia y no refleja la correlación con la laringoscopia futura.

Se ha encontrado una asociación significativa entre la capacidad de visualizar los pilares, el paladar blando y la úvula, y la laringoscopia fácil (grado I y II). En 99% de los pacientes con clase I de Mallampati se obtuvo un grado I de laringoscopia. En cambio en un 100% de los pacientes con clase IV de Mallampati se obtuvo una laringoscopia de grados III o IV. Sin embargo, existen limitaciones entre la co-

Cuadro 30-7. Causas de obstrucción laríngea y dificultad para intubar

Alérgicas	Laringospasmo, anafilaxis
Degenerativas	Artritis de los cartílagos aritenoides
Traumáticas	Intubaciones traumáticas previas, quemaduras
Infecciosas	Epiglotitis, laringotraqueítis, laringitis
Tóxicas	Aspiración de cáusticos
Neurológicas	Parálisis de las cuerdas vocales
Tumorales	Granulomas, poliposis, papilomas, carcinomas

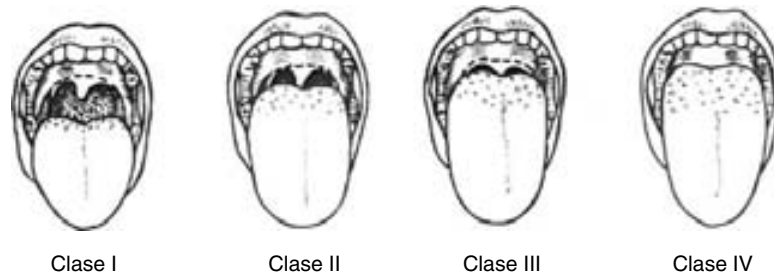


Figura 30-2. Clasificación esquemática de Mallampati.

relación de las clases de inspección orofaríngea y la laringoscopia. Esto es debido a que no se consideran otros factores como la apertura bucal, la movilidad del cuello, el tamaño del espacio mandibular y la variabilidad entre observadores. La limitación para abrir la boca dará una clasificación de Mallampati alta falsa. Si bien este examen en forma aislada contribuye a predecir dificultad para intubar, es necesario complementarlo con otros métodos para obtener una mayor precisión.^{13,14}

ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La apertura bucal en el adulto, de alrededor de 6 cm, es una función de la articulación temporomandibular (ATM). La ATM es la única articulación que puede moverse en dos sentidos diferentes. Cuando la boca se abre 3 cm, el cóndilo mandibular rota dentro de la superficie articular. Si la apertura es de 6 cm hay una subluxación anterior del cóndilo (figuras 30-4).

El paciente se examina por tres métodos. Uno, ubicándose por detrás del sujeto, con el dedo índice se palpa la ATM mientras que el paciente abre la boca. El examinador debe poder palpar ambos movimientos de la articulación y también debe notar si hay dolor, crepitación o ruidos patológicos (artritis primaria y enfermedad articular degenerativa). Dos, se pide al paciente que introduzca tres dedos dentro de la cavidad oral de manera perpendicular a la línea media de la lengua. Si la distancia es menor o igual a dos

dedos (2 a 3 cm) se anticipa que la laringoscopia directa puede ser difícil. Tres, se le pide al paciente que avance la mandíbula anteriormente. Este examen intenta detectar alguna patología oculta en la ATM midiendo la habilidad de esta articulación para subluxarse. La presencia de dolor, limitación del movimiento, hipermovilidad o tumoración en una o ambas articulaciones indica patología que debe investigarse ya sea por radiología o consultando a un experto.

ARTICULACIÓN ATLANTOCCIPITAL

La exposición apropiada de la glotis durante la laringoscopia directa requiere la correcta alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo (figuras 30-6 a 30-9). La cabeza del paciente se debe elevar sobre una almohada firme de 8 a 10 cm de altura, en esta posición hay una flexión del cuello sobre el tórax, cercana a 25°. Si la cabeza se extiende, se moviliza la unión atlantooccipital. Así se crea la distancia más corta y más recta, desde los dientes incisivos superiores hasta la apertura glótica. Esta posición, llamada de olfateo, es la ideal para lograr una intubación exitosa.¹⁵ En el paciente obeso la mejor alineación de estos tres ejes se logra con una almohada pequeña debajo de la cabeza y otra de tamaño regular debajo del cuello y de los hombros.

Cuando la unión atlantooccipital no se puede extender, la convexidad de la columna cervical puede empujar la laringe anteriormente y reducir la visión de la glotis durante la laringoscopia. Además, la inhabilidad para mantener la posición de olfateo ocasiona que la lengua se interponga en la línea directa de visión.

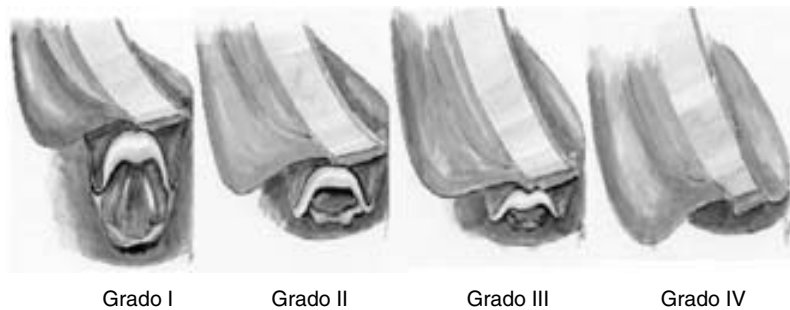


Figura 30-3. Grados de laringoscopia (Cormack y Lehane).

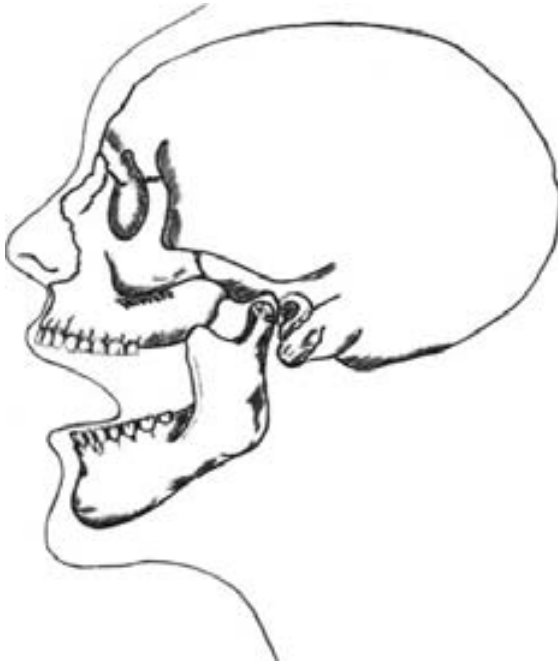


Figura 30-4. Al abrir la boca más de 3 cm el cóndilo es subluxado.

La evaluación preoperatoria de la articulación atlanto-occipital se realiza con el paciente sentado, quien extiende la cabeza tanto como sea posible. El examinador estima el ángulo formado por dos ejes que pasan uno por el occipucio y el otro por los dientes del manillar superior (el ángulo normal es de 35°) (figura 30-10).



Figura 30-5. El paciente debe avanzar anteriormente los incisivos inferiores en relación a los superiores.

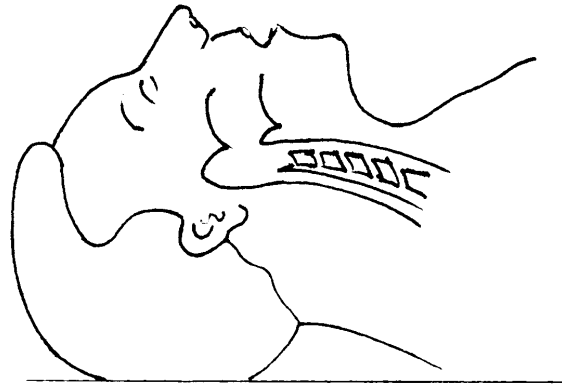


Figura 30-6. Posición neutra con los ejes oral, faríngeo y laríngeo no alineados.



Figura 30-7. Posición de olfateo.

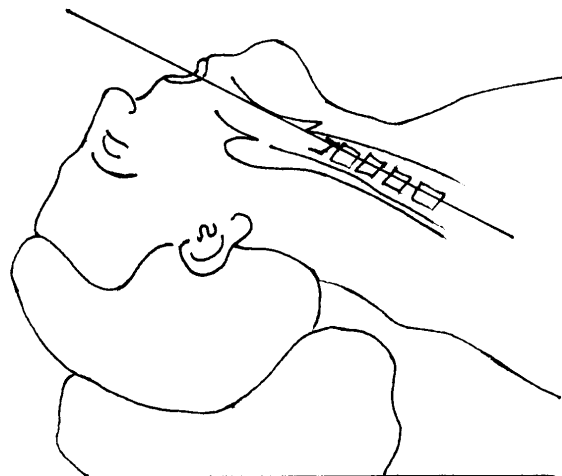


Figura 30-8. Posición de extensión con los tres ejes alineados.

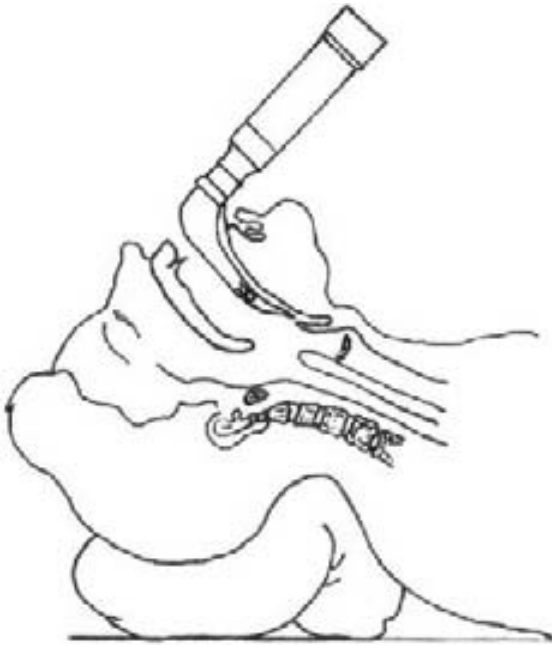


Figura 30-9. Laringoscopia directa con los tres ejes alineados.

Cuando la articulación atlantooccipital es extendida, la línea que pasa por los dientes superiores forma un ángulo con el plano paralelo a la tierra. Este ángulo cuantifica el grado de extensión de la unión atlantooccipital (cuadro 30-8).

En fechas recientes, Adnet reportó que la posición de olfateo mejoraba la exposición de la glotis en 18% de los pacientes y la empeoraba en 11%. También observó que los pacientes obesos, así como los que tenían cuello corto y una movilidad reducida del cuello, se beneficiaban de la posición de olfateo.

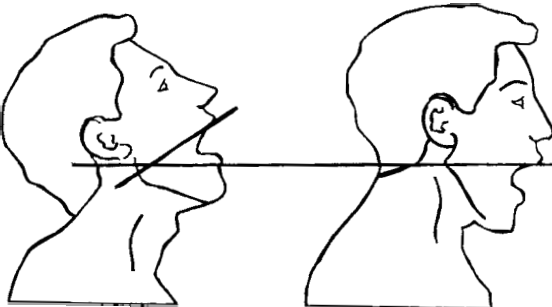


Figura 30-10. Examen para determinar el movimiento atlanto-occipital.

Cuadro 30-8. La reducción en la extensión se expresa en grados¹²

Grado I:	Paciente normal, sin limitación de la extensión
Grado II:	La reducción es un tercio de lo normal
Grado III:	La disminución es de dos tercios de lo normal
Grado IV:	Limitación completa de la extensión

ESPACIO MANDIBULAR

Consiste en medir la distancia tiromentoniana con la cabeza extendida por completo sobre el cuello. Si la distancia es menor de 6 cm (figura 30-11), el eje laríngeo se ubica más agudo con respecto al eje faríngeo y cuando se extiende la unión atlantooccipital será difícil alinear estos ejes. Cuando esta característica anatómica se asocia con una lengua más grande de lo habitual, la visualización de la glotis y la intubación se hacen aún más difíciles. Otra medida importante es la longitud horizontal de la mandíbula (su valor normal es de 9 cm).

La distancia tiromentoniana mayor de 6 cm junto con una longitud de la mandíbula mayor de 9 cm se correlacionan con laringoscopia grado I o II y con intubación fácil (figura 30-11).

Varios estudios han tratado de evaluar la combinación de diferentes criterios clínicos para aumentar la probabilidad de detectar una vía aérea difícil.¹² Sin embargo, su apli-

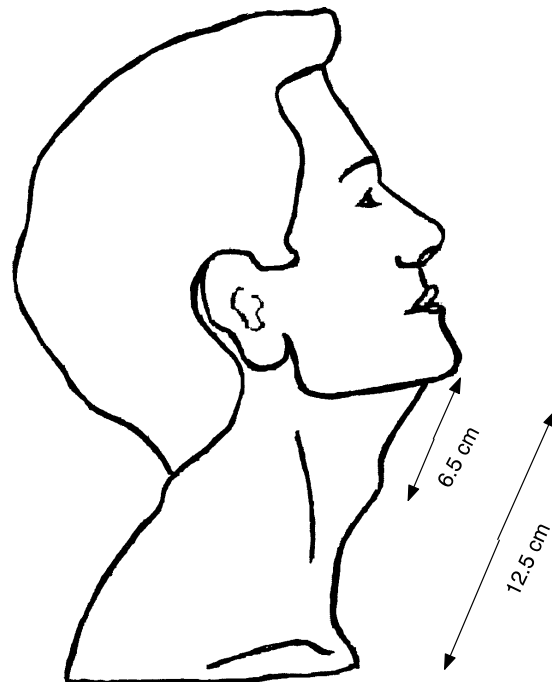


Figura 30-11. Distancias tiromentoniana y esternomentoniana.

Cuadro 30–9. Puntuación de vía aérea difícil

Parámetro	1	2	3
Distancia tiro-mento-niana	> 6 cm	5 a 6	< 5 cm
Mallampati	Case I	Clase II	Clase III–IV
Apertura bucal	4 cm	2 a 3 cm	1 cm
Movilidad del cuello	Normal	Reducida	Flexión fija
Incisivos superiores	Ausentes	Normales	Prominentes

Modificado de: Janssens M, Hartstein G. Management of difficult intubation. *European J Anaesth* 2001;18:3–12.

abilidad clínica ha sido limitada. Sobresale la clasificación de Janssens y Hartstein que involucra los criterios más utilizados en la evaluación de la vía aérea. Esta clasificación incluye la suma de cinco criterios de intubación difícil, cada uno de los cuales tiene un valor que oscila entre 1 y 3, y la intubación difícil se define con una puntuación ≥ 8 (cuadro 30–9).¹⁶

ENFERMEDADES CON IMPLICACIÓN EN LA VÍA AÉREA

Diabetes mellitus

Pacientes con diabetes mellitus tipo I (dependiente de insulina) de larga evolución pueden desarrollar el síndrome de rigidez articular del diabético cuya incidencia es de 30 a 40%. Se caracteriza por limitación de los movimientos articulares, baja estatura, piel gruesa y rigidez en diferentes articulaciones. Su causa, se cree, es la glicación de las proteínas de los tejidos (colágeno y otras) debido a hiperglucemia crónica, que produce un entrelazamiento anormal del colágeno.

Con frecuencia las articulaciones interfalángicas proximales se encuentran afectadas, lo cual vuelve difícil aproximar entre sí las palmas de las manos y no se pueden extender los dedos hacia atrás, signo del orador (figura 30–12). También puede estar involucrada la columna cervical, lo que limita la extensión de la articulación atlantooccipital y hace muy difícil la laringoscopia y la intubación. La rigidez articular, juzgada por el signo del orador, se ha correlacionado con laringoscopia difícil.

Obesidad

Obeso es un paciente con un peso 20% mayor del peso ideal. Cuando el sobrepeso es de 100% se habla de obesidad mórbida. Los pacientes obesos tienen una capacidad residual funcional reducida, por lo tanto la reserva de oxígeno pulmonar está disminuida.¹⁷ Esta situación conduce a una des-



Figura 30–12. Signo del orador.

aturación rápida cuando el paciente se encuentra en apnea. Apnea segura es el tiempo requerido para que la saturación de oxígeno disminuya hasta 90%. Natsuka¹⁸ encontró que después de preoxigenar con 100% de O₂ la apnea segura en pacientes no obesos era de 342 \geq 60 seg y en pacientes obesos era de 159 \geq 60 seg. Por consiguiente, se tiene sólo una oportunidad para realizar la laringoscopia directa exitosa, sin correr el riesgo de tener que ventilar con mascarilla facial al paciente, con lo que aumenta el riesgo de aspiración pulmonar.

El paciente obeso por lo general presenta cuello corto, lengua grande, dificultad para ubicarlo en posición de olfateo y abundantes pliegues orofaríngeos. Además, el mayor depósito de grasa mamaria dificulta la manipulación del mango del laringoscopio. Se estima que uno de cada 10 pacientes con obesidad mórbida pueden tener un grado laríngeo IV de Cormack.¹⁴

Por otro lado, el aumento de la presión intraabdominal y la frecuencia con que estos pacientes se presentan al quirófano con contenido gástrico aumentado a pesar de un periodo razonable de ayuno, los coloca en un especial riesgo de aspiración pulmonar. La apnea obstructiva del sueño, definida como la ausencia de flujo aéreo nasal y oral durante el sueño, ocurre con más frecuencia en los pacientes obesos.

Acromegalia

El paciente acromegálico puede presentar problemas especiales en el manejo de la vía aérea. Los cornetes nasales están aumentados de tamaño de modo que interfieren con la colocación de una cánula nasofaríngea y/o un tubo nasotraqueal.¹⁴ El prognatismo, por excesivo desarrollo mandibular, dificulta la ventilación con mascarilla facial. La distancia entre los labios y las cuerdas vocales está aumentada por el sobrecrecimiento de la mandíbula, por lo que se requiere de un laringoscopio de hoja larga. Los pliegues redundantes de la orofaringe, incluyendo macroglosia y epiglotis aumentada de tamaño, predisponen a obstrucción aérea e interferencia en la visualización de las cuerdas vocales durante la laringoscopia.

La hipertrofia de las estructuras cartilaginosas puede comprimir uno de los nervios laríngeos recurrentes. Asimismo, la afección de las articulaciones cricoaritenoides alteran la calidad de la voz. La apertura glótica puede estar reducida por la hipertrofia de las cuerdas vocales y junto con un diámetro subglótico disminuido permiten el paso de un tubo inusualmente pequeño si se tiene en cuenta la edad y la estatura del paciente.

En el paciente acromegálico la historia clínica de disnea así como la presencia de estridor y ronquera sugieren la existencia de patología laríngea. La laringoscopia indirecta ayuda a evaluar la disfunción de las cuerdas vocales y el diámetro de la subglotis.

Artritis reumatoide

La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune multisistémica. Involucra varios sistemas que incluyen la vía aérea superior. La sinovitis de la articulación cricoaritenoides puede ser un proceso agudo o crónico que se manifiesta con disfagia y dolor al hablar, disfonía y estridor.²⁰ Al examen laringoscópico se observa eritema e inflamación sobre los aritenoides durante la fase aguda, y una mucosa engrosada, arqueamiento de las cuerdas vocales y un grado variable de fijación de los aritenoides en la fase crónica. Nódulos reumatoides se han descrito en la epiglotis, cuerdas vocales y aritenoides.

La laringe puede estar desviada a la izquierda y en su parte anterior, probablemente secundaria a una deformidad escoliótica de la tráquea y laringe, producida por un acortamiento del cuello y secundaria también a erosión y colapso generalizado de las vértebras cervicales y subluxación vertical atlantoaxial.

La sinovitis de la articulación temporomandibular puede ocurrir hasta en un 66% de los pacientes. Síntomas como acúfenos, dolor de oído junto con dolor a la palpación y crepitación al examen físico confirman el diagnóstico. Como resultado, el paciente presenta inmovilidad de la ATM y limitación de la apertura bucal, lo que dificulta la laringoscopia y la intubación orotraqueal.

La evaluación preoperatoria busca determinar la estabilidad de la columna cervical y el compromiso neurológico existente. Signos y síntomas incluyen dolor en el cuello que irradia al occipucio, disminución de la fuerza en brazos o piernas, parestesias y adormecimiento en las manos o los

pies. En pacientes sintomáticos están indicadas las radiografías laterales de cuello en flexión y extensión.²⁰ Sin embargo, la necesidad de estas radiografías en sujetos por completo asintomáticos sigue siendo motivo de controversias.

CLASIFICACIÓN DE LA VÍA AÉREA SEGÚN LA PRIORIDAD DE MANEJO

Puede dividirse en las siguientes cuatro categorías:

- **Inmediata.** Se refiere a los casos en los que se debe permeabilizar la vía aérea en pocos minutos, porque el paciente se encuentra en un riesgo alto de sufrir daño orgánico o incluso la muerte por hipoxia, como en los pacientes en apnea.
- **De emergencia.** La permeabilización de la vía aérea debe hacerse con rapidez, en estos casos el paciente se encuentra con dificultad respiratoria, y de no resolverse terminará fatigado y en apnea, situación que requiere intervención inmediata.
- **Urgente.** Intervención en pacientes estables, pero con inminente compromiso de la vía aérea, como es el caso de aquellos con edema de expansión rápida en cavidad oral, cara o cuello, o con riesgo alto de broncoaspiración causado por sangrado o cuerpos extraños después de un trauma maxilofacial.
- **Diferible.** La permeabilización de la vía aérea puede esperar, ya que no hay peligro inminente de obstrucción. La vía aérea diferible se encuentra por lo general en la mayoría de procedimientos anestésicos planeados o electivos, en los cuales se puede dar ventilación con dispositivos de uso frecuente, como la máscara facial, la máscara laríngea o el tubo endotraqueal, según el tipo de paciente y de cirugía.

Cualquiera que sea la situación de manejo de la vía aérea, se debe tener en cuenta que la prioridad es mantener la adecuada oxigenación y ventilación con alguno de los dispositivos disponibles.

MANEJO CLÍNICO DE LA VÍA AÉREA

MANEJO BÁSICO

Aunque se puede creer que el manejo de la vía aérea es sinónimo de intubación traqueal, maniobras tan simples como administrar oxígeno, extender la cabeza sobre el cuello o el uso correcto de cánulas orales o nasales y de la mascarilla facial son tan importantes como la intubación misma. Los pacientes con disnea, inestabilidad hemodinámica o durante la inducción anestésica deben recibir oxígeno. Aunque el paciente hace esfuerzos respiratorios, la ventilación alveolar puede ser inadecuada debido a depresión respiratoria o fatiga. La hipoventilación también puede ser el resultado de

Cuadro 30–10. Causas de obstrucción de la vía aérea

A nivel de la faringe:

- La pérdida del tono muscular de origen central: anestesia, trauma, coma
- Lesiones que ocupan espacio: tumores, abscesos, edema, hematomas
- Cuerpos extraños: dientes, sangre, secreciones, contenido gástrico

A nivel de la laringe:

- Contracción muscular
- Intento de vocalización
- Reacción a cuerpos extraños
- Laringospasmo

obstrucción respiratoria alta.²¹ El colapso de los tejidos blandos a nivel de la faringe y laringe es la causa más frecuente de obstrucción, aunque existen otras (cuadro 30–10).

La obstrucción de la vía aérea puede ser parcial o completa. La obstrucción parcial se reconoce con facilidad porque el paciente presenta inspiraciones y espiraciones ruidosas. El estridor por lo general sugiere obstrucción a nivel de la glotis o laringospasmo. La obstrucción completa es una emergencia médica. El enfermo se encuentra agitado y, además de la ausencia de ruidos respiratorios, se observan retracciones supraesternales, intercostales y epigástricas. La prevención y el tratamiento rápido con maniobras manuales simples pueden aliviar de inmediato una obstrucción aérea en potencia fatal.

La primera maniobra debe ser extender la cabeza hacia atrás, ya sea levantando la mandíbula o el cuello. Sin embargo, se debe tener mucha precaución si se sospecha lesión cervical. La segunda maniobra consiste en avanzar anteriormente la mandíbula (figura 30–13). Esta maniobra levanta el hueso hioides y la lengua separándola de la pared poste-



Figura 30–13. Triple maniobra. Avance anterior de mandíbula.

rior faríngea. Si es necesario, se debe hacer presión en el mentón y al mismo tiempo halar el maxilar inferior para facilitar el deslizamiento anterior de los dientes inferiores. Cuando el proceso de espiración se entorpece porque, debido a la relajación muscular, la nasofaringe está obstruida y la boca y los labios están cerrados, una cánula oral o nasal permitirá la exhalación. En caso contrario la boca debe entreabrirse un poco. Esta triple maniobra es la forma manual más efectiva de mantener la vía aérea permeable. Si dichas maniobras resultan insuficientes para aliviar la obstrucción, se debe proceder a insertar una cánula oral o nasal.⁸

Las vías aéreas orofaríngeas, también llamadas sondas o cánulas de Guedel, son implementos semicirculares que, cuando están colocados en la posición correcta, mantienen la lengua separada de la pared posterior de la faringe. Estas sondas o cánulas facilitan la succión y la ventilación con la mascarilla facial. También se usan después de la intubación orotraqueal para evitar que el paciente ocluya el tubo traqueal al morderlo. Existen en tamaños variados, desde la número 0 para recién nacidos hasta la 5 para adultos. Pueden tener usos diversos, como la cánula de Williams y la cánula de Ovassapian⁹ utilizadas para facilitar la intubación con el fibroscopio.

La introducción de una vía aérea orofaríngea es simple. El paciente debe estar anestesiado (general o local) o comatoso, de tal forma que los reflejos faríngeos y laríngeos estén deprimidos.²¹ La técnica menos traumática y más efectiva es con la ayuda de un abatelenguas que al hacer presión en la base de la lengua hace espacio para la introducción de la cánula bajo visión directa (figura 30–14). La otra técnica, menos recomendada, es introducir la cánula con la parte cóncava hacia el paladar (invertida) y al alcanzar la orofaringe se rota 180°. Este método puede traumatizar las mucosas si se efectúa con movimientos bruscos y puede arrastrar cuerpos extraños inadvertidos o desprender piezas dentales en mala condición previa. Una vía aérea orofaríngea es del tamaño adecuado y en la posición apropiada cuando se auscultan ruidos respiratorios al ventilar el paciente.



Figura 30–14. Aplicación de cánula orofaríngea de Guedel.



Figura 30–15. Ventilación con mascarilla facial.

Las complicaciones más frecuentes son el trauma, agravar la obstrucción y precipitar reflejos como náusea, vómito, tos, laringospasmo y broncospasmo.²²

Las vías aéreas nasofaríngeas son menos estimulantes y resultan una alternativa útil en pacientes quienes no están anestesiados por completo. Su uso se contraindica en presencia de coagulopatías, fractura de la base del cráneo e infecciones y deformidades nasales. Antes de introducir una cánula nasofaríngea, si es posible, se debe preparar la fosa nasal con un vasoconstrictor en gotas y con anestesia tópica. Sin embargo, en situaciones de emergencia el gel de lidocaína puede ser suficiente. Cuando el paciente se encuentra en posición decúbito, la cánula nasal se introduce en dirección vertical y anterior, nunca en dirección cefálica hacia la lámina cribiforme. Algunos sugieren que la distancia entre la nariz y el meato auditivo correlaciona con la longitud de la cánula nasofaríngea apropiada.

Asumiendo que la respiración espontánea es inadecuada o ante la presencia de apnea, se debe iniciar ventilación con presión positiva con el auxilio de una mascarilla facial (figura 30–15). Las mascarillas faciales para adultos incluyen los tamaños pequeño, mediano y grande, mientras que para niños se fabrican en tamaños de recién nacido, lactante y niño.

La mascarilla debe sostenerse con una mano apoyando los dedos en las partes óseas. La presión en los tejidos blan-

dos es incómoda en el paciente despierto y puede causar o aumentar la obstrucción. La ventilación efectiva con mascarilla facial requiere un sellado completo que se consigue si la mascarilla se apoya con el pulgar y el índice haciendo presión en dirección caudal y al mismo tiempo halando la mandíbula en dirección cefálica con los otros tres dedos. El desplazamiento de la mandíbula junto con la extensión del cuello levantando el mentón ayuda a aliviar la obstrucción al separar la lengua y tejidos blandos de la faringe posterior.

Esta maniobra puede ser en extremo difícil en algunos pacientes y será necesario sostener la mascarilla con las dos manos, avanzando la mandíbula anteriormente al mismo tiempo. Un asistente se encargará de la ventilación manual.²³

La ventilación difícil con mascarilla facial ocurre cuando en un paciente no es posible mantener una saturación de oxígeno mayor de 90% usando oxígeno a 100% y presión positiva, cuya saturación previa era mayor de 90% (cuadro 30–11).

INTUBACIÓN TRAQUEAL

Las indicaciones básicas para la intubación traqueal en el quirófano y en la unidad de cuidado intensivo incluyen oxigenación o ventilación inadecuadas, pérdida de los mecanismos protectores de la laringe, traumatismo sobre la vía aérea y como método diagnóstico o terapéutico.

La intubación traqueal aporta una serie de ventajas: control de la vía aérea durante el tiempo que sea necesario, disminución del espacio muerto anatómico, evita el paso de aire al estómago e intestinos, facilita la aspiración de secreciones bronquiales y permite la ventilación en posiciones inusuales. Sus desventajas son el aumento de la resistencia a la ventilación y la iatrogenia derivada de la misma. Antes de realizar la intubación traqueal, el médico responsable debe disponer y comprobar el siguiente equipo (cuadro 30–12).

El laringoscopio rígido estándar consiste en una pala (hoja) desmontable con una bombilla extraíble que conecta

Cuadro 30–12. Equipo para intubación traqueal

Fuente de oxígeno
Accesorios para la ventilación
Mascarillas faciales
Tubos (cánulas) oro y nasofaríngeos
Laringoscopio y hojas de varios tamaños
Tubos traqueales de distinto tamaño
Estilete y bolsa reservorio
Sistema de aspiración (succión) con sondas flexibles o de Yan-kauer
Jeringa para inflar el manguito del tubo traqueal
Pinzas de Magill
Medidas para la fijación del tubo traqueal
Estetoscopio para comprobar su posición correcta
Guantes
Equipos para monitorizar
Fármacos para resucitación

Cuadro 30–11. Pacientes difíciles de ventilar con mascarilla facial

1. Obesos
2. Pacientes con tumores
3. Presencia de infecciones
4. Pacientes ancianos
5. Pacientes sin dientes
6. Pacientes con barba
7. Pacientes acromegálicos

con un mango que contiene la fuente de luz (baterías). Las palas de laringoscopio están diseñadas para entrar a la boca, desplazar los tejidos blandos incluyendo la lengua, elevar la epiglotis y exponer las cuerdas vocales.

Aunque existe una gran variedad de modelos de laringoscopio, los tipos básicos de palas, la pala curva de Macintosh y la pala recta de Miller, son las que se emplean de manera rutinaria.

El tubo traqueal más común en la práctica cotidiana es el tubo de cloruro de polivinilo (PVC) con un manguito neumotaponador de baja presión y alto volumen. En los adultos su tamaño varía entre 8 y 10 mm de diámetro interno. Siempre se tiene que comprobar la simetría del manguito del tubo traqueal y descartar la presencia de fugas con la insuflación de 10 cm de aire. La jeringa debe desconectarse de la válvula unidireccional para comprobar la función de cierre de ésta. Es útil volver a comprobar el manguito una vez insertado el tubo traqueal, ya que éste puede resultar dañado durante las maniobras de intubación. Si presenta fugas, se recomienda cambiarlo siempre que sea posible. El estilete es un dispositivo rígido, fabricado por lo general de material flexible que se inserta dentro del tubo traqueal para mantenerlo en una forma escogida, con lo que se facilita la intubación.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE Y TÉCNICA

La intubación orotraqueal es el método que se emplea por lo general en el quirófano. En los adultos, después de insertar una línea venosa y colocar los monitores estándar (presión sanguínea, electrocardiograma y oxímetro de pulso), se suele administrar un agente inductor de acción rápida por vía intravenosa y después de asegurar la ventilación mediante mascarilla con oxígeno a 100%; se administra un relajante muscular para facilitar la laringoscopia.²³

Fármacos de inducción incluyen tiopental, metohexital, ketamina, benzodiazepinas, etomidato y propofol. La elección de un agente depende del estado hemodinámico del paciente, pero también está influenciada por los efectos que éstos producen sobre el sistema nervioso central, alergias farmacológicas, diferencias farmacocinéticas, efectos secundarios y experiencia propia del clínico. Las benzodiazepinas se usan con frecuencia para la sedación y la inducción en las unidades de cuidados intensivos y en las intubaciones de urgencias, ya que producen mayor estabilidad hemodinámica.

La ketamina también produce depresión miocárdica pero mantiene la tensión sanguínea gracias al aumento de la frecuencia cardíaca.²⁴

Los opioides se pueden utilizar para realizar una sedación o inducción de anestesia general. En la actualidad se usan el fentanil, sufentanil y alfentanil. Estos opioides tienen el inconveniente de producir, en algunas ocasiones, rigidez torácica transitoria. Si hay dificultad para la ventilación puede ser necesaria la administración de un relajante muscular. Su uso está limitado a los médicos con buen conocimiento de su farmacología y con experiencia en el manejo de la vía aérea. El remifentanil, de reciente introducción en la práctica clínica, tiene un inicio de acción muy rápido y un

tiempo de acción muy corto. Un grupo de pacientes sanos programados para cirugía ambulatoria, con anatomía de la vía aérea favorable, fueron intubados en un promedio de 90 seg después de la administración de propofol y remifentanil. No se usó relajante muscular.²⁵

La relajación de los músculos laríngeos se puede obtener con dosis bajas de relajante, ya que sus fibras musculares tienen una relación de 1:1 con las terminales nerviosas. Sin embargo, la finalidad de utilizar relajante muscular no sólo es relajar los músculos laríngeos, sino obtener una buena relajación de los músculos maseteros. En los músculos esqueléticos, como los maseteros, la relación entre fibras musculares y terminales nerviosas es de 13:1; por ello, 20 mg de succinilcolina pueden ser suficientes para relajar los músculos laríngeos, pero no para relajar los maseteros y así poder insertar y posicionar de manera adecuada la pala del laringoscopio.

La succinilcolina es el relajante que se utiliza con mayor frecuencia. Posee la ventaja de un inicio rápido y una breve duración de acción. Si la intubación es fallida, la propia ventilación del paciente y su capacidad para mantener una vía aérea retornan con mayor rapidez que con cualquier otro relajante muscular. El uso de relajantes musculares no despolarizantes para la intubación ha aumentado con la disponibilidad de fármacos de acción relativamente corta, como el atracurio y el vecuronio, rocuronio y mivacurio. Estos fármacos pueden utilizarse a dosis elevadas para provocar la instauración de unas condiciones aceptables de intubación en forma rápida.

Preoxigenación. Es un procedimiento que por lo general se utiliza antes de la inducción de la anestesia general y que tiene como objetivo aumentar el tiempo de apnea disponible antes de iniciarse las maniobras de permeabilización de la vía aérea.

Requiere la colaboración del paciente, por consiguiente no se puede aplicar en niños o personas con alteraciones del estado de conciencia. Los dos métodos de preoxigenación que han dado mejores resultados son el tradicional, que recomienda respiraciones con volumen corriente normal, FiO₂ de 1.0 y flujo de 5 L/min, durante 3 a 5 min, y el que sugiere 8 respiraciones profundas en 60 seg con FiO₂ de 1.0 y flujo de 10 L/min.²⁶ Cualquiera que sea el método utilizado, siempre se debe ajustar la máscara facial y no permitir escapes.

TÉCNICA

Para realizar la laringoscopia directa la altura de la mesa de operaciones se ajusta de tal manera que la cabeza del enfermo esté a la altura del xifoides del médico. Luego es necesario alinear los ejes oral, faríngeo y laríngeo del paciente. A no ser que exista contraindicación, se coloca la cabeza del paciente en la clásica "posición de olfateo". Mediante la elevación de la cabeza alrededor de 10 cm con una almohada debajo del occipucio, se alinean los ejes laríngeo y faríngeo.

La subsiguiente extensión de la cabeza a nivel de la articulación atlantooccipital sirve para crear una distancia más corta y una línea casi recta desde los incisivos a la abertura glótica, alineando así los tres ejes.

LARINGOSCOPIA DIRECTA

Utilizando guantes, se sujeta el laringoscopio con la mano izquierda mientras y con los dedos de la mano derecha se abre la boca. La pala (hoja) del laringoscopio se inserta con suavidad en el lado derecho de la boca del paciente para evitar los incisivos y permitir que el borde de la pala mantenga la lengua en el lado izquierdo. Debe evitarse ejercer presión sobre los dientes, encías o los labios. Puede utilizarse una pieza bucal o un protector de dientes. Tras la visualización de la epiglotis, el extremo distal de la pala curva (Macintosh) se inserta en la valécula (espacio entre la lengua y la epiglotis) y se empuja el laringoscopio hacia delante y arriba para exponer la glotis. Si se utiliza la pala recta (Miller), la glotis queda expuesta después de levantar directamente la epiglotis.

El tubo traqueal, seleccionado con anterioridad, se inserta por el lado derecho de la boca y se hace pasar a través de las cuerdas vocales bajo visión directa. Un ayudante puede colaborar traccionando la comisura labial derecha hacia afuera para mejorar la visualización. Una suave presión hacia abajo o lateral sobre el cartílago tiroideos puede ayudar a exponer la glotis.

El tubo se avanza hasta que el manguito pase las cuerdas vocales. En un adulto varón, el tubo se introduce alrededor de 23 cm a partir de los labios, para así colocar el extremo del tubo cerca de 4 cm por encima de la carina. En las mujeres esta distancia es de alrededor de 21 cm.

La inserción demasiado profunda del tubo provocará una intubación selectiva endobronquial, por lo general derecha.

El extremo distal del tubo se desplazara de manera caudal (hacia la carina) con movimientos de flexión de la cabeza y el cuello, con el desplazamiento cefálico del diafragma durante la posición de Trendelenburg²⁷ o cuando se insufla con CO₂ la cavidad abdominal para facilitar la cirugía laparoscópica.²⁸

El tubo se desplaza de manera proximal (en dirección cefálica) con la extensión del cuello.

La posición traqueal del tubo se comprueba auscultando el epigastrio para descartar intubación esofágica y auscultando ambos campos pulmonares para descartar una intubación endobronquial selectiva. Métodos indirectos que aportan información incluyen la condensación que se forma en el tubo en cada respiración y movimientos del tórax al realizar una ventilación. En el capnógrafo se observa la curva típica del CO₂ espirado en el caso de que la intubación sea traqueal. Si el CO₂ espirado es mayor de 30 mm Hg en tres respiraciones consecutivas, la posibilidad de una intubación esofágica es mínima. Fuera del área quirúrgica la radiología torácica también es de utilidad y si es necesario determinar la posición exacta del tubo, se debe utilizar un fibroscopio.²⁸

Es necesario asegurar el tubo traqueal para evitar la extubación accidental. Aunque el método usual es fijarlo a la piel con tela adhesiva, en ocasiones se requiere asegurarlo con alambre o seda a uno de los dientes incisivos. Es importante documentar la distancia a la que se encuentra el extremo distal del tubo. Una vez fijado el tubo es aconsejable volver a comprobar la correcta colocación.

Errores frecuentes incluyen la colocación de la pala en el centro de la lengua, que impide una visualización correcta de la vía aérea. Para obtener una visualización óptima, la pala se desliza hacia la izquierda de la boca para retirar la lengua de la vista.

La inserción demasiado profunda de la pala hace perder las referencias anatómicas. La solución es retirar ligeramente la pala para visualizar así la laringe. Si se apoya la pala sobre el maxilar superior se pueden lesionar los dientes; para evitarlo, el laringoscopio se desplaza hacia arriba, sin girar la muñeca y sin apoyarse sobre los dientes.²⁹

El tubo traqueal disminuye el espacio muerto extratorácico en alrededor de 60 mL.

Aditamentos como humidificadores, extensiones del circuito respiratorio, etc. lo aumentan y podrían contribuir a la retención de CO₂. Otro cambio es el aumento de las resistencias de las vías aéreas, que está en relación inversa al calibre del tubo.

INTUBACIÓN NASOTRAQUEAL

La intubación nasotraqueal está indicada en procedimientos quirúrgicos de la cavidad oral, fijación intermaxilar por fracturas mandibulares, dificultades con la intubación orotraqueal —disminución de la apertura oral, disfunción de la ATM— y en algunos casos de trauma maxilofacial.

Técnica. Es indispensable la vasoconstricción de la mucosa nasal para evitar el sangrado y el edema de la mucosa, bien sea con oximetazolina o con lidocaína más epinefrina.

Si se presenta sangrado muy abundante, se recomienda dejar el tubo en la fosa para que ayude a taponar el sitio de sangrado con ayuda de una pieza se completa la intubación (figura 30–16).

Complicaciones y contraindicaciones. Por lo general requiere más tiempo para llevarse a cabo y tiene mayor riesgo de lesión y sangrado. Se contraindica de manera absoluta en pacientes con anomalías de la anatomía nasal, con fracturas faciales extensas y con fracturas de la base del cráneo, por la probabilidad de crear falsas rutas durante la manipulación del tubo y producir lesiones severas, en especial en el encéfalo. Otras contraindicaciones son los pólipos nasales, coagulopatías, anticoagulación y trombólisis, así como pacientes hipoxémicos o con escasa reserva de oxígeno.

INTUBACIÓN EN POSICIONES DIFERENTES A LA DE DECÚBITO SUPINO

Durante la reintubación, después de una extubación accidental, de pacientes en posición lateral, sentada o prona, lo más importante es volver a ventilar al paciente con mascarilla facial, para después de oxigenar y preparar el paciente intentar la intubación traqueal. Si no se consigue ventilar ni reintubar al paciente en esta posición, es obligado detener la cirugía y retornar con rapidez al paciente a la posición supina para volver a intentarlo. La reintubación es más fácil

en posición lateral que en posición prona. En decúbito lateral izquierdo, la lengua cae por la propia gravedad, lo que facilita la maniobra laringoscópica. En un paciente extubado de manera accidental en posición lateral durante una toracotomía, y en quien la laringoscopia fue imposible, la mascarilla laríngea permitió ventilar al sujeto hasta que fue colocado en posición supina e intubado con el laringoscopio.³⁰ El método digital es una técnica que puede ser útil para intubar a pacientes en posiciones anómalas. Se realiza de manera directa por palpación de la laringe. Con el dedo índice y el medio se palpa la faringe posterior y si es posible la epiglotis, con la finalidad de guiar el tubo traqueal entre ellos.

RESPUESTA REFLEJA A LA LARINGOSCOPIA Y A LA INTUBACIÓN

La respuesta refleja a la LIT es una de las muchas respuestas inespecíficas que desarrolla el organismo frente al estrés; está mediada por el hipotálamo y comprende dos sistemas eferentes, el sistema nervioso vegetativo y el endocrino. El incremento de actividad de ambos sistemas se puede objetivar por un aumento de los niveles plasmáticos de catecolaminas, como un índice de la respuesta simpática, y de β -endorfina como índice de la endocrina.

La respuesta cardiovascular a la LIT suele ser de breve duración, y se puede manifestar por una bradicardia sinusal mediada por el sistema parasimpático. La incidencia de este tipo de respuesta es mayor en niños, aunque también se puede observar en adultos, y con mayor frecuencia por taquicardia e hipertensión sanguínea mediada por el simpático. La respuesta simpática consiste en un incremento de la actividad del centro cardioacelerador, la liberación de norepi-

nefrina en las terminaciones nerviosas de los lechos vasculares, la liberación de epinefrina por las suprarrenales y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.^{22,31} Todo ello se asocia a un incremento del índice cardíaco y del consumo de oxígeno miocárdico.

La respuesta fisiológica a la LIT no es exclusivamente hemodinámica. Así, el consumo de oxígeno, la producción de anhídrido carbónico y el consumo de energía en reposo aumentan en forma considerable. El incremento de la presión sanguínea y catecolaminas circulantes es similar tras la laringoscopia sola o seguida de intubación traqueal. Sin embargo, la intubación se asocia a un incremento significativo de la frecuencia cardíaca que no se observa tras la laringoscopia sola.³² El tipo de laringoscopio utilizado también puede influir en la respuesta a la LIT. Con la hoja de McCoy, que es curva como la de Macintosh pero en su extremo distal tiene un resorte que se puede accionar desde el mango con el cual se puede elevar la epiglotis sin aplicar mucha fuerza, se ha comprobado que la descarga adrenérgica y la respuesta hipertensora y taquicardizante de la LIT es significativamente menor que con la pala de Macintosh.³³ La respuesta cardiovascular asociada a la intubación con fibroscopio no parece ser tan severa como la intubación convencional con laringoscopio, lo cual depende en gran parte de la eficacia de la anestesia local de las estructuras anatómicas estimuladas por la intubación. La extubación traqueal también provoca respuestas hemodinámicas, pero no tan adversas como las que desencadena la LIT.

La respuesta refleja a la LIT también repercute sobre el cerebro y se evidencia por un aumento de la actividad electroencefalográfica y de los potenciales evocados; se incrementan además el consumo de oxígeno cerebral y el flujo sanguíneo cerebral, lo que conlleva un aumento de la presión intracraneal. Asimismo, la LIT produce una elevación de la presión intraocular.³⁴

En pacientes con patología intracraneal ocupante de espacio, como tumores cerebrales, hidrocefalia o edema cerebral, el riesgo de herniación cerebral está aumentado durante la LIT y es en especial importante si se desencadenan tos. Los pacientes con aneurismas intracraneales que han sangrado y se deben intervenir son un claro ejemplo de las consecuencias que pueden acarrear estas maniobras. De igual forma, los aneurismas aórticos pueden sangrar por el mismo mecanismo, lo cual empeora el pronóstico del paciente y dificulta el tratamiento quirúrgico.

En pacientes con cardiopatía isquémica, la LIT puede ocasionar una isquemia e incluso un infarto de miocardio. De hecho, con relativa frecuencia se pueden observar depresiones transitorias del segmento ST. En los pacientes con perforaciones oculares o con aumento de la presión intraocular, la respuesta a la LIT puede acarrear la pérdida de visión.

La respuesta hemodinámica que desencadena la LIT puede prevenirse con la administración previa de diversos fármacos como benzodiazepinas, opioides, fentanil, sufentanil, alfentanil, anestesia tópica o de superficie de lengua, faringe, epiglotis, laringe y tráquea. Sin embargo, el bloqueo bilateral de los nervios laríngeos superiores e instilación transtraqueal sí es una medida efectiva que permite una inducción ligera. La lidocaína (1.5 mg/kg), la clonidina 3 a 5 μ g/kg por vía oral 90 min antes de la intervención resulta más eficaz que la lidocaína y además produce sedación.

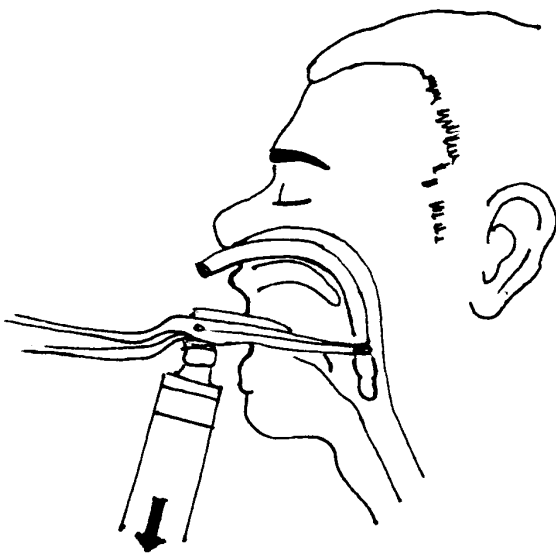


Figura 30-16. Técnica de intubación nasotraqueal.

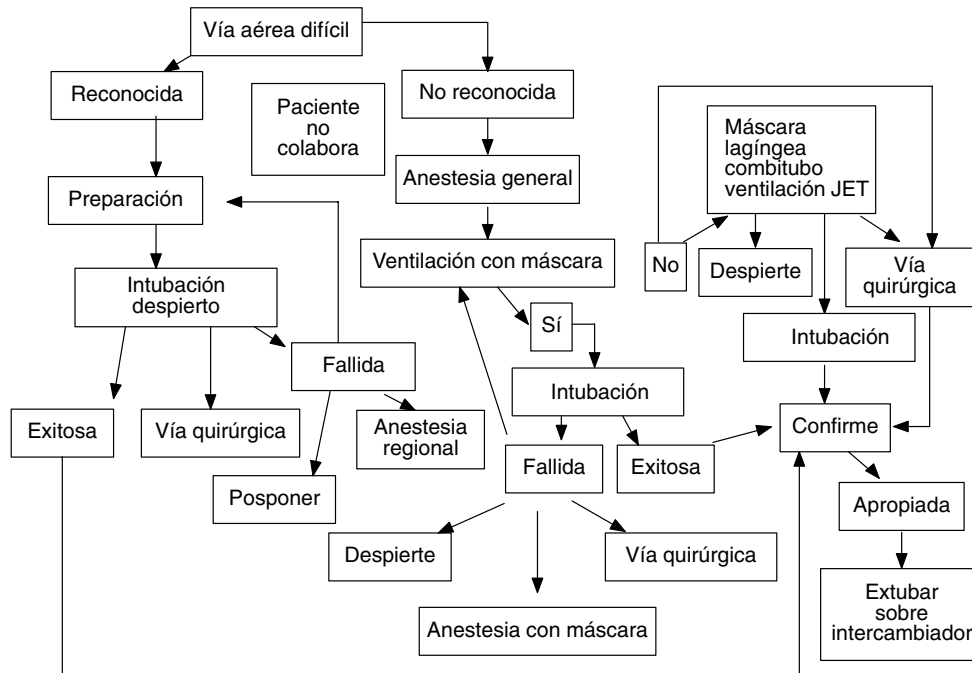


Figura 30–17. Algoritmo de la vía aérea difícil.

La prevención de la respuesta hemodinámica a la LIT debe conseguirse en todos los pacientes, obteniendo un plano anestésico en la inducción con profundidad suficiente para que permita una LIT segura. En aquellas intervenciones que requieren una anestesia superficial o en pacientes que por su patología son susceptibles de presentar serios trastornos hemodinámicos tras la LIT, pueden utilizarse técnicas o fármacos que modifiquen dicha respuesta en particular.

varios motivos: el paciente despierto conserva el tono muscular y así mantiene la vía aérea permeable, razón por la cual las estructuras de las vías aéreas superiores son más fáciles de identificar. La técnica de intubación dependerá en gran parte de la indicación clínica, de los medios de que se disponga y de la experiencia del anestesiólogo (cuadro 30–13).

Cuando no es posible intubar el paciente usando una de las técnicas anteriores o alguna combinación de las mismas, y dependiendo de si el procedimiento quirúrgico puede posponerse y de la causa misma de la dificultad para intubar, existen varias opciones:

1. Posponer el caso y volver a intentar buscando mejor cooperación del paciente, mejor o diferente preparación, diferente equipamiento o personal con más experiencia.
2. Inducir anestesia general si no se anticipa dificultad ventilando con mascarilla facial.
3. Usar anestesia regional si está indicada o asegurar la vía aérea quirúrgicamente antes de inducir anestesia general.

ALGORITMO DE LA ASA

Con el propósito de facilitar el manejo clínico de pacientes con vía aérea difícil y de disminuir el riesgo de complicaciones, en 1991 la ASA elaboró un algoritmo (figura 30–17) que se ha venido modificando en la medida en que se ha adquirido mayor experiencia en su aplicación clínica, así como en el uso de nuevos dispositivos como la mascarilla laríngea, el combitubo, etc.³⁵

PACIENTE CON VÍA AÉREA DIFÍCIL

Cuando hay una clara sospecha de vía aérea difícil, está indicada la intubación traqueal con el paciente despierto. Hay

INTUBACIÓN DEL PACIENTE CONSCIENTE: PREPARACIÓN Y TÉCNICA

La intubación con el paciente despierto está indicada en una variedad de situaciones clínicas, como examen, diagnóstico y tratamiento de patología de la vía aérea, historia y/o diagnóstico de vía aérea difícil, patología de la columna cervical en la que se busca prevenir complicaciones. La preparación

Cuadro 30–13. Técnicas de intubación en el paciente despierto

1. Laringoscopia directa convencional
2. Intubación oral o nasotraqueal a ciegas
3. Intubación mediante fibroscopio
4. Intubación mediante broncoscopio rígido
5. Estiletes o guías iluminadas
6. Intubación retrógrada o mediante guía translaringea
7. Intubación con mascarilla laríngea de intubar
8. Acceso transtraqueal percutáneo
9. Traqueostomía
10. Otros

apropiada del enfermo permite llevar a cabo en forma expedita una variedad de procedimientos como examen del árbol traqueobronquial con el fibroscopio, intubación con el fibroscopio, colocación de una mascarilla laríngea, intubación retrógrada, colocación de un combitubo, laringoscopia directa e intubación con laringoscopio rígido. La evaluación preoperatoria y el examen físico antes de una intubación con el paciente despierto tiene varios objetivos:

1. Establecer una relación médico-paciente que facilite la confianza y colaboración.
2. Disminuir la ansiedad del paciente y así comenzar la preparación del mismo.
3. De acuerdo con la patología, procedimiento quirúrgico y las características anatómicas del paciente decidir si:
 - a. se efectuará una intubación oral o nasal,
 - b. la intubación se practicará con el paciente despierto, con o sin sedación y anestesia local (cuadro 30–14).

El paciente debe ser informado y el procedimiento debe explicársele en detalle sin prisa, en forma sincera y honesta.

Cuadro 30–14. Intubación con el paciente despierto: preparación y técnica

- I. Evaluación preoperatoria y examen físico
- II. Preparación
 1. Paciente informado
 2. Antisialogogos
 3. Sedación
 4. Vasoconstrictores
 5. Anestesia local
 - a. Tópica
 - b. Nebulización
 - c. Inyección a través del fibroscopio
 - d. Bloqueos de troncos nerviosos
 - Nervio laríngeo superior
 - Nervio glossofaríngeo

La ansiedad, que por lo general acompaña a estas situaciones clínicas, la mayoría de las veces se atenúa con la entrevista y con el uso apropiado de tranquilizantes. También es necesario recurrir a otros fármacos para manipular o controlar las respuestas fisiológicas del paciente. Antisialogogos, benzodiazepinas, narcóticos y vasoconstrictores locales son los más usados.

Antisialogogos: las secreciones forman una capa viscosa que impide que el anestésico local alcance la mucosa llevándose consigo el anestésico local antes de que este actúe. Los antisialogogos previenen la formación de nuevas secreciones pero no tienen ningún efecto sobre las secreciones ya formadas, por esto deben ser administrados por vía parenteral con 30 a 60 min de anticipación. Los antisialogogos disponibles en la práctica clínica son la escopolamina, el glicopirrolato y la atropina.³⁶ La escopolamina es un excelente antisialogogo con propiedades sedantes, pero su uso clínico es limitado por su tendencia a producir delirio. La atropina es un buen secante de las secreciones con efecto sedante mínimo pero puede ocasionar taquicardia severa. En la actualidad el glicopirrolato es preferido porque no pasa la membrana hematoencefálica normal y por su efecto menos marcado en la función cronotrópica cardíaca.

Sedación: el objetivo primario de la sedación es un paciente confortable, respirando de manera espontánea y capaz de mantener una oxigenación y ventilación apropiadas. Los objetivos secundarios incluyen amnesia y cooperación mientras se practica el procedimiento. El paciente no debe estar sobresedado hasta el punto de producir depresión respiratoria o inconsciencia. La capacidad del paciente para deglutir, respirar profundo y toser al solicitárselo facilitan la intubación. Más aún, la vía aérea que es patente en el paciente despierto puede colapsarse por completo si el paciente está sedado en exceso. El grado de sedación debe ajustarse a cada situación clínica. Benzodiazepinas, narcóticos y, en fechas recientes, propofol y remifentanil son agentes de uso frecuente.

La combinación de midazolam y fentanil u otro opioide aumenta de manera considerable el riesgo de hipoxemia y apnea. Se han reportado varios casos de muertes asociadas a la administración conjunta de midazolam y fentanil en pacientes ancianos respirando en forma espontánea y sin la supervisión apropiada.³⁷ Por lo tanto, es imperativo que estos pacientes sean supervisados continuamente, monitorizados con oximetría de pulso y reciban oxígeno suplementario. La depresión respiratoria se puede revertir con un antagonista específico (naloxona 1 a 5 µg/kg IV). De los nuevos agentes narcóticos, el remifentanil por su comienzo de acción rápido y duración corta (vida media de 3 a 5 min) parece ofrecer condiciones clínicas ideales para procedimientos cortos.

En combinación con otros medicamentos, el remifentanil parece ofrecer ventajas clínicas en la sedación de pacientes durante la intubación despierta.³⁸ El propofol se ha usado tanto en pacientes adultos como en pediátricos.³⁹

La dexmedetomidina es un agente agonista selectivo de los receptores α -2, con una duración de acción muy corta. Produce sedación con preservación de la memoria y un efecto analgésico moderado.⁴⁰ Sus propiedades farmacológicas pueden ser aprovechadas en la clínica para la sedación durante la intubación del paciente despierto y con vía aérea difícil.

Vasoconstricción: la vasoconstricción de las mucosas nasales debe practicarse sin importar la ruta de intubación planeada. La mucosa nasal es muy vascularizada y muy sensitiva a estímulos ligeros, lo cual ocasiona que la intubación nasotraqueal sea a menudo asociada a epistaxis y a congestión. El sangrado oscurece la visión haciendo que la fibroscopia sea difícil y a veces imposible. La congestión de la mucosa nasal disminuye el calibre de los pasajes nasales. La aplicación intranasal de cocaína a 4% produce una anestesia nasal tópica excelente y una vasoconstricción de las mucosas nasales que disminuyen el riesgo de epistaxis.⁴¹ La cocaína a 4% se aplica de manera directa en las fosas nasales con la ayuda de aplicadores de algodón que deben dejarse en contacto con la mucosa por 10 min para obtener el efecto deseado. La oximetazolina a 0.05% es una alternativa, pero no tiene propiedades anestésicas. Estudios clínicos han demostrado que la administración nasal de la mezcla de lidocaína a 4% y fenilefrina a 0.25 o a 0.5% produce dilatación de los pasajes nasales de igual magnitud al producido por la cocaína. Otras mezclas como lidocaína con epinefrina o con oximetazolina han sido tan efectivas como la cocaína en la prevención de epistaxis y en la dilatación de las fosas nasales facilitando así la intubación nasotraqueal.

Anestesia local: los nervios sensitivos de la vía aérea son bloqueados con anestésicos locales con diferentes técnicas. Los anestésicos locales pueden ser atomizados sobre la mucosa o ser administrados en aerosol, y se obtiene una excelente anestesia tópica.⁴¹ Los diferentes nervios sensitivos también pueden ser bloqueados de manera directa por infiltración con anestésico local. La absorción, inicio de acción, concentración óptima y máxima cantidad de medicamento que puede utilizarse varía de acuerdo con el anestésico local, sitio de topicalización y si se usa vasoconstrictor. La velocidad de absorción del anestésico local es más rápida desde los alveolos, menor desde la mucosa traqueobronquial y aún menor desde la mucosa orofaríngea.

Los anestésicos locales efectivos a nivel tópico son: cocaína, lidocaína, tetracaína y benzocaína. **La cocaína** es eficaz en concentraciones de 4 a 5%, concentraciones más altas deben evitarse por su potencial tóxico y efectos indeseables ya que puede precipitar reacciones tóxicas con dosis tan bajas como 30 mg. Reacciones asociadas a la cocaína incluyen ansiedad, delirio, convulsiones y arritmias cardíacas. Los niveles plasmáticos más altos se observan 30 a 60 min después de la aplicación nasal y la droga permanece en el plasma de 4 a 6 h. La dosis máxima de cocaína no debe exceder 200 mg y se debe reducir en niños, ancianos y pacientes debilitados. Los primeros signos de sobredosis son taquicardia, hipertensión y arritmias. Además produce estimulación cortical, euforia y excitación como parte de su potencial adictivo.

La lidocaína es efectiva a nivel tópico en concentraciones de 2 a 10%. La solución de lidocaína a 4% produce 15 a 20 min de anestesia tópica en la laringe y la tráquea. Aunque la solución a 2% es menos confiable, se recomienda para su uso en niños a fin de evitar sobredosis. El atomizador de lidocaína (concentración 10%) se usa para anestesiar tópicamente la mucosa oral y orofaríngea. Cada atomización libera 10 mg de lidocaína. La lidocaína viscosa (concentración 2%) en gargarismos también ayuda a anestesiar la orofaringe. La dosis máxima recomendada para anestesia

tópica del tracto respiratorio es de 200 a 250 mg (3 a 4 mg/kg.).

La tetracaína, aunque es efectiva cuando se aplica tópicamente, se absorbe con rapidez desde las mucosas y produce concentraciones plasmáticas similares a cuando se inyecta intravenosa. Su uso es muy limitado como agente tópico.⁴¹ La mezcla de prilocaína a 2.5% y lidocaína a 2.5% en crema (EMLA) se ha usado como anestésico tópico cutáneo antes de la canulación de venas y arterias en paciente pediátricos. Su aplicación (4 g) en las mucosas orales por un periodo de 5 a 10 min puede provocar excelente anestesia tópica y la eliminación del reflejo nauseoso, con lo que se facilita la colocación de una cánula orofaríngea y la intubación con fibroscopio a través de ella. Aunque existe el riesgo de producir elevados valores séricos de metahemoglobina, éstos no se han encontrado en los estudios clínicos preliminares.⁴²

La benzocaína es muy eficaz como agente tópico. Su comienzo de acción es rápido (antes de 1 min) pero su duración de acción es corta (promedio de 10 min). Se encuentra disponible en concentraciones a 10, 15 y 20%. Para prolongar su duración de acción, se ha mezclado con tetracaína a 2% en forma de aerosol. La metahemoglobinemia aguda es una complicación poco frecuente después de la administración de anestésicos locales, en particular benzocaína, prilocaína y menos frecuente aun con lidocaína. El diagnóstico se hace por la aparición de cianosis en presencia de una PaO₂ normal o alta y una saturación de O₂ baja. El tratamiento se hace con azul de metileno intravenoso (1 a 2 mg/kg).

Anestesia tópica: la mucosa nasal, nasofaringe, lengua y faringe son anestesiadas con facilidad mediante la aplicación de agentes tópicos. Para la nasofaringe, 3 a 4 aplicadores de algodón impregnados con cocaína a 4% son introducidos por la fosa nasal y avanzados con delicadeza hasta la pared nasofaríngea posterior. Esto provee buena anestesia y vasoconstricción.

Para la intubación oral, la orofaringe y la lengua pueden ser anestesiadas con aerosoles de benzocaína-tetracaína o lidocaína atomizada y la aplicación de lidocaína viscosa en la base de la lengua en gargarismos. El EMLA es otra opción. Con frecuencia es difícil controlar el reflejo nauseoso con anestesia tópica, por lo que se vuelve necesario bloquear de manera bilateral el nervio glossofaríngeo, rama lingual.⁴²

La mucosa de la tráquea y la laringe pueden ser anestesiadas de diferentes formas:

Nebulización: es una técnica simple y efectiva si se tienen los elementos apropiados, el tiempo suficiente y el paciente es supervisado en forma directa durante todo el procedimiento. Requiere de 20 a 25 min para realizarse y una serie de aditamentos. La lidocaína a 4 o 5% se coloca en un nebulizador por donde se hace pasar oxígeno. Una conexión a una mascarilla facial o a una pieza bucal completa el sistema. Si se hace con mascarilla facial, ésta debe estar bien ajustada a la cara del paciente para evitar escapes o contaminación con el aire del medio ambiente. Si se hace con la pieza bucal, las fosas nasales se deben ocluir con aditamentos especiales para este fin. Por otra parte, el paciente debe ser animado a tomar respiraciones profundas e intermitentes. El paciente debe estar supervisado todo el tiempo, molestias menores con la mascarilla facial o el "obstructor nasal" hacen que los pacientes se cansen y se retiren las

mascarillas o respiren por la nariz. Esta técnica puede producir una excelente anestesia de toda la vía aérea.⁴¹

Instilación translaríngea: el anestésico local se puede inyectar a través de la membrana cricotiroides y así producir anestesia infraglotica y supraglotica. La membrana cricotiroides tiene en promedio 1 cm de altura y 3 cm de ancho. Las cuerdas vocales verdaderas, que yacen 1 a 1.5 cm por encima del plano horizontal de esta membrana, están protegidas en su parte anterior por la membrana tiroidea y el istmo de la glándula tiroidea que yace al mismo nivel o bajo el segundo anillo traqueal. Por lo general no hay vasos sanguíneos mayores en el área de inyección.

La posición ideal del paciente es la decúbito supino con el cuello hiperextendido. En esta posición las vértebras cervicales empujan la tráquea anteriormente con lo que es más fácil identificar las estructuras. La piel se limpia con alcohol y se instruye al paciente que no tosa o hable. Enseguida se infiltra la piel, donde se hará la punción, con una pequeña cantidad de anestésico local. Una mano debe estabilizar la tráquea, colocando el pulgar y el dedo medio a cada lado del cartílago tiroideos, al mismo tiempo usando el índice para identificar la membrana cricotiroides.⁴³ Con la otra mano se toma un catéter sobre aguja conectado a una jeringa de 10 mL que contenga 3 a 4 mL de lidocaína a 4%. El catéter se avanza a través del punto medio de la membrana cricotiroides en dirección caudal y a un ángulo con la piel de 45°, aspirando continuamente. La pérdida de resistencia y aspiración de aire confirman la entrada a la tráquea. La aguja no se avanza más y el catéter se desliza sobre la aguja; ésta se remueve y el catéter se reconecta a la jeringa, repitiendo la aspiración para confirmar de nuevo la ubicación intratraqueal. El paciente debe tomar una respiración profunda y al final de la misma se inyecta con rapidez la lidocaína. Esta maniobra produce tos, la cual ayuda a esparcir la solución anestésica en dirección cefálica. La mucosa de la tráquea, las cuerdas vocales verdaderas y falsas, los aritenoides, la epiglotis, valécula y la pared faríngea posterior quedan involucrados en el paso del anestésico al tórax.⁴³

Esta técnica no se recomienda en pacientes con tiroides agrandado, tumor o infección sobre el área de inyección, en pacientes obesos con puntos de referencia difíciles de palpar, en pacientes con flexión cervical marcada, así como en pacientes en quienes se sospecha lesión traumática de la columna cervical o con riesgo de aspiración pulmonar. Complicaciones potenciales incluyen sangrado (intratraqueal y subcutáneo), infección, enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax, daño de las cuerdas vocales y perforación esofágica. El bloqueo translaríngeo en un paciente con estómago lleno sigue siendo controversial. El bloqueo translaríngeo suprime la tos y la expulsión de partículas que se aspiren. Cada caso debe ser individualizado con sumo cuidado.⁴⁴

Inyección a través del fibroscopio: esta técnica suele ser usada por neumólogos y otorrinolaringólogos. La anestesia tópica de las fosas nasales y de la mucosa oral es suficiente para que el paciente tolere una vía o cánula orofaríngea o el fibroscopio a través de la nariz. Luego, a medida que se avanza el fibroscopio se inyecta lidocaína a 2 o 4% a través del canal de trabajo. La succión debe desconectarse para evitar que el anestésico local sea arrastrado en dirección retrógrada. La fonación y respiraciones profundas ayu-

dan al paciente a controlar el reflejo nauseoso y la tos. Esta técnica es de especial ayuda para anestesiarse de manera directa las cuerdas vocales y la mucosa traqueal. También ayuda a suplementar la anestesia laringotraqueal insuficiente aplicada por otros medios.

La anestesia tópica comienza a funcionar en un plazo de 30 seg después de su aplicación y se establece por completo a los 2 min. Su efecto dura alrededor de 20 min.

Bloqueo del nervio glossofaríngeo: el bloqueo bilateral del nervio glossofaríngeo elimina el reflejo nauseoso y produce anestesia de la parte posterior de la lengua, la úvula, el paladar blando, orofaríngea y la cara lingual de la epiglotis. Para realizar el bloqueo el paciente puede estar en posición sentada, con la boca bien abierta. La lengua se retrae por completo hacia el lado opuesto con un abatelenguas hasta observar el piso de la boca. Una aguja de punción lumbar (espinal) 25 se inserta en la parte posterior del surco palatoglosa avanzándola 0.25 a 0.5 cm. Después de aspirar para asegurarse de que no se ha introducido la aguja en un vaso sanguíneo, se inyectan 3 mL de lidocaína a 1 o 2%. El bloqueo se repite en el lado opuesto.

El nervio glossofaríngeo también puede bloquearse inyectando anestésico local por detrás del arco platofaríngeo. Este bloqueo por lo general es practicado por otorrinolaringólogos. Posibles complicaciones de esta técnica incluyen absceso faríngeo, cefalea, hematoma. La inyección intraarterial es la complicación más severa y se caracteriza por convulsiones algunos segundos después de la inyección. En pacientes pediátricos el bloqueo bilateral del nervio glossofaríngeo puede precipitar obstrucción severa de la vía aérea superior con pérdida de los reflejos protectores.

Bloqueo del nervio laríngeo superior: la rama interna del nervio laríngeo superior provee inervación sensitiva al área supraglotica que comprende la mucosa por encima de las cuerdas vocales, la superficie laríngea de la epiglotis y surcos ariepiglóticos.⁴⁴ El nervio es más accesible a ser bloqueado en donde penetra la membrana tiroidea junto con la arteria laríngea superior. Se localiza a mitad de camino entre el asta mayor del hueso hioides y el asta superior del cartílago tiroideos, 2 cm medial al asta mayor del hioides.

La técnica usual consiste en avanzar una aguja 22 o 25 en dirección medial hasta encontrar el cartílago tiroideos en su porción más cefálica, de 2 a 3 cm de la línea media. La aguja se "camina" en dirección cefálica hasta encontrar una pérdida de resistencia al atravesar la membrana tiroidea. La membrana tiroidea yace 1 a 1.5 cm bajo la piel. En ocasiones el paciente puede reportar parestesia referida a la oreja ipsilateral. La arteria carótida interna debe ser localizada y desplazada posteriormente para evitar la inyección intravascular. Después de aspirar con sumo cuidado, se administran 2 a 4 mL de lidocaína a 2%. El procedimiento se repite en el lado contralateral.⁴⁴

Contraindicaciones para este bloqueo incluyen hematoma, tumor o infección del cuello, puntos de referencia de difícil acceso (pacientes obesos con cuello corto), coagulopatía y pacientes con estómago lleno por el riesgo de aspiración. La complicación más severa es la inyección accidental de anestésico local en la arteria carótida interna, que aun en pequeñas cantidades puede causar convulsiones. Otras complicaciones incluyen hematoma, punción faríngea e infección.

Cuadro 30–15. Indicaciones para intubación con fibroscopio

Intubación de rutina
vía aérea difícil
Anticipada
No anticipada
Inestabilidad cervical
Obesidad mórbida
Síndrome temporomandibular
Insuficiencia vertebrobasilar
Alto riesgo de daño dental

Modificado de: Ovassapian A: Fiberoptic airway endoscopy in anesthesia and critical care. New York Press 1990:58.⁴⁵

Monitoreo: durante la preparación e intubación con el paciente despierto es obligado administrar oxígeno, vigilar la presión sanguínea (método no invasivo), la saturación de oxígeno y el trazado electrocardiográfico. Un estetoscopio y el capnógrafo son indispensables para confirmar la intubación traqueal y para descartar una intubación esofágica.

INTUBACIÓN CON EL FIBROSCOPIO

Aunque hasta fechas recientes se comenzó a usar el fibroscopio para facilitar la intubación endotraqueal, esta técnica se ha difundido de manera progresiva, no sólo para el manejo del paciente con patología de la vía aérea, sino también en una serie de situaciones clínicas como verificación de la posición de tubos traqueales o endobronquiales, examen de la vía aérea superior, laringe, tráquea y bronquios.

La intubación con el fibroscopio tiene varias ventajas sobre la intubación con el laringoscopio rígido en el paciente despierto o anestesiado. La más importante es que el fibroscopio permite el manejo apropiado y seguro de pacientes con vía aérea normal o patológica. De hecho, se le reconoce como la técnica de elección en pacientes con vía aérea difícil.

La laringoscopia directa puede ser estresante en extremo.²² Por el contrario, la intubación con fibroscopio en un paciente bien preparado, con el equipo apropiado y en manos experimentadas produce una estimulación mínima sobre la orofaringe y la tráquea que se refleja en cambios hemodinámicos menores y clínicamente insignificantes.³⁴ El manejo del fibroscopio es una técnica que todo anestesiólogo moderno debe dominar y así ofrecer mejores posibilidades a su paciente (cuadro 30–15).

Contraindicaciones

Aunque excepcional, se considera contraindicación absoluta si el paciente **rehusa el procedimiento**. Otras contraindicaciones relativas como **el sangrado y las secreciones**, que dificultan y oscurecen el campo visual, muchas veces se pueden obviar con una buena succión y con experiencia en

reconocer las estructuras si el sangrado es menor. Si el sangrado es mayor, no se debe insistir en una técnica que aumenta el riesgo de aspiración pulmonar. **Los tumores fungoides** localizados en la laringe son una contraindicación relativa para cualquier procedimiento a ciegas (intubación nasotraqueal a ciegas, avance del tubo traqueal sobre el fibroscopio) y se prefiere una traqueostomía electiva con anestesia local. En cuanto a los pacientes con **estómago lleno y riesgo de aspiración pulmonar** que requieran sedación y anestesia local, se han publicado varios casos de aspiración pulmonar en pacientes con estómago lleno quienes recibieron anestesia local de la vía aérea superior.⁴⁴

Por otro lado, Ovassapian⁴⁵ opina que la intubación con fibroscopio en pacientes despiertos con alto riesgo de aspiración es una alternativa aceptable si se hace con sedación mínima, administración de oxígeno con una cánula nasal y la aplicación de anestesia local de la laringe y la tráquea inyectando anestésico local a través del canal de trabajo del fibroscopio. Si el anestésico local se aplica cuando la punta del fibroscopio está muy cerca de las cuerdas vocales, el fibroscopio se puede avanzar hacia la tráquea 30 seg más tarde, haciendo entonces una segunda inyección de anestésico local antes de avanzar el tubo traqueal. Esta técnica reduce la respuesta del paciente a la intubación y minimiza el tiempo durante el cual la vía aérea no está protegida. Es indudable que esta técnica necesita un operador y ayudantes con una excelente experiencia en el manejo del fibroscopio y de pacientes despiertos sometidos a intubación con fibroscopio. La preparación incompleta debida a falta de experiencia o tiempo insuficiente también es una contraindicación relativa.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

La sedación y la anestesia tópica adecuadas antes de la intubación con el fibroscopio en el paciente despierto pueden ser logradas con seguridad, facilidad y mínima incomodidad. La premedicación siempre debe incluir un agente sedante. La sedación, la anestesia local de la vía aérea superior y el monitoreo del enfermo están dictados por la condición clínica del paciente.

PREPARACIÓN DEL EQUIPO

Cánulas orales (Patil, Ovassapian, Williams) (figura 30–18) ayudan a mantener el fibroscopio en la línea media y evitan que el paciente por accidente muerda y dañe, algunas veces de manera irreparable, el fibroscopio. La cánula oral de Williams se fabrica en dos tamaños, ambos para adultos, que aceptan tubos de 8.0 y 8.5 mm de diámetro interno. Como su parte proximal es cilíndrica y cerrada, el conector del tubo traqueal debe removerse para poder retirar la cánula. Su color rosado ayuda a orientar al operador durante el procedimiento.

La cánula de Ovassapian es tal vez la más práctica, su parte proximal es un cilindro abierto que permite removerla con facilidad sin desconectar el adaptador o interrumpir la

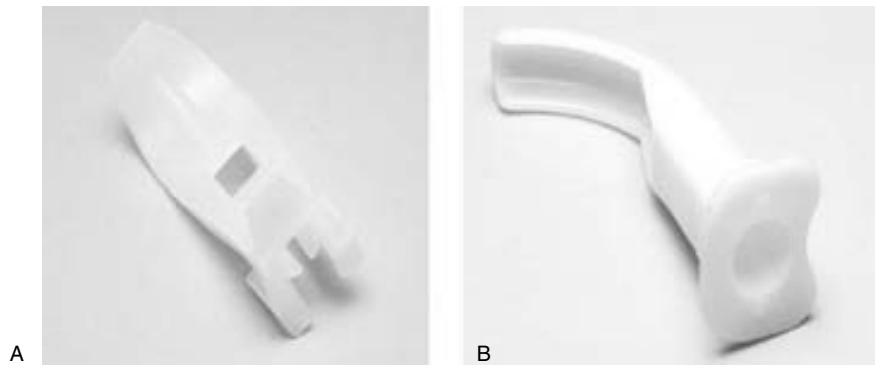


Figura 30-18. Cánulas orofaríngeas. **A.** Ovassapian. **B.** Williams.

ventilación. Su parte distal es aplanada, con lo que ayuda a controlar los tejidos blandos y la lengua. Acepta tubos traqueales de hasta 9.0 mm de diámetro interno.

La mascarilla facial de Patil (figura 30-19) tiene una entrada adicional para el fibroscopio y tubo endotraqueal, con un diafragma de autosellado que permite administrar oxígeno y gases anestésicos al paciente al mismo tiempo que se practica la intubación. Esta mascarilla es especialmente útil cuando se practica la intubación con el paciente anestesiado y para docencia.

Fibroscopio: es indispensable que el anestesiólogo conozca el funcionamiento del fibroscopio, aproveche las ventajas que este ofrece, reconozca cuándo usarlo y cuándo no usarlo, reconozca las posibles complicaciones y anticipe sus soluciones. El broncoscopio está compuesto de un haz de fibras ópticas coherentes que transmiten la imagen desde el lente distal hasta el ocular. El ocular puede enfocarse para acomodar cualquier cambio en la visión del operador. Sólo la punta del fibroscopio se mueve activamente en línea vertical, movimiento que es generado por medio de un control situado en la parte posterior del objetivo (debe manipularse con el pulgar) (figuras 30-20 y 30-21).

Para asegurarse que el plano de movimiento es vertical y no diagonal, el cuerpo del fibroscopio debe mantenerse por completo extendido y recto. Los fibroscopios de adultos

y algunos pediátricos tienen un canal de trabajo que se usa para insuflar oxígeno, succionar secreciones, avanzar una guía de biopsia o administrar medicamentos. El mecanismo de succión debe probarse, al igual que el mecanismo móvil de la punta.

El cordón de inserción (cuerpo) se lubrica con productos solubles en agua (jalea k-y) o con silicona pulverizada para facilitar la maniobrabilidad. El fibroscopio por lo general tiene marcas cada 5 cm que indican la profundidad de inserción.

El anestesiólogo suele preferir colocarse a la cabecera del paciente. Se recomienda manipular los controles con la mano no dominante. El manubrio o mango se debe sostener de tal forma que, cuando se mire a través del ocular, la marca de referencia quede colocada a las 12:00. Esta marca identifica la posición anterior en la línea media. El cordón del fibroscopio se debe mantener extendido por completo, pues si se dobla, enrosca o angula, el cordón puede romper las fibras.

Familiarizarse con las diferentes estructuras de la orofaringe y la glotis es crucial para llevar a cabo la endoscopia inicial. La apariencia de las diferentes estructuras a través del fibroscopio es diferente de la visión directa. Las secreciones, los movimientos de la respiración del paciente pueden hacer el procedimiento dispendioso para el principiante. Se recomienda practicar en maniqués y luego efec-

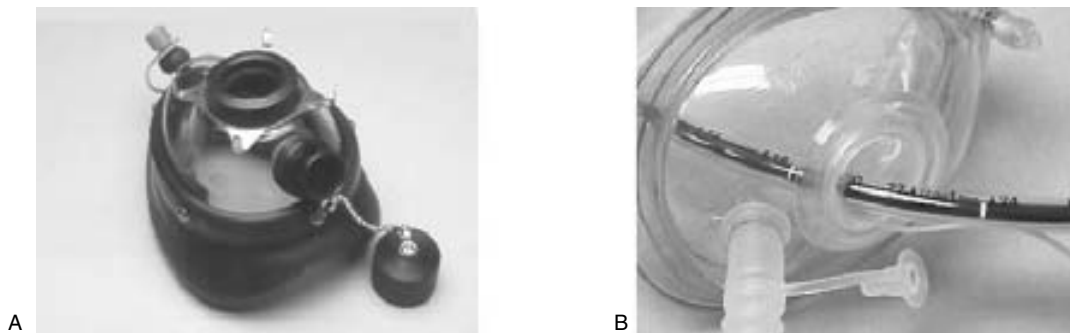


Figura 30-19. Mascarillas faciales. **A.** Mascarilla de Patil. **B.** Mascarilla de VWM.

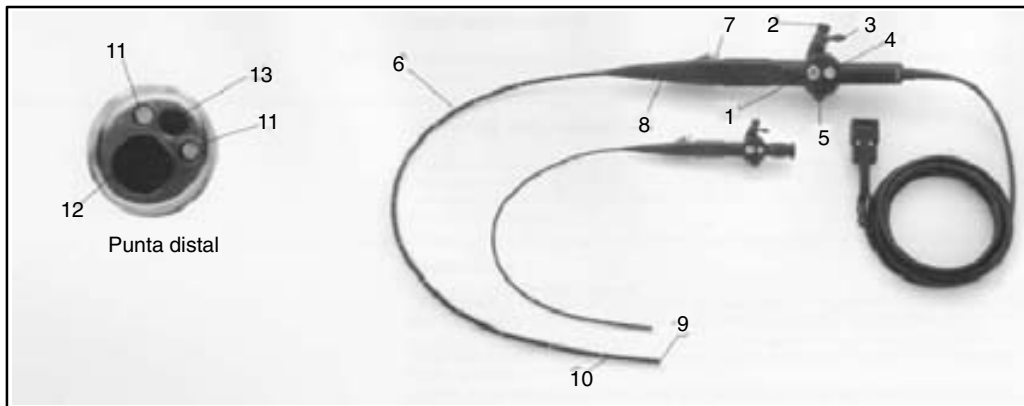


Figura 30–20. Fibroscopio. 1. Adaptador para la luz. 2. Valva de succión. 3. Salida de la succión. 4. Salida de escape. 5. Control de la punta. 6. Cordón de trabajo. 7. Entrada del canal de trabajo. 8. Manubrio. 9. Punta distal. 10. Punta flexible. 11. Objetivo del lente distal. 12. Canal de trabajo. 13. Canal fibroóptico. Longitud total 95.8 cm. Longitud del cordón de trabajo 65 cm. Diámetro 3.7 mm. Diámetro del canal de trabajo 1.5 mm. Flexión de la punta: arriba 140 grados; abajo 140 grados.

tuar varias intubaciones supervisadas en pacientes con vías aéreas normales antes de intentar una en un paciente con vía aérea difícil (cuadro 30–16).

MONITOREO

Durante la intubación con el fibroscopio en un paciente despierto se debe administrar oxígeno, vigilar la presión sanguínea (método no invasivo), la saturación de oxígeno y el trazado electrocardiográfico. Un estetoscopio y el capnógrafo son indispensables para confirmar la intubación traqueal y para descartar una intubación esofágica.

INTUBACIÓN NASOTRAQUEAL CON FIBROSCOPIO EN EL PACIENTE CONSCIENTE

Desde el punto de vista técnico se recomienda la vía nasal, pues a través de ésta es más fácil mantener el fibroscopio en la vía media, el paciente opone menos resistencia, no muerde el fibroscopio y la anatomía propia de la nasofaringe

Cuadro 30–16. Problemas durante la fibroscopia

1. Lente empañado	O ₂ (5 L/m) por el canal de trabajo Precalentar el lente Solución desempañante
2. Sangrado	Limpiar el lente Frotar el lente contra la mucosa
3. Secreciones	O ₂ (5 L/m) por el canal de trabajo Usar succión
4. No se ve nada	Retroceder el fibroscopio Desconectar la succión
5. Tubo no avanza	Retroceder 1 cm, girar el tubo avanzar nuevamente
6. Puntos negros en el campo visual	Reemplazar las fibras rotas

Modificado de JT Roberts.



Figura 30–21. Forma correcta de sujetar el fibroscopio.

dirige la punta del fibroscopio hacia la laringe, con lo que se facilita la identificación de la glotis y cuerdas vocales.

El paso del fibroscopio por la vía nasal se facilita con el uso de vasoconstrictores locales, anestesia tópica y lubricantes. Aunque el procedimiento se inicia en la fosa nasal más permeable, se deben preparar las dos, pues con frecuencia hay necesidad de usar la segunda fosa nasal. El paso previo de cánulas nasofaríngeas de diferentes calibres, blandas y lubricadas con generosidad, ayuda a dilatar la fosa nasal y a que el paciente acepte la sensación de cuerpo extraño. Una cánula nasofaríngea se puede seccionar en forma longitudinal y luego introducirse en la fosa nasal para que sirva de guía del fibroscopio. En el momento indicado la cánula nasofaríngea se remueve con facilidad de la fosa nasal y del fibroscopio.

Algunos recomiendan introducir el tubo traqueal en la fosa nasal y usarlo como guía; sin embargo, debido a la consistencia del tubo, el paciente lo soporta con mayor dificultad. Se aumenta el riesgo de trauma y sangrado, haciendo difícil, y a veces imposible, la fibroscopia. De manera alternativa, a través de una fosa nasal bien preparada, el paso del fibroscopio es bien tolerado por el paciente. Cuando la tráquea y carina son ubicadas, el tubo se avanza sobre el fibroscopio, de tal manera que la molestia para el paciente es más corta y mejor aceptada.⁴⁶

El broncoscopista con experiencia puede situarse en cualquier posición respecto al paciente. Situarse a la cabecera, cuando el paciente está en posición supina, tiene la ventaja de facilitar la orientación anteroposterior de la vía aérea. Cuando el paciente sólo tolera la posición sentada o semisentada, situarse al frente del mismo es lo más práctico.

Inmediatamente antes de introducir el fibroscopio, se debe comprobar el desplazamiento de la punta. Luego se introduce bajo visión directa y se hace avanzar hasta alcanzar la orofaringe. En 80 a 85% de los pacientes la epiglotis y las cuerdas vocales se observan con una manipulación mínima de la punta del fibroscopio. Después de pasar las cuerdas vocales es necesario girar la punta del fibroscopio en dirección caudal para evitar chocar con la pared anterior de la tráquea. La tráquea se reconoce por ser un tubo con anillos anteriores en forma de herradura y una franja posterior con líneas blanquecinas longitudinales. Al avanzar el fibroscopio se puede producir tos, al estimular los anillos inferiores de la tráquea que no han sido anestesiados por completo.

Sólo después de identificar la carina se debe intentar deslizar el tubo traqueal sobre el fibroscopio. Esta maniobra la ejecuta el ayudante, el broncoscopista debe, bajo visión directa y continua, mantener el fibroscopio en posición y no permitir el desplazamiento distal del fibroscopio para evitar una intubación endobronquial. Esta maniobra también previene que la punta del fibroscopio estimule la carina y precipite tos activa y enérgica que pueda expulsar el fibroscopio y el tubo traqueal.

En ocasiones se encuentra dificultad al avanzar el tubo sobre el fibroscopio. Por lo general el punto de obstrucción es a nivel de la epiglotis o del aritenoides derecho.⁴⁷ Cuando esto sucede el tubo debe regresarse sobre el fibroscopio, rotarse de 45 a 90° y avanzarse de nuevo, al tiempo que se le pide al paciente que respire profundo. A veces esta maniobra debe repetirse 2 o 3 veces, en especial cuando se usa un

Cuadro 30-17. Pasos para efectuar una intubación con fibroscopio

1. Revisar y preparar
Fibroscopio, fuente de luz, succión, fuente de oxígeno
Tubo endotraqueal, tubos orales y nasales
Fármacos para la inducción y la reanimación
2. Pasar el fibroscopio a través del tubo endotraqueal, fijando el tubo endotraqueal proximalmente con cinta adhesiva
3. Paciente monitorizado, oxigenado y sedado apropiadamente
4. Anestesia local de la vía aérea incluyendo las fosas nasales
5. Introducir el fibroscopio a través de la fosa nasal más permeable
6. Identificar la epiglotis
7. Pasar el fibroscopio a través de las cuerdas vocales
8. Visualizarlos anillos traqueales y carina
9. Avanzar el tubo endotraqueal sobre el fibroscopio
10. Confirmar bajo visión directa la punta del tubo endotraqueal
11. Bajo visión directa, retirar el fibroscopio lentamente
12. Auscultar los campos pulmonares bilateralmente
13. Inducir anestesia general

fibroscopio pediátrico con un tubo traqueal grande. Los tubos espiralados o reinformados, el tubo que acompaña a la mascarilla laríngea de intubar Fastrach, presentan menor incidencia de este tipo de obstrucción. En fechas recientes se ha comercializado un tubo con bisel modificado que parece ofrecer mejores resultados que los anteriores (cuadro 30-17).⁴⁶

Es aconsejable que el broncoscopista observe a través del fibroscopio cuando el tubo llega a la tráquea y que bajo visión directa retire el fibroscopio asegurándose de que la punta del tubo traqueal quede colocada 3 a 4 cm por encima de la carina. Después de hinchar el neumotaponador y conectar el tubo al circuito de la máquina de anestesia, se deben auscultar ambos campos pulmonares a la vez que se ventila al paciente con la bolsa de anestesia. El trazado capnográfico también ayuda confirmar la intubación traqueal. En este momento se puede inducir anestesia general.

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL CON EL FIBROSCOPIO EN EL PACIENTE CONSCIENTE

Cuando con base en la historia y el examen físico se ha determinado que el paciente debe intubarse consciente y con el fibroscopio, hay una variedad de situaciones clínicas que indican la vía orotraqueal (cuadro 30-18) (figura 30-22).

La intubación oral con el fibroscopio puede ser un poco más difícil que la nasotraqueal, debido a la curva más aguda de la cavidad oral hacia la laringe. Sin embargo, el fibroscopio es lo suficientemente flexible y con la ayuda de una cánula orofaríngea y de un asistente entrenado, el procedimiento en manos experimentadas toma de 4 a 5 min.

Cuadro 30–18. Indicaciones para intubación fibroscópica orotraqueal

1. Fracturas faciales
2. Obstrucción nasofaríngea
3. Manipulación nasofaríngea previa
4. Coagulopatía
5. Embarazo
6. Sinusitis
7. Indicación quirúrgica
8. Fractura de base de cráneo

El paso del fibroscopio por la boca se facilita con una vía orofaríngea diseñada para este propósito. Además, tiene las ventajas de mantener el fibroscopio en la línea media y de evitar que el paciente lo muerda y le cause daños irreparables. La cánula orofaríngea es útil aun en el paciente desdentado. Si se usa la cánula de Williams es necesario remover el conector del tubo traqueal antes de colocarlo en el fibroscopio. Esta cánula es cerrada y no puede ser removida del paciente cuando el tubo traqueal tiene el conector en su sitio.

Cuando el paciente extiende un poco la cabeza, si no hay contraindicación, ayuda a separar la epiglotis de la pared faríngea posterior. A veces es necesario que el asistente levante la mandíbula del enfermo para obtener el mismo efecto.

Otra maniobra que ayuda cuando la glotis no se separa de la pared faríngea posterior es hacer que el paciente protruya la lengua y que el asistente la mantenga en esa posición sosteniéndola con suavidad con una gasa. Movimientos de deglución y fonación ayudan a orientar al endoscopista cuando no es fácil observar la glotis y las cuerdas vocales. Se han descrito otras maniobras como introducir una hoja Macintosh de laringoscopia o subluxar anteriormente el maxilar inferior.



Figura 30–22. Intubación orotraqueal ayudada por una mascarilla facial VWM y una cánula de Williams.

Una vez identificada la glotis, cuerdas vocales, tráquea y carina, bajo visión directa a través del fibroscopio del tubo se puede avanzar con suavidad (ver intubación nasotraqueal). En la intubación orotraqueal parece ser más frecuente que el tubo se atore en el aritenoides derecho al intentar avanzarlo. Regresar el tubo y girarlo para luego avanzarlo de nuevo al tiempo que se le pide al paciente que tome una respiración profunda, facilita la intubación la mayoría de las veces. Por último, se debe verificar que la punta del tubo quede colocada por debajo de la glotis y por encima de la carina.

INTUBACIÓN CON FIBROSCOPIO EN EL PACIENTE ANESTESIADO

En la actualidad, no existen indicaciones bien delimitadas para intubar con el fibroscopio a un paciente anestesiado. La enseñanza de esta técnica, supervisada de manera estrecha por un experto, es practicada en instituciones de docencia.

Un paciente no cooperador (intoxicado, beligerante, cambios en estado de conciencia y niños) y con vía aérea difícil presenta un problema muy especial. Algunos autores recomiendan inducir anestesia general e intentar una laringoscopia directa.⁴⁸

En caso de fallar este primer intento y antes de traumatizar la vía aérea con intentos sucesivos se puede tratar de realizar una intubación con el fibroscopio con la ayuda de una cánula orofaríngea de intubación y una mascarilla de intubación (Patil).⁴⁹

El caso clínico puede complicarse aún más si el paciente presenta un alto riesgo de aspiración. Bajo estas circunstancias se puede hacer una inducción de secuencia rápida y efectuar la intubación fibroscópica mientras se mantiene la presión en el cricoides. Es evidente que el éxito en estos casos depende en gran parte de la experiencia del endoscopista.^{47,48}

En el paciente anestesiado y paralizado la lengua y tejidos blandos de la faringe se colapsan, con lo que se cierra el espacio de la hipofaringe, lo cual limita la visión y manipulación del fibroscopio.

Éstas son limitantes importantes para practicar una intubación con el fibroscopio en el paciente anestesiado. Además, el tiempo de apnea y el control clínico del paciente hacen este procedimiento imposible sin la ayuda de uno o dos asistentes entrenados.

El uso de relajante muscular facilita la ventilación del paciente y permite una manipulación de la vía aérea en un tiempo corto. El paciente anestesiado y ventilando de manera espontánea o con ventilación asistida también puede ser intubado con el fibroscopio. Sin embargo, toma un tiempo más largo para alcanzar un plano anestésico que permita pasar el fibroscopio y el tubo traqueal por la glotis sin que se precipite el cierre reflejo de las cuerdas vocales o laringospasmo.⁵⁰

La intubación nasotraqueal con el paciente anestesiado puede ser un poco más fácil en el ámbito técnico. La mascarilla facial de intubación, al igual que en la técnica orotraqueal, facilita la ventilación y la administración de agentes inhalatorios.

Cuadro 30–19. Causas de fracaso de la intubación con fibroscopio

1. Falta de entrenamiento o experiencia
2. Presencia de secreciones y sangre
3. Anestesia local inadecuada
4. Epiglotis redundante
5. Anatomía deformada
6. *Septum* nasal desviado

CAUSAS DE FRACASO DE LA INTUBACIÓN CON FIBROSCOPIO

Hasta hace algún tiempo se reportaba un tasa de fracasos de 2.5% en pacientes anestesiados. Sin embargo, durante los últimos 10 años la enseñanza del manejo de la vía aérea en general, y de la vía aérea difícil y fibroscopia en particular, se han extendido a nivel de pregrado y de posgrado.

Parece que la falta de experiencia sigue siendo el factor más frecuente. Falta de experiencia desde el punto de vista de habilidades para practicar el procedimiento y también en la evaluación y juicio clínico (cuadro 30–19).

COMPLICACIONES

Las complicaciones y fracaso en la intubación con fibroscopio pueden estar relacionadas en forma estrecha. La falta de experiencia también puede ser un factor común en ambas situaciones. Complicaciones poco frecuentes pero fatales en potencia incluyen la perforación esofágica, el barotrauma⁵⁰ y la ruptura del estómago.⁵¹ Es importante hacer notar que la paciente quien sufrió la ruptura del estómago recibió 3 L/min de O₂ por el canal de succión durante un periodo de cerca de 20 min. Si el fibroscopio se pasa por el ojo de Murphy del tubo traqueal, removerlo será muy difícil y puede arruinar el instrumento. La lubricación deficiente también puede hacer muy difícil el retiro del fibroscopio (cuadro 30–20).⁵²

PACIENTE ANESTESIADO QUE PRESENTA INTUBACIÓN DIFÍCIL

Hay tres situaciones generales en las que el anestesiólogo debe intubar la tráquea de un paciente inconsciente o anestesiado con ITD. La primera es el paciente inconsciente por un trauma, sobredosis de fármacos o anestesiado; la segunda es el caso del paciente despierto que no tolera o rechaza por completo la intubación, como los niños o pacientes psiquiátricos, pacientes intoxicados; y por último, con mayor frecuencia, por no reconocer que se trataba de un paciente con ITD.

Elección de la técnica de intubación: las técnicas utilizadas en el paciente despierto pueden ser empleadas en el

Cuadro 30–20. Complicaciones asociadas a la intubación con fibroscopio

1. Aspiración
2. Broncospasmo
3. Laringospasmo
4. Sangrado, epistaxis
5. Traumatismo tisular
6. Estridor
7. Dolor de garganta
8. Traumatismo ocular
9. Perforación esofágica
10. Ruptura del estómago
11. Barotrauma pulmonar
12. Imposibilidad para remover el fibroscopio

paciente anestesiado; sin embargo, la laringoscopia y la fibroscopia pueden resultar más difíciles al quedar la laringe relativamente más anterior por la relajación de los músculos orales y faríngeos. Siempre que se interrumpe la ventilación estando el paciente apneico, se puede posponer el tiempo de aparición de la desaturación de oxígeno insuflando a través de una sonda nasal u orofaríngea un flujo de oxígeno de 3 L/min.

La aspiración broncopulmonar es un riesgo siempre presente en el paciente de trauma o con estómago lleno. Para disminuir el riesgo de aspiración estos pacientes siempre se deben intubar con presión sobre el cricoides, teniendo en cuenta que en pacientes con lesión de la columna cervical la presión sobre el cricoides puede complicar una lesión previa. Si el paciente regurgita durante los intentos de intubación, se debe suspender la presión el cricoides, colocar al paciente en posición de Trendelenburg y girarlo hacia la izquierda; una vez que se ha aspirado el contenido de la boca y de la faringe intentar la intubación, si el tubo pasa a esófago puede servir para descomprimir el estómago y quizá oriente en el próximo intento de intubación. Sin embargo, tiene el gran inconveniente de dificultar de manera notable la ventilación con mascarilla facial.

Un punto a tener en cuenta es que el edema laríngeo y la hemorragia aumentan con cada intento de intubación, siendo más importante con los laringoscopios con hoja de retracción. En consecuencia, si no parece que se pueda hacer algo distinto que de forma no traumática y rápida consiga la intubación y cuando se está seguro que se ha hecho el intento óptimo de intubación³⁵ (cuadro 30–21), no conviene insistir en lo mismo, y lo más sensato es cesar de realizar nuevos intentos y ventilar con mascarilla hasta despertar al paciente, o seguir el procedimiento si es factible con ventilación con mascarilla, en muchos casos, incluso cesáreas, podrá realizarse la intervención ventilando con mascarilla. Pero si el procedimiento quirúrgico no es urgente, es prudente despertar al paciente e intentar otro día la intubación con otra técnica.

La principal causa de las catástrofes relacionadas con la ventilación es la progresiva pérdida de la capacidad de ventilar con mascarilla que sufren los pacientes anestesia-

Cuadro 30–21. Definición de intento de intubación óptimo

1. Endoscopista experimentado
2. Ausencia de tono muscular
3. Óptima posición de olfateo
4. Óptima presión laríngea externa
5. Cambiar el tipo de hoja del laringoscopio una vez
6. Cambiar el tamaño de la hoja del laringoscopio una vez

dos que presentan ITD, tras sucesivos intentos fallidos de intubación.⁵³ Sin embargo, antes de suspender la ventilación con mascarilla facial se debe estar seguro de que la técnica es la apropiada y contar con recursos como un ayudante para manejar la bolsa de insuflación, un operador haciendo protrusión de la mandíbula inferior y apoyando la mascarilla facial (de tamaño adecuado), ayudado por una cánula orofaríngea o nasofaríngea.

Mascarilla laríngea clásica: es una alternativa útil en los casos de ITD, ya sea en forma electiva o en situaciones de urgencia. De hecho, está incluida como parte del algoritmo para el manejo de la vía aérea de la Sociedad Americana de Anestesiólogos.⁵ Puede usarse como vía aérea primaria o como conducto para introducir un tubo traqueal, una guía iluminada o un fibroscopio.⁵⁴ La mascarilla laríngea (ML) de tamaño 5 y 6 permite el paso a través de un TET del número 7 bien lubricado; sin embargo, cuando se intenta a ciegas su éxito es relativamente bajo (50 a 90%). Por otro lado, la longitud de un TET estándar no permite avanzar hasta que el manguito neumotaponador quede distal a las cuerdas vocales y así proteger la vía aérea de manera apropiada. Y aunque la ML se ha usado con éxito en pacientes con vía aérea difícil cuando era imposible intubar o ventilar, se debe hacer énfasis en que la ML ventila desde el área supraglótica y por tanto no soluciona problemas de origen glótico (espasmo, edema agudo, tumores y abscesos) y subglóticos. En este caso, el acceso quirúrgico o la ventilación con jet transtraqueal estarían indicados. Cuando se intuba a través de la ML, al remover ésta se corre el riesgo de extubar al paciente por accidente. Es preferible desinflar la ML y dejarla en posición hasta que se lleve a cabo la extubación definitiva.

Mascarilla laríngea de intubar (MLI; Fastrak): la MLI se diseñó para facilitar y resolver en parte los inconvenientes para intubar a través de la ML clásica. También se puede usar con vía aérea primaria, y como conducto para introducir una guía iluminada y un fibroscopio. La intubación a ciegas se logra en un porcentaje alto (96%) y, si se ayuda con el fibroscopio, este porcentaje se aumenta a 100%. La manipulación del manubrio metálico hasta conseguir una ventilación satisfactoria y el uso del tubo diseñado para esta MLI disminuyen el riesgo de trauma y facilitan la intubación en el primer intento.

El combitubo: es una combinación de un tubo endotraqueal y un obturador esofágico que, cuando se coloca en posición traqueal, funciona igual que un TET, pero cuando se coloca en el esófago, los orificios del tubo esofágico ubicados a la altura de la laringe permiten la ventilación del paciente (el tubo esofágico no tiene luz distal), la luz del

tubo traqueal, que entonces no se usa, permite aspirar el contenido gástrico. El combitubo ha sido utilizado en pacientes con ITD a quienes no se consiguió intubar con otros métodos y que no podían ser ventilados con mascarilla facial.⁵⁵ Como limitaciones tiene que no hay tamaños pediátricos y que no permite la aspiración de los pulmones con el tubo en posición esofágica.

Ventilación transtraqueal percutánea: esta técnica, con presión positiva a través de una aguja, se ha usado para ventilar pacientes con emergencias de la vía aérea.⁵⁶ El sistema consiste en una fuente de oxígeno de alta presión, un tubo para oxígeno de plástico rígido, un conector de Luer-lock, un interruptor manual, un catéter plástico sobre una aguja de calibre 14 o 16, una jeringa de 10 cc y solución salina estéril.

El catéter conectado a la jeringa, cargada con anterioridad con 4 a 5 cc de solución salina, se pasa a través de la membrana cricotiroidea. A medida que se avanza el catéter, se aplica presión negativa en forma continua sobre el émbolo de la jeringa hasta que se alcanza la luz traqueal. Cuando se observan burbujas retornando hacia la jeringa, el catéter se avanza sobre la aguja en dirección caudal. La fuente de oxígeno se conecta (con el Luer-lock) al catéter y el paciente es ventilado a una frecuencia de 40 respiraciones por minuto, con una relación inspiración–expiración de 1:1.5. Se debe observar expansión torácica y auscultar ruidos pulmonares bilaterales. Varios estudios y reportes de casos clínicos en animales y humanos han demostrado la eficacia de la ventilación transtraqueal, incluyendo normocarbina, oxigenación normal y aun hiperoxigenación.

Benumof propone que un equipo de VTTP debe estar disponible en todo lugar donde se aplique anestesia.⁵⁶

Existen diferentes variaciones en el número y tipo de componentes, sin embargo, se considera que un sistema es aceptable cuando genera suficiente presión para producir normocarbina. Los sistemas prefabricados que incluyen un regulador a la salida de la fuente central de oxígeno minimizan el riesgo de barotrauma. En un segundo sistema usa una bala o tanque como fuente oxígeno; éste tiene la obvia ventaja de ser móvil, lo cual evita la necesidad de tener un equipo en cada quirófano, hecho de particular utilidad donde no existe fuente central de suministro de oxígeno. Otro sistema recomendado es usar la válvula de paso directo de oxígeno de la máquina de anestesia. La mayoría de las máquinas de anestesia pueden generar suficiente presión para usar la VTTP de manera aceptable. El menos eficiente de los sistemas es conectar una bolsa de presión directamente al catéter intratraqueal para ventilar al paciente en forma manual. Las complicaciones más frecuentes son hipercarbina y atrapamiento de aire. Otros problemas incluyen enfisema subcutáneo y mediastinal, lesión esofágica, neumotórax, infección, sangrado, hematoma y ulceración de las mucosas traqueales. El catéter puede romperse o colapsarse produciendo una obstrucción aguda.

En general, esta técnica se recomienda por un periodo de tiempo muy corto, sólo algunos minutos, mientras el paciente despierta después de la inducción anestésica, o la vía aérea es asegurada por otro medio más estable.

Aunque esta técnica puede salvar la vida de un enfermo, muchos médicos tiene muy poca o ninguna experiencia en ella, debido a la falta de oportunidad para practicarla y

sobre todo a la falta de entrenamiento. El entrenamiento con modelos y maniqués es una alternativa. Se recomienda practicar hasta que la técnica se complete con éxito en menos de 40 seg y esto por lo general ocurre después del quinto intento.⁵⁷

LA CRICOTIROIDOTOMÍA DE URGENCIAS

Es una técnica usada para abordar la vía aérea a través de la membrana cricotiroidoidea en condiciones de emergencia. Se indica en las siguientes situaciones:

1. acceso inmediato de la vía aérea en el paciente con trauma contuso en quien la intubación traqueal, nasal u oral están contraindicadas o no son posibles,
2. acceso inmediato de la vía aérea en pacientes en quienes otros métodos de intubación han fallado,
3. manejo urgente de la vía aérea en pacientes con trauma facial severo que imposibilita otras técnicas.⁵⁸

El equipo de cricotiroidotomía debe ser simple. Una hoja de bisturí con hoja, un gancho de tráquea, un dilatador Trousseau, un tubo de traqueostomía con neumotaponador, pinzas vasculares pequeñas y campos.

La membrana cricotiroidoidea puede ser localizada si se identifica primero la prominencia laríngea y el hueso hioides por encima de ésta. La membrana cricotiroidoidea puede ser encontrada de 1 a 1 y 1/2 traveses de dedo por debajo de la prominencia laríngea y la línea media del cuello. El cartílago cricoides puede ser palpado con facilidad por debajo de la membrana cricotiroidoidea

Técnica

1. Preparar el cuello.
2. Identificar los puntos de referencia; el operador diestro se debe situar en el lado derecho del paciente.
3. Inmovilizar la laringe; debe hacerse antes de practicar la incisión en la piel y debe mantenerse hasta que el tubo de traqueostomía es insertado de manera apropiada. En el modelo con la mano derecha el operador se sitúa en el lado derecho del paciente y el pulgar y dedo medio de la mano izquierda son usados para sostener los polos superiores del cartílago tiroideos, permitiendo que el dedo índice izquierdo descansa sobre la membrana.
4. Hacer incisión vertical en la piel en la línea media de 2 a 3 cm de longitud. El uso de la incisión vertical minimiza el riesgo inicial de una lesión vascular y permite un margen de error mayor.⁵⁸
5. Reidentificar la membrana cricotiroidoidea con el dedo índice izquierdo.
6. Hacer incisión en la membrana cricotiroidoidea en dirección transversa en el tercio inferior del espacio cricotiroidoideo usando la misma hoja de bisturí. Al tiempo de que la vía aérea es penetrada, se pueden observar burbujas. En seguida, el bisturí se retira y el dedo índice izquierdo se introduce de nuevo en el espacio cricoti-

roideo para identificar la incisión y verificar su posición correcta.

7. Insertar el gancho traqueal y el dilatador de Trousseau. El dilatador debe ser abierto en el diámetro vertical de la membrana.
8. El tubo de traqueostomía con neumotaponador debe pasarse a través del espacio cricotiroidoideo por entre los dos dientes del dilatador de Trousseau.
9. Remover el dilatador de Trousseau y luego el gancho traqueal.
10. Asegurar el tubo y ordenar una radiografía de tórax.

Contraindicaciones y complicaciones

1. En pediatría la cricotiroidotomía es más difícil. En pacientes menores de 10 años puede realizarse cuando se han agotado otras alternativas y no debería efectuarse en absoluto en pacientes menores de cinco años. En este último grupo es preferible una traqueostomía de urgencias en condiciones más controladas en el quirófano.⁵⁹ Como alternativa, la cricotiroidotomía percutánea con aguja puede ser más razonable.
2. Patología laríngea preexistente.
3. Falta de experiencia.
4. Barreras anatómicas.
5. Coagulopatía.

Las complicaciones tempranas incluyen incapacidad para encontrar la vía aérea, sangrado y neumotórax. Las complicaciones a largo plazo son: estenosis subglótica, incapacidad para decanular, parálisis de las cuerdas vocales, tejido de granulación y disfonía.

CARRO DE VÍA AÉREA DIFÍCIL

De lo dicho con anterioridad se desprende la necesidad de tener disponible de forma inmediata todo el material necesario para resolver los problemas, tanto previstos como imprevistos, de la vía aérea. Es conveniente tener habilitado un carro que contenga los distintos elementos para resolver los casos difíciles de la vía aérea.

De manera ideal, el carro debería disponer de diversos tipos de laringoscopios con palas curvas y rectas, de laringoscopios especiales como el de McCoy, mascarillas laríngeas de todos los tamaños, mascarillas laríngeas de intubación, equipos de cricotiroidotomía de urgencia y un sistema preparado para inyectar oxígeno a presión (ventilación jet), combitubos, equipos para realizar la intubación retrógrada, guías de transiluminación y todo el material accesorio (sondas, cánulas, etc.), además del fibroscopio con mascarillas faciales y cánulas de Ovassapian o Williams que permitan la ventilación manual mientras se intenta la intubación con fibroscopio (figura 30-23).

Como es lógico, por lo menos debería contener los instrumentos para llevar a la práctica el algoritmo de vía aérea difícil, ya sea el de la ASA o el del propio centro. Dicho algoritmo lo debe conocer todo el personal que puede verse implicado en casos de vía aérea difícil, y de preferencia se debe haber ensayado su puesta en práctica. También con-

viene que esté dibujado el diagrama de forma clara y en un lugar visible para poderlo seguir sin errores ni vacilaciones. Asimismo, es interesante disponer de diagramas para situaciones especiales, tales como pacientes embarazadas, quemados, etc.

ANESTESIA REGIONAL EN UN PACIENTE CON VÍA AÉREA DIFÍCIL ANTICIPADA

La anestesia regional puede ser una alternativa en un paciente con vía aérea difícil anticipada. Sin embargo, es importante usarla de manera racional. Tal vez el punto más importante es hacer entender al paciente la posibilidad de que la anestesia regional no funcione y haya necesidad de posponer la cirugía o practicar una intubación despierta. El siguiente punto es asegurar un acceso fácil a la vía aérea, así, en cirugías que requieran posiciones diferentes a la supina o que dificulten manipular la vía aérea, estará contraindicada la anestesia regional. Como tercer punto, el procedimiento quirúrgico debe poder detenerse en cualquier momento sin poner en riesgo adicional al paciente. Por último, la segunda parte del plan de manejo de la vía aérea debe estar bien definida y preparada (carrito de vía aérea difícil en el quirófano, un cirujano vestido y listo a practicar un acceso quirúrgico en caso necesario).

INTUBACIÓN DE SECUENCIA RÁPIDA

Es un método de inducir anestesia general y asegurar la vía aérea que minimiza el tiempo durante el cual la vía aérea está desprotegida, con lo que se reduce el riesgo de regurgitación o aspiración pulmonar en un paciente con estómago lleno. El éxito se mide no sólo por la colocación del tubo en la tráquea, sino también por la prevención y manejo de las

complicaciones asociadas a la laringoscopia y a la inducción de anestesia general.

Si existen dudas suficientes sobre la capacidad de intubar al paciente, se debe realizar la intubación con el enfermo despierto bajo anestesia tópica, con o sin sedación. Otros factores clínicos que pueden influir en esta última decisión son la inestabilidad hemodinámica y una obstrucción intestinal grave.

Preparación: el éxito de la intubación en la ISR depende en gran parte de la preparación y anticipación. Recomendaciones obvias incluyen una línea venosa funcionando, la preparación del equipo y la posición apropiada antes de iniciar el procedimiento. En estos pacientes con riesgo de broncoaspiración debe realizarse una profilaxis con antiácidos, antagonistas de receptores H_2 (cimetidina, ranitidina o famotidina) o gastrocinéticos (metoclopramida o domperidona), con la finalidad de disminuir la acidez y el volumen de la secreción gástrica. Si el estómago está dilatado es recomendable vaciarlo antes con una sonda nasogástrica (SNG). Las ventajas y desventajas de dejar una SNG antes de realizar una ISR son variadas y controversiales. La mayoría está de acuerdo en que se debe succionar la SNG antes de removerla, y si se planea dejarla en su sitio se debe succionar antes de iniciar la ISR y dejarla abierta al medio ambiente durante la misma.

Preoxigenación: en una ISR la preoxigenación es necesaria para lavar el nitrógeno y llenar los alveolos con oxígeno. Esto se consigue haciendo que el paciente respire con tranquilidad oxígeno a 100% durante 3 a 5 min. En pacientes normales suele ser suficiente realizar 4 respiraciones de capacidad vital en 30 seg. Resultados similares se han observado en pacientes obesos y en parturientas.⁶⁰ Sin embargo, en pacientes ancianos el oxígeno a 100% durante 3 min ofrece mejor protección contra la hipoxemia debida a apnea prolongada. El sistema NasOral usado en Alemania y España tiene la ventaja de proveer oxigenación apneica por vía nasal durante la laringoscopia e intubación oral. Sin importar la técnica que se use, la preoxigenación es una parte integral de la ISR, en especial si se planea no ventilar el paciente durante la inducción, si se anticipa que la intubación puede ser difícil, cuando la capacidad residual funcional está disminuida y cuando el consumo de oxígeno está aumentado. El seguimiento de la pulso-oximetría es mandatorio y hace el procedimiento más seguro.

Administración de fármacos: más adelante se administra en forma conjunta un anestésico intravenoso y un relajante muscular. El agente inductor intravenoso y su dosis por kilogramo de peso se eligen de acuerdo al estado hemodinámico. En pacientes de trauma o en estado hemodinámico precario, el etomidato o la ketamina son preferidos. La cantidad de fármacos a administrar se calculan con anticipación y se administran por completo sin esperar su efecto clínico, no se hace titulación. La succinilcolina es el relajante muscular de elección por su pronto comienzo de acción y su corta duración. Se han sugerido varios tratamientos para mitigar las fasciculaciones musculares y para atenuar el incremento de las presiones intragástrica, intracraneana e intraocular. El régimen más efectivo es el uso de una dosis pequeña de relajante muscular no-despolarizante (d-tubocurarina 0.05 a 0.07 mg/kg) 3 min antes de la succinilcolina. Sin embargo, el tratamiento previo con agentes no-despola-



Figura 30–23. Ventilación manual con mascarilla facial y presión en el cricoides.

rizantes antagonizan el efecto relajante de la succinilcolina, retardando su comienzo de acción y puede desencadenar tos, sensación de sofocamiento y dificultad para la laringoscopia e intubación debido a una relajación inadecuada. Cuando se use tratamiento previo, la dosis de succinilcolina debe aumentarse a 2 mg/kg.

El aumento de la presión gástrica es proporcional a la intensidad de las fasciculaciones, sin embargo, la succinilcolina también aumenta el tono del esfínter gastroesofágico; así, en pacientes normales con estómago lleno la tendencia a regurgitación no se aumenta. Ésta es una complicación potencial en pacientes con patología de la unión gastroesofágica como hernia hiatal, en embarazadas¹⁴ y en obesos,¹⁷ en quienes se recomendaría el tratamiento previo con agentes no-despolarizantes. Los nuevos agentes no-despolarizantes pueden ofrecer alternativas cuando la SCC se considere contraindicada. El rocuronio en dosis 2 a 4 veces el ED₉₅ (1.2 mg/kg) ofrece condiciones apropiadas para intubar en un lapso de 60 seg. Su principal limitación es el tiempo de acción prolongado, en especial ante la presencia de una vía aérea difícil no anticipada donde la recuperación de la respiración espontánea puede ser la única opción para ventilar y oxigenar al enfermo.

Ventilación: la intubación de secuencia rápida (ISR) se lleva a cabo sin ventilar los pulmones con presión positiva para evitar la insuflación del estómago que puede aumentar el riesgo de regurgitación. Cuando el enfermo se preoxigena de manera apropiada y se usa un relajante muscular de acción rápida, la ventilación antes de la intubación no es necesaria.

Sin embargo, debe iniciarse ventilación manual con mascarilla facial cuando las reservas de oxígeno del enfermo son limitadas, el consumo de oxígeno está aumentado (niños, embarazadas, estados febriles), o en el caso de intubación demorada o fallida.

Presión en el cricoides: también llamada maniobra de Sellick,¹¹ es un procedimiento simple que consiste en la oclusión temporal del esófago superior al aplicar presión sobre el anillo cricoides contra los cuerpos vertebrales cervicales para así prevenir que el contenido gástrico alcance la faringe en el evento de que se produzca regurgitación. Después del periodo de preoxigenación, y cuando el paciente está consciente, el anillo cricoides se palpa y se fija con los dedos medio y pulgar. Cuando el paciente pierde la conciencia se ejerce una presión adecuada (100 cm H₂O) y se mantiene en forma continua hasta que se confirme la intubación endotraqueal. Una presión incorrecta no protegerá al paciente de la posible broncoaspiración y puede hacer la intubación dificultosa. Si durante la inducción anestésica el paciente presenta vómito activo, la presión en el cricoides debe suspenderse para evitar la posibilidad de una ruptura esofágica.

Contraindicaciones y complicaciones: la presión en el cricoides en presencia de lesión traumática de la vía aérea superior, en especial a nivel de la unión cricotraqueal, puede precipitar separación cricotraqueal y muerte.¹⁰ En teoría, la presión vigorosa en el cricoides puede afectar una lesión cervical a nivel de C5–C6. La ruptura esofágica es una complicación potencial si ocurre vómito activo mientras se mantiene la presión en el cricoides. Este incidente se reportó en un paciente anciano quien padecía de hernia hiatal y a

Cuadro 30–22. Contraindicaciones para la presión en el cricoides

Trauma de la vía aérea superior: unión cricotraqueal
Patología de la columna cervical
Trauma
Artritis severa
Cuerpo extraño en la traquea o en el esófago
Absceso retrofaríngeo
Divertículo esofágico superior

quien se le había practicado un esofagogastropia el día anterior (cuadros 30–22 y 30–23).

Técnicas de rescate: el edema laríngeo y la hemorragia aumentan con cada nuevo intento de intubación. En consecuencia, si no parece que se pueda hacer algo distinto, que de forma atraumática y rápida consiga la intubación, y se está seguro que se ha hecho el intento óptimo de intubación, no conviene insistir en lo mismo. Lo más sensato es cesar de realizar nuevos intentos de laringoscopia y ventilar con mascarilla hasta despertar al paciente o, si es factible, seguir el procedimiento con ventilación con mascarilla. Si el procedimiento quirúrgico no es urgente lo mejor es despertar al paciente y otro día intentar la intubación con otra técnica. Sin embargo, antes de suspender la ventilación con mascarilla facial se debe estar seguro de que la técnica es la apropiada y que se cuenta con recursos como un ayudante para manejar la bolsa de insuflación. Un operador hace protrusión de la mandíbula inferior y apoyando la mascarilla facial (de tamaño adecuado) se ayuda de una cánula orofaríngea o nasofaríngea.

La ML y el combitubo, la ventilación transtraqueal y la cricotirodotomía son otras opciones que ya se han integrado al algoritmo del manejo de la vía aérea en el paciente que no se puede intubar y no se puede ventilar.

MASCARILLA LARÍNGEA

La mascarilla laríngea (ML) fue diseñada por Archie Brain, en 1981, como un nuevo e ingenioso concepto en el manejo de la vía aérea. Ya se han producido tres versiones del dispositivo inicial, la mascarilla laríngea de intubación (MLI)

Cuadro 30–23. La ISR no se recomienda

Vía aérea difícil
Pacientes en shock
Contraindicación para la presión en el cricoides
Inexperiencia o falta de entrenamiento en la técnica
Obstrucción intestinal severa asociada a vómito activo persistente

Cuadro 30–24. Máscaras laríngeas de uso en la práctica anestésica

Tipo	Tamaños	Características
Clásica	1, 1.5, 2, 2.5, 3, 4, 5, 6	Barras epiglóticas, 1 conducto ventilatorio
Única	3, 4, 5	Desechable
Flexible	2, 2.5, 3, 4, 5, 6	Larga, tubo flexible para cirugía de cabeza y cuello
De intubación Fastrach®	3, 4, 5	Conducto metálico, manubrio, barra elevadora epiglótica
Gastrolaríngea (ProSeal®)	2, 3, 4, 5	Dos conductos: 1 para ventilación y otro para drenaje gástrico

o Fastrach, la Proseal (MLP) y la desechable o Unique (cuadro 30–24).

MASCARILLA LARÍNGEA CLÁSICA

Es el modelo de uso más frecuente en la práctica clínica actual (figura 30–24). Está fabricada de silicona de uso médico, exenta de látex, es reutilizable y se esteriliza en autoclave, luego de desinflarla por completo ($134 \geq 4^\circ\text{C}$ durante 10 a 12 min). El fabricante recomienda reutilizarla un máximo de 40 veces, aunque si se sigue el cuidado adecuado puede usarse hasta 250 veces, con una media de 92.⁶² Tiene un tubo curvo que en el extremo proximal posee un conector universal de 15 mm de diámetro; el extremo distal termina en una pequeña mascarilla elíptica con un contorno inflable. La parte anterior de la mascarilla elíptica presenta dos barras elásticas verticales, cuyo objetivo es prevenir la obstrucción del tubo por la epiglotis. El tubo se fija a la parte posterior de la mascarilla formando un ángulo de 30° , que ofrece la curvatura óptima para la intubación traqueal a tra-



Figura 30–24. Mascarillas laríngeas clásicas.

vés de la misma. A lo largo de la curvatura posterior del tubo pasa una línea negra que ayuda a la orientación anteroposterior de la mascarilla. Del borde inflable de la mascarilla sale un tubo pequeño que se une al balón piloto, el cual contiene una válvula unidireccional para el inflado de la misma. La ML, antes de ser utilizada en un paciente, debe ser revisada de manera visual, debe comprobarse el buen hinchado sin deformidades introduciendo hasta un 50% más del volumen de aire recomendado. Al flexionar el tubo 180° no debe colapsarse. Antes de su inserción el manguito debe estar deshinchado por completo y la cara posterior lubricada con un producto soluble en agua. La selección del tamaño está en función del peso del paciente (cuadro 30–25).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Dependerá también del nivel de habilidad y experiencia de la persona que la utiliza. Las indicaciones más específicas serían:

1. Cuando existe una patología cardiovascular y la respuesta cardiovascular y simpática que produce la intubación es indeseable;

Cuadro 30–25. Descripción de los distintos tamaños de la mascarilla laríngea clásica

Tamaño	Peso (kg)	DI/DE (cm)	Long. (cm)	Volumen (mL)	Tubo traqueal	Diámetro FB
1	< 5	5.2/8.0	8.0	< 4	3.5	2.7
1.5	5 a 10	6.1/9.6	10.0	< 7	4.0	3.0
2	6.5 a 20	7.0/11.0	11.5	< 10	4.5	3.5
2.5	20 a 30	8.4/13.0	12.5	< 14	5.0	4.0
3	30 a 50	10.0/15.0	19.0	< 20	6.0 con manguito	5.0
4	50 a 70	10.0/15.0	19.0	< 30	6.0 con manguito	5.0
5	> 70	11.5/16.5	20.0	< 40	7.0 con manguito	5.0
6	> 100			< 50	7.0 con manguito	5.0

ML = mascarilla laríngea; DI = diámetro interno; DE = diámetro externo; FB = fibroscopio
Modificado de www.lmana.com

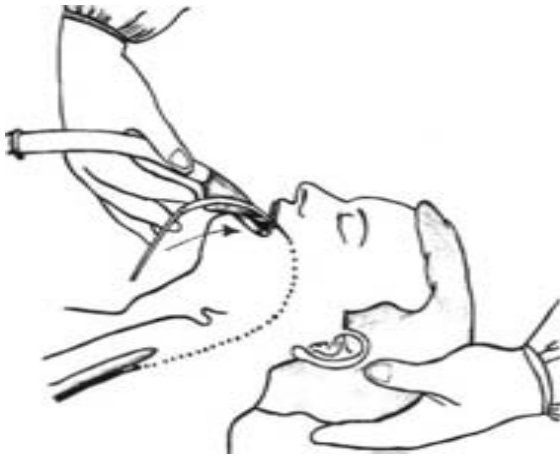


Figura 30-25. La máscara laríngea aplanada se apoya contra el paladar duro.

2. cuando la presión intraocular está elevada;
3. cuando se desea evitar el posible trauma de las cuerdas vocales (cuadro 30-26).

TÉCNICA DE INSERCIÓN

Después de la preoxigenación adecuada, se administra un agente inductor, de elección el propofol (2 a 4 mg/kg). La mascarilla se apoya contra el paladar duro, con el dedo índice y en un solo movimiento continuado se impulsa en dirección cefálica, deslizando luego hacia atrás y en dirección caudal hasta encontrar resistencia (figuras 30-25 a 30-28). Tras el inflado se nota un ligero movimiento de acomodo.⁶²

Existen diversas técnicas alternativas de inserción que pueden tener utilidad cuando falla el sistema tradicional, como la lateral, la rotacional o usando el laringoscopio; pero ninguna de ellas se ha demostrado más eficaz que la clásica, además de que en el ámbito técnico son más difíciles de aprender. La curva de aprendizaje se alcanza al completar 50 inserciones (rango entre 40 y 75).⁶⁴ La colocación es más

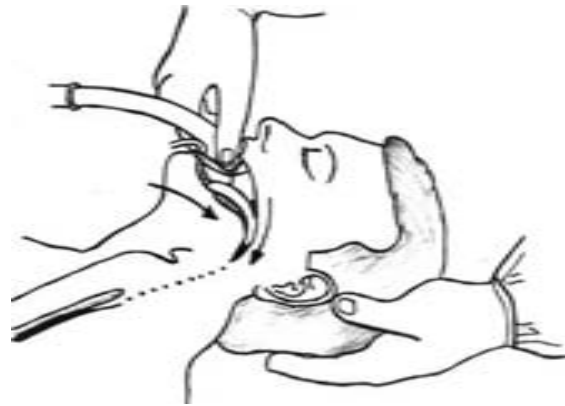


Figura 30-26. La máscara laríngea se impulsa en dirección cefálica, deslizando luego hacia la faringe.

sencilla con la flexión del cuello y la extensión de la cabeza, ya que esta maniobra produce un ángulo de 90° entre el eje oral y faríngeo con la base de la lengua. La colocación de la ML puede ser muy difícil o imposible en pacientes con una apertura bucal imitada o con patología orofaríngea. Se han descrito inserciones en pacientes con una apertura oral de 12 a 18 mm, e incluso en aperturas límites de 8 mm. La hipertrofia amigdalar o un arco palatino muy arqueado puede imposibilitar su colocación.⁶⁵

La ML está posicionada en el sitio adecuado cuando la parte distal de la misma se sitúa en la hipofaringe con la punta en el esfínter esofágico superior a nivel de la sexta o séptima vértebra cervical, posterior al cartílago cricoides. Los bordes laterales se ubican en la fosa piriforme y el borde proximal en la base de la lengua, por debajo de las amígdalas. En niños, el borde proximal se sitúa sobre la primera y segunda vértebras cervicales y la punta entre la cuarta cervical y primera torácica.⁶⁴

Si la ML se hincha en parte antes de ser introducida, la punta puede dar con la epiglotis provocando el repliegue posterior de la misma. En exámenes fibroscópicos⁶⁶ o radiológicos⁶⁷ se demuestra que la posición de la epiglotis en la apertura de la ML ocurre en 15 a 66% de los casos, con independencia de la edad del paciente. La distancia media

Cuadro 30-26. Contraindicaciones para aplicación de mascarilla laríngea

Pacientes con riesgo de aspiración pulmonar	1. Pacientes incapaces de suministrar una historia clínica
Estómago lleno	2. Distensibilidad pulmonar baja
Hernia hiatal	3. Resistencia pulmonar elevada
Obesidad mórbida	4. Edema o fibrosis pulmonar
Obstrucción intestinal	5. Trauma torácico
Retraso en el vaciamiento gástrico	6. Obstrucción glótica y subglótica
Opioides	7. Vía aérea colapsable
Ingesta de alcohol	8. Apertura bucal limitada
Trauma reciente	9. Patología faríngea, tumor, absceso, hematoma o edema
Gastroparesis diabética	10. Ventilación de un solo pulmón
	11. Diátesis hemorrágica (relativa)

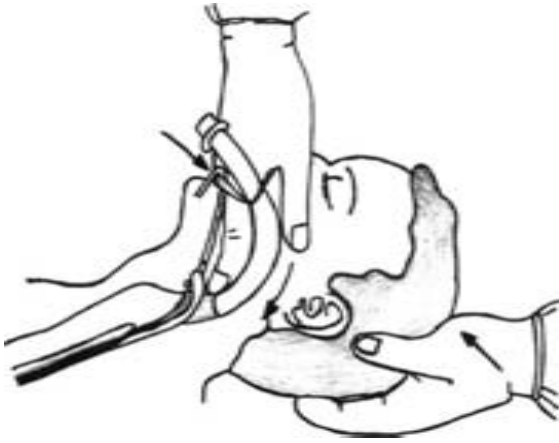


Figura 30-27. Con el dedo índice, la máscara laríngea se avanza hacia la hipofaringe.

entre las cuerdas de la ML y las cuerdas vocales es de 3.1 cm en mujeres y 3.6 cm en varones.

La inserción de la ML se asocia con aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión sanguínea en 0 a 20% de los casos, tanto en niños como en adultos,⁶⁸ aunque su duración es más corta que con la IT. Comparados con pacientes intubados requieren menos agentes anestésicos para mantener el mismo nivel de anestesia apareciendo menos hipertensión durante la fase de recuperación. El aumento de la presión intraocular también es menor,⁶⁹ como es menor la incidencia de tos al retirarla.

Si la ML no está introducida lo suficiente, la punta de la misma puede obstruir la glotis o quedarse en una posición inestable. De igual manera, cuando se introduce en exceso la parte proximal de la ML puede obstruir la entrada glótica. Existe la posibilidad de rotar la ML con su introducción,



Figura 30-28. El tubo se sujeta con la otra mano y se retira el dedo índice de la faringe.

esto ocurre más a menudo cuando se utiliza el método de rotación. Asimismo, si la ML no está bien lubricada, ni deshinchada en forma correcta, está deteriorada o se introduce con excesiva fuerza dando en los pilares amigdalares, puede sufrir un plegamiento de la punta sobre sí misma siendo imposible la ventilación del paciente.

Complicaciones: se ha comprobado que la presión del esfínter esofágico superior disminuye durante la anestesia con la ML, al contrario ocurre cuando se utiliza un tubo de Guedel, una mascarilla facial o la IT. Se piensa que esto es producido por la distensión de la hipofaringe por la acción mecánica de la ML. La incidencia de regurgitación puede ser mayor cuando se sostiene el tubo durante la inflación de la mascarilla, porque es probable que la punta de la ML distienda el esfínter esofágico superior influyendo sobre su tono muscular, lo cual provoca una mayor incidencia de regurgitación. No existen diferencias en la frecuencia de aspiración entre la MF y la IT. No existe un incremento del riesgo de aspiración con la ML en ventilación controlada o en la población pediátrica.⁷⁰

La incidencia de dolor de garganta y afonía es menor que tras la intubación traqueal.⁷¹ Puede existir lesión de la úvula, pilar faríngeo posterior o amígdalas tras una inserción dificultosa. La incidencia de bacteriemia aguda es menor que tras intubación nasotraqueal.

La presión cricoidea puede reducir la facilidad de inserción de la ML por lo que una medida inicial a realizar en pacientes en quienes sea necesaria su aplicación (estómago lleno) sería reducir la fuerza aplicada a la mitad (20 Nw) e intentar su colocación de nuevo; si con ello no se logra insertar la ML entonces se procederá a quitar la presión cricoidea para colocar la mascarilla (el riesgo de aspiración es menor que el de hipoxia).⁷²

RECUPERACIÓN DE LA ANESTESIA

La ML se remueve cuando el paciente está anestesiado o despierto, ya sea en posición supina o lateral.⁷³ Considerando que la ML es bien tolerada a niveles superficiales de anestesia, es más cómodo permitir que el paciente se despierte de la anestesia con la ML *in situ* y removerla en condiciones más controladas cuando está completamente despierto. Si la ML se va a remover con el paciente despierto, el bloqueador dental debe permanecer en posición y la mascarilla debe desinflarse justo al momento de extraerla. Si bien la ML puede retirarse cuando el paciente está todavía anestesiado, esta técnica ofrece pocas ventajas adicionales, con la posibilidad de precipitar tos o laringospasmo al tener que usar una cánula orofaríngea para aliviar o prevenir la obstrucción de la vía aérea. La tos no es una indicación para remover la ML, esto sólo debe hacerse cuando el paciente obedece ordenes simples y abre la boca si se le solicita.⁶²

PRESIÓN CRICOIDEA

La ML avanza con dificultad a lo largo de la hipofaringe si se aplica presión cricoidea. Algunos casos clínicos sugieren

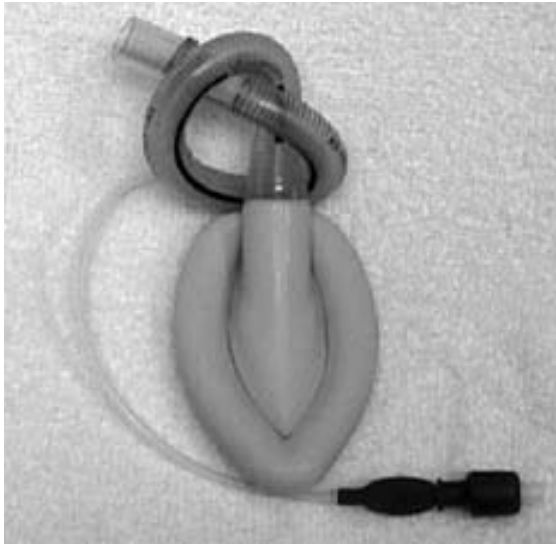


Figura 30-29. Mascarilla laríngea flexible.

que la colocación de la ML no se ve impedida por la presión cricoidea en situaciones de emergencia.⁷² La aplicación de presión cricoidea produce un deterioro en la visualización por fibroscopia que puede oscilar desde una distorsión ligera hasta severa.

Es probable que los diferentes hallazgos estén relacionados con la forma en que se aplica la presión cricoidea. Presión cricoidea con las dos manos hace que la inserción de al ML sea más difícil que cuando se usa una sola mano. Por otro lado, la ML se desplaza anteriormente con la presión cricoidea, lo cual explica que la broncoscopia y la intubación a ciegas a través de la ML sea mucho más difícil cuando se aplica presión cricoidea.

MÁSCARA LARÍNGEA ÚNICA

Está hecha de cloruro de polivinilo, de manera que es un dispositivo desechable o de un solo uso. Es adecuada para situaciones de emergencia y de reanimación cardiopulmonar. El diseño y uso es similar al de la ML clásica.

MÁSCARA LARÍNGEA FLEXIBLE

La ML reforzada se diseñó para ser utilizada en cirugía de oído, nariz, laringe, cabeza y cuello, así como en cirugía dental (figura 30-29).

Consta de una ML clásica conectada a un tubo maleable flexometálico y no colapsable de un calibre más estrecho que el de la ML clásica.

La ML reforzada puede moverse con facilidad dentro de la boca y proporciona mejor acceso quirúrgico que la estándar.

LA MASCARILLA LARÍNGEA DE INTUBACIÓN (MLI) (MLI, FOSTRACH®)

Consiste en un tubo metálico de 15 mm de diámetro recubierto con silicona y unido a una mascarilla laríngea de forma convencional (figura 30-30). Un manubrio o mango metálico unido al tubo permite la manipulación de la mascarilla para mantenerla firme cuando se introduce el tubo traqueal. Las barras de la apertura anterior se reemplazaron por una hoja móvil llamada elevador de epiglotis.⁷³

La MLI puede colocarse en el paciente consciente bajo anestesia tópica de la faringe o después de inducir anestesia general. Para su inserción no hay necesidad de introducir el dedo en la boca; la cabeza y cuello del paciente deben estar en posición neutra. La MLI puede usarse como vía aérea definitiva o como vía para introducir un tubo traqueal 7.0, 8.0 y 8.5 con manguito neumotaponador. La MLI puede dejarse en el enfermo después de intubar o puede removerse e incluso reinsertarse usando como guía el tubo traqueal. Para obtener mejores resultados el fabricante recomienda el uso de un tubo traqueal recto de silicona de 8.0 mm con manguito.

Las indicaciones de la mascarilla laríngea de intubación (MLI) se demuestran en un reporte reciente que refiere su uso en 254 pacientes con vía aérea difícil incluyendo pacientes con laringoscopia grado 4, inmovilización cervical, vía aérea deformada por tumores, cirugía, radiación y pacientes en halos estereotácticos.⁷⁴ La intubación se logró en 96% con técnica a ciegas y en 100% cuando se ayudó con el fibroscopio. Algunas de sus desventajas son que no puede ser introducida cuando la distancia interdentaria es menor de 20 mm, el tubo rígido no se puede adaptar a un cambio de posición del cuello y al ladear la cabeza se produce escape, además de que no existen tamaños pediátricos.

TÉCNICA DE INSERCIÓN

1. Desinflar la mascarilla por completo y lubricar la cara posterior.
2. Paciente anestesiado del todo o paciente despierto con anestesia de la vía aérea superior.
3. Manteniendo la cabeza y el cuello en posición neutra, insertar la MLI sujetándola por el mango, que al inicio debe estar en posición paralela al tórax del enfermo.



Figura 30-30. Mascarilla laríngea de intubación.

4. Apoyar la punta de la MLI en el paladar duro, y en dirección cefálica avanzar la mascarilla con un movimiento giratorio siguiendo la orofaringe.
5. Hinchar la mascarilla sin sujetar el tubo o el manubrio. Inyectar aire hasta una presión de 60 cm H₂O.
6. Conectar el circuito de anestesia y ventilar al paciente observando la excursión torácica y auscultando ambos campos pulmonares y el cuello. Fijar la MLI si se usará como vía aérea durante el mantenimiento de la anestesia general.

INTUBACIÓN CON LA MLI

Se recomienda usar el tubo traqueal de diseño específico para intubar con la MLI. No se recomienda el uso de tubos traqueales estándar porque aumentan la posibilidad de trauma laríngeo debido a su rigidez. La técnica para intubar es:

1. Con anterioridad lubricar el tubo traqueal pasándolo a través de la MLI hasta que avance con facilidad.
2. Después de insertar la MLI siguiendo los pasos ya descritos, sujetar el mango con una mano y con el circuito de anestesia conectado, ventilar al paciente para detectar escapes.⁶²
3. Manteniendo la MLI en posición con una mano, avanzar el tubo traqueal manteniendo la línea longitudinal negra del tubo en dirección posterior. Cuando el tubo se inserta hasta la línea negra transversal, la punta en bisel está a nivel de la apertura del elevador de epiglotis.
4. Con mucha suavidad, el tubo se avanza hacia la tráquea y el manguito neumotaponador se hincha seguido de ventilación manual y auscultación para confirmar la posición traqueal del tubo. La imposibilidad para avanzar el tubo puede estar asociada a diferentes situaciones, es decir, una MLI muy grande o muy pequeña, anestesia y/o relajación muscular inadecuada y plegamiento de la epiglotis.
5. Cuando se detecta el tubo en posición esofágica, la MLI, sin desinflar, se debe regresar alrededor de 6 cm e insertarse de nuevo. Esta simple maniobra da buenos resultados la mayoría de los casos.
6. Una vez que el tubo se ha colocado en la tráquea se debe decidir si la MLI se deja o se retira del paciente. Si se deja en el paciente, deberá deshincharse por completo.
7. Para remover la MLI dejando el tubo en la tráquea, se debe deshinchar del todo la MLI, se remueve el conector del tubo traqueal y luego ayudado por un tubo especialmente adaptado para esta maniobra, que se fija a la punta proximal del tubo traqueal, con un movimiento suave de retira la MLI sujetando el tubo traqueal por debajo de la MLI tan pronto se pueda.⁷⁵

INTUBACIÓN CON AYUDA DE UN FIBROSCOPIO

Aunque se han descrito diferentes maniobras para facilitar la intubación con la MLI cuando se encuentra resistencia o

en presencia de una intubación esofágica, parece más prudente, y después de un segundo intento a ciegas, ayudarse de un fibroscopio que adaptado a un conector de tres vías y un sistema de autosellado, permite ventilar, oxigenar y al mismo tiempo mantener un plano anestésico con un agente inhalatorio. Para permitir la oxigenación y ventilación se debe usar un fibroscopio adecuado al tamaño del tubo; así, un tubo 8.0 acepta un fibroscopio de 5 mm de diámetro y un tubo 7.0 debería usarse con un fibroscopio pediátrico. El fibroscopio siempre se debe insertar protegido por el tubo traqueal y lubricado para evitar que el elevador de epiglotis, que es rígido, lo atrape, dificultando su libre movimiento y dañe el instrumento. Para evitar esta complicación se recomienda introducir el tubo traqueal hasta 1.5 cm distal al elevador de epiglotis y luego introducir el fibroscopio. En pacientes con deformidad de la vía aérea debida a tumores, cirugía previa o radiación, el uso de la MLI siempre debe hacerse con la ayuda del fibroscopio.⁷⁶

MASCARILLA LARÍNGEA “PROSEAL” (ML-PROSEAL)

Es una forma avanzada de la ML clásica (figura 30–31). Está compuesta por cuatro elementos: la mascarilla, el tubo de vía aérea, el balón piloto y un tubo adicional de drenaje (figura 30–32).⁷⁷ La mascarilla consta de un compartimiento principal de forma convencional y otro posterior que al hincharse aumenta la presión de sellado contra la laringe. El tubo que la conecta a la vía aérea, de menor diámetro, es reforzado para disminuir la probabilidad de acodamiento y termina en un conector universal de 15 mm de diámetro. Un tubo adicional de drenaje discurre desde la punta de la mascarilla y pasa por dentro de la misma, comunicando el esófago con el exterior, lo cual permite la introducción de un tubo gástrico y también disminuye la posibilidad de aspiración del contenido gástrico. Los dos tubos están unidos por un bloque de silicona a la altura de los dientes, con lo que se previene el riesgo de obstrucción y daño de los tubos.

La ML-Proseal se puede usar con un introductor metálico, cuya punta distal de acomoda en un bolsillo situado en la base de la cara anterior de la mascarilla y que modifica la forma de la ML-Proseal permitiendo su introducción sin necesidad de manipular la orofaringe con la mano del operador. La preparación y técnica manual de inserción es similar a la de la ML estándar. La técnica usando el introductor también requiere una mascarilla desinflada por completo y lubricada sólo en la cara posterior.

Tras una correcta colocación, la punta distal del manguito se apoya contra el esfínter esofágico superior, sus lados dan de frente a las fosas piriformes y el borde superior descansa contra la base de la lengua. Una vez que la ML-Proseal está en posición, se hincha a una presión menor de 60 cm H₂O; su posición correcta se puede verificar cubriendo por completo la salida del tubo esofágico con un poco de lubricante. Al ventilar al paciente se debe observar un desplazamiento mínimo del lubricante. Si se percibe un escape, es probable que la punta de la mascarilla esté proximal a la glotis o se encuentre dentro de la misma. Si esto ocurre, la ML-Proseal debe recolocarse. Una segunda prueba consiste

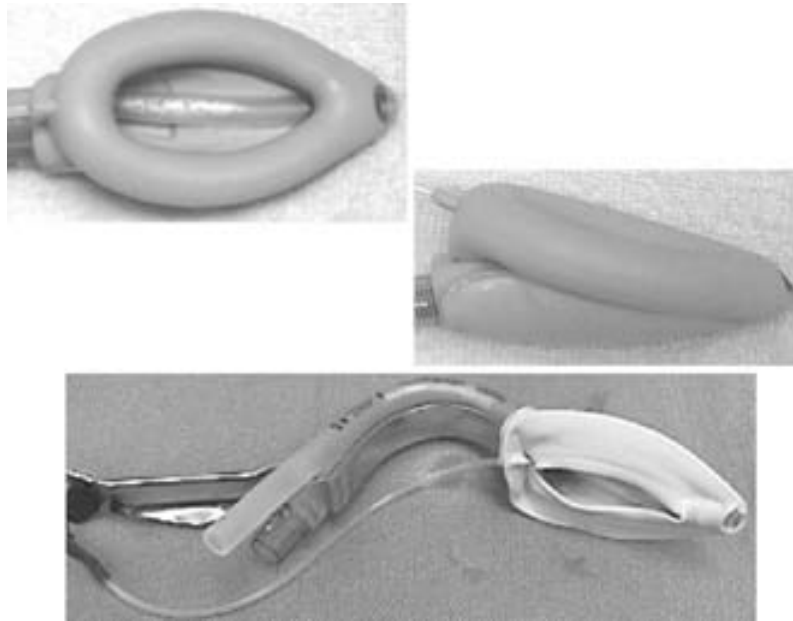


Figura 30-31. Mascarilla laríngea Proseal.

en introducir una sonda de succión a través del tubo esofágico. Si esta sonda no avanza con libertad, la mascarilla se ha

doblado posteriormente hacia la nasofaringe.⁷⁸ En este caso también debe reinsertarse. Una técnica defectuosa o el desin-

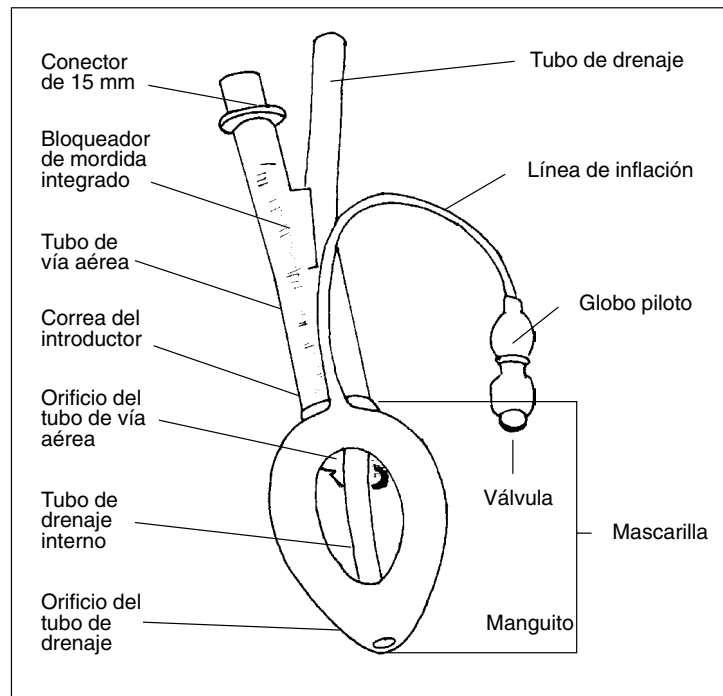


Figura 30-32. Componentes de la mascarilla laríngea Proseal.

Cuadro 30–27. Características de la ML “Proseal”

Tamaño	Selección de paciente	Diámetro interno (mm)	Volumen (cc)	Tubo nasogástrico French	Tubo traqueal
2	10 a 20 kg	6.4	Hasta 10	10	4.5
3	30 a 50 kg	9.0	Hasta 20	16	5.0
4	50 a 70 kg	9.0	Hasta 30	16	5.0
5	70 a 100 kg	10.0	Hasta 40	18	6.0

Modificado de www-lmana.com

flado incompleto de la mascarilla pueden causar esta situación. Para remover la ML–Proseal al final de la anestesia se deben seguir las mismas recomendaciones que con la ML estándar (cuadro 30–27).

INTUBACIÓN RETRÓGRADA

La intubación retrógrada (IR) es de particular utilidad en aquellos casos de intubación difícil luego de múltiples intentos que han causado hemorragia, en lesiones faciales donde el sangrado está siempre presente y en pacientes con limitado movimiento del cuello y de la apertura bucal. La técnica es fácil de aprender, requiere poco equipo y en manos entrenadas es un método rápido, seguro y efectivo para intubar la tráquea.⁷⁹

Indicaciones

1. Después de intubación fallida con laringoscopia directa y/o fibroscopio
2. Cuando las cuerdas vocales no son visibles por sangrado, secreciones o lesiones anatómicas
3. De manera electiva, en situaciones como inestabilidad de la columna cervical, trauma maxilofacial o anomalías anatómicas

Contraindicaciones

1. Anatomía desfavorable
2. Patología laringotraqueal
3. Coagulopatía
4. Infección

TÉCNICA

Para realizar una IR se requiere un conocimiento anatómico básico del cartílago cricoides y de las estructuras que se encuentran por debajo y por arriba de éste, a fin de minimizar fracasos y complicaciones. La posición de olfateo en decúbito dorsal con el cuello hiperextendido es la ideal.⁸⁰ En esta posición, las vértebras cervicales empujan anteriormente a la tráquea y al cartílago cricoides, de modo que las estructuras que se encuentran por arriba y por debajo de éste se pue-

den palpar con facilidad. Antes de practicar una IR la vía aérea debe ser anestesiada, con el objeto de prevenir la estimulación simpática, laringospasmo y molestias al paciente. Han sido descritas las siguientes técnicas:

1. Anestesia translaríngea bajo sedación IV o anestesia general.
2. Anestesia translaríngea y bloqueo del nervio laríngeo superior.
3. Anestesia translaríngea y tópica de la faringe (aerosol o atomizador).
4. Bloqueo de los nervios glosolaríngeo y laríngeo superior más nebulización de un anestésico local.⁸¹

La punción transtraqueal, con técnica aséptica, puede ser hecha por arriba o por debajo del cartílago cricoides. La punción de la membrana cricotiroidea tiene la desventaja de que, después de la intubación, sólo 1 cm del tubo traqueal quedará por debajo de las cuerdas vocales y el ángulo de entrada del tubo traqueal es agudo. La punción del ligamento cricotraqueal permite una mayor penetración del tubo traqueal por debajo de las cuerdas vocales. La desventaja, aunque rara, es que este lugar tiene mayores posibilidades de hemorragia. Ambos sitios de punción han sido utilizados con éxito.

La técnica clásica utiliza una aguja Touhy de calibre 17, una jeringa con solución salina y un catéter epidural. Si el operador es diestro, se ubica sobre el lado derecho del paciente. La mano izquierda estabiliza la tráquea, al colocar el pulgar y el tercer dedo sobre ambos lados del cartílago tiroideos. El dedo índice de la misma mano identifica la membrana cricotiroidea y el borde superior del cartílago cricoides.

Siendo la aguja Touhy de punta roma, se recomienda hacer una pequeña incisión de piel y tejido celular subcutáneo con una hoja de bisturí. Es necesario ejercer cierta presión para atravesar la piel y la membrana cricotiroidea, existiendo el riesgo de perforar la pared posterior de la tráquea.⁷⁹ Al mismo tiempo la mano derecha se apoya sobre la porción inferior del cuello y, sosteniendo como un lápiz la aguja de Touhy conectada a la jeringa con solución salina, se hace la punción aspirando al mismo tiempo para confirmar la entrada a la tráquea. Una vez que la punta de la aguja de Touhy está en posición, el catéter se avanza hacia la tráquea. A fin de evitar que el catéter se enrolle en la orofaringe es necesario que un ayudante mantenga la lengua del paciente por fuera de la boca.⁸³

El catéter por lo general avanza con facilidad a través de la cavidad oral o nasal. Una pinza debe fijar al catéter a nivel de la piel del cuello para evitar que de manera accidental el catéter avance demasiado. El catéter debe ser reco-

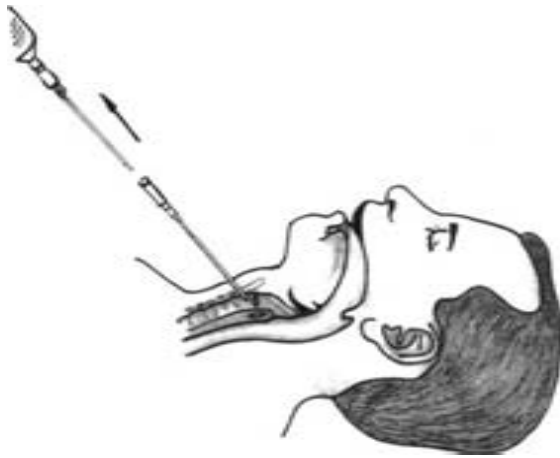


Figura 30-33. El catéter venoso penetra la membrana cricotiroides, se aspira aire para confirmar la posición correcta y luego se avanza la vaina del catéter en dirección cefálica, removiendo la aguja al mismo tiempo.

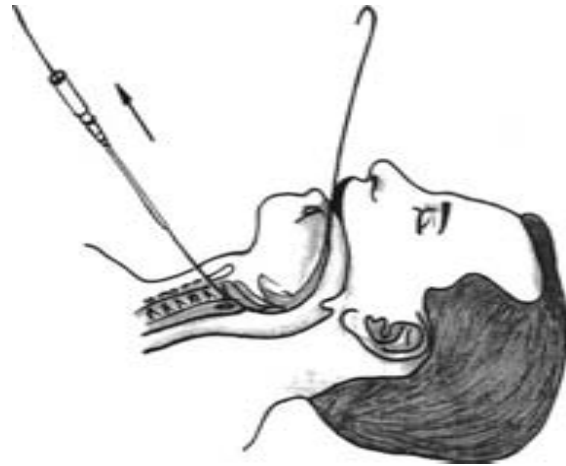


Figura 30-35. Se recupera la guía de alambre por la boca y se retira el catéter venoso.

brado de la orofaringe; luego se pasa a través del orificio distal del tubo traqueal. También puede pasarse a través del orificio (Murphy) lateral del tubo traqueal, lo cual permite que 1 cm adicional del tubo traqueal se ubique por debajo de las cuerdas vocales. Si se usa el ligamento cricotraqueal como sitio de punción y el catéter a través del “ojo” de Murphy⁸² se aumentan aún más las posibilidades de éxito. Cuando el tubo traqueal se desliza sobre el catéter epidural debe emplearse una moderada tensión. La tensión excesiva arrastra la punta del tubo contra la epiglotis, la valécula o la comisura anterior de las cuerdas vocales. Si hay dificultad avanzando el tubo a través de la glotis, éste debe ser rotado

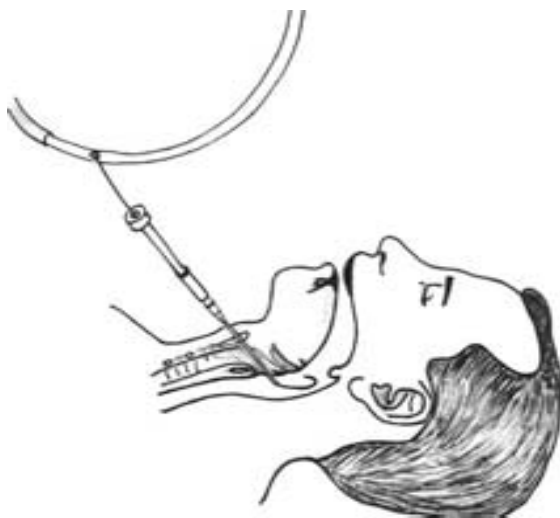


Figura 30-34. La punta en J de la guía de alambre se avanza a través del catéter venoso.

90° en dirección antihoraria o ser cambiado por uno más pequeño.⁷⁹ Antes de retirar el catéter epidural, se debería verificar que el tubo esté por debajo de las cuerdas vocales, ya sea bajo visión directa con el fibroscopio, auscultando los ruidos respiratorios si el paciente respira en forma espontánea, y por capnografía o capnometría.

Para la técnica con guía de alambre,⁸⁴ el equipo consiste en un catéter vascular número 18, una guía de alambre con punta en J (0.038 pulgadas de diámetro y 110 a 120 cm de longitud) y un catéter guía. La técnica es la siguiente: se identifica la tráquea, la guía en J es deslizada a través del catéter venoso hasta que éste salga por la boca. Se coloca una pinza en la guía en J a nivel de la piel en el cuello. Un catéter guía se desliza en dirección anterógrada sobre la guía en J hasta alcanzar la membrana cricotiroides. El tubo traqueal es luego deslizado sobre el catéter guía (figuras 30-33 a 30-38).

Deslizando un catéter guía (vía anterógrada) sobre la guía en J, desde arriba, una vez que éste ha salido de la boca o nariz, aumenta el diámetro externo de la guía en J. El uso del catéter guía con un tubo traqueal de diámetro pequeño permite que penetre en la glotis en una posición más centralizada. Varios tipos de catéteres guías anterógrados han sido utilizados: fibroscopios, sondas nasogástricas,⁸⁵ catéteres de succión,⁸⁶ fundas plásticas de los catéteres de Swan Ganz,⁸⁷ estilete de Eschman⁸⁸ e intercambiadores de tubos.⁸⁹

La combinación de IR con laringoscopia directa⁸⁹ o utilizando el fibroscopio⁹⁰ puede aumentar las posibilidades de una intubación traqueal exitosa. La técnica consiste en introducir la guía en J a través del orificio distal del canal de succión del fibroscopio y bajo visión directa avanzar el fibroscopio; luego de pasar las cuerdas vocales se retira la guía y se avanza el fibroscopio hasta la carina para luego introducir el tubo traqueal, montado el fibroscopio con anterioridad.

La IR ha sido utilizada en casos pediátricos de vía aérea dificultosa anticipada o no, después de intentos fallidos de intubación con técnicas convencionales. La técnica

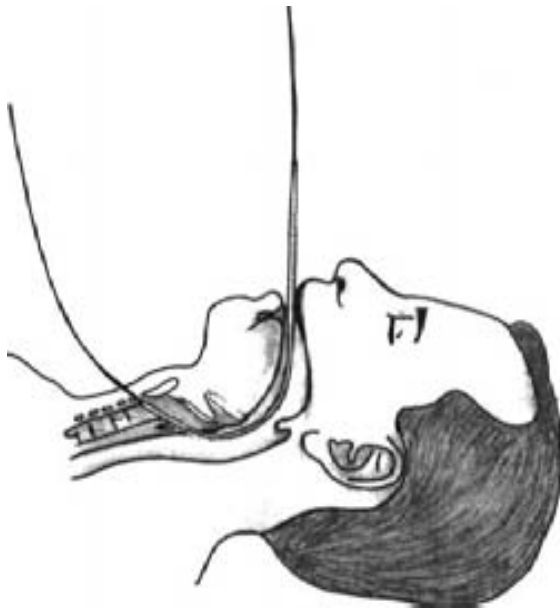


Figura 30-36. Se avanza el catéter guía hasta la membrana cricotiroides.

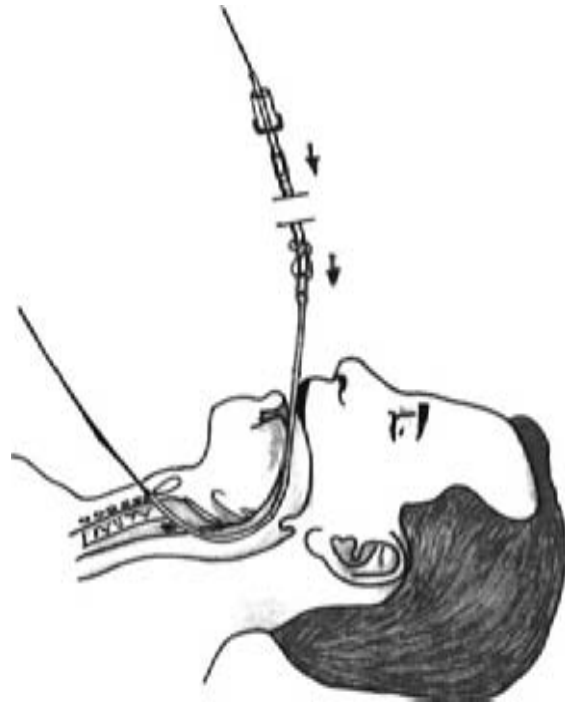


Figura 30-37. Se avanza el tubo traqueal sobre el catéter guía.

ca recomendada es la misma del adulto, aunque se han reportado mayores dificultades, como problemas en la canulación de tubo traqueal e incapacidad de pasarlo a través de la glotis.⁹³ En algunos casos, técnicas combinadas han dado mejores resultados que la IR sola.

Las complicaciones son relativamente escasas y la mayoría autolimitadas. Las más comunes son hemorragia⁸⁴ y enfisema subcutáneo.⁹¹ Otras complicaciones incluyen apnea transitoria,⁹² trauma del nervio trigémino,⁹³ rotura de la guía de alambre que debió ser extraída mediante cirugía⁸⁷ y neumotórax.⁹³

COMBITUBO

Es otro dispositivo supraglótico útil en situaciones de emergencia (figuras 30-39 y 30-40). Consiste en un tubo de doble lumen que se introduce a ciegas y está diseñado para ventilar los pulmones, ya sea que el extremo distal entre a la tráquea o al esófago. Está disponible en los tamaños de 37 y 41 Fr. La luz 1 o esofágica, azul, tiene un orificio proximal, una terminación distal ciega y cuenta con ocho orificios que permiten el paso del aire hacia la glotis. La luz 2 o traqueal, distal y clara, es permeable tanto en la parte proximal como en la distal. Ambos tubos tienen adaptadores convencionales de 15 mm en la parte proximal para facilitar la conexión con los sistemas de ventilación. El combitubo además cuenta con dos manguitos inflables que sirven para sellar y permitir la ventilación, uno orofaríngeo proximal a las perforaciones faríngeas y que se llena por la válvula de color azul con un volumen entre 70 y 140 mL de aire; el otro manguito es distal, de menor tamaño, con una capacidad de 20 mL y se llena por la válvula clara.⁹⁴

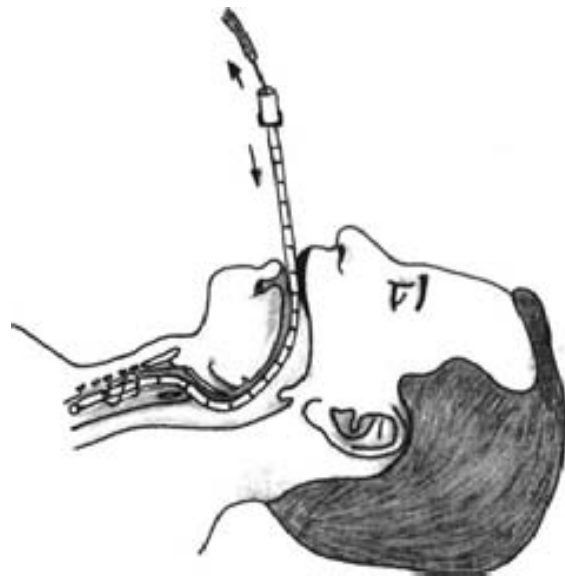


Figura 30-38. Se avanza el tubo traqueal hasta la tráquea, retirando al mismo tiempo y coordinadamente la guía de alambre y el catéter guía.⁹⁴



Figura 30-39. Combitubo®.

La inserción se hace a ciegas y se facilita con la tracción de la lengua y la mandíbula con los dedos índice y pulgar de la mano no dominante; no se requiere hacer extensión del cuello y el dispositivo se introduce hasta que las marcas anulares de color negro queden a la altura de los dientes. Como paso siguiente, se infla el balón orofaríngeo con alrededor de 70 mL de aire a través de la válvula 1, de color azul, y el distal con 15 mL de aire por la válvula 2, clara. Cuando el combitubo queda en el esófago, situación que se presenta entre 96 y 98% de los casos, el paciente se ventila de los pequeños orificios del tubo 1, de color azul, porque la mezcla de gas se dirige hacia la glotis gracias al sello faríngeo superior e inferior que brindan ambos manguitos. Si el dispositivo se aloja en la tráquea, la ventilación se realiza por el tubo 2, de color claro, y el sello en la tráquea se logra

por el manguito de menor tamaño, en este caso se debe desinflar el manguito orofaríngeo.

El combitubo ha probado su utilidad en la resucitación cardiopulmonar prehospitalaria y de pacientes en cuidados intensivos y se ha convertido en un sustituto efectivo de la intubación endotraqueal en casos en los que el personal tratante carece de habilidad para realizarla, en situaciones en las que no se logra intubar, en el manejo de la vía aérea de pacientes atrapados que adoptan posturas inusuales y de aquellos pacientes con sospecha o lesión evidente de la columna cervical, pues su inserción no requiere las maniobras que exige la laringoscopia, las cuales pueden ser deletéreas.⁹⁵ Es de gran utilidad en situaciones en las que la permeabilización de la vía aérea debe ser inmediata o de emergencia. Este dispositivo tiene algunos inconvenientes, tales

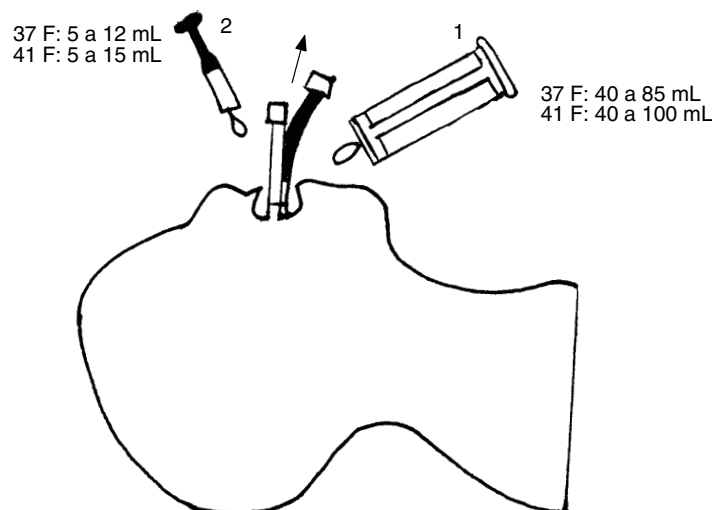


Figura 30-40. Combitubo® en posición junto con las jeringas describen la cantidad de aire que se debe inyectar de acuerdo al tamaño del Combitubo®.

como inadecuada protección contra la broncoaspiración e imposibilidad de aspirar la tráquea cuando queda en el esófago y algunas veces no permite una ventilación adecuada. Su uso puede generar complicaciones como laceración faríngea e hipofaríngea y perforación de la tráquea o del esófago; no se recomienda cuando el paciente conserva el reflejo nauseoso, cuando se está en presencia de obstrucción supraglótica, cuando el paciente ha ingerido cáusticos o cuando existe una enfermedad esofágica.⁹⁶ Complicaciones potenciales incluyen lesión de tejidos blandos, edema de la lengua,⁹⁷ ruptura esofágica⁹⁸ y perforación de seno piriforme.⁹⁹

EL LARINGOSCOPIO DE BULLARD

Es la combinación de una pala curvada rígida con un sistema de fibra óptica para la iluminación y visualización de la glotis. El final de la pala puede colocarse en la valécula o sobrepasar la epiglotis. Para la correcta dirección del tubo traqueal es necesario ayudarse de un estilete incorporado a la espátula en el que se introduce el agujero de Murphy del tubo endotraqueal que con facilidad puede ser orientado hacia la glotis. La laringoscopia se tolera de manera aceptable y no suele exigir la movilización cervical, ventaja que puede aprovecharse en pacientes con patología cervical. Otra característica de este aparato es un canal bifurcado de 3.7 mm. La abertura proximal está equipada con una conexión Luer-lock donde se puede empatar un conector de tres vías que se puede usar para succionar, administrar oxígeno o anestésicos locales. Para su correcta utilización se requiere entrenamiento específico.¹⁰⁰

La intubación con el laringoscopio de Bullard no necesita alinear los ejes oral, faríngeo y laríngeo. Por lo anterior se ha recomendado en pacientes con patología de la columna cervical, inclusive trauma. Sin embargo, en pacientes con vía aérea normal el porcentaje de intubaciones exitosas ha variado desde 88 hasta 97%. Al parecer, el nuevo estilete facilita la intubación al disminuir el número de intentos y acortar el tiempo para intubar el paciente. Aún no se conocen estudios clínicos acerca de su uso en pacientes con trauma cervical. Otros autores han sido escépticos acerca de la utilidad del laringoscopio Bullard en situaciones de emergencia, como inducción de secuencia rápida y en pacientes con trauma que requieran una intubación despiertos.¹⁰¹

PALA CURVA DE MCCOY

Una interesante aportación al diseño de laringoscopios de pala curva ha sido la de McCoy¹⁰² con su laringoscopio de palanca. Es un sistema montado sobre un laringoscopio de Macintosh del tamaño 3 (figura 30–41) que consiste en una modificación de la pala que en su porción distal (a 25 mm de su punta) dispone de una articulación o gozne que puede angularse hacia arriba mediante la transmisión del movimiento de una palanca de 15.5 cm de largo y 1 cm de ancho situada posterior al mango. La movilización anterior de la palanca con un giro de 20° provoca una angulación hacia arriba de 70° de la punta de la pala. Durante la laringosco-



Figura 30–41. Laringoscopio articulado de McCoy.

pía, este movimiento provocaría la elevación de la epiglotis y una mejor visualización de la glotis reduciendo la fuerza ejercida sobre el mango del laringoscopia, desplazando hasta cerca de la glotis el fulcro de la palanca del laringoscopio, limitando el apoyo en los incisivos, disminuyendo la movilización cervical y, tal vez, reduciendo la respuesta cardiocirculatoria a la laringoscopia por un menor desplazamiento de la lengua y faringe. No requiere un aprendizaje especial y diversos informes recientes de casos aislados o estudios sistemáticos¹⁰³ avalan el interés por este laringoscopio. El no disponer más que del tamaño 3 es una limitación que se puede solucionar con facilidad.

EL LARINGOSCOPIO DE UPSHERSCOPE

El laringoscopio de UpsherScope (figura 30–42), de reciente introducción en la práctica clínica, tiene un diseño más simplificado que el laringoscopio de Bullard. La hoja, que tiene forma de J en la punta, incluye la fibra óptica y un canal para acomodar un tubo traqueal hasta del número 8.0 con manguito.¹⁰⁴ No necesita estilete. La fuente de luz acepta baterías comerciales y también puede adaptarse a una fuente de luz fría que provee una luminosidad de excelente calidad. El objetivo se gradúa a la visión del operador y puede adaptarse a un sistema de video cámara. En fechas recientes se modificó la punta y se le incorporó un sistema integrado de fuente de luz fría y un adaptador de cámara de video que se conecta a un monitor de televisión.¹⁰⁵ Sus indicaciones incluyen pacientes con vía aérea normal y anormal, de manera particular en pacientes con apertura oral limitada y en aquéllos en quienes no se desea manipular la columna cervical. La técnica, que es diferente de la usada con el larin-



Figura 30-42. Laringoscopio de UpsherScope®.

goscopio tradicional, es fundamental para lograr la intubación. El tubo traqueal se acomoda en el canal respectivo, con anticipación y lubricación generosa. Con el mango del laringoscopio paralelo al tórax del paciente, la hoja se introduce en la cavidad oral en dirección vertical y en la parte media de la lengua. Cuando la punta alcanza la pared posterior de la faringe, el mango se rota a dirección vertical y con suavidad se mueve en dirección vertical para desplazar los tejidos blandos y visualizar la epiglotis. Bajo visión directa se avanza el tubo hacia la tráquea. Una sonda o un estilete que se pasan a través del tubo pueden ayudar a dirigirlo hacia la tráquea. Ver figuras 30-43 y 30-44. Los pocos estudios clínicos no han reportado diferencia en comparación con otros aparatos de intubación. Las secreciones, la sangre y la dificultad para dirigir el tubo hacia la tráquea a pesar de una buena visualización de la glotis han sido los problemas



Figura 30-43. **A.** Con el mango en posición paralela al tórax del paciente, la hoja se introduce en la cavidad oral. **B.** Una tracción vertical suave desplaza únicamente los tejidos blandos.

más frecuentes; es probable que éstos reflejen la falta de experiencia y el no usar la técnica recomendada por el fabricante.¹⁰⁶ Por otro lado, y si se considera que un laringoscopista de experiencia (con laringoscopio tradicional) es una persona que ha practicado por más de dos años, no sorprende que los resultados en estos estudios hayan sido pobres. Hacen falta estudios más extensos por médicos con más experiencia y que usen la técnica recomendada para poder apreciar la bondad de este instrumento.

LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

El manejo de la vía aérea en el paciente pediátrico requiere un entendimiento de su patofisiología, anatomía y de las diferentes técnicas y equipos. Aunque la literatura, las nuevas técnicas y los nuevos instrumentos se han concentrado en la vía aérea del adulto, en la actualidad existen modalidades terapéuticas y técnicas que permiten garantizar una vía aérea expedita en pacientes pediátricos de todas las edades.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

Existen diferencias importantes entre las vías respiratorias de neonatos, niños y adultos. En el recién nacido la lengua

es relativamente más grande y ocupa por completo la cavidad oral y orofaríngea. Los neonatos y lactantes respiran por la nariz, ya que la epiglotis se encuentra en una posición alta muy cerca del paladar blando. A diferencia de los lactantes mayores y de los niños, los neonatos tienen muy poco tejido linfóide en la vía aérea superior. Las amígdalas y adenoides se desarrollan durante el segundo año de vida y por lo general alcanzan su mayor tamaño de los 4 a 7 años de edad, cuando en forma gradual inician su involución en ausencia de infecciones.¹⁰⁷

En el neonato, la laringe está localizada en una posición anterior alta y el cuerpo del hueso hioides está situado aproximadamente al nivel del disco intervertebral entre la tercera y la cuarta vértebras cervicales. A medida que crece el lactante, la glotis se mueve de manera caudal desde la altura de la vértebra C₅, llegando a C₆ en la edad madura.¹⁰⁸ De igual forma, los cartílagos tiroideos y cricoides se mueven de manera caudal formando las membranas tirohioideas.

La posición alta de la epiglotis y la laringe permite que el lactante respire y degluta al mismo tiempo.¹⁰⁹

La laringe también se diferencia en varios aspectos. La epiglotis tiene forma de U y sobresale de la laringe en un ángulo de 45°. Debido a que la laringe del lactante es alta y tiene una inclinación anterior, el laringoscopio de hoja recta es más ventajoso cuando se practica una intubación traqueal. De hecho, la visibilidad durante la intubación puede mejorarse en forma notable cuando se aplica un poco de presión externa a la laringe empujándola hacia atrás.

La laringe en niños menores de 8 a 10 años tiene forma de cono truncado, en cuya base se encuentra su parte más estrecha, el anillo cricoides.¹¹⁰ En contraste, la laringe en

adultos es de forma cilíndrica, siendo las cuerdas vocales su porción más estrecha. En este hecho se basa el uso, en niños menores de 7 a 8 años, de tubos traqueales sin manguito y el de buscar un escape de aire a una presión de ≥ 20 cm de agua. Estas dos precauciones evitan la presión excesiva sobre este anillo rígido y así disminuyen el riesgo de croup después de la extubación y de estenosis subglótica. Otro punto de diferencia son las cuerdas vocales del lactante, que se encuentran inclinadas dándole a la comisura anterior una posición caudal en relación a la comisura posterior, esto algunas veces ocasiona que en el momento de la intubación el tubo traqueal se atore en este punto.

En el lactante la dirección de la tráquea es caudal y posterior, mientras que en el adulto es medial y recta. En consecuencia, en el niño la aplicación de presión en el cricoides es más efectiva y mejora la visión de la glotis. Además, en el neonato la distancia entre la carina y las cuerdas vocales es de 4 a 5 cm. Por lo tanto, se debe tener extremo cuidado al fijar el tubo endotraqueal, ya que la punta de éste puede moverse alrededor de 2 cm al flexionar o extender la cabeza. Esto podría ocasionar que el tubo se salga de la tráquea o se avance hacia el bronquio derecho. En lactantes y niños mayores el bronquio principal derecho es menos angulado que el izquierdo, por lo que el bronquio derecho es intubado con mayor frecuencia durante la intubación endobronquial no intencional. También el bronquio derecho es más propenso a alojar un cuerpo extraño inhalado en forma accidental por el niño. La gran flexibilidad de la pared torácica en los neonatos y lactantes aumenta el trabajo respiratorio. Esta flexibilidad es atribuida a las costillas blandas y no calcificadas, las cuales se articulan con la columna vertebral y al esternón en ángulo recto. En el adulto las costillas se articulan en án-

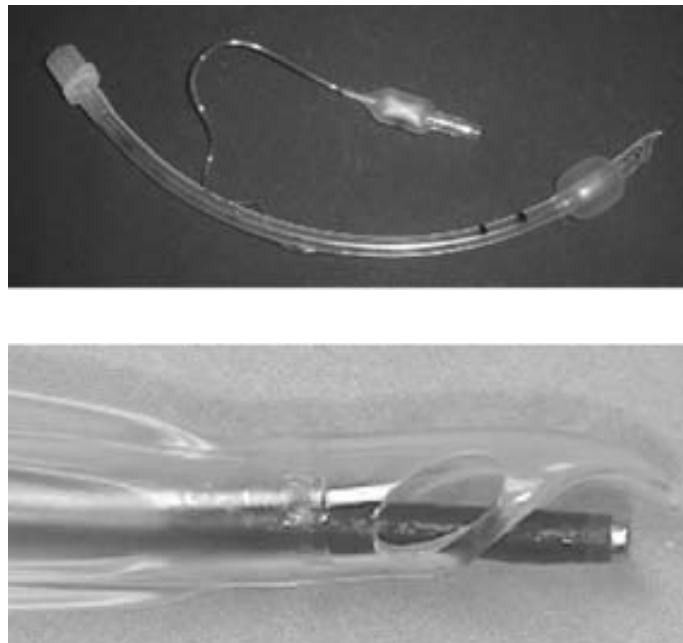


Figura 30–44. Tubo traqueal de Parker.

Cuadro 30–28. Función respiratoria en lactantes y adultos

	Lactantes	Adultos
Peso (kg)	3	70
Frecuencia respiratoria (Resp/min)	40	12
Volumen corriente V_T (mL/kg)	7	7
Espacio muerto V_D (mL/kg)	2	2
VD/DT	0.3	0.3
Ventilación alveolar (mL/min/kg)	130	60
Capacidad vital (mL/kg)	40	60
Capacidad residual funcional	28	35

gulo agudo haciendo más eficiente la excursión de la pared torácica. También en el adulto, el diafragma tiene menos fibras musculares tipo I (oxidativas rápidas) que el diafragma de los niños mayores de 2 años, por lo cual su mecanismo de contracción es menos eficiente y se fatiga con más rapidez (cuadro 30–28).

EVALUACIÓN

El manejo de la vía aérea en el niño demanda historia clínica y examen físico completos. La historia de apnea, de ruidos respiratorios mientras duerme, somnolencia durante el día, estridor, disfonía, así como historia de cirugía o radiación en la cara o cuello. Estos síntomas pueden sugerir obstrucción crónica e hipoxemia que pueden llevar a hipertensión pulmonar. La historia debe incluir el manejo de la vía aérea en anestesia anterior, de cirugías postpuestas de manera inesperada y, si es posible, se deben obtener los expedientes respectivos. El examen físico se concentra en la vía aérea y en los sistemas respiratorio y cardiovascular. Debe incluir observaciones acerca del color de las mucosas, presencia de respiración oral, frecuencia respiratoria, condición dental, tamaño de la lengua y evidencia de dificultad respiratoria (estridor, aleteo nasal, retracciones, quejido, ansiedad). Con oclusión alternante se comprueba que las fosas nasales sean permeables, el tamaño de la mandíbula, la capacidad de abrir la boca y extender el cuello.

El diagnóstico de vía aérea difícil requiere de exámenes clínicos con valor predictivo y de la cooperación del paciente. Es desafortunado que los exámenes actuales tengan poco valor predictivo y la mayoría se hayan estudiado sobre todo en adultos (cuadro 30–29).

Cuadro 30–29. Distancia mentón–tiroides y mentón–hioides en el adulto y recién nacido

	Adulto	Recién nacido
Mentón–tiroides	6.5 cm	3.25 cm
Mentón–hioides	3 cm	1.5 cm

PREMEDICACIÓN

Ésta comienza con establecer una buena relación con el niño no sedado. Los niños con vía aérea comprometida no deben recibir sedantes o narcóticos porque éstos pueden causar depresión respiratoria y pérdida del tono muscular, empeorando la obstrucción de la vía aérea. En niños mayores en quienes se planea una intubación despierta, se puede intentar una sedación moderada y supervisada en forma estrecha. Los agentes anticolinérgicos como la atropina, glicopirrolato y escopolamina disminuyen el volumen de las secreciones y pueden proteger contra las respuestas vagales durante la manipulación de la vía aérea. La atropina es preferida por ser superior como vagolítico y no causa sedación. Se puede administrar intramuscular (0.02 mg/kg) media hora antes o intravenosa (0.01 mg/kg) en el momento de la inducción.

TÉCNICAS DE INTUBACIÓN

La elección de una técnica en particular depende de la experiencia del médico, del equipo disponible y de la presencia o ausencia de una vía aérea difícil.

LARINGOSCOPIA DIRECTA CON EL PACIENTE DESPIERTO

Se practica en neonatos y en lactantes menores hasta las seis semanas de edad (cuadro 30–30). Por encima de esta edad los niños ya son muy vigorosos por lo que no se benefician de esta técnica. Tiene la ventaja de permitir la respiración espontánea, la conservación del tono muscular faríngeo que ayuda a mantener la vía aérea permeable y de mantener los reflejos de protección intactos.¹¹⁰ La atropina (0.01 mg/kg) ayuda a prevenir la bradicardia precipitada por la estimulación vagal de la laringoscopia. La asistencia de un ayudante quien sujete al paciente por los hombros facilita el procedimiento. El paciente debe ser oxigenado con anterioridad y si es posible se debe topicalizar la orofaringe. El uso de una hoja Miller 0 modificada con un canal para administrar oxígeno ayuda a mantener la oxigenación. Las complicaciones incluyen trauma de la orofaringe y laringe, apnea, laringospasmo, riesgo de hemorragia intracerebral en prematuros y recién nacidos, así como desaturación de oxígeno (cuadro 30–30).

LARINGOSCOPIA DIRECTA BAJO ANESTESIA GENERAL

Los principios básicos de intubación del paciente pediátrico son similares a los del adulto con algunas excepciones. La extensión de la columna cervical tiende a causar obstrucción y debe hacerse con sumo cuidado en niños con síndrome de Down o Hurler en quienes se ha reportado inestabilidad atlantoaxial.¹⁰⁸ El tamaño del laringoscopio y del

Cuadro 30–30. Indicaciones para intubación despierta en neonatos

1. Vía aérea difícil anticipada
2. Ventilación difícil con mascarilla facial
3. Ventilación con mascarilla facial contraindicada (hernia diafragmática congénita)
4. Alto riesgo de aspiración (obstrucción intestinal)

Modificado de: Cook D, Marcy JH: Neonatal anesthesia. Pasadena, Appleton Davies, 1988:145.¹¹⁰

tubo traqueal son cruciales, y aunque existen guías que ayudan a la selección del tubo (cuadro 30–31), se debe disponer de tres tubos, el recomendado, uno de tamaño más grande y otro más pequeño. Tomando como base la edad en años, la siguiente fórmula ayuda a seleccionar el tamaño adecuado.

$$\frac{18 + \text{edad (años)}}{4}$$

Esta fórmula se usa para niños menores de 8 años y para tubos sin manguito neumotaponador. Si se decide usar un tubo con neumotaponador, se debe seleccionar un tubo de tamaño menor. Debido a que la parte más estrecha de la vía aérea está a nivel del cartílago cricoides, y que éste se encuentra recubierto por una mucosa delgada y frágil, es fácil de traumatizar y edematizar, se recomienda que se deje un escape alrededor del tubo cuando se aplica una presión de 20 cm H₂O.

Para evitar la intubación endobronquial accidental, es necesario fijar el tubo a la comisura labial a la distancia apropiada que varía con la edad del niño. Esta distancia se puede estimar siguiendo la fórmula que se presenta adelante. Siempre se deben auscultar los ruidos pulmonares bilaterales y de igual intensidad para confirmar la posición traqueal del tubo.

$$\text{Oral : } \frac{12 + \text{edad (años)}}{2}$$

$$\text{Nasal : } \frac{15 + \text{edad (años)}}{2}$$

La inducción de anestesia intravenosa o inhalatoria son opciones que, acompañadas de relajante muscular, facilitan la intubación. En niños lactantes con función cardiovascular intacta la intubación se puede completar con anestesia inhalatoria y sin relajante muscular. La monitorización debe incluir el estetoscopio precordial, electrocardiograma, medición no invasiva de presión sanguínea, oxímetro de pulso y estimulador de nervio periférico si se usa relajante muscular. La posición del tubo traqueal se debe confirmar auscultando ruidos pulmonares de igual intensidad en ambos campos pulmonares. Sólo entonces el tubo se fija a la piel con tela adhesiva.

La intubación nasal bajo visión directa está indicada en algunos procedimientos quirúrgicos, cuando se espera ventilar en forma mecánica por periodos prolongados y en quemaduras de la parte superior del cuerpo. Por lo general es más difícil en cuanto a la técnica, y puede asociarse a sangrado nasal y laceración de tejidos adenoides. El examen previo permite elegir la fosa nasal más permeable. La pinza de Maguill es de gran ayuda para avanzar el tubo hacia la glotis.

La intubación nasal a ciegas en niños es más difícil en el ámbito técnico. Está indicada en pacientes con vía aérea difícil y en pacientes en estado crítico que respiran de manera espontánea (trauma). Además de las contraindicaciones generales (fracturas faciales, fracturas de la base del cráneo, pólipos nasales y coagulopatía), los pacientes pediátricos con tejidos linfoides hipertrofiados presentan riesgo mayor de sangrado y trauma.

La intubación digital a ciegas tiene las ventajas de no usar instrumentos metálicos, no es necesaria una buena luz, puede practicarse durante el transporte del paciente, la cabeza y el cuello no se movilizan y la palpación permite confirmar con rapidez si el tubo entra en la glotis. Sus limitaciones incluyen la dificultad para practicarla en pacientes muy activos y con dientes, cuando es importante visualizar la vía aérea como parte del diagnóstico de malformaciones y la dificultad de llevarla a cabo en prematuros. Usando guantes, el dedo índice de la mano no dominante se desliza sobre la lengua hasta que pasa la epiglotis e identifica los aritenoides o entrada de la glotis. Con el dedo pulgar y en la parte externa se aplica presión en el cricoides para mantener la laringe en posición. El tubo se avanza con la mano dominante y usando la mano no dominante como guía el tubo se introduce en la tráquea hasta la distancia apropiada. La posición traqueal se confirma por palpación y auscultación. Al

Cuadro 30–31. Tamaños de hojas de laringoscopio y de tubos pediátricos

Edad (años)	Hoja de laringoscopio	Tubo traqueal diámetro interno (mm)	Distancia orotraqueal (cm)	Distancia nasotraqueal (cm)
Prematuro	Miller 0	2.5 a 3.0	6 a 8	7 a 9
Neonato	Miller 0	3.0 a 3.5	9 a 10	10 a 11
Neonato a 1/2	Miller 1	3.5 a 4.0	11 a 12	11 a 13
1/2 a 11/2	Miller 11/2	4.0 a 4.5	12 a 13	14 a 15
11/2 a 3	Miller 11/2	4.5 a 5.0	12 a 14	16 a 17
4 a 5	Macintosh 2	5.0 a 5.5	14 a 16	18 a 19
6 a 7	Macintosh 2	5.5 a 6.0	16 a 18	19 a 20
8 a 10	Macintosh 2	6.0 a 6.5	17 a 19	21 a 23
11 a 13	Macintosh 3	6.0 a 7.0	18 a 21	22 a 25

Modificado de: Finucane BT, Santora AH: Principles of airway management, St Louis, Mosby, 1996:300.

inicio, y hasta que el médico se familiarice con la técnica, se puede usar un estilete para ayudar a orientar el tubo anteriormente. La topicalización con anestésicos locales facilitan la técnica. Se ha descrito su utilidad en pacientes con hipoplasia mandibular (síndrome de Pierre Robin).¹¹¹

Las guías o estiletes iluminados han demostrado su utilidad para intubar niños con vía aérea difícil. Existen estiletes iluminados de diversos calibres (inclusive 2.5 mm) que se pueden usar en recién nacidos.

El laringoscopio de Bullard pediátrico tiene una hoja más angosta que la del adulto y con angulación más accentuada.¹¹³ Un reporte reciente indica que el tamaño adulto también es efectivo para intubar niños mayores de 3 años con vías aéreas normales.¹¹³

USO DEL FIBROSCOPIO EN PEDIATRÍA

El fibroscopio en pediatría puede utilizarse para:

- a. el manejo de la vía aérea difícil e intubación,
- b. determinar la posición del tubo endotraqueal, y
- c. el diagnóstico de problemas de la vía aérea alta y baja.

Los fibroscopios pediátricos están disponibles en varios modelos y tamaños. A medida que disminuye el tamaño, se reducen las especificaciones técnicas. Primero se pierde el canal de trabajo y de succión, hasta aquellos neonatales que no tienen mecanismo de flexión.

INTUBACIÓN TRAQUEAL CON FIBROSCOPIO

La intubación con el fibroscopio en un niño despierto y con anestesia local es en extremo difícil, con la posible excepción del recién nacido. Es más fácil en el niño anestesiado con un agente inhalatorio (halotano, sevoflurano), respirando de manera espontánea y por la ruta nasal. La administración de oxígeno a través del canal de trabajo del fibroscopio ayuda a mantener la oxigenación del paciente y a despejar las secreciones del campo visual.

La administración de atropina intravenosa (0.01 mg/kg) antes de la inducción ayuda a controlar las secreciones y la respuesta vagal. La pulverización de un anestésico local (lidocaína 3 mg/kg) en la faringe y glotis disminuye el riesgo de laringospasmo asociado a la intubación.

La intubación nasal es más fácil en cuanto a la técnica. La fosa nasal mantiene el fibroscopio en la línea media y el ángulo hacia la glotis es menos agudo que cuando se usa la vía oral. Un ayudante debe sujetar la lengua manteniéndola por fuera de la boca. Esta maniobra levanta la epiglotis separándola de la pared faríngea posterior. La preparación previa de las fosas nasales con un vasoconstrictor disminuye la incidencia de trauma, sangrado y de laceración de tejidos linfoides. La fenilefrina a 0.25% es una opción, pero la dosis total no debe exceder de cuatro gotas. Dosis más altas se han asociado a hipertensión severa y edema pulmonar fatal.¹¹⁴

La técnica específica para avanzar el tubo hacia la glotis depende de la patología de la vía aérea, la edad del paciente y del tamaño de fibroscopio. La técnica para intubar con fibroscopio pediátrico (> 3.5 diámetro externo y con canal de trabajo) en niños que aceptan un tubo traqueal de 4.5 o más grande es similar a la del adulto. Cuando el fibroscopio es muy grande para pasar el tubo traqueal apropiado, se puede seguir el siguiente método: se pasa una guía de alambre por el canal de trabajo. El fibroscopio se avanza por la fosa nasal del niño anestesiado hasta que la punta está cerca de las cuerdas vocales. Luego, bajo visión directa, la guía se avanza hacia la tráquea para después remover el fibroscopio dejando la guía en posición intratraqueal. Si es necesario, el paciente se ventila de nuevo con mascarilla facial y el agente inhalatorio. De inmediato, sobre la guía se introduce el tubo traqueal hasta la tráquea a una distancia calculada con anterioridad de acuerdo con la edad del paciente.

Cuando el fibroscopio no tiene canal de trabajo, pero es todavía muy grande para recibir el tubo traqueal, se le puede atar un catéter al fibroscopio que haría la función canal de trabajo.

Otra opción es usar una mascarilla laríngea que permite oxigenar al paciente al mismo tiempo administrar el agente inhalatorio. A través de un adaptador se introduce un fibroscopio y el tubo traqueal. Esta técnica se puede llevar a cabo con el paciente despierto o bajo anestesia general. Si el tamaño del fibroscopio no acepta el tubo traqueal apropiado, se pueden usar las técnicas descritas en los párrafos anteriores.

MANEJO CLÍNICO DEL NIÑO CON VÍA AÉREA DIFÍCIL

Los pacientes se pueden dividir en cuatro tipos que dictan la manera a seguir en la inducción e intubación.¹¹⁵

- **Pacientes tipo I:** estos pacientes presentan dificultad respiratoria leve, frecuencia respiratoria normal, retracciones esternales mínimas o inexistentes, una vía aérea superior externamente normal y saturación de oxígeno normal.
- **Pacientes tipo II:** estos pacientes pueden tener enfermedad respiratoria más severa y dificultad respiratoria moderada, pero tienen una vía aérea “conocida”. Ya han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos (láser, broncoscopias). El equipo de anestesia y de cirugía está familiarizado con la técnica de intubación que funciona mejor (p. ej., papilomatosis)

Los pacientes tipo I y II por lo general se inducen con un agente inhalatorio (halotano o sevoflurano). Con una mascarilla facial adecuada, se aplican 5 a 10 cm H₂O de presión positiva inspiratoria continua. Esta maniobra ayuda a disminuir la obstrucción por los tejidos blandos. La ventilación asistida se aumenta de manera gradual para confirmar que sí es posible ventilar al paciente. En este momento se puede administrar el relajante muscular e intubar el paciente. Otra opción es intubar el paciente sin relajante muscular.

- **Pacientes tipo III:** estos pacientes se pueden presentar con o sin dificultad respiratoria. Sin embargo, al exa-

men su anatomía es anormal, por ejemplo: micrognatia, macroglosia, deformidad palatofacial severa o tumores que deforman vía aérea. Este grupo también incluye niños con lesiones de la vía aérea inferior o masas mediastinales anteriores que serían difíciles de manejar después de administrar anestesia general y agentes neuromusculares.

- **Pacientes tipo IV:** son los pacientes que se presentan por primera vez con obstrucción severa de la vía aérea. Tienen claros síntomas de dificultad respiratoria, retracciones esternales, baja saturación de oxígeno y signos obvios de fatiga. Ejemplos incluyen niños con croup o epiglotitis, o que han aspirado un cuerpo extraño.

Los niños de tipo III y IV requieren preparación especial en anticipación de una laringoscopia directa e intubación difíciles. El equipo y personal para establecer un a vía aérea inmediata deben estar disponibles y listos, incluyendo una aguja para cricotiroidotomía y un cirujano con experiencia en broncoscopia y traqueostomía pediátricas.

Los niños mayores pueden tolerar la intubación despiertos con sedación y anestesia local de la vía aérea. Se pueden usar dosis graduales de midazolam (0.05 a 0.1 mg/kg) junto con la topicalización.

La mayoría de los niños requieren anestesia general inhalatoria con halotano o sevoflurano y respiración espontánea. La respiración espontánea es una guía valiosa para localizar la glotis (por las burbujas durante la espiración). Si la intubación traqueal no se completa en 90 seg, se debe continuar la anestesia para evitar el retorno a un plano más superficial con el riesgo de laringospasmo. Técnicas alternativas incluyen la mascarilla laríngea, la intubación digital a ciegas, la intubación nasal a ciegas, el laringoscopio Bullard, la guía iluminada y el fibroscopio. En el caso de tumores del mediastino anterior, el tamaño y la ubicación del tumor y el grado de compromiso cardiovascular pueden ocasionar la necesidad de iniciación rápida de circulación extra-corpórea parcial utilizando los vasos femorales.

EL PACIENTE CON TRAUMATISMO

El paciente politraumatizado demanda un diagnóstico inmediato en cuanto a la necesidad de proveer oxigenación, asistencia ventilatoria y protección de la vía aérea. El método de intervención dependerá de la urgencia del caso, presencia de contraindicaciones, así como de la experiencia y habilidad del clínico encargado de su manejo.

Ciertas características y la gravedad de las lesiones traumáticas (distorsión de la anatomía craneofacial, traumatismo de la columna cervical o de la misma vía aérea), así como la posibilidad siempre presente de aspiración del contenido gástrico, requieren que sea necesario actuar con rapidez y destreza. Debe existir, sin embargo, un plan ordenado con atención a los detalles, para evitar o minimizar las complicaciones iatrogénicas que pueden tener consecuencias devastadoras.

El primer paso a seguir es diagnosticar la presencia o ausencia de respiraciones y/o de obstrucción de la vía aérea superior. Por lo general todas las víctimas de trauma cerrado

se presentan inmovilizadas sobre una superficie dura y con un collar cervical rígido. Si es indispensable y seguro, se debe remover la parte anterior del collar para inspeccionar la laringe y la tráquea en busca de signos que sugieran obstrucción (hematoma, deformidad de los cartílagos laríngeos, etc.). Ante la ausencia de respiraciones, se debe iniciar de inmediato ventilación con mascarilla facial y bolsa, y la vía aérea se debe asegurar tan pronto como sea posible al mismo tiempo que se completa la evaluación inicial o primaria.¹¹⁶

La obstrucción de la vía respiratoria alta por lo general es debida a desplazamiento posterior de la lengua, epiglotitis y tejidos blandos, secundaria a trastornos de la conciencia causados por trauma craneal, intoxicación por alcohol o drogas, o compromiso hemodinámico severo. También puede ocurrir por lesiones faciales, del cuello y tórax en donde los tejidos lacerados, sangrado activo, cuerpos extraños, piezas dentales, fragmentos óseos o de cartílago desplazados reducen el diámetro de la vía aérea. Otras lesiones que pueden precipitar dificultad respiratoria aguda incluyen trauma laringotraqueal, lesiones bronquiales, neumotórax, hemo-tórax, tórax inestable y edema pulmonar como resultado de contusión pulmonar, choque y aspiración pulmonar.¹¹⁷

En pacientes conscientes, la palpación del cuello revelará si existe dolor, sugiriendo la presencia de una lesión cervical. Los datos de la historia clínica relacionados con el mecanismo y severidad del traumatismo son invaluable para detectar patología asociada e influenciar la decisión y técnica para establecer una vía aérea patente (intubación temprana, ruta oral o nasal).

El examen adicional de la vía aérea superior se debe realizar en forma similar al paciente no traumatizado. Esta evaluación básica no es invasiva y toma menos de 1 min para completarla. El examen debe incluir evaluación de los dientes, protrusión mandibular, apertura oral, tamaño de la lengua en relación con la faringe, forma del paladar, espacio mandibular, longitud y tamaño del cuello, así como movilidad de cabeza y cuello.

Durante la evaluación de la vía aérea, además de asegurarse que el intercambio gaseoso sea adecuado, se debe reconocer la habilidad del paciente para protegerse contra la posibilidad de broncoaspiración (estado de conciencia, reflejo tusígeno). Dicha evaluación debe ser un proceso dinámico y continuo, ya que la obstrucción de la vía aérea puede ocurrir de manera inesperada, progresiva y/o recurrente; asimismo, el estado general del paciente puede tener cambios abruptos. Alrededor de 20% de los pacientes que se consideran estables en su evaluación inicial requerirán intubación semiurgente durante su hospitalización. Es entonces imperativo ejercer una vigilancia continua hasta que el paciente se considere sin riesgo. La decisión final de intubar la tráquea se determinará por medio de información adquirida mediante la historia clínica y exploración física en combinación con exámenes básicos de laboratorio (p. ej., gasometría).

Traumatismo cervical

La lesión de la columna cervical debe sospecharse en pacientes con trauma general severo, en pacientes con trauma menor que refieren dolor cervical o presentan déficit sensi-

tivo o motor y en pacientes con trastornos de conciencia después de un trauma.¹¹⁸ En aquéllos con lesiones de C3 y C5, la función del diafragma se deteriora con rapidez después del trauma, precipitando insuficiencia respiratoria aguda y apnea que llega a ser fatal en minutos si no se instituye ventilación artificial de inmediato. Los pacientes con lesión aguda e inestable de la columna cervical se deben colocar en tracción e inmovilización cervical para prevenir la exacerbación de daño neurológico. El paciente se coloca en posición supina sobre una superficie rígida y con un collar cervical rígido que mantenga el cuello en posición neutra. Bolsas de arena o cojines firmes a los lados de la cabeza fijados a la frente con tela adhesiva sirven a este propósito.

La posibilidad de exacerbar una lesión neurológica es real, pero es necesario aclarar que no se debe posponer el manejo de la vía aérea por temor a exacerbar un déficit neurológico. No existe evidencia de que movimientos de la columna cervical asociados con la manipulación de la vía aérea representan un verdadero riesgo neurológico para el paciente, siempre y cuando se implementen maniobras preventivas para evitar que dichos movimientos sean excesivos. Por el contrario, los efectos secundarios de la hipoventilación, hipoxemia y acidosis son claramente nocivos y tienen repercusiones devastadoras en el pronóstico del paciente.

La radiografía lateral de cuello detecta cerca de 90% de las lesiones y si se complementa con la vista anteroposterior y odontoidea el porcentaje diagnóstico aumenta a 98%.¹¹⁹ Es necesario visualizar las siete vértebras cervicales para poder valorar la columna cervical en forma adecuada. Cuando la radiografía es insuficiente, la tomografía computarizada detecta lesiones casi en su totalidad. La resonancia magnética es un excelente medio para identificar anomalías de la médula espinal debidas a hemorragia, contusión o compresión de la médula o de las raíces nerviosas. Los estudios radiográficos normales en pacientes con lesión de la médula espinal son una eventualidad clínica que ocurre sobre todo en niños menores de 8 o 9 años, y se ha atribuido a la elasticidad de sus tejidos blandos y ligamentos.

De manera tradicional, en pacientes con sospecha de lesión cervical la intubación por la vía oral usando laringoscopia directa se ha considerado de alto riesgo, debido a que induce cierto movimiento en la columna cervical.¹²⁰ En fechas recientes, la experiencia ha demostrado que en víctimas con posible lesión de columna cervical, la intubación orotraqueal con inducción intravenosa de secuencia rápida, relajante muscular y presión en el cricoides es una técnica segura siempre y cuando la laringoscopia e intubación se lleven a cabo en forma suave, atraumática y un asistente mantenga la inmovilización del cuello en posición neutra durante todas las maniobras de intubación.

Sin embargo, desde el punto de vista práctico, el método de intubación se debe basar en la experiencia y habilidad del médico, en el equipo disponible y en las condiciones del paciente. En pacientes en condiciones estables, cooperadores y en tracción cervical, está indicada la intubación con el paciente consciente con fibroscopio y anestesia local de la vía aérea. Cuando se anticipa que la intubación será difícil o imposible también está indicada la intubación con fibroscopio y con el paciente despierto.¹²¹ La cricotiroidotomía de urgencia está indicada si la intubación nasal u oral no es posible, como en pacientes con trauma facial severo.

La mascarilla laríngea clásica, la desechable y la ML de intubación son alternativas que se discuten en el apartado correspondiente.

Traumatismo craneoencefálico

En presencia de traumatismo craneoencefálico, todo paciente somnolento o inconsciente debe recibir intubación endotraqueal tan pronto como sea posible. La presencia de trauma craneal en sí misma no representa un impedimento para la intubación, pero se requiere el uso de técnicas adecuadas para minimizar la elevación potencial de la presión intracraneana (PIC) que con frecuencia lo acompaña. La tos y la respuesta adrenérgica durante la intubación son las causas primarias del aumento de la PIC.¹²² La administración de lidocaína intravenosa (1.5 mg/kg) 3 min antes de la intubación ayuda a atenuar la elevación de la PIC. Por otro lado, la respuesta hemodinámica a la intubación se puede controlar con agentes anestésicos, narcóticos (fentanil) o β bloqueadores como el esmolol y el labetalol. La inducción anestésica acompañada de hiperventilación con mascarilla facial y con presión en el cricoides buscando una PaCO_2 entre 25 y 30 mm Hg es una alternativa para minimizar el aumento de la PIC. El monitoreo continuo con oxímetro de pulso, capnometría y un estimulador de nervio periférico son indispensables para garantizar una oxigenación adecuada, hipocapnia y una parálisis muscular apropiada para la intubación.¹²³

Traumatismo laríngeo y traqueobronquial

El traumatismo directo de la vía aérea superior ocurre en menos de 1% de víctimas de accidentes automovilísticos; sin embargo, cuando ocurre, a menudo es fatal (3/4 partes de las víctimas fallecen en la escena del accidente). La laringe, por su posición anterior y superficial, está relativamente desprotegida y es vulnerable a lesiones por aplastamiento o por perforación. Las lesiones severas por aplastamiento llevan con rapidez a asfixia y muerte. En estas últimas la sobrevivencia dependerá de la permeabilidad de la vía aérea.¹²³ Aunque la tráquea y los bronquios principales pueden afectarse a cualquier nivel, 80% de las lesiones ocurren a 2 o 3 cm de la carina. Las heridas penetrantes pueden causar lesiones traqueoesofágicas.¹²⁴

Alrededor de 75% de los pacientes con traumatismo laringotraqueal no presentan anomalía en la evaluación inicial. En general, las lesiones de la vía aérea se deben sospechar en víctimas de trauma penetrante o cerrado de cuello y tórax, en especial si se acompaña de disnea, tos, hemoptisis y enfisema subcutáneo. El examen físico puede revelar signos de obstrucción respiratoria, pero a menudo los signos físicos son inconstantes y se requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico. En la lesión traqueobronquial se han descrito dos cuadros clínicos distintos dependiendo de si existe comunicación con la pleura mediastinal. Cuando existe comunicación el obvio neumotórax no se resuelve con un tubo de toracostomía y succión. Por otro lado, en ausencia de comunicación con el espacio pleural, si existe neumotórax (a veces no se desarrolla) éste se resuelve con el tubo de tórax a succión. Se encuentran pocos signos en el

examen físico además del enfisema subcutáneo y en ocasiones el signo de Hamman, un ruido de crepitación acompasado con los ruidos cardiacos y producido por el aire mediastinal que no se debe confundir con un frote pleural o pericárdico. La intubación traqueal con laringoscopio rígido no se recomienda por el potencial desplazamiento distal de la tráquea y extensión del trauma. Si el tubo traqueal entra por una ruta falsa, producirá obstrucción aguda y total. Se ha recomendado la intubación bajo visión directa con fibroscopio, un tubo de doble luz o un tubo traqueal largo que se avanza hasta alcanzar la parte distal de la lesión. En el caso de lesión bronquial, se intuba el bronquio contralateral.¹²⁵

Combitubo

Debido a su diseño y a la técnica de inserción el Combitubo puede colocarse con cierta rapidez y facilidad, y al parecer ofrece una mejor protección contra la aspiración gástrica que la mascarilla laríngea, aunque esto en la actualidad es tópico de controversia. Su ventaja radica en que permite la ventilación independiente ya sea a través de la porción esofágica o traqueal del tubo. La porción esofágica permite la succión gástrica a través del lumen traqueal. Su uso se reserva para casos de emergencia, por lo general por personal paramédico en la escena del accidente y en casos donde la ventilación y/o intubación endotraqueal son difíciles.

Laringoscopio de Bullard

Es la combinación de una hoja curvada rígida con un sistema de fibra óptica para la iluminación y visualización de la glotis sin necesidad de movilizar el cuello. La inserción del laringoscopio sólo requiere una apertura oral de 2 cm y no suele exigir la movilización cervical porque no se necesita alinear los ejes oral, faríngeo y laríngeo. Por lo anterior, se ha recomendado en pacientes con patología de la columna cervical, inclusive trauma. Sin embargo, en pacientes con vía aérea normal el porcentaje de intubaciones exitosas ha variado desde 88 a 97%. Al parecer, el nuevo estilete facilita la intubación disminuyendo el número de intentos y acortando el tiempo para intubar el paciente. Aún no se conocen estudios clínicos acerca de su uso en pacientes con trauma cervical. Otros autores han sido escépticos acerca de su utilidad en situaciones de emergencia como inducción de secuencia rápida y en pacientes con trauma que requieran una intubación despiertos.

Intubación nasotraqueal

La intubación nasotraqueal a ciegas ha sido considerada en la tradición como el método más seguro en pacientes con sospecha de fractura cervical, o en quienes el acceso a la tráquea por la ruta oral es imposible. La primera indicación ha sido rechazada por varios autores, pues se ha comprobado que no sólo es más tórpida y tardía sino también es menos eficaz que la vía oral. Además, la movilidad del cuello es a menudo exagerada e inaceptable. Las complicaciones asociadas con esta técnica son también más frecuentes. La con-

traindicación principal a la intubación nasal es la presencia de fractura de la base de cráneo o de la cara, debido a la posibilidad de crear una ruta falsa hacia el encéfalo o crear una fistula cefalorraquídea.¹²⁶

Intubación retrógrada

La intubación retrógrada es de especial utilidad en pacientes politraumatizados con vía aérea estable cuando otros métodos de intubación han fracasado. En manos experimentadas puede ofrecer una alternativa en caso de lesión cervical pues no produce movimientos del cuello.¹²⁷

Técnicas quirúrgicas

La intubación oral con inducción de secuencia rápida, relajante muscular e inmovilización de la columna cervical permite asegurar la vía aérea en la mayoría de los pacientes traumatizados que requieren intubación de urgencia. La cricotiroidotomía se reserva para los pacientes con lesiones faciales extensas o con lesiones de la vía aérea que hacen imposible la intubación oral o en aquéllos en quienes los intentos de intubación oral han fracasado. La cricotiroidotomía es necesario convertirla a traqueostomía en un plazo de 24 a 48 h. La ventilación transtraqueal percutánea es otra alternativa y la técnica definitiva dependerá de la experiencia del médico y de la disponibilidad de elementos.⁵⁶ La traqueostomía de urgencia es una técnica más difícil de llevar a cabo en situaciones de emergencia y en especial en pacientes combativos y no cooperadores. La traqueostomía electiva bajo condiciones controladas en el quirófano está indicada en pacientes con trauma maxilofacial severo pero con una vía aérea estable.

El paciente quemado

El compromiso de la vía aérea es común en los pacientes con quemaduras severas. El examen inicial debe incluir la evaluación de la vía aérea, de la ventilación pulmonar y la columna cervical. Los pacientes con cianosis, estridor, sibilancias y con dificultad respiratoria deben intubarse de inmediato. En pacientes con quemaduras severas de cuello, cara y cabeza se debe considerar la intubación electiva antes de que el edema y las secreciones hagan más difícil la laringoscopia y la intubación.¹²⁸ La intubación traqueal facilita el uso de liberal de narcóticos y simplifica las broncoscopias de diagnóstico y seguimiento en pacientes con lesión inhalatoria.

Las lesiones traumáticas asociadas con frecuencia hacen la vía aérea difícil. En esta situación se debe realizar la intubación con el paciente despierto, ya sea por laringoscopia directa, vía nasal a ciegas o, si las condiciones lo permiten, el fibroscopio puede ser de gran ayuda. La mascarilla laríngea también es una alternativa que ha dado buenos resultados.¹²⁹

Cuando es imposible intubar o ventilar se indica una cricotiroidotomía o traqueostomía de urgencia, la cual, debido a la alta incidencia de complicaciones, debe revertirse a intubación orotraqueal o nasotraqueal tan pronto como sea

Cuadro 30–32. Lesión inhalatoria en pacientes quemados

1. Intoxicación por monóxido de carbono
2. Lesión inhalatoria supraglótica
3. Lesión inhalatoria infraglótica

posible. La fijación del tubo debe hacerse anudando con una cinta umbilical alrededor del cuello, y si se considera necesario se puede fijar con suturas de seda a los dientes o a las fosas nasales. En la lesión por quemadura de la vía aérea se describen tres cuadros clínicos (cuadro 30–32).

La intoxicación con monóxido de carbono (CO) es la causa más frecuente de muerte inmediata en víctimas de incendios. Su toxicidad se explica por varios mecanismos: hipoxia por la carboxihemoglobinemia (HbCO), desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina (Hb) que disminuye la entrega de O₂ a nivel tisular y por unión del CO al sistema de los citocromos causando hipoxia a nivel mitocondrial. El CO es 200 veces más afín por la Hb que el oxígeno, produciendo hipoxia al reducir la capacidad de transporte de O₂ de la hemoglobina.¹³⁰ La eliminación del CO depende del tiempo de exposición al mismo, la ventilación alveolar y la concentración de oxígeno inspirado. La hipoxia produce signos clínicos como cefalea, náusea, angina, taquipnea, disnea y cambios mentales. El diagnóstico se hace por la historia clínica y por la medición de la HbCO. El oxímetro de pulso no distingue la oxihemoglobina (HbO₂) de la HbCO. Su lectura es la suma de HbCO y HbO₂ reflejando resultados normales falsos. Las saturaciones de HbCO mayores de 15% son tóxicas y si son de más de 50% pueden ser letales.

La terapia con oxígeno en cámara hiperbárica (O₂ a 100% a tres atmósferas de presión) es la forma más rápida de desplazar el CO de la hemoglobina (25 min); el oxígeno a 100% la desplaza en 60 a 90 min y el aire lo hace en 5 a 6 h. El oxígeno en cámara hiperbárica puede beneficiar a pacientes en coma por intoxicación severa con CO asociada a hipoxia y edema cerebral, así como a pacientes embarazadas con sufrimiento fetal y HbCO > 20%. El feto por lo general presenta valores de HbCO más altos que la madre (10.5 a 15%) y es más susceptible al CO debido a que su PaO₂ suele ser más bajo y al conocido desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina. La mortalidad fetal alcanza 67% y puede precipitar secuelas neurológicas como trastornos del desarrollo de los ganglios basales, cerebelo y corteza cerebral con manifestaciones clínicas importantes. En adultos las secuelas neurológicas se pueden manifestar desde 3 días hasta 4 semanas después de la recuperación e incluyen cefalea, irritabilidad, cambios de personalidad, confusión y pérdida de memoria. En incendios, las víctimas pueden inhalar gases de cianuro además de CO, los cuales pueden causar toxicidad sinérgica. La presencia de cianuro en la sangre junto con acidosis láctica requiere tratamiento con tiosulfato, hidroxocobalamina o metahemoglobina.

La lesión inhalatoria alta o supraglótica es de origen térmico. El edema laríngeo y faríngeo, así como la subse-

cuente obstrucción de la vía aérea, pueden ocurrir de forma precipitada durante la resucitación. En pacientes con hipovolemia marcada, el edema supraglótico puede tener una manifestación tardía cuando el paciente recibe la hidratación adecuada. Esta situación clínica es crucial en el paciente pediátrico, debido al tamaño de la vía aérea y al grado mayor de dificultad para practicar una intubación. Por lo tanto, en los niños la intubación se debe hacer con prontitud para evitar situaciones de emergencia.

Las quemaduras faciales con secreciones carbonáceas y edema de la lengua son sugestivos pero no diagnósticos de lesión inhalatoria supraglótica. Ante la duda, es necesario practicar una nasofaringoscopia. Si la vía aérea alta se encuentra afectada, es más seguro intubar al paciente durante 72 h. Si sólo se observan cambios mínimos, las evaluaciones frecuentes por personal entrenado son una alternativa que puede obviar la intubación traqueal. Cuando no se tiene experiencia en el manejo de estos pacientes, la intubación profiláctica es recomendada.

La lesión inhalatoria baja o infraglótica es de origen químico y se asocia a la inhalación de humo y de todos los productos tóxicos e irritantes derivados de la combustión incompleta durante los incendios. Los cambios patológicos observados con mayor frecuencia son eritema, edema, ulceración de las membranas mucosas, daño de la actividad ciliar, espasmo bronquial y bronquiolar, así como aumento del flujo sanguíneo. Otros procesos incluyen la inactivación del surfactante y el daño de las células epiteliales alveolares. Este daño pulmonar puede persistir por meses o años.¹³¹

Cuando la lesión por inhalación se asocia a quemaduras de la piel, el daño pulmonar es más severo. Las toxinas y microémbolos de las quemaduras aumentan el daño capilar y el riesgo de coagulación intravascular diseminada. Por otro lado, los pacientes con lesión inhalatoria requieren más líquidos de resucitación exponiéndolos a mayor riesgo de edema tisular y pulmonar iatrogénicos.

El diagnóstico se confirma por la historia de exposición a gases de combustión en espacios cerrados y el examen físico. Los hallazgos físicos que sugieren lesión del árbol respiratorio son variados (cuadro 30–33).

En centros con personal entrenado, los pacientes con probable lesión inhalatoria pero sin síntomas se observan y se siguen con nasofaringoscopias periódicas. Si se detectan edema y lesión en las mucosas, se practica broncoscopia y se intuba por vía nasal para así poder continuar las broncoscopias de seguimiento. Cuando la mucosa está intacta y sólo se observan restos carbonáceos, se recomienda tratamiento conservador, el oxígeno húmedo, la terapia física pulmonar y los broncodilatadores. Si no se tiene el equipo y el perso-

Cuadro 30–33. Hallazgos físicos sugestivos de lesión inhalatoria infraglótica

- | | |
|-------------------------|-------------------|
| 1. Quemaduras faciales | 6. Disnea |
| 2. Espujo carbonáceo | 7. Estridor |
| 3. vibrizas chamuscadas | 8. Sibilancias |
| 4. Ronquera | 9. Estertores |
| 5. Broncorrea | 10. Tos y quejido |

nal apropiado se recomienda la intubación profiláctica, oxígeno húmedo, terapia de drenaje y succión endobronquial frecuentes.

EXTUBACIÓN

Una vez finalizado el procedimiento quirúrgico, se debe decidir si el paciente será extubado despierto o bajo anestesia profunda.

Los pacientes bajo anestesia superficial tienen los reflejos laríngeos muy activos y están propensos a laringospasmo de inmediato después de la extubación. La tos y el pujo cuando el tubo está en la tráquea elevan la presión intraocular, la presión intracraneana, presión sanguínea y frecuencia cardíaca.

Un esfuerzo muy activo puede deshacer las suturas y precipitar sangrado de las heridas quirúrgicas. Los cambios hemodinámicos y la tos pueden ser atenuados con la administración intravenosa de lidocaína 1.5 a 2 mg/kg alrededor de 2 min antes de la extubación. El β bloqueador selectivo, esmolol, administrado por vía intravenosa en dosis de 1.5 mg/kg de 2 a 5 min antes de la extubación, es de particular efectividad para atenuar la taquicardia e hipertensión sin producir bradicardia o hipotensión durante el periodo posanestésico.¹³²

Para extubar con el paciente anestesiado, éste debe estar respirando de manera espontánea, los relajantes musculares revertidos, la orofaringe y si es posible el estómago se han succionado. Una cánula orofaríngea puede ser necesaria para mantener la ventilación. Esta técnica de extubación no se indica en pacientes con riesgos de aspiración pulmonar y en los que existe duda de poder ser reintubados de emergencia, antecedente de vía aérea difícil y obesidad mórbida. Si se decide hacer la extubación con el paciente despierto se debe evaluar el efecto residual de los gases anestésicos, opioides y relajantes musculares para proceder con la extubación. El análisis de gases espirados permite medir la concentración de gases movilizados en el circuito respiratorio, pero con base en este parámetro no es posible establecer, después de la extubación, cuál será la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia, ni cómo se afecta esta respuesta en presencia de dosis subanestésicas de agentes inhalatorios.

En el caso de anestesia endovenosa los predictores de recuperación, que se han desarrollado con base en modelos matemáticos, aún no tienen aplicabilidad clínica práctica. Por estas razones, la extubación del paciente debe individualizarse.

Criterios que sirven de guía antes de proceder a extubar en la sala de operaciones o en la sala de recuperación anestésica son:

1. **El estado de conciencia:** el paciente debe poder seguir órdenes sencillas, como abrir los ojos o la boca. La tos y el pujo no son signos de superficialidad anestésica y pueden llevar a extubar de manera errónea en un plano anestésico inadecuado.
2. **Bloqueo neuromuscular:** la respuesta motora se evalúa solicitando al paciente levantar la cabeza unos cen-

tímetros durante 5 seg. Mediante el estimulador de nervio periférico se debe asegurar la presencia de un tren de cuatro estímulos superior a 90% y sin facilitación posttánica. De ser necesario, se debe esperar el tiempo prudencial para que los antagonistas completen su acción farmacológica y repetir sus dosis si se considera esencial.

3. **Control de las secreciones:** se debe efectuar con total asepsia y mientras el paciente está aún anestesiado para evitar la tos y el malestar que produce el estímulo de la mucosa traqueal. Antes de desinflar el neumotaponador se debe efectuar una limpieza de la boca y la faringe.
4. **Mecánica respiratoria:** una vez que el paciente esté ventilando de manera espontánea, se debe estar atento a los signos de dificultad respiratoria (aleteo nasal, retracción intercostal, alteración del ritmo respiratorio). El volumen corriente debe ser mayor de 8cc/kg de peso, la capacidad vital entre 10 y 20 cc/kg de peso, la máxima presión negativa inspiratoria debe ser mayor o igual a 20 cm de agua, la frecuencia respiratoria entre 10 y 25 respiraciones por minuto, la ventilación minuto mayor de 8 L/min en adultos; la cooperación del paciente debe ser lo suficientemente efectiva para toser y eliminar secreciones.
5. **Estado hemodinámico:** debe ser estable, con el ritmo cardíaco similar al preoperatorio y una diuresis mayor de 1cc/kg/h.
6. **Control del dolor:** el dolor, la ansiedad, la hipotermia y el ruido son factores que afectan el manejo durante la extubación y deben ser controlados. Si el paciente ha recobrado la conciencia se le debe explicar el proceso que se está llevando a cabo. Una vez completados los criterios anteriores, se debe administrar oxígeno a 100% durante 2 a 3 min y se procede a desinflar el neumotaponador durante el pico máximo de una ventilación con presión positiva, también denominada "tos pasiva", y se retira el tubo endotraqueal.

Extubación de alto riesgo

En aquellos pacientes que han presentado dificultad para la intubación, es probable que persistan los factores de riesgo y podrán ser agravados por la laringoscopia, la intubación y el procedimiento quirúrgico.

Cuando se sospecha edema o trauma laríngeo, será de ayuda evaluar su severidad por medio de la "prueba del neumotaponador". Luego de desinflar el neumotaponador se aplica presión positiva de por lo menos 20 cm de agua y se observa si hay escape alrededor del tubo traqueal. Cuando no hay fugas existe la probabilidad de un severo edema que puede aumentar al retirar el tubo. En este caso, el proceso de extubación se programará para cuando el edema disminuya y se tomarán las precauciones necesarias para una posible reintubación o un acceso quirúrgico.

Existen una serie de procedimientos quirúrgicos que predisponen a complicaciones durante y después de la extubación:

Panendoscopia con laringoscopia directa presenta una alta incidencia de obstrucción de la vía aérea en el posoperatorio inmediato. Cuando la panendoscopia se acompaña

de biopsia laríngea, el riesgo de obstrucción es aún mayor. La mayoría de las reintubaciones ocurren dentro de la hora siguiente a la extubación. Comparado con otros tipos de cirugía, la probabilidad de reintubación es de hasta 20 veces mayor.

La tiroidectomía por lesiones malignas o por bocio puede presentar edema laríngeo, hematoma compresivo y parálisis del nervio recurrente. En caso de hematoma compresivo es urgente intubar la vía aérea, ya que el solo drenaje no disminuirá los síntomas si se ha establecido edema interno por congestión. Algunos pacientes pueden presentar desde el preoperatorio parálisis unilateral de las cuerdas vocales, a pesar de tener una voz aceptable, y si se presenta parálisis bilateral posoperatoria, la obstrucción requerirá una traqueostomía.

Endarterectomía carotídea bilateral se ha asociado a una abolición de la respuesta presora y ventilatoria a la hipoxia, por pérdida de la función del cuerpo carotídeo por trauma y por alteración de su inervación que se traduce en hipercapnia, reducción en el diámetro de la vía aérea, aun en la ausencia de hematoma posoperatorio.

La descompresión cervical múltiple y retracción de tejidos pueden acompañarse de edema hipofaríngeo y supraglótico de origen linfático que eventualmente pueden necesitar reintubación.

La uvulopalatoplastia en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño pueden presentar edema con disminución del tono del músculo orofaríngeo. Se sugiere efectuar la extubación una vez que el paciente esté despierto por completo y se asegure la estabilidad de la vía aérea; también es recomendable tener a disposición el equipo para acceso quirúrgico.

El traumatismo maxilofacial: en las fijaciones intermandibulares, las tijeras adecuadas para cortar los alambres deben estar disponibles de inmediato, además se debe saber cuáles alambres cortar. Los pacientes con lesión Lefort III, disyunción craneofacial, sólo se extubarán despiertos por completo, con intercambio gaseoso satisfactorio. Sin embargo, los equipos de cricotiroidotomía y/o de ventilación transtraqueal deben estar disponibles.

Traumatismo de la vía aérea: el manejo posoperatorio depende del tipo de lesión y del estado general del paciente. Con frecuencia las lesiones asociadas dominan el cuadro clínico y obligan a transferir al paciente intubado a la unidad de cuidados intensivos con soporte ventilatorio.

La traqueostomía es utilizada en algunos casos para evitar el exceso de presión intraluminal y evitar tensión sobre las suturas. En los casos más favorables, se continúa la intubación con respiración espontánea hasta el momento en que se programe la extubación en acuerdo con el equipo quirúrgico (cuadro 30–34).

Fibroscoopia en la extubación: el fibroscopio ha sido útil en la valoración de la vía aérea durante y después de la extubación. Permite la visualización del movimiento de las cuerdas vocales, de laceraciones de tráquea, glotis o estructuras supraglóticas. También se ha usado como intercambiador de tubos y en la aplicación de ventilación jet a través del canal de trabajo. Sin embargo, esta técnica implica retirar el tubo traqueal y tener dificultades potenciales para la visualización en caso de sangrado y/o secreciones, así como perder el acceso a la vía aérea.

COMPLICACIONES

La complicación más seria del manejo de la vía aérea es la imposibilidad de oxigenar y ventilar de manera adecuada al paciente. Si se considera la gran frecuencia con que se aplican las técnicas de manejo de la vía aérea en la práctica médica actual, en especial la intubación traqueal, es evidente que la incidencia de complicaciones graves es muy baja, sobre todo en intubaciones de corta duración como son las anestésicas. No obstante, la frecuencia de complicaciones menores es muy alta y aunque no ponen en peligro la seguridad del paciente pueden ser muy molestas, alteran sus factores laborales o sociales y hacen más incómoda e incluso lenta la recuperación posoperatoria.

Lesiones dentales

Las roturas o avulsiones dentales son particularmente mal toleradas por el paciente y es una causa habitual de demandas legales contra anestesiólogos. La causa más frecuente es el movimiento de flexión anterior del laringoscopio apoyándolo en la arcada dentaria superior, aunque también se producen por mordedura del tubo traqueal u orofaríngeo. Las situaciones de más riesgo son las intubaciones difíciles, edades extremas y cuando existen enfermedades dentarias, coronas o puentes protésicos. Los fragmentos o los dientes rotos pueden introducirse en tráquea. La mejor manera de prevenir esta complicación y sus consecuencias es una exploración oral meticolosa previa, la detección de las piezas dentales con riesgo de rotura, la evaluación por un odontólogo (si se considera necesario), la advertencia al paciente o sus familiares de este riesgo, una técnica de laringoscopia en extremo cuidadosa y la comprobación de las consecuencias de cada paso de la maniobra de intubación sobre los dientes. Cuando ocurre una lesión dentaria debe extraerse con rapidez el fragmento de la boca y si no se encuentra se debe buscar mediante una exploración orofaríngea exhaustiva, radioscopia y/o broncoscopia si es necesario. Cuando el diente se arranca por completo debe solicitarse la opinión de un experto porque puede reimplantarse si se atiende con prontitud; mientras tanto, el diente debe mantenerse en suero salino. El paciente debe ser informado de la complicación cuando despierte.

Cuadro 30–34. Dispositivos útiles para extubación–reintubación

Tubos nasogástricos
Guía de intubación retrógrada
Guía plástica METTRO (Mizus ett replacement obturator)
Estilete "Jet"
Intubador de Patil
Intercambiador de tubos traqueales
Catéter de ventilación endotraqueal (ETVC)
Intercambiador de vías aéreas de Cook

Obstrucción de la vía aérea

La mayoría de los problemas que se presentan al tiempo de la extubación o inmediatamente después de ésta se caracterizan por el desarrollo de obstrucción de la vía aérea superior. Los signos clínicos más frecuentes son: disnea, estridor laríngeo, aumento del trabajo respiratorio, cianosis, actividad de los músculos accesorios de la respiración, alteraciones de la conciencia por hipoxia y, por último, inestabilidad cardiovascular que lleva al colapso.

En algunas circunstancias la obstrucción es debida al desplazamiento posterior de los tejidos orofaríngeos, la cual cede con la flexión del cuello, extensión de la cabeza y desplazamiento anterior de la mandíbula, o se alivia con una cánula orofaríngea o nasofaríngea. Se ha encontrado el mayor índice de obstrucción en pacientes que fueron programados para laringoscopia, panendoscopia o biopsia laríngea.¹³³ Dentro del diagnóstico diferencial de la obstrucción de la vía aérea se deben tener en cuenta todos los procedimientos quirúrgicos con repercusión en la vía aérea descritos con anterioridad, así como otras situaciones menos comunes como dislocación de los cartílagos aritenoides, edema de folículos linguales, edema masivo de la lengua por compresión, espasmo faríngeo por tétanos, apnea obstructiva del sueño, parálisis de cuerdas vocales por máscara laríngea y aspiración de cuerpos extraños.

Edema laríngeo

La intubación traqueal no es un procedimiento benigno que puede agravarse por una laringoscopia repetida y traumática, por movilización del tubo dentro de la vía aérea, reflujo gastroesofágico o por una infección pulmonar.

El tubo endotraqueal con frecuencia ejerce presión en la región posterior de la laringe sobre los cartílagos aritenoides y la articulación cricoaritenoides, la glotis y la subglotis; esta última estructura es muy susceptible de lesión en el paciente pediátrico. Se ha encontrado una mayor incidencia de lesiones laríngeas en pacientes con diabetes, cardiopatías crónicas, lesiones neurológicas y en estados de hipoperfusión tisular. De igual manera, se ha establecido una fuerte asociación entre la lesión laríngea y la duración de la intubación, la utilización de tubos de tamaño y calidad inadecuadas, la posición de Trendelenburg prolongada y las alteraciones del drenaje venoso en cirugía de cuello.

En los paciente pediátricos el trauma por quemaduras y la ausencia de escape de aire alrededor del tubo con presiones de 20 cm de agua han sido considerados como factores predictivos de estridor posextubación.

Los síntomas del edema laríngeo incluyen dolor, disfonía, tos y estridor. Su tratamiento se basa en administrar oxígeno húmedo, posición semisentada y en casos moderados agregar epinefrina racémica nebulizada. La mezcla oxígeno-helio disminuye la densidad del gas inspirado y ha demostrado reducir la incidencia de estridor en pacientes pediátricos. Los esteroides sistémicos profilácticos no han mostrado un beneficio sustancial.

En casos graves que no han respondido a las medidas anteriores se requerirá la reincubación. El acceso quirúrgico

deberá ser considerado en casos de severa obstrucción por edema asociado a deformidades, trauma o sangrado.

Dolor posextubación

Ha sido también relacionado con intubaciones prolongadas, tubos grandes y exceso de presión en la tráquea; asimismo, con alergia al gel de lidocaína y con la fasciculación de los músculos faríngeos debido a la administración de succinilcolina.

Laringospasmo

El laringospasmo es una reacción aductora laríngea prolongada (cuerdas vocales verdaderas, cuerdas falsas y pliegues ariepiglóticos) que puede persistir aun después de haberse interrumpido el estímulo. En pacientes que emergen de la anestesia, el laringospasmo es precipitado por irritación local de las cuerdas vocales por secreciones o sangre, cuando el plano anestésico es insuficiente para prevenir el laringospasmo pero demasiado profundo para permitir un reflejo tusígeno coordinado. En el ámbito clínico, se caracteriza por estridor inspiratorio y espiratorio, en ocasiones acompañado de tos y sibilancias. Los paciente pediátricos son en particular susceptibles, en especial después de cirugía de la vía aérea superior. Su incidencia después de amigdalectomía puede ser hasta de 20%.

El manejo inicial se basa en la administración de oxígeno a 100%, ventilación con presión positiva y continua mediante la mascarilla facial hasta que la laringospasmo desaparece. En algunos casos se ha propuesto profundizar el plano anestésico e incluso obtener relajación mediante la administración succinilcolina (0.1 mg/kg). Sin embargo, estas conductas deben ser evaluadas con seriedad en pacientes con vía aérea difícil, ya que se puede llevar la situación al estado de no ventilación-no intubación.

Cuando el espasmo laríngeo se presenta después de una intervención en el cuello, se deben considerar otras causas de espasmo, como la hipocalcemia posparatiroidectomía o la lesión del nervio recurrente laríngeo.

Se ha sugerido el uso profiláctico de la lidocaína en dosis de 1.5 a 2.0 mg/kg de peso en casos de amigdalectomías, pero el mecanismo de acción se ha atribuido a un incremento de la profundidad anestésica; los vagolíticos no han demostrado ser efectivos en el manejo del laringospasmo, sin embargo, disminuyen la presencia de causas de predisposición, como la saliva y las secreciones. Se ha reportado disminución en la intensidad de los episodios con la administración de doxopram en dosis 1.5 mg/kg de peso.

Incompetencia laríngea

La aducción inapropiada de las cuerdas vocales verdaderas durante la inspiración, con abducción en la exhalación, es un desorden poco común denominado "movimiento paradójico de las cuerdas vocales" que se caracteriza por tos crónica y episodios de dificultad respiratoria con sibilancias, relacionado con episodios de estrés. La laringoscopia directa y la curva flujo-volumen son típicas de severa obstruc-

ción inspiratoria alta. Cuando estos pacientes son llevados a cirugía pueden presentar episodios de dificultad respiratoria incluso durante anestesia regional; el comportamiento posoperatorio es inestable, con altos índices de reintubación y en casos graves pueden requerir traqueostomía.

Broncoaspiración

La aspiración de contenido gástrico es una complicación seria que ocurre en aquellos pacientes que presentan disminución de los reflejos por el efecto residual de anestésicos, sedantes y relajantes musculares.

La función laríngea ha sido evaluada en algunos pacientes utilizando colorante radioopaco después de la administración de neuroleptoanaléxicos y en el posoperatorio de pacientes de cirugía cardíaca, en quienes se ha encontrado incompetencia laríngea hasta 8 h después de la extubación. Algunas circunstancias predisponen a la broncoaspiración: hernia hiatal, escleroderma, trauma con ingestión de sangre, obesidad, edad avanzada, obstrucción intestinal y cirugía de emergencia.

El tratamiento de la broncoaspiración está encaminado a restablecer la función pulmonar lo más pronto posible. La ventilación mecánica se considera cuando la PaO_2 es menor de 60 mm Hg con una FiO_2 de 50%; en casos menos graves se utiliza la presión positiva continua de la vía aérea con máscara (ppca); la broncoscopia y el lavado bronquial se han de considerar sólo cuando hay aspiración de partículas sólidas que obstruyen la vía aérea. Los esteroides no están indicados en la actualidad y se utilizarán antibióticos en aquellos casos que presenten signos clínicos de infección o aspiración de material altamente contaminado (líquido fecal o purulento).

Imposibilidad para retirar el tubo

En algunos casos el tubo no puede ser retirado a pesar de los repetidos intentos. La literatura sobre esta complicación de la extubación puntualiza varios mecanismos:

1. Imposibilidad para desinflar el neumotaponador.

2. El neumotaponador desinflado que no pasa a través de las cuerdas vocales: el diagnóstico se hace por laringoscopia directa o fibroscopia. Se ha reportado un alto índice de éxito efectuando reinserción, rotación y tracción del tubo.
3. La fijación del tubo traqueal a las estructuras vecinas.
4. Nudos entre el tubo piloto y la sonda nasogástrica y situaciones en que las deformidades del tubo por desgarramiento dificultan su extracción.

La fibroscopia es el método diagnóstico más adecuado que permite tener una visión clara si el tubo se ha fijado o suturado, ya que únicamente escapan del campo óptico aquellos casos en los que se han comprometido sólo las paredes del neumotaponador (cuadro 30–35).¹³⁴

Complicaciones de los tubos de doble luz

La colocación y mantenimiento de los tubos de doble luz para aislar ambos pulmones o para ventilarlos de forma diferencial, en especial para cirugía torácica, constituyen un campo complejo especializado dentro de la anestesia y escapa del objetivo de este capítulo tratarlo de forma extensa. Por tanto, sólo se citarán sus complicaciones, aunque a éstas se debe añadir la mayoría de las mencionadas para intubaciones de corta duración. Además de los problemas de oxigenación que la ventilación de un solo pulmón puede producir, es posible que se presenten las siguientes complicaciones:

Malposiciones

Son las complicaciones más frecuentes y se dan tanto en la inserción del tubo como durante los cambios de posición del paciente intubado o durante la intervención quirúrgica. La introducción insuficiente del tubo impide el aislamiento pulmonar y la ventilación unilateral. La introducción excesiva puede provocar la intubación de un único bronquio con ambas luces del tubo, traqueal y bronquial (con lo cual será imposible la ventilación bilateral y además se bloqueará el bronquio lobar superior del bronquio intubado).

La malposición más usual, y que puede pasar desapercibida, es la introducción exagerada del tubo que permite la ventilación unilateral o bilateral pero en la que el tubo bronquial obstruye la salida del bronquio lobar superior. Esta situación es más común en las intubaciones selectivas derechas, dada la menor longitud del bronquio principal derecho y la orientación de la salida del bronquio lobar superior de ese lado. Esta malposición puede darse hasta en 30% de las intubaciones selectivas derechas sin que se detecte por la exploración clínica. La utilización del fibroscopio para comprobar la colocación del tubo y vigilar de manera periódica su posición evitan estas complicaciones.

Laringitis traumática

El mayor calibre de los tubos de doble luz y el movimiento de rotación necesario para su introducción pueden traumatizar la laringe con más facilidad que los tubos normales.

Laceraciones del árbol traqueobronquial

Descritas con todo tipo de tubos, los de caucho de Carlens, de White, de Robert Shaw y, aunque con menos frecuencia,

Cuadro 30–35. Complicaciones de las intubaciones traqueales prolongadas

Obstrucción del tubo
Infección
Úlceras faríngeas
Fístulas traqueoesofágicas
Hemorragia
Problemas de la deglución
Disfonías
Sinequias de cuerdas vocales
Estenosis
Absceso cricoideo

también con los de plástico actuales. Se suelen diagnosticar intraoperatoriamente. La laceración puede deberse a intubaciones traumáticas, al estilete, a patología de las paredes traqueobronquiales, etc., pero la causa más implicada es un exceso de presión o de volumen en los manguitos neumotaponadores, en especial en el bronquial; esto es necesario cuando el tubo escogido es de un calibre en exceso pequeño. El mover al paciente con el manguito endobronquial hinchado, así como la ventilación con óxido nitroso con el manguito hinchado con aire, pueden aumentar el riesgo. Para evitar esta complicación, y cuando se utiliza óxido nitroso, se ha recomendado hinchar los manguitos con gas de la mezcla inspirada.

Sutura del tubo a una estructura intratorácica

La sutura del tubo a un vaso pulmonar o a un bronquio puede ser fatal si no es detectada con oportunidad. Esta posibilidad debe sospecharse siempre que se observe excesiva resistencia a la retirada del tubo; cuando esto sucede está indicada la reexploración del tórax. Durante la neumectomía con intubación bronquial del mismo lado, el tubo debe retirarse del bronquio antes del clampeo bronquial.

CONCLUSIONES

La vía aérea permeable es la responsable en gran parte de los procesos de oxigenación y ventilación. Por consiguiente, es indispensable conocer las maniobras básicas de permeabilización y los dispositivos diseñados para tal fin, con el objetivo de evitar la acidosis, la hipoxemia, el daño neurológico y la muerte de los pacientes. La anatomía y la evaluación clínica de la vía aérea son elementos muy importantes para elaborar planes de manejo y opciones alternas en cada paciente; la posibilidad de predecir si una vía aérea es difícil y de poderse anticipar a los acontecimientos, mediante la preparación del equipo y del personal, permite tomar decisiones acertadas y reduce la incidencia de complicaciones. En la actualidad se dispone de una variedad de dispositivos que ofrecen muchas posibilidades de manejo, entre ellas la permeabilización de la vía aérea sin invadir la tráquea, como la máscara laríngea clásica o la máscara gastrolaríngea. Todo esto facilita el trabajo de los médicos, aumenta la seguridad del paciente, además de que reduce costos y riesgos innecesarios.

REFERENCIAS

1. *The first reported oral intubation of the human trachea*. Letter to the editor. *Anesth Analg* 1987;66:1196.
2. **Franco Grande A, Baños Rodríguez G**: Pioneros españoles de las técnicas de intubación laringotraqueal. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1989;36:344-349.
3. **Andueza A, Rivera C et al.**: Evaluación del laringoscopio UpsherScope en intubación rutinaria sin dificultad prevista. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2000;49:7-10.
4. **Aldrete JA**: Contribuciones hispanoamericanas a la anestesiología. *México Interamericano* 1997;16(7):396-404.
5. **Benumof JL**: Management of the difficult adult airway. *Anesthesiology* 1991;75:1087-1110.
6. **Roberts JT**: Functional anatomy of the airway. En: *Clinical management of the airway*. W. B. Saunders, 1995:2-17.
7. **Mallampati SR**: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can J Anaesth* 1985;32(4):429-434.
8. **Norton ML**: *Atlas of the difficult airway*. 2ª ed.. St. Louis, Mosby, 1996.
9. **Ovassapian A**: Anatomy of the airway. In: *Fiberoptic airway endoscopy in anesthesia and critical care*. New York, Raven Press, 1990.
10. **Vaughan RS**: Anatomy of the airways. En: *Latto IP, Vaughan RS: Difficulties in tracheal intubation*. 2ª ed. Londres, Sanders, 1997.
11. **Sellick BA**: Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia. *Lancet* 1961;2:404.
12. **Bellhouse CP, Dore C**: Criteria for estimating likelihood of difficulty of endotracheal intubation with Macintosh laryngoscope. *Anesth Intensive Care* 1988;16:329.
13. **Samsom GLT, Young JRB**: Difficult tracheal intubation: retrospective study. *Anaesthesia* 1987;42:487.
14. **Cormack RS, Lehane J**: Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105.
15. **Tse JC, Rimm EB, Hussain A**: Predicting difficult endotracheal intubation in surgical patients scheduled for general anesthesia, a prospective study. *Anesth Analg* 1995;81:254-258.
16. **Janssens M, Hartstein G**: Management of difficult intubation. *Europ J Anaesth* 2001;18:3-12.
17. **Dewan DM**: Anesthesia for the morbidly obese parturient. *Prob Anesth* 1989;3:56.
18. **Nakatsuka M**: Safe duration of apnea and speed of O2 desaturation during rapid sequence induction in morbidly obese patients by oxygraphy and pulse oximetry. *Anesth Analg* 1993;76:S1-S476.
19. **Hassan SZ, Matz GJ et al.**: Laryngeal stenosis in acromegaly: a possible cause of airway difficulties associated with anesthesia. *Anesth Analg* 1976;55:57.
20. **Wattenmaker I, Concepcion M, Hibberd P et al.**: Upper-airway obstruction and perioperative management of the airway in patients managed with posterior operations on the cervical spine for rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76:360.
21. Adjuncts for airway control, ventilation and oxygenation. En: **Cummins RO**: *Textbook of advanced cardiac life support*. American Heart Association, 1994.
22. **Villalonga A, Lapena C**: La respuesta refleja a la laringoscopia y a la intubación traqueal. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1990;37:373-377.
23. **Caplan RA et al.**: American Society of Anesthesiologists Task Force: Practice guidelines for management of the difficult airway. *Anesthesiology* 1993;78(3):597-602.
24. **Roberts JT, White J**: Pharmacologic aids to intubation. En: **Roberts JT** (ed.): *Clinical management of the airway*. Boston, W. B. Saunders, 1994:140-146.
25. **Stevens JB, Wheatley L**: Tracheal intubation in ambulatory surgery patients: Using remifentanyl and propofol without muscle relaxants. *Anesth Analg* 1998;86:45-49.

26. **Benumof JL:** Preoxygenation: best method for both efficacy and efficiency? Editorial view. *Anesthesiology* 1999;91:603–604.
27. **Heinonen R, Takki S, Tammisto T:** Effect of Trendelenburg tilt and other procedures on the position of endotracheal tubes. *Lancet* 1969;1:850–853.
28. **Lobato E, Paige GB et al.:** Pneumoperitoneum as a risk factor for endobronchial intubation during laparoscopic gynecologic surgery. *Anesth Analg* 1998;86:301–303.
29. **Whitten CH:** Common error and how to avoid them. En: *Anyone can intubate*. San Diego, KW Publication, 1994:70–75.
30. **Riley LH, Swan HD:** Value of the laryngeal mask airway during thoracotomy. *Anesthesiology* 1992;77:1051.
31. **Bedford RF:** Circulatory responses to tracheal intubation. En: Bishop MJ (ed.): *Physiology and consequences of tracheal intubation*. Problems in Anesthesia 1988;2:201–210.
32. **Shribman AJ, Smith G, Achola KJ:** Cardiovascular and catecholamine responses to laryngoscopy with and without tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1987;59:295–299.
33. **McCoy EP, Mirakur RK, McCloskey BV:** A comparison of the stress response to laryngoscopy. The MacIntosh versus the McCoy blade. *Anaesthesia* 1995;50:943–946.
34. **Núñez M, Figueira A, Guerra V et al.:** Estudio comparativo entre la clonidina y la lidocaína sobre la atenuación del incremento de la presión intraocular asociado a la laringoscopia e intubación endotraqueal. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1995;42:312–315.
35. **Benumof JL:** Management of the difficult airway: the ASA algorithm. En: *ASA Annual Refresher Courses Lectures*. San Diego, 1997.
36. **Katzung BG:** Cholinergic receptor antagonists. In: Katzung BG (ed.): *Basic and clinical pharmacology*. 2ª ed. Los Altos, California, Lange, 1984:77–85.
37. **Ovassapian A, Krejcie TC, Yelich SJ, Dykes MH:** Awake fiberoptic intubation in the patient at high risk of aspiration. *Br J Anaesth* 1989;62:13–16.
38. **Reusher MD, Egan TD:** Remifentanyl for conscious sedation and analgesia during fiberoptic tracheal intubation: a case report with pharmacokinetic simulations. *J Clin Anesth* 1999;11(1):64–68.
39. **Bahk JH, Han SM, Kim SD:** Management of difficult airways with a laryngeal mask airway under propofol anesthesia. *Pediatr Anesth* 1999;9(2):163–166.
40. **Bekker A, Kaufman B, Doyle W:** The use of Dexmedetomidine for awake craniotomy. *Anesth Analg* 2001;92(5):1251–1253.
41. **Ortega RA, Arkoff H:** *Adult airway management. Principles and techniques*. Norwood, Silver Platter Education, 1994.
42. **Larijani G, Cypel D, Gratz I, Mroz L, Mandel R, Afshar, Goldberg ME:** The efficacy and safety of EMLA cream for awake fiberoptic endotracheal intubation. *Anesth Analg* 2000;91(4):1024–1026.
43. **Sanchez A, Trivedi NA, Morrison D:** Preparation of the patient for awake intubation. En: Benumof J: *Airway management, principles and practice*. San Luis, Mosby, 1996.
44. **Aldrete JA:** Anestesia transcutánea para broncoscopia utilizando la lidocaína con cloruro de potasio. *Rev Mex Anest* 1967 15:242–247.
45. **Ovassapian A:** Topical anesthesia of the airway. En: *Fiberoptic airway endoscopy in anesthesia and critical care*. New York, Raven Press, 1990.
46. **Brull SJ, Wilund R, Ferris C et al.:** Facilitation of fiberoptic orotracheal intubation with a flexible tracheal tube. *Anesth Analg* 1994;78:746–748.
47. **Katsnelson T, Frost E, Farcon E, Goldiner P:** When the endotracheal tube will not pass over the flexible fiberoptic bronchoscope. Correspondence. *Anesthesiology* 1992;76:151–152.
48. **Ovassapian A, Mesnick P:** El arte de la intubación fibróptica. *Clin Anest Nort Am* 1995;2:375–395.
49. **Rogers SN, Benumof JL:** New and easy techniques for fiberoptic endoscopy-aided tracheal intubation. *Anesthesiology* 1983;59:569.
50. **Richardson MG, Dooley JW:** Acute facial, cervical, and thoracic subcutaneous emphysema: A complication of fiberoptic intubation. *Anesth Analg* 1996;82:878–880.
51. **Hershey MD, Hannenberg AA:** Gastric distention and rupture from oxygen insufflation during fiberoptic intubation. *Anesthesiology* 1996;85:1479–1480.
52. **Ovassapian A:** Failure to withdraw flexible laryngoscope after nasotracheal intubation. *Anesthesiology* 1985;63:124–125.
53. **Rodrigo MP, García JM:** Evaluación y manejo de la vía aérea difícil. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1996;43:34–41.
54. **Cortés J, Franco A, Cid M, Vidal MI, Rabanal S:** Uso de la mascarilla laríngea para broncoscopia fibróptica en un neonato con malformaciones faciales. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1992;39:324–325.
55. **Frass M, Frenzer R, Zahler J, Lias W, Leithner C:** Mechanical via the esophageal tracheal combitube in a case of difficult intubation. *J Cardiothorac Anesth* 1987;1:565–568.
56. **Benumof JL, Scheller MS:** The importance of transtracheal jet ventilation in the management of the difficult airway. *Anesthesiology* 1989;71:769–778.
57. **Wong DT, Prabhu AJ, Coloma M, Imasogie N, Chung FF:** What is the minimum training required for successful cricothyroidotomy? A study in mannequins. *Anesthesiology* 98;349–353.
58. **Narrod JA, Moore EE Rosen P:** Emergency cricothyrotomy—technique and anatomical considerations. *J Emerg Med* 1985;2:443–446.
59. **McLaughlin J, Iserson KV:** Emergency pediatric tracheostomy: A usable technique and model for instruction. *Ann Emerg Med* 1986;15:463–465.
60. **Ostheimer GW:** Controversies in obstetric anesthesia. En: Barash PG: *ASA Refresher Courses in Anesthesiology*. Vol. 22. Philadelphia, Lippincott, 1994:225–240.
61. **Brain AIJ:** LMA misplacement—causes, consequences and solutions. *Anaesthesia* 1992;47:531–532.
62. **Brain AIJ:** *The intavent laryngeal mask—instruction manual*. London, Intavent, 1991.
63. **Brimacombe J, Berry A:** Insertion of the LMA—a prospective study of four techniques. *Anesth Intens Care* 1993;21:89–92.
64. **Lopez-Gil M, Brimacombe J, Cebrian J, Arranz J:** The LMA in pediatric practice—a prospective study of skill acquisition by resident anesthesiologists. *Anesthesiology* 1996;84:807–811.
65. **Van Heerden PV, Kirrage D:** Large tonsil and the LMA. *Anaesthesia* 1989;44:703.
66. **Payne J:** The use of fiberoptic laryngoscope to confirm the position of the laryngeal mask. *Anaesthesia* 1989;44:465.
67. **Nandi PR, Nunn JF, Charlesworth CH, Taylor SJ:** Radiological study of the LMA. *Eur J Anaesthesiol* 1991;4:33–39.
68. **Braude N, Clements EA, Hodges UM, Andrews BP:** The pressor response and LMA insertion. A comparison with tracheal intubation. *Anaesthesia* 1989;44:551–554.
69. **Joshi GP, Morrison SG, Gajraj NM, Okonkwo N, White PF:** Hemodynamic changes during emergence from anesthesia: use of the LMA vs ET. *Anesth Analg* 1994;78:S185 (abstract).
70. **Brimacombe J, Berry A:** LMA-related aspiration in children. *Anaesth Intens Care* 1994;22: 13–314.

71. **Alexander CA, Leach AB:** Incidence of sore throats with the LMA. *Anaesthesia* 1989;44:791.
72. **Brimacombe J, White A, Berry A:** Effect of cricoid pressure on ease of insertion of the LMA. *Br J Anaesth* 1993;71:800–802.
73. **Brimacombe J:** The laryngeal mask airway: tool for airway management. *J Post Anaes Nurs* 1993;8:88–95.
74. **Ferson DZ, Rosenblatt WH, Johansen MJ, Osborn I, Ovassapian A:** Use of the intubating–LMA–Fastrach in 254 patients with difficult-to-manage airways. *Anesthesiology* 2001;95:1175–1181.
75. **Brimacombe JR, Brain AIJ:** *The laryngeal mask airway. A review and practical guide.* Londres, Saunders, 1997:230–241.
76. **Nakazawa K, Tanaka N, Ishikawa S, Ohmi S, Ueki M, Saitoh Y, Makita K, Amaha K:** Using the intubating laryngeal mask airway (LMA–Fastrach) for blind endotracheal intubation in patients undergoing cervical spine operation. *Anesth Analg* 1999;89(5):1319–1321.
77. **Brain AIJ, Verghese C, Strube PJ:** The LMA Proseal: a laryngeal mask with oesophageal vent. *Br J Anaesth* 2000;84:650–654.
78. **Brimacombe J, Keller C, Berry A:** Gastric insufflation with the Proseal laryngeal mask. *Anesth Analg* 2001;92:1614–1615.
79. **Sanchez AS:** *The retrograde cookbook.* Presented at the first international symposium on the difficult airway. Newport Beach, California, 1993.
80. **Sanchez AS:** ASA airway safety video. 11. Cricothyroid membrane, 1992.
81. **Pintanel T, Font M, Aguilar JL et al.:** Intubation orotracheal retrograde (Cartas al director). *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1988;35:344.
82. **Bourke D, Levesque PR:** Modification of retrograde guide for endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1974;53:1013.
83. **Audenaert SM, Montgomery CL, Stone B:** Retrograde-assisted fiberoptic tracheal intubation in children with difficult airways. *Anesth Analg* 1991;73:660.
84. **Barriot P, Riou B:** Retrograde technique for tracheal intubation in trauma patients. *Crit Car Med* 1988;16:712.
85. **Luhrs R, Fuller E:** A case study: the use of trans-tracheal guide for a patient with a large protruding oral myxoma. *J Am Assoc Nurse Anesth* 1987;55:81.
86. **Harmer M, Vaughan R:** Guided blind oral intubation. *Anaesthesia* 1986;35:921 (letter).
87. **Contrucci RB, Gottlieb JS:** A complication of retrograde endotracheal intubation. *Ear Nose Throat J* 1989;69:776.
88. **Freund PR, Rooke A, Schwid H:** Retrograde intubation with a modified Eschmann stylet. *Anesth Analg* 1988;67:596 (letter).
89. **King KK et al.:** Antegrade vs retrograde insertion introducer for guided intubation in needle laryngostomized patient. *Can J Anesth* 1989;68:823.
90. **Lechman MJ, Donahoo JS, Macvaugh H:** Endotracheal intubation using percutaneous retrograde guide wire insertion followed by antegrade fiberoptic bronchoscopy. *Crit Care Med* 1986;14:589.
91. **Van Niekerk JV, Smalhout B:** Retrograde endotracheal intubation using a catheter. *Ned Tijdschr Genees Ad* 1987;131:1663.
92. **Akinyemi OO:** Complications of guided blind endotracheal intubation. *Anaesthesia* 1979;34:590.
93. **Yonfa AE et al.:** Retrograde approach to nasotracheal in a child with severe Pierre Robin syndrome. *Anesthesiol Rev* 10:28.
94. **Frass M, Frenzer R, Zdrahal F et al.:** The esophageal tracheal combitube: preliminary results with a new airway for CPR. *Ann Emerg Med* 1987;16(7):768–772.
95. **Casals P, Cochs J, Mayoral V et al.:** El Combitubo como método alternativo ante la intubación imposible. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1994;41(3):189–190.
96. **Rumball CJ, MacDonald D:** The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997;1(1):1–10.
97. **Mercer MH, Gabbott DA:** The influence of neck position on ventilation using the Combitube airway. *Anaesthesia* 1998;53(2):146–150.
98. **Krafft P, Nikolic A, Frass M:** Esophageal rupture associated with the use of the Combitube. *Anesth Analg* 1998;87(6):1457.
99. **Richards CF:** Piriform sinus perforation during esophageal–tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16(1):37–39.
100. **Saunders PR, Giesecke AH:** Clinical assessment of the adult Bullard laryngoscope. *Can J Anaesth* 1989;36:S118.
101. **Nolan J:** Intubation of patients with cervical spine injuries. En: Latta IP, Vaughan RS (ed.): *Difficulties in tracheal intubation.* 2a ed. Londres, Saunders, 1997:342–343.
102. **Laurent SC, De Melo AE, Alexander–Williams JM:** The use of the McCoy laryngoscope in patients with simulated cervical spine injuries. *Anaesthesia* 1996;51:74–75.
103. **Tuckey JP, Cook TM, Render CA:** An evaluation of the levering laryngoscope. *Anaesthesia* 1996;51:71–73.
104. **Pearce AC, Shaw S, Macklin S:** Evaluation of the UpsherScope: a new rigid fiberscope. *Anaesthesia* 1996;51:561–564.
105. **Fridich P, Frass M, Krenn C, Christian W, Benumof L et al.:** The UpsherScope in routine and difficult airway management: a randomized, controlled clinical trial. *Anesth Analg* 1977;85:1377–1381.
106. **Andueza A, Rivera C, Trigo C, Diaz–Cañabate J:** Evaluación del laringoscopia UpsherScope en intubación rutinaria sin dificultad prevista. *Rev Es Anestesiología Reanim* 2002;49:7.
107. **Miller JM, Carlo WA, Strohl KP et al.:** Effect of maturation on oral breathing in sleeping premature infants. *J Pediatrics* 1986;109:515–519.
108. **Vener DF, Lerman J:** The pediatric airway an associated syndromes. En: Doyle DJ, Sander AN: *Anesthesiology Clinics of North America: The difficult airway II.* Filadelfia, W. B. Saunders, 1995:585.
109. **Crelin ES:** *Functional anatomy of the newborn.* New Haven, Yale University Press, 1973:1–40.
110. **Ryan Cook D, Marcy J:** Neonatal anesthesia. Pasadena, Appleton Davies, 1988:148.
111. **Sutera PT, Gordon GJ:** Digitally assisted tracheal intubation in a neonate with Pierre Robin Syndrome. *Anesthesiology* 1993;78:983–985.
112. **Borland LM, Casselbrant M:** The Bullard laryngoscope: a new indirect oral laryngoscope (pediatric version). *Anesth Analg* 1990;70:105.
113. **Shulman BG, Connelly NR, Gibson C:** The adult Bullard laryngoscope in pediatric patients. *Can J Anesth* 1997;44(9):969–972.
114. **Jones J:** Phenylephrine advisory panel report. *AAO–HNS Bulletin.* June, 1998.
115. **Brahen NH, Conroy JM, Wallace CT:** In: Gans SL (ed.): *The pediatric airway: the principles and practice of the pediatric surgical specialties.* W. B. Saunders, 1991:149–156.
116. **Barker SJ:** *Trauma: anesthetic issues.* ASA Refresher Courses, 1996:Vol. 26.
117. **Boidin MP:** Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306.
118. **Cicala RS, Grande CM, Stene JK, Behringer EC:** Emer-

- gency and elective airway management for trauma patients. En: Grande CM, Stene JK (eds.): *Textbook of trauma anesthesia*. J. B. Lippincott, 1994:344–378.
119. **Chiles B, Cooper P:** Current concepts: Acute spinal injury. *New Engl J Med* 1996;334(8):514–520.
 120. **Pollack IF, Pnag D, Scalabassi R:** Recurrent spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg* 1988;69:177–182.
 121. **Meschino A, Devit JH, Koch JP et al.:** The safety of awake tracheal intubation in cervical spine injury. *Can J Anaesth* 1992;39:114–117.
 122. **Black S, Cucchiara R:** Abnormal intracranial pressure. En: Kirby R, Gravenstein N: *Clinical anesthesia practice*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1994:775–779.
 123. **Crosby ET:** Airway management in trauma patients. *Anesth Clin North Am* 1995;13:645–661.
 124. **Benumof JL:** Anesthesia for thoracic surgery. 1ª ed. Philadelphia, W. B. Sanders, 1987:375–404.
 125. **Lobato EB, Risley WP, Stolfus D:** Intraoperative management of distal tracheal rupture with selective bronchial intubation. *J Clin Anesth* 1997;9:155–158.
 126. **Ellis DG, Stewart RD, Kaplan RM, Jakymec A, Freeman JA, Bleyert A:** Success rate of blind orotracheal intubation using a transillumination technique with a lighted stylet. *Ann Emerg Med* 1986;15:138–141.
 127. **Barriot P, Riou B:** Retrograde technique for tracheal intubation for trauma patients. *Crit Care Med* 1988;16:712–713.
 128. **Garry B, Yarnell R, Manica V, Sukiennik A:** Delayed airway obstruction associated with upper-body burns. *Am J Anesth* 1995;22:263–265.
 129. **Vassallo SA, Jeenvendra JA:** Pathophysiology and anesthetic management of burn injury. *Semin Anesth* 1989;8(4):275–284.
 130. **Roy AM, Myers MD et al.:** Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1985;14:1163–1167.
 131. **Muehlberger T, Kunar D et al.:** Efficacy of fiberoptic laryngoscopy in the diagnosis of inhalation injuries. *Arch Otolaryngol* 1998;124(9):1003–1007.
 132. **Rex MAE:** A review of the structural and functional basis of laryngospasm and a discussion of the nerve pathways involved in the reflex and its clinical significance in man and animals. *Br J Anaesth* 1970;42:891–898.
 133. **Hill RS, Koltai PJ, Parnes SM:** Airway complications from laryngoscopy and panendoscopy. *Ann Otol Rhinol Laringol* 1987;96:691–694.
 134. **Harthey M, Vaughan RS:** Problems associated with tracheal extubation. *Br J Anaesth* 1993;71:561–568.
 135. **Fitzmaurice BG, Brodsky JB:** Airway rupture from double lumen tubes. Special article. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13(3):322–329.
 136. **Cohen E, Neustein SM, Goldofsky S, Camumas JL:** Incidence of malposition of polyvinylchloride and red rubber left-sided tubes and clinical consequences. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:122–127.

Reanimación cardiopulmonar

Javier A. Ramírez Acosta, Alberto López Bascope, Mario Ulibarri Vidales

INTRODUCCIÓN

El paro cardíaco transoperatorio se define como un evento de colapso cardiocirculatorio inesperado que se presenta como resultado de un procedimiento quirúrgico, de la patología del paciente y/o de los medicamentos o procedimientos que el anestesiólogo utiliza durante el proceso anestésico. Un paro cardíaco transoperatorio requiere que el anestesiólogo lleve a cabo y coordine la ejecución de maniobras de resucitación cardiocerebropulmonares, incluidos la compresión torácica y el masaje cardíaco abierto.

Se ha reportado que la frecuencia de paros cardíacos transoperatorios es de 10 a 30 por cada 10 000 cirugías.¹ Esta cifra incluye los paros debidos a la patología del paciente y los causados por el procedimiento quirúrgico y la anestesia. La incidencia del paro directamente atribuible a la anestesia es de 0.5 a 3 casos por cada 10 000 anestésicos.² Sin embargo, el anestesiólogo es quien debe en todos los casos iniciar y conducir el manejo del paro, por lo que debe ser un experto en este campo. Debido a los múltiples factores que concurren en el momento de un paro transoperatorio, el manejo de éste posee características especiales. En principio, debe ser individualizado, tomando en cuenta la causa, especialmente cuando el paro es producto del procedimiento anestésico. Es necesario tomar en consideración los medicamentos que el paciente ha recibido como parte de la anestesia, así como su patología aguda y crónica, y el tipo de procedimiento quirúrgico que se está llevando a cabo. De ninguna manera deben seguirse en forma automática los protocolos de manejo del paro cardíaco preconizados por la *American Heart Association* para pacientes no quirúrgicos, ya que ninguno de dichos protocolos considera las diversas situaciones en las que puede encontrarse el paciente anestesiado.

El propósito del presente capítulo es revisar la frecuencia de paro cardíaco transoperatorio, sobre todo el debido a

la anestesia. También se analizarán las causas más frecuentes de éste y se emitirán sugerencias de manejo según sean las diversas situaciones en las que el anestesiólogo puede encontrarse.

FRECUENCIA DEL PARO CARDIACO TRANSOPERATORIO

En el paciente quirúrgico, el paro cardiorrespiratorio puede tener múltiples causas, entre ellas la propia cirugía, el tipo de padecimiento y/o las condiciones físicas del paciente, la anestesia o situaciones imprevistas tales como falla catastrófica de equipo, descargas eléctricas inesperadas y otras más.

Para diferenciar las causas de paro cardíaco y de muerte en el paciente quirúrgico, se ha establecido la siguiente clasificación.³

- Paro cardíaco directamente atribuible al procedimiento anestésico.
- Paro cardíaco no relacionado con la anestesia. Se trata de un paro cuya génesis es conocida y que depende de las condiciones patológicas previas del paciente o de situaciones quirúrgicas que no se relacionan con el acto anestésico.
- Paro cardíaco de origen desconocido. Ante esta clase de paro, es difícil definir la causa que lo ha originado.

Numerosos estudios se han realizado para conocer la incidencia y las causas más frecuentes de paro cardíaco y muerte en el paciente quirúrgico. Las directamente atribuidas a la anestesia son las que más interesan al profesional de esta especialidad, puesto que su conocimiento permite establecer medidas de prevención y vigilancia para detección temprana y tratamiento oportuno.

Una de las publicaciones clásicas, probablemente la más referida en la literatura anestesiológica sobre el tema, es el estudio de Beecher y Todd realizado en 1952,⁴ que aunque orientado sobre todo a conocer la frecuencia y las causas de muerte resultado de anestesia, es útil para conocer los conceptos imperantes en la época en que fue publicado, pero más aún para utilizarlo como punto de comparación de estudios posteriores con el fin de conocer cuánto se ha avanzado en el manejo de este problema. Beecher y Todd examinaron en un estudio prospectivo las muertes relacionadas con la anestesia en un grupo de 599 500 anestésicos y encontraron que la muerte atribuida directamente a la anestesia alcanzó una incidencia de 1 por cada 1 560 anestésicos administrados. Al analizar los distintos anestésicos y medicamentos adyuvantes de la anestesia, detectaron que al emplear éter ocurrió 1 muerte por cada 820 anestésicos, con tiopental 1 por cada 900, y con curare acompañado por cualquier anestésico los decesos ocurrieron en 1 de cada 370 casos. De las muertes registradas, 10% de las muertes sucedió en los primeros 10 min de anestesia, mientras que el restante 90% sucedió durante el transoperatorio y el posoperatorio inmediato. Las causas reportadas fueron hipoxia (63%) y falla cardiovascular (37%). En las conclusiones, los autores catalogaron a las muertes debidas a la anestesia como “un problema de salud pública” y comentaron que la anestesia causaba el doble de muertes que la poliomielitis, para ese momento el problema infeccioso de mayor preocupación social. Asimismo, instaban a los anesthesiólogos, a la comunidad médica y a las autoridades de salud a investigar e invertir fondos en el estudio de este problema. Este artículo despertó un interés inmediato y fue comentado por numerosas publicaciones de todo el mundo, algunas para criticar su metodología o sus conclusiones, otras para corroborar las observaciones,⁵⁻⁷ pero no hay duda de que motivó cambios importantes en la práctica de la anestesia e impulsó los esfuerzos de innumerables anesthesiólogos, esfuerzos que aún continúan para incrementar la seguridad de los pacientes durante la anestesia, lo cual ha producido avances por demás importantes en los 50 años que han transcurrido desde su publicación.

Hasta el final de la década 1970-1979, los estudios orientados a conocer las causas de muerte debidas a la anestesia o relacionadas con esta se refieren sólo a causas probables. Esta imprecisión es explicable debido al escaso monitoreo que en esa época se utilizaba. Fuera de los hospitales más adelantados, en los que apenas se probaban los primeros monitores electrónicos continuos y se introducían equipos para realizar determinaciones de laboratorio transoperatorias inmediatas, el monitoreo se llevaba a cabo utilizando los órganos de los sentidos del anesthesiólogo (palpación del pulso, auscultación de ruidos cardiacos, observación de la coloración de la piel), de tal manera que no se podían conocer con precisión los eventos cardiovasculares, acidobásicos, metabólicos y otros que precedían a los paros y finalmente a la muerte. En esa época, las principales causas reportadas de paro cardiaco y de muerte durante la anestesia eran las siguientes: reflejos vagales, hipoxia secundaria a problemas de la vía aérea durante la intubación y el transanestésico, sobredosis de medicamentos anestésicos, raquíes totales, bloqueos altos, e insuficiencia respiratoria en recuperación anestésica por efecto residual de anestésicos y de

relajantes musculares.⁸ En la literatura de aquel tiempo no se encuentran publicaciones en las que se mencionen el manejo del paro cardiaco transoperatorio o sus resultados a corto o largo plazos.

En 1985, Keenan y Boyan⁹ analizaron en un estudio prospectivo los paros cardiacos ocurridos en pacientes quirúrgicos en un periodo de 15 años (1969 a 1984). De los 449 casos que estudiaron, 422 fueron producto de la condición del paciente y de la cirugía. Sólo 27 pudieron imputarse a la anestesia (1.7 por 10 000 anestésicos), las causas fueron sobredosis de anestésicos¹⁵ y dificultad para ventilar.¹² Durante la inducción se registró 66% de las muertes y el resto durante el mantenimiento de la anestesia. En la mayor parte de los casos, el paro fue precedido por bradicardia severa. La resucitación fue exitosa en la mitad de los pacientes que egresaron del hospital sin déficit neurológico. En este caso, la mortalidad se redujo a 0.9 por 10 000 anestésicos. En muchos de los registros se detectó algún error anestésico como causa del paro cardiaco. Llama la atención en este estudio que en todas las situaciones en las que el paro fue atribuido directamente a la anestesia la causa fue cirugía electiva. En 1988, Ollson y Hallen detectaron, en un estudio prospectivo de 250 543 anestésicos, 170 paros cardiacos transoperatorios de los cuales 115 pudieron relacionarse directamente con la anestesia (6.8 por 10 000 anestésicos). De éstos, en solamente nueve ocurrió la muerte, lo cual dio como resultado una mortalidad atribuida a la anestesia de 0.3 por 10 000 anestésicos. Las causas más frecuentes fueron problemas ventilatorios durante la inducción, hipotensión tras la inducción y asistolia después de administrar succinilcolina. En Australia, Morgan¹⁰ analizó 1 993 casos de paro cardiaco atribuible a la anestesia e identificó los factores que causaron el paro o contribuyeron con éste. Los que alcanzaron la mayor prevalencia fueron los relacionados con sobredosis de medicamentos anestésicos, estimulación vagal, hipoventilación, anafilaxia y sangrado. De acuerdo con el reporte de Morgan y colaboradores, 58% de los paros pudo prevenirse. Más recientemente (2001), Biboulet¹¹ observó en Francia una frecuencia de 1.1 paros cardiacos por cada 10 000 anestésicos, 55% con anestesia general y 45% con anestesia espinal. La mitad de los pacientes pudo resucitarse exitosamente. Los principales factores de riesgo de paro cardiaco fueron en este caso edad mayor de 84 años y estado físico ASA mayor de II, en tanto que las causas fueron sobredosis de medicamentos en el bloqueo espinal, hipovolemia e hipoxemia debida a dificultad para intubar la tráquea. Según los autores pudo haberse evitado el paro cardiaco en todos los casos. Consideraron que hubo errores humanos por evaluación preoperatoria inadecuada, además de juicio erróneo en la selección de los métodos de intubación y en la selección de medicamentos y dosis para el bloqueo espinal. Newland y colaboradores¹² publicaron en 2002 el estudio más reciente sobre paro cardiaco en pacientes de cirugía general. En un periodo de 10 años enfrentaron 144 paros cardiacos dentro de las primeras 24 h de la cirugía (19.7 por 10 000 cirugías); de éstos, 129 fueron atribuibles a la cirugía o a la condición del paciente. En este grupo se encontraban pacientes con ASA IV o V sometidos a cirugías de urgencia y procedimientos largos y extensos incluidos trauma múltiple, cirugía cardiaca, cirugía oncológica, aneurismas rotos, trasplante de órganos y tratamiento de hemorragias masivas

o de problemas de coagulación. Sólo en cinco casos el paro cardiaco se consideró directamente atribuible a la anestesia con una incidencia de 0.69 por 10 000 anestесias; únicamente en uno de estos casos la resucitación tuvo éxito. En otros 10 casos se consideró que la anestesia fue factor contribuyente del paro cardiaco (1.37 por 10 000 anestесias); 70% de los pacientes de este grupo fue resucitado con éxito. Las causas fueron reacciones adversas a medicamentos (40%), complicaciones relacionadas con la colocación de catéteres venosos centrales (20%), complicaciones relacionadas con la vía aérea (20%), probable reacción vagal (13%) y un caso de infarto de miocardio. Los autores concluyeron que, en la mayoría de los casos de paro cardiaco en los que la anestesia fue causa directa o contribuyente, el paro pudo haberse evitado.

En el campo de la anestesia pediátrica, Morray y col.¹³ reportaron en el año 2000 los resultados de un registro de paros cardiacos perioperatorios que se inició en 1994 con el propósito de entender los mecanismos del paro cardiaco y desarrollar estrategias para prevenirlo. De 289 casos, a 150 se les consideró relacionados con la anestesia; la incidencia fue de 1.4 por 10 000 anestесias con una mortalidad de 26%. El examen de las causas reveló 37% de casos relacionados con medicamentos y a la depresión cardiovascular por halotano como la causa más frecuente en este grupo. En varios casos, el paro cardiaco se presentó durante inducción con halotano o sevoflurano y la administración concomitante de bupivacaína por vía caudal; 32% de los paros fue secundario a problemas cardiovasculares por arritmias, embolismo aéreo, hiperpotasemia, hipertensión pulmonar, respuestas vagales y reposición inadecuada de líquidos. No se observó hipertermia maligna en caso alguno, y ante hiperpotasemia, no se hizo estudio retrospectivo para determinar una patología tal como miopatía no diagnosticada que explicara la elevación del potasio sérico. La causa respiratoria alcanzó 30% de incidencia por laringoespasmó, intubación difícil, obstrucción anatómica de la vía aérea debida a tumores extratraqueales, oxigenación o ventilación inadecuadas, extubación inadvertida y broncospasmo. Los problemas con el equipo (mal funcionamiento de circuitos de anestesia, así como de catéteres venosos centrales y periféricos) se registraron el 7%. La hipotermia se consideró causante de paro cardiaco sólo en un caso. De los pacientes, 26% no respondió a las maniobras de reanimación y falleció; 6% respondió a las maniobras pero desarrolló daño neurológico permanente y 68% se recuperó del paro sin daño posterior. En este estudio, solamente 10% de los paros aconteció durante la inducción; 54% durante el mantenimiento y 21% durante la emergencia de la anestesia y en la sala de recuperación anestésica. Este estudio corroboró el dato según el cual, en anestesia pediátrica, el riesgo de muerte es mayor mientras menor sea la edad del paciente, que 55% de los paros sucedió en menores de un año de edad que padecían enfermedades graves, y en procedimientos quirúrgicos de urgencia. Este grupo no respondió a las maniobras de reanimación.

En relación con anestesia regional también se han llevado a cabo estudios para conocer la incidencia, las causas, los eventos precedentes y las respuestas al paro cardiaco. En 1988, Caplan y colaboradores¹⁴ reportaron casos de paro cardiaco durante anestesia espinal, y Glick¹⁵ y Frerichs¹⁶

(1988) en anestesia epidural. En Francia, Auroy y colaboradores¹⁷ (1997) observaron 32 paros cardiacos en 103 730 anestесias regionales, 26 de ellos en anestesia espinal (seis fatales), tres en anestesia epidural sin muertes y tres en bloqueos periféricos con una muerte. La incidencia de paro cardiaco en anestesia espinal fue de 6.4 por 10 000 anestесias, muy alta si se le compara con la epidural y los bloqueos periféricos que juntos alcanzaron una incidencia de 1 por 10 000 anestесias. En los paros cardiacos con anestesia espinal y epidural, se observó que por lo general fueron precedidos por bradicardia severa, y que se acompañaban de hipoxemia, hipotensión o sedación excesiva. Asimismo, se ha informado de paros cardiacos sucedidos varias horas después de instalado el bloqueo, al movilizar al paciente de la mesa de operaciones al término de la cirugía e incluso en recuperación anestésica. Las características de los pacientes predictores de paro en este grupo fueron: personas jóvenes, actividad atlética intensa, vagotónicos, con frecuencia cardiaca basal menor de 60, bloqueos altos y volumen intravascular disminuido.

Otro grupo importante que puede presentar paro cardiaco en quirófano, en el que el anestesiólogo tiene que participar en el manejo, es el de pacientes obstétricas, ya que los cambios fisiológicos producidos por el embarazo, incluido el útero grávido, afectan el manejo de la resucitación. Los paros cardiacos maternos causados en forma directa por la anestesia son poco frecuentes (1.7 por millón de nacidos vivos);¹⁸ la muerte por anestesia general es 16.7 veces mayor que la relacionada con anestesia regional¹⁹ y las causas más comunes son imposibilidad para intubar, broncoaspiración, raquias masivas, bloqueos altos y toxicidad por medicamentos. Aun con ello, las causas de paro en quirófano no relacionadas con la anestesia son numerosas. La preeclampsia y la eclampsia pueden causar edema pulmonar, disfunción cardiaca, hemorragia cerebral, edema cerebral, convulsiones o broncoaspiración. También pueden producir paro transoperatorio el síndrome de HELLP, problemas de coagulación, SIRA, insuficiencia renal, sobrecarga de líquidos, tromboembolia pulmonar, embolia de líquido amniótico y hemorragias profusas.

A partir de 1980 se incrementó de manera notable el éxito en la resucitación transoperatoria debido a que el monitoreo fisiológico continuo se hizo rutinario, se establecieron procedimientos de manejo del paro cardiaco que han demostrado eficacia, y los anestesiólogos están mejor preparados para el manejo del paro debido que muchos se han certificado en resucitación en los cursos del ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*), bien sea por interés personal o porque un número cada vez mayor de hospitales lo exigen como requisito para ingresar o mantener la pertenencia en el equipo de anestesia. Se ha demostrado que los resultados en la resucitación se relacionan en forma directa con la competencia del anestesiólogo. En EUA, los anestesiólogos certificados alcanzan mejores resultados que los no certificados y éstos a su vez muestran mejores resultados que las enfermeras anestesistas.^{20,21} Otras razones del éxito de la resucitación es que en el quirófano, además de que el paciente está supervisado (por lo que el diagnóstico es inmediato), atendido con oxígeno y/o intubado y una vía venosa permeable, además de que se cuenta con medicamentos para uso inmediato y equipos especiales de reanimación, a

Cuadro 31-1. Principales causas de paro cardiaco

Cardiovasculares	Respiratorias	Electrolíticas y acidobásicas	Relacionadas con fármacos	Problemas del equipo de anestesia y electromédico
Reflejo vagal	No intubación No ventilación	Hiper o hipopotasemia	Reacciones anafilácticas	Falla en el aporte de oxígeno en el circuito
Inestabilidad hemodinámica	Obstrucción de la vía aérea	Hiper o hipocalcemia		Falla de ventiladores mecánicos
Volumen circulante inefectivo	Laringospasmo	Acidosis metabólica		Desconexiones del circuito de anestesia
Arritmias	Broncospasmo			Mal funcionamiento de máquinas de anestesia y ventiladores mecánicos
Isquemia miocárdica	Ventilación inadecuada			Descargas eléctricas
Infarto de miocardio	Bloqueos altos			
Depresión de la contractilidad miocárdica secundaria a medicamentos	Depresión respiratoria por fármacos			
Mal funcionamiento de marcapasos externo	Broncoaspiración			
Tromboembolia pulmonar	Neumotórax a tensión			
Embolismo aéreo				

lo cual debe agregarse la presencia de cirujanos que pueden realizar maniobras de masaje cardiaco con tórax abierto cuando es necesario. En consecuencia, hoy en día el paciente está en la mejor situación posible para ser resucitado con éxito.

El fracaso en la resucitación, tanto cuando la causa se debe a la anestesia como a la cirugía, es más frecuente en individuos con edades en los extremos de la vida, en pacientes ASA IV y V con padecimientos crónicos y graves, en cirugías extensas y prolongadas, con pérdidas de sangre importantes, en cirugía cardiaca, pulmonar, neurológica y en trasplantes de órganos.

Aunque en la literatura se informa sobre un amplio número de causas de paro en el paciente anestesiado, las más frecuentes se citan en el cuadro 31-1.

MANEJO DEL PARO CARDIACO TRANSOPERATORIO

El manejo transoperatorio del paro cardiorrespiratorio pose las siguientes características:

- El diagnóstico es por lo regular inmediato debido a la estrecha relación entre paciente y anestesiólogo y al monitoreo rutinario.
- En las más de las veces, el paciente se encuentra en posición idónea para iniciar las maniobras de resucitación en forma inmediata.
- Se cuenta con personal capacitado para efectuar maniobras.
- Se dispone de cirujano y equipo técnico para realizar procedimientos invasivos de urgencia tales como cri-

cotomías, toracotomías, masaje cardiaco directo y otros.

- Existe un estado hipometabólico por acción farmacológica de los anestésicos que protege al cerebro durante más tiempo de las consecuencias de la hipoxia y la hipoperfusión.

El manejo se basa en la ejecución de las maniobras básicas de ACLS y deben iniciarse en el quirófano las maniobras avanzadas mientras se ponen en práctica las medidas necesarias para concluir el procedimiento quirúrgico lo más rápidamente posible y trasladar al paciente a la unidad de cuidados intensivos. Para instituir dicho manejo se sigue el algoritmo que se presenta en la figura 31-1.

- Confirmar situación de paro cardiaco.
- Solicitar ayuda para realizar maniobras en equipo.
- Colocar en posición supina al paciente.
- Iniciar masaje cardiaco cerrado.
- Cerrar flujos de anestésicos inhalados o intravenosos.
- Administrar O₂ a 100%.
- Asegurar la oxigenación y la ventilación. Ello supone mantener una concentración sanguínea mínima de O₂ disponible para el metabolismo celular, así como tratar de mantener los valores normales de la PaCO₂ con el fin de evitar las alteraciones fisiológicas de la acidosis respiratoria. Estas dos premisas se cumplen en forma idónea con la intubación endotraqueal y la asistencia ventilatoria, inicialmente manuales para asegurarse de que no existen problemas con el circuito de anestesia. Ante dificultad para intubar la tráquea, debe pasarse rápidamente a ventilación manual con mascarilla y continuar con equipo alterno de control de la vía aérea (mascarillas laríngeas e incluso, tubo laríngeo, combitubo,

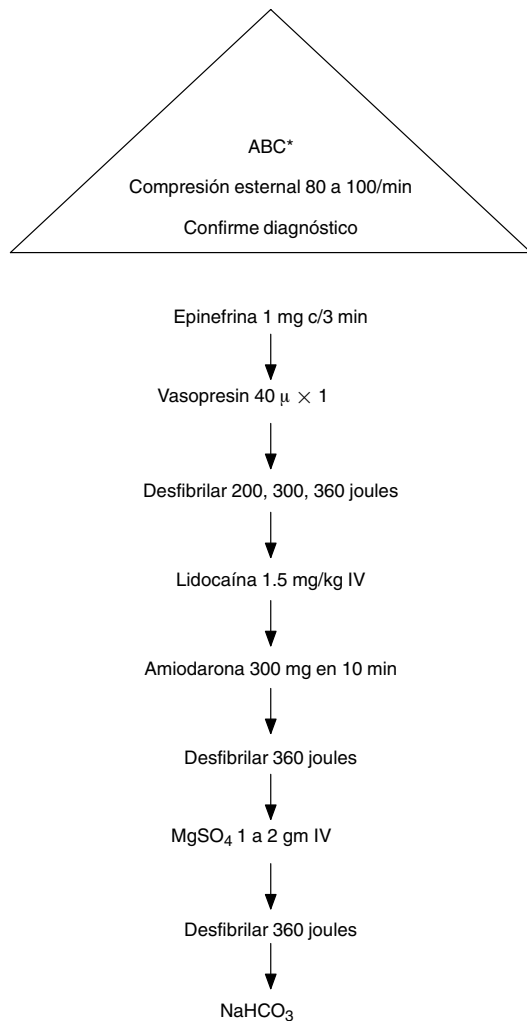


Figura 31–1. Algoritmo en fibrilación ventricular o en taquicardia ventricular sin pulso. * ABC verifique: la vía aérea, ventilación adecuada, presencia de pulso.

cánula COPA e incluso métodos invasivos como la cricotomía. En caso extremo puede mantenerse presión positiva continua (PPCA) con flujo alto (8 a 12 L) de O₂ a 100% mediante mascarilla facial para proporcionar ventilación apneica que cumple con los dos requisitos de oxigenación y eliminación de CO₂.

- Mientras se realizan las maniobras de reanimación, deben considerarse las causas del paro cardiaco para corregirlas si ello es posible.
- El masaje torácico es la maniobra más importante mientras se restaura el automatismo cardiaco, por lo que deberá tener prioridad absoluta durante la resucitación. Mantener un flujo de oxígeno, aunque sea reducido, en órganos blanco (cerebro y miocardio) permite a la célula sostener una producción de ATP en concentraciones de sobrevida, la cual sirve sobre todo para mantener flujos iónicos en membrana. En estas condi-

ciones, se mantiene a las células viables, para que puedan recuperar su funcionalidad cuando se restaure el aporte de O₂. Por otra parte, el flujo sanguíneo realiza otra función vital, la de evacuar los productos de las células isquémicas, entre ellos iones, metabolitos ácidos y productos vasogénicos que, al elevarse hasta cifras críticas, dificultan la sobrevida celular y empeoran las condiciones celulares en el periodo posparo (edema cerebral, síndrome miocárdico posterior a reanimación cardiopulmonar [RCP]). Si el masaje no permite un pulso carotídeo mínimo, es necesario considerar junto con el equipo quirúrgico la realización de una toracotomía con el propósito de continuar las maniobras con masaje cardiaco directo y, cuando sea necesario, iniciar circulación extracorpórea con accesos vasculares periféricos.

- La vigilancia del ritmo cardiaco deberá ser continua desde el inicio del paro, ya que de ello dependen las maniobras posteriores. Aunque la fibrilación ventricular de inicio es más frecuente en paro cardiaco en la población general, en el transoperatorio es menos frecuente, pero de presentarse al inicio o durante las maniobras el manejo temprano con desfibrilación —de preferencia con los sistemas actuales de onda bifásica con baja energía—, mejora las posibilidades de éxito.
- El monitoreo de variables bioquímicas debe ser riguroso. Es preciso aplicar oximetría de pulso y capnografía desde el inicio del paro. Tan pronto se inicien las maniobras de resucitación deberán efectuarse gasometrías arteriales con concentraciones de electrolitos, cooximetría y medición de lactato y glucosa. Estas determinaciones son útiles para orientar en el diagnóstico acerca de la etiología del paro y para el seguimiento de la eficacia de las maniobras de resucitación.

Dependiendo de la etiología del paro, serán diferentes la presentación fisiopatológica y el manejo:

Hipoxemia. La imposibilidad para ventilar y/o intubar condiciona en minutos una situación de hipoxia generalizada con rápido establecimiento de un déficit energético incapaz de sostener las funciones vitales en neuronas y miocardio. Otros eventos clínicos con hipoxia como mecanismo primario son laringoespasmos, broncospasmos severos, neumotórax a tensión, extubación accidental, intubación esofágica, desconexión de los circuitos de administración de mezclas hipóxicas.

La manifestación inicial de la hipoxia aguda en el paciente anestesiado es una taquicardia sinusal de pocos segundos o minutos de duración dependiendo del oxígeno disponible, seguida por disminución rápidamente progresiva de la frecuencia cardiaca, al principio sinusal, hasta llegar a bradicardia severa, bloqueo AV completo, contracciones ventriculares ocasionales y asistolia.

El tratamiento de esta situación consiste en restituir la oxigenación. La atropina (0.5 a 1 mg IV) sirve para el manejo sintomático de la bradicardia pero su efecto será fugaz si no se restituye la oxigenación, por lo que ante una bradicardia inesperada es necesario descartar la hipoxemia aun antes de administrar atropina.

Hipotensión. La caída de la presión de perfusión tisular en forma aguda y sostenida puede ser ocasionada por hipovolemia, efecto farmacológico de los inductores, y deterioro del retorno venoso por ventilación con presión positiva y disminución de las resistencias periféricas con consecuente retención de mayor volumen sanguíneo periférico. Estos fenómenos condicionan una situación de hipoxia isquémica neuronal, y preferentemente miocárdica, la cual se traduce en arritmias y alteración en la contracción miocárdica que pueden llevar, primero, a la disociación electromecánica y luego a la asistolia. Una situación clínica diferente, también acompañada por hipotensión, es la de los procesos obstructivos al llenado o al vaciamiento ventricular tales como taponamiento cardíaco, tromboembolias pulmonares y embolismo aéreo. Causa de hipotensión severa por vasodilatación son las raquias masivas, los bloqueos peridurales o los subdurales altos.

Alteraciones electrolíticas. Se relacionan con el potasio y se distinguen por elevación aguda de las concentraciones de este elemento superiores a 6 mEq/L que se observan al administrar succinilcolina a pacientes con miopatías crónicas tales como distrofias, quemaduras o lesiones neurológicas con síndrome de neurona motora inferior. Estas condiciones clínicas determinan una salida masiva de potasio intracelular que pueden elevar la concentración sérica de potasio hasta valores críticos que pueden degenerar en paro cardíaco en sístole. Por su parte, la hipocalcemia ocasiona un segmento QT largo que facilita la fibrilación ventricular.

Isquemia miocárdica/arritmias. El agravamiento de una deficiente perfusión miocárdica condiciona una actividad inotrópica inadecuada con incremento del batmotropismo que degenera en la aparición de focos ectópicos y en consecuencia de arritmias letales. Esta respuesta parasimpática se encuentra exagerada por el efecto vagotónico extremo de agentes anestésicos endovenosos o por las consecuencias fisiológicas de técnicas de anestesia regional (bloqueos altos con abolición del tono simpático), sumadas a maniobras quirúrgicas (cirugía urológica, ocular, proctológica, laparoscópica, carotídea, etc.) que estimulan reflejos vagales y pueden condicionar bradiarritmias severas que pueden llegar hasta la asistolia.

En el pasado, el paro cardíaco debido a anestesia fue más frecuente durante la inducción, ya que se colocaba al sistema cardiovascular en una prueba de esfuerzo funcional. Los inductores, al deprimir la contractilidad miocárdica y disminuir las resistencias periféricas, causaban hipotensión arterial que empeoraba al iniciar la ventilación con presión positiva. La hipotensión en presencia de hipovolemia, hipoxia o déficit previo en el estado cardiovascular del paciente establecía las condiciones para el paro cardíaco. Actualmente, el paro cardíaco debido a anestesia ocurre con distinta presentación debido a que la evaluación y la preparación preoperatoria de los pacientes es mejor. También influye en ello el que hoy se cuente con técnicas de inducción que producen menos depresión miocárdica, y con equipos y técnicas para controlar la vía aérea más seguros. Debido a lo anterior, **los paros cardíacos se manifiestan hoy con mayor**

frecuencia durante el mantenimiento y la emergencia cuando el anestesiólogo se confía y disminuye la vigilancia. Asimismo, ha aumentado la incidencia en el periodo posoperatorio inmediato en la sala de recuperación anestésica debido a que el **anestesiólogo deja la vigilancia de los pacientes a las enfermeras del área.** La administración de analgésicos por vía neuroaxial en el posoperatorio ha sido causa de paros cardíacos, puesto que en muchos hospitales se administran analgésicos neuroaxiales sin contar con el personal especializado ni la organización necesaria para la vigilancia y detección temprana de complicaciones.

PARO CARDIACO EN ANESTESIA REGIONAL

El paro cardíaco en anestesia regional muestra singularidades etiológicas y fisiopatológicas que deben ser tomadas en consideración durante el diagnóstico y el manejo de la resucitación. Ello ha hecho que el paro cardíaco relacionado exclusivamente con algún procedimiento de anestesia regional sea una entidad poco frecuente, hace que el anestesiólogo no se encuentre tan familiarizado con la prevención y el manejo de este problema. Como se mencionó previamente,¹⁷ se ha reportado una incidencia de 6.4 paros por cada 10 000 pacientes sometidos a anestesia espinal, y de 1 por cada 10 000 sometidos a bloqueo peridural o de nervios periféricos. La bradicardia es un signo precedente de paro en todos los casos en el estudio francés de Auroy y colaboradores, pero sólo en 40% en el estudio de Caplan.¹⁴ La importancia de la bradicardia, la hipoxia y la hipovolemia deben enfatizarse por ser éstos factores que condicionan y preceden al paro en anestesia regional.

Existen tres puntos importantes respecto del paro cardíaco durante anestesia regional que lo hacen singular:

1. En procedimientos de bloqueos neuroaxiales, los pacientes están simpatectomizados por efecto de los anestésicos locales; la simpatectomía produce vasodilatación arterial y venosa con disminución de la precarga, de la contractilidad miocárdica y de la poscarga.
2. La respuesta neuroendocrina al paro cardíaco se encuentra bloqueada, lo que altera la adaptación de la presión de perfusión coronaria, uno de los principales determinantes de resucitación exitosa en el paro cardíaco.^{22,23}
3. De manera concomitante, pueden alcanzarse concentraciones tóxicas de fármacos anestésicos locales como bupivacaína o lidocaína.

Los mecanismos por los que un paciente en anestesia regional cae en paro cardíaco son: reflejo neurocardiogénico, hipoxemia, hipovolemia real o relativa, toxicidad de fármacos anestésicos locales y la combinación de dichos factores.

No existe un alteración fisiológica única que lleve al paro en anestesia regional; es muy probable que sean varios los mecanismos, similares al síncope vasovagal²⁴ en el que se manifiesta un reflejo paradójico desencadenado por disminución de la precarga, por ejemplo de la que se produce durante el bloqueo neuroaxial. Esta disminución de la pre-

carga condiciona una disminución del gasto cardiaco y de la presión arterial. La disminución de la presión arterial es detectada por los barorreceptores, los cuales inician una respuesta neurológica que incrementa las concentraciones de catecolaminas; éstas, a su vez, producen un incremento de la contractilidad miocárdica en un corazón con volumen depletado. El incremento en la contracción de ventrículos y aurículas depletadas de volumen estimula mecanorreceptores cuyas fibras aferentes llegan al núcleo dorsal del vago y median una respuesta caracterizada por la disminución del tono simpático y el incremento del tono vagal que causan mayor bradicardia e hipotensión.^{24,25} Este reflejo puede directamente producir asistolia o bien mediante hipoperfusión coronaria debida a hipotensión. Es frecuente observar a pacientes con bloqueo espinal que en la sala de recuperación anestésica desarrollan bradicardia al colocarlos en posición de Fowler.

Uno de los autores del presente capítulo reanimó con éxito a un paciente con bloqueo espinal después de 2 h de establecido éste. En la sala de recuperación anestésica, dicho paciente desarrolló bradicardia y asistolia en el momento de levantar la cabecera de la cama después de realizársele resección transuretral de próstata; el individuo estaba hipovolémico por sangrado importante.

En el caso de bloqueo con sensibilidad insuficiente, la respuesta adrenérgica al dolor puede contribuir con el desarrollo de paro cardiaco mediado por reflejos neurocardiogénicos. El bloqueo insuficiente se ha reportado como causa de paros cardiacos en anestesia peridural y en bloqueos de nervios periféricos.¹⁷ En la práctica profesional de los anestesiólogos, es frecuente observar bradicardias severas en pacientes con bloqueos inadecuados que refieren dolor ante el estímulo quirúrgico, bradicardia que revierte al suspender el estímulo doloroso.

La hipoxemia es una causa reconocida de paro cardiaco durante la anestesia regional. Varios factores pueden explicarla; el bloqueo neuroaxial con anestésicos locales, sin narcóticos, generalmente carece de efectos deletéreos sobre la mecánica respiratoria, el intercambio gaseoso y la respuesta del centro respiratorio a la hipercapnia. Sin embargo, se ha demostrado en animales con bloqueo toracolumbar sometidos a ambientes hipóxicos que la reacción fisiológica normal de incremento de la ventilación en respuesta a la hipoxia se encuentra inhibida, hecho que puede predisponer a mayor hipoxemia, paro respiratorio y paro cardiaco, sobre todo ante hipotensión. De hecho, la administración de adrenalina para el manejo de hipotensión severa, se acompaña de incremento en la frecuencia respiratoria.²⁶ En presencia de bloqueo epidural, la respuesta cardiovascular normal a la hipoxia, caracterizada por taquicardia e hipertensión, se encuentra igualmente ausente.²⁷ Lo anterior puede conducir a una espiral descendente de hipotensión y depresión respiratoria que lleva al colapso cardiovascular, más aún cuando se utiliza sedación excesiva, ya que hay que tomar en cuenta que las dosis de sedación deben disminuirse en aproximadamente 50% en un bloqueo neuroaxial.²⁸ Por ello, la sedación excesiva es un factor de riesgo para paro cardiaco en anestesia neuroaxial.²⁴

Además, los anestésicos locales poseen un importante efecto cardiotóxico y neurotóxico. La lidocaína es la menos cardiotóxica, la bupivacaína es la más cardiotóxica, la ropi-

vacaína y la levobupivacaína cuentan con una cardiotoxicidad intermedia.^{29,30} En concentraciones tóxicas los anestésicos locales inducen ritmos letales. Durante la anestesia regional puede llegarse a concentraciones tóxicas de anestésicos locales con mayor o menor frecuencia dependiendo del sitio de administración; las áreas de mayor absorción son, en orden descendente, la subcostal, la epidural y la braquial.³¹

Es importante enfatizar que la toxicidad cardiovascular y neurológica de los anestésicos locales aumenta en presencia de hipoxia. En modelos animales, la toxicidad de la bupivacaína se incrementó en forma importante cuando se sometió a los animales a fracciones inspiradas de oxígeno de 0.10.³² Existen asimismo factores que protegen de la toxicidad cardiovascular y neurológica de los anestésicos locales. La administración concomitante de benzodiazepinas, isoflurano o sevoflurano incrementa las dosis requeridas para producir arritmias o convulsiones en modelos animales.³³

La incidencia de la hipotensión en anestesia neuroaxial puede variar según sea la definición de hipotensión y de acuerdo con el cuidado en la preparación del paciente. Se sabe que una generosa precarga de volumen disminuye la incidencia de hipotensión; empero, el nivel del bloqueo por arriba de T5 y la edad avanzada son factores de riesgo para hipotensión.²⁴ La presión arterial es el resultado del flujo a través de las arterias (gasto cardiaco) y de la resistencia de las arterias a ese flujo (resistencias vasculares). En el caso de la anestesia neuroaxial, puede ocurrir reducción en el gasto cardiaco por efecto en la contractilidad y disminución en el retorno venoso (precarga) derivada de la venodilatación, así como decremento en las resistencias vasculares como resultado de la vasodilatación arterial. Durante la anestesia neuroaxial, la disminución en el retorno venoso es el principal determinante de la hipotensión; la venodilatación del lecho esplácnico es responsable del mayor estancamiento de sangre.²⁴

La hipotensión relacionada con el bloqueo neuroaxial es una situación de estrés a la cual el organismo debe responder. Durante la hipotensión, los barorreceptores se activan y ello conduce a una descarga simpática para mantener la presión arterial.²⁵ No obstante, durante el bloqueo la simpátolisis producida por los anestésicos locales impide esta respuesta y el organismo se vale de otros sistemas para mantener la presión arterial. En el bloqueo neuroaxial existe una importante descarga de arginina vasopresina (AVP) que mantiene la presión arterial,^{27,34,35} bloqueo selectivo de la AVP y de la renina plasmática, induce una grave hipotensión en voluntarios humanos con anestesia espinal.³⁴ Lo cual confirma que estos dos sistemas mantienen la presión arterial durante el bloqueo neuroaxial. Estas características de la respuesta neuroendocrina al estrés de la hipotensión durante el bloqueo neuroaxial también hacen peculiar la respuesta del organismo durante el paro cardiaco en pacientes con bloqueo neuroaxial. Dicha respuesta puede ser la responsable de la alta mortalidad reportada en algunos estudios.¹⁴ Durante el paro cardiaco se produce una importante descarga de catecolaminas, así como un incremento de la renina plasmática. En anestesia espinal, la secreción de adrenalina y noradrenalina se encuentra abolida mientras dura el paro cardiaco y ello se relaciona con una mucho menor presión de perfusión coronaria en modelos de paro cardiaco inducido por descargas eléctricas.^{22,23}

TRATAMIENTO DEL PARO CARDIACO EN ANESTESIA REGIONAL

El objetivo principal de la reanimación en el paro cardíaco es restablecer la actividad eléctrica ordenada, y la contracción cardíaca efectiva, mediante maniobras que mantengan la perfusión coronaria y como consecuencia la viabilidad del miocito. Obviamente, deben corregirse también las alteraciones que dieron origen al paro cardíaco.

La hipoxia cumple una función importante en el inicio del paro cardíaco en anestesia regional al incrementar la toxicidad de los anestésicos, bloquear respuestas fisiológicas normales y disminuir el aporte de oxígeno al miocito. Por ello, su prevención mediante la administración de oxígeno suplementario durante cualquier procedimiento con anestesia regional, sin importar que se realice con o sin sedación, es obligatoria. Es necesaria la pronta identificación de la apnea y/o la hipoxemia para adoptar las medidas necesarias sin olvidar que en todo momento debe contarse con una vía aérea permeable como base para una anestesia segura.

La administración de líquidos intravenosos para aumentar la precarga y disminuir así la hipotensión relacionada con bloqueo neuroaxial no es una práctica que haya demostrado la disminución del paro cardíaco relacionado con anestesia regional, pero la hipovolemia puede impedir la resucitación exitosa de un paro cardíaco, más aún en anestesia regional.³⁶ La administración de líquidos no es un pilar de la resucitación en el paro cardíaco, aunque la corrección de la hipovolemia sí lo es. Algunos autores recomiendan colocar al paciente en posición de Trendelenburg para promover el retorno venoso.²⁴ No obstante, esta práctica puede incrementar el grado anestésico al inicio de un bloqueo espinal y por ello debe tomarse en cuenta.

La toxicidad cardíaca por anestésicos locales puede manifestarse mediante diversas arritmias (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o asistolia). El tratamiento de algunas de estas arritmias propuesto por la ACLS incluye a la lidocaína o adrenalina. La lidocaína puede resultar inefectiva o, peor aún, empeorar la situación clínica de la toxicidad por bupivacaína. A pesar de que el bretilio ya no se encuentra dentro del algoritmo del ACLS, es más efectivo para el tratamiento de la taquicardia ventricular relacionada con bupivacaína.³⁷ La utilidad de la amiodarona para el tratamiento de arritmias ventriculares inducidas por anestésicos locales parece ser ligeramente superior a bretilio.³⁸ Por su parte, la adrenalina puede inducir más arritmias;²⁹ en ratas, noradrenalina resultó ser mejor opción que adrenalina,

isoproterenol, dopamina y amiodarona en la asistolia inducida por bupivacaína.³⁹ La infusión de lípidos intravenosos disminuye en forma destacada la toxicidad cardiovascular de la bupivacaína e incluso funciona como tratamiento durante la asistolia, efecto al parecer mediado por el secuestro de la fracción libre de la bupivacaína por los lípidos.⁴⁰ La traspolación de los datos obtenidos a partir de modelos animales a la situación clínica cotidiana es difícil, sobre todo en la toxicidad por anestésicos locales, ya que es imposible realizar un estudio en voluntarios humanos y su incidencia en la práctica anestésica es muy baja como para analizarla en estudios prospectivos. Lo más juicioso en este caso es evitar las concentraciones tóxicas mediante la administración cuidadosa y con dosis fragmentadas de anestésicos locales, especialmente de bupivacaína.

Otro objetivo importante de la reanimación en el paro cardíaco es el mantenimiento de la presión de perfusión coronaria; ésta se encuentra disminuida por debajo del gradiente necesario para una perfusión exitosa durante el paro cardíaco por anestesia espinal.²² Este gradiente puede restaurarse parcialmente con adrenalina, aún cuando no logra obtenerse una presión de perfusión coronaria semejante a la que se obtiene en los grupos control sin anestesia espinal.²² En anestesia epidural, la adrenalina puede restaurar este gradiente hasta los índices de los grupos control.⁴¹ El incremento en las dosis de adrenalina durante el paro cardíaco por anestesia espinal consigue aumentar la presión de perfusión coronaria,²² por lo que se recomienda a pesar de que la ACLS no lo haga como primera opción en paros cardíacos de otra etiología por no incrementar la supervivencia. La vasopresina es igual de eficaz que la adrenalina en modelos animales con bloqueo epidural para restaurar la presión de perfusión coronaria.

Los animales que recibieron vasopresina alcanzaron una sobrevida ligeramente mayor y no desarrollaron acidosis metabólica tan grave como los tratados con adrenalina.⁴¹ Una característica relevante fue que los animales tratados con vasopresina que sobrevivían requerían frecuentemente atropina debido a bradicardias (cuadro 31-3); este efecto no se registró en reanimación por paro cardíaco de otra etiología.

PARO CARDIACO POR HALOGENADOS

Los anestésicos halogenados producen efectos negativos sobre la función cardiovascular que pueden inducir paro

Cuadro 31-2. Terapia sugerida en taquicardia (> 160/min)

T. supraventricular	T. complejo ST. amplio	T. ventricular
Presión vagal	Lidocaína 1.5 mg/kg	(Torsade de pointes)
Adenosina 6 mg	Amiodarona 150 mg	MgSO ₄
Adenosina 12 mg	Procainamida 10 mg/1 kg	Marcapaso
Bloqueadores canales de Ca ²⁺		Isoproterenol 2 µg/min
Propranolol		Difenilhidantoína 5 mg/kg
Digitalización		Lidocaína 1.5 mg/kg
Procainamida 10 mg/kg		

* Verifique antes ABC: la vía aérea, ventilación adecuada, presencia de pulso. T = taquicardia.

Cuadro 31-3. Tratamiento sugerido en bradicardia (< 50/min)

ABC*
O ₂
Atropina 0.5 a 1.0 mg IV
Dopamina 5 a 20 µg/kg/min
Adrenalina 2 a 10 µg/min
Isoproterenol 2 a 10 µg/min

* ABC Verifique la vía aérea, ventilación adecuada, presencia de pulso.

cardiocirculatorio. Este efecto está determinado por la concentración alveolar y, en consecuencia, por la concentración sanguínea del anestésico.

El halotano es el halogenado que muestra los mayores efectos deletéreos de tipo cardiovascular; debido a que todavía se le utiliza con cierta frecuencia, aún es causa de paros cardíacos.

Algunos de los efectos cardiovasculares inducidos por halogenados, principalmente halotano, son:⁴²

- Efectos miocárdicos negativos inotrópicos y lusitropicos.
- Alteración en función ventricular diastólica izquierda.
- Alteraciones en el metabolismo del calcio intracelular que incluyen alteración del retículo endoplásmico, menor respuesta de las miofibrillas al calcio e inhibición del intercambio de sodio y calcio.⁴³
- Alteración en la transducción de la señal por interferencia con las proteínas G que, al disminuir su función inhibitoria, facilita la aparición de arritmias inducidas por catecolaminas.⁴⁴
- Alteraciones en diversas funciones del sistema nervioso simpático. Se produce bloqueo ganglionar, relajamiento de la musculatura lisa vascular y disminución del efecto de las catecolaminas sobre los vasos.⁴⁵

Los halogenados disminuyen el umbral arritmógeno del miocardio a las catecolaminas. La adrenalina normalmente incrementa la velocidad de despolarización en la fase 4 de las células marcapaso.

Otros halogenados como el desflurano pueden inducir la liberación de catecolaminas intramiocárdicas. El efecto es un miocardio altamente excitable que puede responder con trastornos severos de ritmo y llegar hasta la fibrilación ventricular en presencia de catecolaminas plasmáticas elevadas por estímulos endógenos (intubación, dolor, secreción de catecolaminas de un feocromocitoma) o por la administración de catecolaminas exógenas.

Estas arritmias pueden degenerar en situaciones de disociación eléctrica-mecánica y/o fibrilación ventricular ante las cuales el anestesiólogo debe iniciar maniobras de resucitación.

Considerando que la probable causa de la arritmia fatal sea la suma de los efectos del halogenado más los de las catecolaminas endógenas o exógenas en el manejo inicial del paro, el uso de adrenalina no estaría indicado en esta situación particular.⁴⁶

No se encuentra en la literatura revisada referencia experimental o clínica alguna para el manejo del paro por exceso de halogenados o por halogenados más catecolaminas y otros cardiotóxicos como bupivacaína. Tomando como base la fisiopatología, los pasos que deben seguirse en esta situación son los siguientes:

- Iniciar masaje cardíaco.
- Cerrar completamente la fuente del gas anestésico.
- “Lavar” el anestésico del circuito.
- FiO₂ de 1.0 con flujos altos para disminuir lo más rápidamente posible las concentraciones sanguíneas del anestésico.
- Desfibrilación lo antes posible, incluso antes de iniciar la administración de fármacos, ya que la despolarización completa de todas las células cardíacas permitirá la restauración del ritmo cardíaco normal.
- Si no existe respuesta inicial a los intentos de desfibrilación, deberá continuarse con masaje cardíaco, que además de perfundir órganos vitales, permitirá remover y disminuir la concentración de los gases y de las catecolaminas en el medio pericelular de las células miocárdicas.
- Considerar el empleo temprano de antiarrítmicos (bretilio, amiodarona, lidocaína) en bolo inicial y luego en mantenimiento con infusión.
- De continuar el paro cardíaco después de desfibrilar y oxigenar, deberá proseguirse con los fármacos de acuerdo con los protocolos de la ACLS (atropina, adrenalina y otros).
- Considerar en forma temprana el masaje intracardiaco.

PROCEDIMIENTOS A SEGUIR EN FIBRILACIÓN VENTRICULAR

- Taquicardia ventricular sin pulso.
- ABC.
- CPR.
- Confirmar fibrilación o taquicardia ventricular.
- Desfibrilar a 200, 300, 360 joules, en secuencia.
- Continuar ABC, verificar vía aérea y venoclisis.
- Administrar adrenalina 1 mg c/3 min en tres ocasiones.
- Vasopresina 40 U dosis única.
- Desfibrilar a 360 joules.
- Lidocaína 1 a 1.5 mg/kg o.
- Amiodarona 300 mg en 10 a 15 min (no exceder 2 mg en 24 h).
- Desfibrilar a 360 joules.
- Procainamida 20 mg/min hasta que ocurra hipotensión o aumente la amplitud del QRS en un 50%.
- Desfibrilar a 360 joules.
- Bicarbonato de sodio 1 mEq/kg.
- Reevaluar las posibles causas.

ABC = vía aérea, respiración y compresiones torácicas;
RCP = reanimación cardiopulmonar.

POSIBLES CAUSAS DE ASISTOLIA EN EL QUIRÓFANO

- Hipoxia.
- Hipopotasemia.
- Hiperpotasemia.
- Acidosis grave.
- Hipovolemia.
- Obstrucción del retorno venoso.

TRATAMIENTO DE LA ASISTOLIA EN EL QUIRÓFANO

- Verificar vía aérea.
- RCP continua.
- Intubación endotraqueal.
- Verificar venoclisis.
- Confirmar ECG en dos derivaciones.

- Adrenalina 1 mg.
- Desfibrilar a 300 y luego 360 joules.
- Atropina 1 mg.
- Bicarbonato de sodio 1 mEq/kg.
- Desfibrilar a 360 joules.
- Adrenalina 1 mg cada 3 min.

TRATAMIENTO DE LA BRADICARDIA EN EL QUIRÓFANO

- Verificar vía aérea.
- Venoclisis.
- Oxigenación.
- Monitores.
- Signos vitales.
- Si es entre 60 a 40 lpm, administrar atropina 1 mg.
- Si es menor de 40 lpm adrenalina 2 a 8 µg/kg o dopamina 5 a 15 µg/min.
- Si hay bloqueo de II o III grado iniciar marcapasos.

* lpm: latido por minuto.

REFERENCIAS

1. **Aubas S, Biboulet Ph, Daurés JP, Du Cailar J:** Incidence and a etiology of cardiac arrests occurring in operating and recovery rooms during 102 468 anaesthetics. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991;10:436–442.
2. **Olsson GL, Hallén B:** Cardiac arrest during anaesthesia. A computer aided study in 250 543 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:653–664.
3. **Harrison GG:** Deaths attributable to anaesthesia. A 10-year survey (1967–1976). *Br J Anaesth* 1978; 50:1041–1046
4. **Beecher HT, Todd DP:** A study of the deaths associated with anaesthesia and surgery. *Ann Surg* 1954;140:2–34.
5. **Rackow H, Salinitre E, Green L:** Frequency of cardiac arrest associated with anaesthesia in infants and children. *Pediatrics* 1961;28:697–704.
6. **Salem M, Bennett E, Schweiss J, Baraka A, Dalal F, Collins V:** Cardiac arrest related to anaesthesia: contributing factors in infants and children. *JAMA* 1975;233:238–241.
7. **Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE:** The role of anaesthesia in surgical mortality. *JAMA* 1961;178:261–266.
8. **Tinker JH, Dull DL, Caplan RA, Ward RJ et al.:** Role of monitoring devices in prevention of anaesthetic mishaps: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1989;71:541–546.
9. **Keenan RL, Boyan P:** Cardiac Arrest due to anaesthesia. A study of incidence and causes. *JAMA* 1985;253:2373–2377.
10. **Morgan CA, Webb RK, Cockings J, Williamson JA:** Cardiac arrest: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intens Care* 1993;21:626–637.
11. **Biboulet P, Aubas P, Dubourdieu J, Rubenovitch J, Capdevila X, D'Athis F:** Fatal and non fatal cardiac arrest related to anaesthesia. *Canadian J Anesthesia* 2001;48: 326–332.
12. **Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters K et al.:** Anaesthetic-related cardiac arrest and its mortality. *Anesthesiology* 2002;97:108–115.
13. **Murray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C et al.:** Anaesthesia-related cardiac arrest in children. *Anesthesiology* 2000;93:6–14.
14. **Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW:** Unexpected cardiac arrest during spinal anaesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988;68:5–11.
15. **Glick G, Yu PN:** Hemodynamic changes during spontaneous vasovagal reactions. *Am J Med* 1963; 34:42–51.
16. **Frerichs RL, Campbell JJ, Bassell GM:** Psychogenic cardiac arrest during extensive sympathetic blockade. *Anesthesiology* 1988;68:943–944.
17. **Auroy Y, Narchi P, Messiah Antoine, Litt L, Rouvier B, Samii K:** Serious Complications related to regional anaesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:479–486.
18. **Whitty JE:** Maternal cardiac arrest in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45:377–392.
19. **Hawkins, Joy L, Koonin L, Palmer SK, Gibbs CH:** Anaesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States. 1979–1990. *Anesthesiology* 1997; 86:277–284.
20. **Silber JH, Kennedy SK, Even-Shoshan O, Chen W et al.:** Anesthesiologist direction and patient outcomes. *Anesthesiology* 2000;93:152–163.
21. **Silber JH, Kennedy SK, Even-Shoshan O, Chen W et al.:** Anesthesiologist board certification and patient outcomes. *Anesthesiology* 2002; 96:1044–1052.
22. **Rosenberg JM, Wahr JA, Sung CH, Oh YS, Gilligan LJ:** Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation after spinal anaesthesia in dogs. *Anesth Analg* 1996; 82(1):84–87.

23. **Rosenberg JM, Wortsman J, Wahr JA, Cryer PE, Gomez-Sanchez CE:** Impaired neuroendocrine response mediates refractoriness to cardiopulmonary resuscitation in spinal anesthesia. *Crit Care Med* 1998;26:533-537.
24. **Stienstra R:** Mechanisms behind and treatment of sudden unexpected circulatory collapse during central neuroaxis blockade. *Acta Anesthesiol Scand* 2000;44:965-971.
25. **Calkins H:** Hypotension and syncope. En: Braunwald: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2001:932-939.
26. **Hogan QH, Amuzu J, Clifford PS, Bosnjak ZJ, Kampine JP:** Hypoxia causes apnea during epidural anesthesia in rabbits. *Anesthesiology* 1998;88:761-767.
27. **Peters J, Kutkuhn B, Medert HA, Schlaghecke R, Schuttler J, Arndt JO:** Sympathetic blockade by epidural anesthesia attenuates the cardiovascular response to severe hypoxemia. *Anesthesiology* 1990;72:134-144.
28. **Ben David B, Vaia S, Gaitini C:** The influence of High spinal anesthesia on sensitivity to midazolam sedation. *Anesth Analg* 1995;81:525-528.
29. **Groban L, Deal DD, Vernon JC, James RL, Butterworth J:** Cardiac resuscitation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 2001;92:37-43.
30. **Feldman HS, Arthur GR, Covino BG:** Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. *Anesth Analg* 1989;69:794-801.
31. **Vering B:** Local anesthetics. En: Brown (ed) *Regional anesthesia and analgesia*. 1ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1996:188-207.
32. **Heavner JE, Dryden CF Jr, Sanghani V, Huemer G, Besire A, Badgwell JM:** Severe hypoxia enhances central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in lightly anesthetized pigs. *Anesthesiology* 1992;77:142-147.
33. **Fukuda H, Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K, Mitsu-hata H:** Sevoflurane is equivalent to isoflurane for attenuating bupivacaine-induced arrhythmias and seizures in rats. *Anesth Analg* 1996;83:570-573.
34. **Carp H, Vadhera R, Jayaram A, Garvey D:** Endogenous vasopressin and renin-angiotensin systems support blood pressure after epidural block in humans. *Anesthesiology* 1994;80:1000-1007.
35. **Picker O, Schindler AW, Scheeren TW:** Endogenous endothelin and vasopressin support blood pressure during epidural anesthesia in conscious dogs. *Anesth Analg* 2001;93:1580-1586.
36. **Heidegger T, Kreienbuhl G:** Unsuccessful resuscitation under hypotensive epidural anesthesia during elective hip arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;86:847-849.
37. **Kasten GW, Martin ST:** Bupivacaine cardiovascular toxicity: comparison of treatment with bretylium and lidocaine. *Anesth Analg* 1985;64:911-916.
38. **Haasio J, Pitkanen MT, Kytta J, Rosenberg PH:** Treatment of bupivacaine-induced cardiac arrhythmias in hypoxic and hypercarbic pigs with amiodarone or bretylium. *Reg Anesth* 1990;15:174-179.
39. **Heavner JE, Pitkanen MT, Shi B, Rosenberg PH:** Resuscitation from bupivacaine-induced asystole in rats: comparison of different cardioactive drugs. *Anesth Analg* 1995;80:1134-1139.
40. **Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ:** Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071-1075.
41. **Krismer AC, Hogan QH, Wenzel V, Lindner KH et al.:** The efficacy of epinephrine or vasopressin for resuscitation during epidural anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93:734-742.
42. **Lynch C:** Differential depression of myocardial contractility by halothane and isoflurane *in vitro*. *Anesthesiology* 1986;64:620-631.
43. **Haworth RA, Goknur AB:** Inhibition of sodium/calcium exchange and calcium channels of heart cells by volatile anesthetics. *Anesthesiology* 1995;82:1255-1265.
44. **Schmidt U, Schwinger RHG, Bohm M:** Interaction of halothane with inhibitory G-proteins in the human myocardium. *Anesthesiology* 1996;83:353-603.
45. **Hanouz JL, Vivien B, Gueugniaud PY, Lecarpentier Y, Coriat P, Riou B:** Interaction of isoflurane and sevoflurane with alpha and beta-adrenoceptor stimulations in rat myocardium. *Anesthesiology* 1998;88:1249-1258.
46. **Gueugniaud P:** Interaction of halogenated anesthetics with dobutamine in rat myocardium. *Anesthesiology* 1999;90:1663-1670.

Reanimación cerebral

Francisco Romo-Salas

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral isquémica o hipóxica representa desde el punto de vista humano una catástrofe y desde una perspectiva económica un gasto enorme que la familia o el estado deben enfrentar.

Cuando un médico anestesiólogo es consultado o es actor directo de este drama humano-médico-social-económico, se pone en la escena un sinnúmero de factores que afectan de manera determinante el futuro de esta persona. Si el paciente sobrevive a esta primera agresión, se abre una ventana de oportunidad y de posibilidades favorables. La sobrevida y calidad de vida de estos pacientes depende del grado y extensión de la isquemia cerebral.

Para conocer la dimensión real de este problema es preciso conocer la fisiopatología del daño cerebral, todos los elementos que intervienen en la destrucción neuronal, la cascada de eventos bioquímicos y la forma de corregirlos, ya sea con medicamentos o con técnicas que puedan atenuar o preservar la función de la célula nerviosa lo más cercano a la normalidad.

Cuando se habla de **protección cerebral** lleva implícita la premisa de profilaxis, de prevención, de anticipación a un evento isquémico como el que puede ocurrir en neurocirugía o en cirugía cardíaca, en donde se quiere evitar la pérdida neuronal focalizada o generalizada.

Una vez provocado el daño o evento isquémico se pretende que éste se limite o bien que se recupere la zona afectada manteniendo la integridad estructural y funcional de la neurona.

Esta última aseveración se refiere a **resucitación o reanimación cerebral**.

ENFOQUE REAL DE LA PROTECCIÓN CEREBRAL

En los modelos de experimentación para demostrar el efecto protector de algún medicamento o técnica se suelen considerar perfiles bioquímicos o alteraciones anatómicas que tienen poco o nada que ver con las actividades intelectuales superiores del hombre (cuadro 32-1). En el universo clínico los estudios de morbilidad y mortalidad translucen un enfoque panorámico del problema y poco detalle de la magnitud de este siniestro clínico. Desde el punto de vista estadístico, los estudios de morbimortalidad indican que para observar un efecto benéfico de algún medicamento se requiere una gran cantidad de pacientes, para observar un efecto significativo. En pacientes sometidos a una intervención electiva de neurocirugía en donde la tasa de morbimortalidad es muy baja, el número de pacientes que requiere un estudio para demostrar mejoría en la morbilidad sería enorme y para efectos menores serían aún mayores, hablar de algún medicamento que disminuya significativamente la mortalidad en este tipo de pacientes estaría virtualmente fuera del alcance para realizar un estudio clínico, por un solo grupo de investigadores o en una sola institución. El medicamento o la técnica para proteger al cerebro está al alcance, pero no hemos sido capaces de verla de forma clara o probar que efectivamente funciona.¹

Cuadro 32-1. Valoración del daño cerebral

- Métodos de verificación
1. Medición del metabolismo energético
 2. Recuperación funcional
 3. Tamaño del infarto
 4. Examen *post mortem*

Extrapolar la experimentación de animales de laboratorio y sus resultados al ser humano, nos lleva a una encrucijada en la cual se pone al clínico y al investigador en serias dificultades para interpretar y extrapolar lo relevante y aplicable en medicina.²

El ser humano durante su existencia vive un proceso de oxidación, esto es de envejecimiento con muchos problemas agregados. No es el mismo deterioro que sufre una rata o un conejo en su corta vida que el hombre, cuya esperanza de vida es cercana a los 80 años de edad. Los efectos del envejecimiento se observan en toda su economía, en todos sus aparatos y sistemas. Como ejemplo, tenemos a varias enfermedades crónicas degenerativas, la aterosclerosis y arterioesclerosis, diabetes mellitus, infarto de miocardio, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, por mencionar algunas.

El daño cerebral puede ocurrir en cualquier persona, sana o con factores de riesgo elevados. Sorprende el análisis reciente de demandas médico-legales en EUA, donde se encontró que la muerte y daño cerebral alcanzó cifras de compensación superiores a los 14 y 23 millones de dólares, respectivamente. Los casos analizados (N = 5 480) correspondieron a personas jóvenes, en su mayoría mujeres, población sana (ASA I-II) y que el 91% recibieron anestesia general.³

Sin lugar a dudas, proteger al cerebro es de vital importancia. No sólo en términos económicos, sino en razón de poder rescatar pacientes que han sufrido algún accidente dentro o fuera del mundo de la medicina.^{4,5}

Newland en julio de 2002 informa que los paros cardíacos y muertes relacionadas con anestesia son del orden de 0.69 por cada 100 mil anestias, la mayoría de los paros cardíacos estuvieron relacionados a la medicación administrada, manejo de la vía aérea y problemas técnicos relacionados con accesos venosos centrales.⁶ Un mejor conocimiento y entrenamiento en estas tres áreas disminuirá la morbimortalidad. Voelker⁷ y Cohen,⁸ en publicaciones di-

ferentes, mencionan cifras de mortalidad que van de 1/250 000 a 400 mil, preguntándose si realmente la anestesia contribuye a la mortalidad posoperatoria. Después de cirugía cardíaca, la frecuencia de déficit neurológico se estima entre 5 a 24%. La etiología es multifactorial, entre estas la isquemia microembólica e hipoperfusión cerebral global. Es posible que el uso de dosis elevadas de opioides pudiera haber contribuido a estas lesiones cerebrales como lo afirma Sinz *et al.* "grandes dosis de opioides en la rata produce hipermetabolismo hipocámpal, actividad epileptiforme y lesiones neuropatológicas".⁹

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

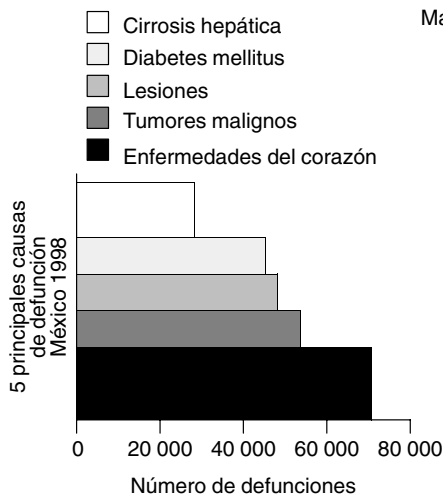
El traumatismo es otra forma de provocar daño cerebral de una manera directa, como es el traumatismo craneoencefálico, o bien de manera indirecta como es en aquel paciente politraumatizado que presenta sangrado importante y que llega a choque hipovolémico. Esto ocasiona hipotensión y, por consecuencia, hipoperfusión cerebral, o bien anoxia isquémica por paro cardiorrespiratorio de forma aguda.

El traumatismo ocupa el tercer lugar como causa de muerte en la población general, sólo es superada por enfermedades cardiovasculares y cáncer; sin embargo, es importante recordar que es la causa número uno de muerte entre los jóvenes, en edad productiva.

En México, el traumatismo ocupa un lugar preponderante en la lista de mortalidad, sólo rebasado por enfermedades cardíacas (67 576) y tumores malignos (52 535) como se puede observar en la figura 32-1. El 74% de las defunciones en los accidentes están relacionadas con neurotraumatismo (figura 32-2). La mayor frecuencia de muerte por

Epidemiología del neurotrauma en México

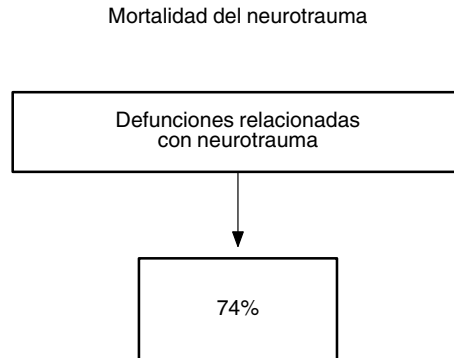
Sección neurotrauma SMCN



E. cardíacas	67 576
Tumores malignos	52 534
Lesiones	42 873
Diabetes mellitus	41 832
Cirrosis hepática	14 064

Fuente: Sistema Epidemiológico y Estadístico de las Defunciones

Figura 32-1. Epidemiología de las lesiones en México. El neurotraumatismo ocupa un lugar preponderante.



Fuente: Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Lesiones por Causa Externa, 1998
 *Casos notificados por la Cruz Roja Mexicana Delegación D. F.

Figura 32-2. En las lesiones el 74% de las muertes están relacionadas con neurotraumatismo.

traumatismo es durante la edad productiva (promedio 24.5 años) del ser humano y el sexo masculino se encuentra en proporción de 3:1 (figura 32-3). El 32.5% de las muertes ocurren entre el viernes y el domingo (figura 32-4).

nuyen o desaparecen a diferentes velocidad, dependiendo del tejido estudiado. En el cerebro ocurre en aproximadamente 5 minutos, mientras que en el corazón es más lento este consumo. La ausencia de energía ocasiona que la bomba de sodios/potasio/ATPasa no funcione correctamente, sobreviniendo una entrada masiva de sodio, agua y Ca^{2+} al interior de la célula provocando un edema neuronal. Simultáneamente se fuga potasio del interior de la célula. Las concentraciones altas de Ca^{2+} activan a la fosfolipasa A_2 que rompe o fragmenta la membrana neuronal rica en fosfolípidos y en ácidos grasos libres. El Ca^{2+} liberado del retículo sarcoplásmico activa algunas enzimas proteolíticas, como es el calpain que altera la estructura citoplásmica (citoesqueleto) y posiblemente al núcleo. El efecto en la mitocondria provocará la producción de radicales libres que aumentarán la toxicidad neuronal. El incremento de xantina, ácido úrico y especialmente aminoácidos excitatorios neurotrans-

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN CEREBRAL

Durante el paro cardiaco, las reservas de oxígeno se depletan en aproximadamente 15 segundos; los niveles de energía, como son la fosfocreatina, la adenosina y el ATP dismi-

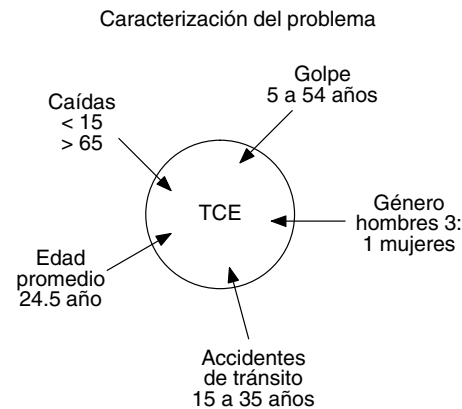
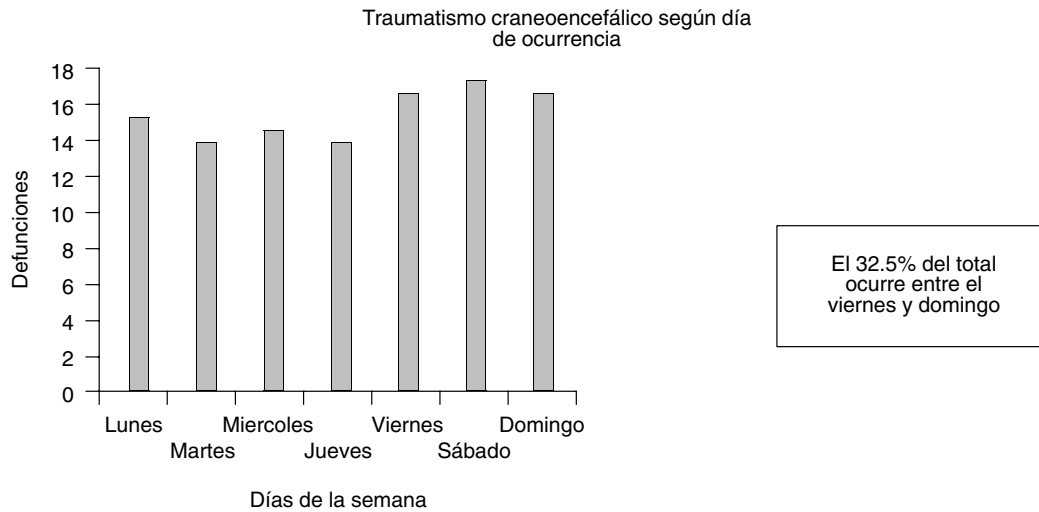


Figura 32-3. TCE promedio de edad 24.5 años, en relación al sexo está predominando el hombre:mujer de 3:1.

Epidemiología del neurotrauma en México

Sección neurotrauma SMCN



Fuente: Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Lesiones por Causa Externa, 1998.

Figura 32-4. La mayoría de las lesiones ocurren entre el viernes y el domingo.

misores, como el glutamato y el aspartato, en el líquido extracelular dará como consecuencia la activación de los receptores NMDA y los no-NMDA aumentando el influjo celular de Na^+ y Ca^{2+} . El aumento del potasio extracelular activa los receptores de los aminoácidos excitatorios por la despolarización de la membrana.

La glucólisis en presencia de hipoxia, inicia el camino de anaerobiosis lo que provoca una acidosis láctica y continuará hasta agotar la glucosa presente. La acidosis láctica más la incapacidad de eliminar el CO_2 como producto final del metabolismo, comprometerá la viabilidad neuronal. Si no hay reoxigenación, la lesión neuronal inicialmente reversible se volverá irreversible, causando un daño estructural necrotizante de la neuronas.¹⁰

Durante la reperfusión y reoxigenación, el lactato y los productos finales del metabolismo, crean un edema osmótico y originan ruptura de los organelos y mitocondria. La recuperación del ATP y la fosfocreatina, así como también de la bomba de membrana puede estar entorpecida por la hipoperfusión como resultado del vasospasmo, enlentecimiento capilar, microagregados de neutrófilos, compresión capilar por astrocitos edematizados. Se rompe la barrera hematoencefálica y da lugar a un edema vasogénico intersticial. El acúmulo de radicales libres hará más difícil la microcirculación.

El ácido araquidónico aumenta la actividad de la ciclooxigenasa para producir prostaglandinas, incluyendo tromboxano A_2 , en tanto que la vía de la lipoxigenasa producirá leucotrienos y la vía metabólica del citocromo P-450. Estos productos pueden actuar como neurotransmisores proinflamatorios y enviar señales a las neuronas y glia, para activar vías trombóticas y respuesta inflamatorias en la microcirculación. La reoxigenación restaura el ATP a través de la fosforilación oxidativa que puede resultar en entrada masiva de Ca^{2+} y disparar el mecanismo de autodestrucción neuronal.

La presencia del Ca^{2+} activa paquetes enzimáticos como son las lipasas, proteasas, nucleasas que pueden contribuir a la activación de genes, relacionados con la muerte celular programada, llamada también apoptosis.^{11,12}

Existen posibilidades terapéuticas o de sostén que contribuyen a mejorar la dinámica intracerebral y a evitar el deterioro bioquímico que se produce al iniciarse un periodo de isquemia cerebral, ya focal o global (cuadro 32-2). Existen diferentes modelos experimentales para probar la eficacia de nuevas técnicas o fármacos en protección o reanimación cerebral (cuadro 32-3).

Una reperfusión hipertensiva, promoverá el flujo sanguíneo, hemodilución, normocarbina, osmoterapia, hipotermia (para disminuir el metabolismo cerebral), bloqueadores de los canales lentos del Ca^{2+} , superóxido de la dismutasa, catalasas, deforoxamina, inhibidor de xantinaoxidasa, buffers intracelulares, estabilizadores de membrana, esteroides, aminoesteroides, bloqueadores de los receptores de la NMDA y los no-NMDA y terapia génica (cuadro 32-4). To-

Cuadro 32-2. Mecanismos de daño isquémico

No reflujo
Edema del endotelio capilar y células gliales
Hipotensión posreperfusión
Cambios en la viscosidad sanguínea
Coagulopatía espasmo vascular
Acidosis láctica excesiva
Producción exagerada de radicales libres
Destrucción neuronal

Cuadro 32–3. Modelos experimentales de isquemia cerebral

- A. Isquemia focal
 1. Oclusión arterial selectiva
 2. Embolización arterial
 3. Hemorragia subaracnoidea con vasoespasmo
- B. Isquemia global incompleta
 1. Oclusión arterial con hipoxia
 2. Oclusión arterial con hipotensión sistémica
 3. Hipotensión inducida medicamentosa
 4. Exanguinación
 5. Hipertensión intracraneal
- C. Isquemia global completa
 1. Paro cardíaco
 - a. Fibrilación ventricular
 - b. Administración de cloruro de potasio
 - c. Circulación extracorpórea
 - d. Asfixia
 2. Obstrucción aórtica
 3. Torniquete cervical
 4. Exanguinación
 5. Hipertensión intracraneal
 6. Embolismo con esferas

Cuadro 32–4. Alternativas de reanimación cerebral

- Reperusión hipertensiva
- Promoción del flujo sanguíneo
- Hemodilución
- Normocarbica
- Osmoterapia
- Hipotermia
- Bloqueadores de los canales lentos del Ca^{2+}
- Superóxido de la dismutasa
- Catalasas
- Deforoxamina
- Inhibidor de xantinaoxidasa
- Tampones intracelulares
- Estabilizadores de membrana
- Esteroides
- Aminoesteroides
- Bloqueadores de los receptores de la NMDA
- No-NMDA
- Terapia génica

dos y cada uno de ellos tendrían una participación parcial o total para prevenir o tratar esta cascada bioquímica de destrucción neuronal, iniciar la reparación de los daños y evitar el disparo génico que llevaría a la muerte celular programada.¹³

rial media (PAM). Presiones de perfusión cerebral (PPC = PAM – PIC) por debajo de 50 mm Hg harán que el flujo sanguíneo cerebral disminuya. Cuando la PPC disminuye por debajo de 30 mm Hg la viabilidad neuronal se ve amenazada porque el flujo sanguíneo cerebral será de aproximadamente 15 mL x 100g de masa encefálica por minuto o presión venosa de O_2 menor de 20 mm Hg. El cerebro puede tolerar niveles de flujo sanguíneo por debajo de 10 mL en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea bajo anestesia con isoflurano.¹⁴

Sin embargo, Rehnrcrona¹⁵ y más tarde Siesjo¹⁶ demostraron que flujos bajos en ocasiones son peores que el no flujo a la circulación cerebral. Steen¹⁷ ha aportado evidencia en la que menciona “no importa que tan bajo sea el flujo sanguíneo cerebral, pero que éste exista” La razón evidentemente es que el cerebro tiene la oportunidad de reoxigenar y reperfundir las áreas en peligro, buscar siempre la posibilidad de regenerar los niveles de ATP y fosfocreatina y dar la oportunidad de autorreparar el daño provocado por hipoxia o hipoperfusión.

TÉCNICAS DE PROTECCIÓN CEREBRAL

Existen paradigmas en el manejo anestésico de algunos pacientes con riesgo de sufrir lesión o daño cerebral. Es costumbre que los médicos de interconsulta en sus notas preoperatorias mencionen como recomendación al anestesiólogo “evitar hipoxia e hipotensión”, sólo les queda añadir “evitar hipoglucemia e hiperglucemia”, además de hipertermia.

Estas cinco entidades, por separado o en combinación, pueden desencadenar, en mayor o menor grado, daño cerebral. Sin embargo, ¿en qué nivel de hipotensión se puede provocar hipoperfusión cerebral y consecuente daño cerebral?

En un cerebro normal, la perfusión se mantiene gracias al fenómeno de autorregulación que se encuentra funcionando normalmente entre 50 a 150 mm Hg de presión arte

NORMOGLUCEMIA

La hipoglucemia provoca lesión y destrucción neuronal semejante a la provocada por hipoxia o anoxia. La glucosa provee el sustrato energético para que en presencia de oxígeno los niveles de ATP se mantengan o se generen. La hiperglucemia se ha demostrado con los estudios de Siemkowicz,¹⁸ Lanier¹⁹ y Pulsinelli²⁰ que provoca mayor deterioro neurológico en presencia de hipoxia o hipoperfusión cerebral. La vía metabólica dará como producto final, lactacidemia, disminución del pH intracelular, con reducción del flu-

jo sanguíneo regional y mala distribución de la perfusión en las áreas del cerebro posisquemia y consecuentemente mayor daño neuronal. En pacientes con hiperglucemia con o sin el diagnóstico de diabetes mellitus se aumentó el daño isquémico en pacientes con enfermedad vascular cerebral.²¹ Se recomienda que pacientes con riesgo de isquemia su glucemia no debe ser superior a los 250 mg/dL. La práctica anestesiológica se ha visto modificada a raíz de estos estudios.²²

TEMPERATURA CORPORAL

La hipertermia lleva consigo un aumento en la actividad metabólica que al ocurrir un evento de isquemia o hipoxia cerebral los niveles de ATP y fosfocreatina se depletan de forma acelerada, ocasionando un deterioro rápido y progresivo de la vida de la neurona, necrosis y muerte. Se ha demostrado que la hipotermia mantiene o preserva los niveles de energía requeridos para que el cerebro no sufra lesión. El mantener una discreta hipotermia en el periodo transoperatorio es una buena forma de proteger al cerebro; sin embargo, el aumento no vigilado o no controlado de la temperatura corporal hará que el beneficio obtenido en el transoperatorio se pierda inmediatamente después.^{23,24}

Existen diversas técnicas para proteger al cerebro, sólo se analizan las más importantes: hipotermia, hiperventilación, hipervolemia, hemodilución e hipertensión

EFFECTO DE LA HIPOTERMIA

El balance entre consumo y demanda debe estar equilibrado, cuando existe un descenso de la temperatura corporal intencional se busca que el metabolismo corporal disminuya de manera significativa. Por cada grado centígrado por debajo de la temperatura corporal normal, el metabolismo basal disminuye de 7 a 9%. El consumo de O₂ y glucosa por el cerebro disminuye notablemente, preservando por más tiempo la integridad y la viabilidad neuronal. Además de lo anterior, se ha encontrado que la hipotermia tiene un efecto estabilizador de membrana, modula los canales de Na⁺ y restringe el paso indiscriminado de Na⁺ intracelular y flujo de K⁺ al espacio extracelular, reduce el edema cerebral y disminuye la presión intracraneal (PIC) (ver cuadro 32-5). Con una disminución de la temperatura corporal a 21 °C, cesa la actividad neuronal y se muestra silencio eléctrico cerebral, esto es, EEG isoelectrico.

Para proteger al cerebro de un insulto previo, moderada hipotermia resultará en mayor beneficio que grados extremos de hipotermia, dada la complejidad del cuidado médico que requiere este tipo de técnica. Por otro lado, es sabido que el corazón fibrila cuando el descenso de la temperatura llega a 28 °C, es en este momento que la observación y las acciones terapéuticas se multiplican en estos pacientes. Durante la hipotermia se provocan alteraciones hidroelectrolíticas graves y se afecta el funcionamiento de otros órganos y sistemas por lo que no se recomiendan estos niveles de hipotermia, aun con la infraestructura adecuada.

Cuadro 32-5. Mecanismo de protección de la hipotermia

Reducción del metabolismo cerebral
– Preserva integridad y función neuronal
Efecto estabilizador de membrana
– Canales de Na ⁺ restringidos
– Reduce flujo de Na ⁺ y K ⁺ transmembrana
Reduce el edema cerebral
Reduce la PIC

En hipotermia profunda ocurre depresión de miocardio, arritmias, hipotensión, hipoperfusión con lesión tisular, alteraciones de la coagulación, desviación de la curva de disociación de la hemoglobina y aumento en la solubilidad del O₂ a bajas temperaturas.²⁴

En un estudio reciente se demostró que una discreta o leve hipotermia es benéfica en pacientes sometidos a cirugía para clipaje de aneurisma.²⁵ En pacientes exitosamente resucitados de un paro cardiaco por fibrilación ventricular, e hipotermia leve, mejoró la evolución neurológica y disminuyó la mortalidad.²⁶ Schmid-Elsaesser *et al.* prácticamente eliminaron el infarto cortical después de 90 min de oclusión de la arteria cerebral media con discreta hipotermia, potenciada con magnesio y tirilazad, que es un amino esteroide.²⁷ Sin embargo tenemos que aceptar que no todos los informes de la literatura médica son favorables, Clifton²⁸ informa no haber encontrado efecto alguno con hipotermia en casos de lesión cerebral aguda.

HIPERVENTILACIÓN

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) guarda una relación directa con los niveles de PaCO₂. Una hiperventilación con reducción del PaCO₂, provoca una vasoconstricción cerebral y una disminución importante del FSC. Cuando el cerebro pierde la capacidad de autorregulación este fenómeno no se observa, dejando esta intervención terapéutica sin utilidad práctica. Una hiperventilación, con hipocarbica, con FSC disminuido, provocará aún mayor isquemia. Se ha hipotetizado que en pacientes con áreas de isquemia o hipoperfusión, la hiperventilación afectará los vasos cerebrales sanos y derivará sangre a estas zonas, fenómeno conocido como de “Robin Hood”, esto es, se deriva sangre de áreas ricas, bien perfundidas a otras menos irrigadas o isquémicas. Es discutible el posible beneficio que pueda acarrear la hipocarbica, ya que en la zona de isquemia, se encuentra hipoxia, hipercarbica y acidosis, con vasodilatación máxima. La reducción en la perfusión por una placa de ateroma en esta zona difícilmente aumentará el flujo, por más descenso de la PaCO₂ que ocurra. Como medida temporal la hiperventilación funciona bien para el control de la PIC; sin embargo, en poco tiempo será ineficaz por los mecanismos compensadores pulmonares y renales. En un estudio reciente de Diringer²⁹ se utilizó la hiperventilación como medida para controlar la PIC en pacientes con isquemia cerebral global debido a traumatis-

mo severo, concluyen que la hiperventilación provoca una disminución del FSC, pero sin causar falla energética, aun en aquellas zonas de isquemia cerebral. No incrementa el daño al cerebro posiblemente debido al aumento compensatorio de la extracción de la fracción de oxígeno. En la actualidad existen pocos clínicos que promuevan la hiperventilación para mejorar la isquemia cerebral focal como medida terapéutica, que históricamente se utilizaba hipercarbia para provocar vasodilatación cerebral, intentando perfundir mejor aquellas áreas del cerebro con bajo flujo, técnica que en la actualidad ha caído en desuso, por los peligros que pueden presentarse en un paciente con PIC elevada.

HIPERTENSIÓN

El flujo sanguíneo cerebral en áreas isquémicas se vuelve dependiente directo de la presión, por la pérdida de la autorregulación. Aumentos o disminuciones de la presión arterial sistémica, aumentarán o disminuirán el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Se ha demostrado en distintas especies animales el efecto benéfico de la hipertensión en zonas isquémicas del cerebro.^{30,31} En el hombre discretas elevaciones de la tensión arterial han mejorado el FSC a las áreas de isquemia y se ha logrado una mejoría neurológica.^{32,33} Es importante recordar que para obtener el efecto benéfico de la hipertensión, las células endoteliales y la barrera hematoencefálica debe estar anatómica y funcionalmente intacta. Si se induce la hipertensión de manera indiscriminada, sin tomar en cuenta el enunciado previo, los líquidos se fugan al espacio intersticial, se incrementa el edema cerebral, la PIC aumenta y la isquemia cerebral se agrava.³⁴

HIPERVOLEMIA

Se ha utilizado la hipervolemia en combinación con hipertensión para mejorar el FSC en aquellos pacientes que han sufrido una hemorragia subaracnoidea, con el consiguiente vasoespasmo e isquemia cerebral y se ha obtenido mejoría neurológica.³⁵ El punto crucial para iniciar este tratamiento es en el transoperatorio una vez que el aneurisma ha sido pinzado. Iniciar hipervolemia e hipertensión para prevenir el espasmo vascular en un paciente con hemorragia subaracnoidea, sin control del sitio de sangrado, sería correr un riesgo innecesario, ya que siempre existe la posibilidad de que el coágulo formado, pueda desprenderse y entonces originar un mayor sangrado, vasoespasmo secundario e hipertensión intracraneal con agravamiento de la isquemia. Lo recomendable es mantener una normovolemia y medidas de sostén en este tipo de pacientes.

HEMODILUCIÓN

La hemodilución es una de las técnicas más recomendadas para mejorar la reología, disminuir la viscosidad de la san-

gre, mejorar la entrega de O₂, optimizar la perfusión cerebral y por consiguiente el FSC. Durante un evento isquémico, se aumenta la viscosidad de la sangre como resultado de la fuga de líquidos del espacio intravascular al intersticial. De las técnicas de hemodilución la más utilizada en eventos isquémicos cerebrales es la hemodilución hipervolémica, en la que se infunden coloides o cristaloides en la circulación para mejorar la perfusión cerebral y disminuir el deterioro neurológico.³⁶ Se ha informado que una hemodilución excesiva puede causar mayor daño isquémico cerebral en conejos.³⁷

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

En un evento anóxico–isquémico cerebral se inicia una cascada de reacciones bioquímicas que están relacionadas a la integridad celular y a la función de la neurona. En las etapas iniciales de este conjunto de reacciones es posible intervenir para evitar la consecución de la destrucción neuronal (cuadro 32–6).

LIDOCAÍNA

Detener el proceso en su etapa inicial, evitaría el daño subsiguiente. En la cascada isquémica, lo primero que se altera es la entrada de Na⁺ al interior de la neurona y la salida de K⁺. Se ha demostrado que reduciendo el flujo iónico a través de los canales de Na–voltaje dependientes, la reactividad de los receptores NMDA disminuye.³⁸ Bloqueando estos primeros pasos, que por sí mismos no causan destrucción neuronal, reducirá el daño que aparecerá más tarde si la cadena de reacciones continúa secuencialmente. Es aquí en donde la lidocaína puede actuar de manera profiláctica (por su efecto en los canales de Na) y varios investigadores han demostrado su efecto benéfico tanto *in vivo* como *in vitro*.^{39,40} El conservar la habilidad para aprender o recordar objetos fue probado en paciente sometidos a cirugía cardíaca valvular, se inicia la lidocaína en la inducción y se mantienen concentraciones entre 6–12 mmol/L, 6 de los 11 pacientes mejoraron en las pruebas, lo cual hablaría de neuroprotección.⁴¹

Cuadro 32–6. Medidas farmacológicas

Lidocaína
Fármacos
Difenilhidantoína
Magnesio
Bloqueador de los canales lentos del Ca ²⁺
Remacemida
Tirilazad
Tempol
Isoflurano
Esteroides

Cuadro 32-7. Barbitúrico como protector cerebral

Disminución de los requerimientos metabólicos cerebrales
Mejor distribución regional del FSC
Supresión de la actividad eléctrica cortical
Disminución de la PIC
Disminución del edema cerebral
Estabilización de la membrana
Inhibe la formación de los radicales libres
Disminución en la producción del LCR
Pérdida de la termorregulación
Efecto sobre los canales del Ca ²⁺
Potenciación de la actividad GABAérgica
Inhibición de la transferencia de la glucosa en la barrera hemoencefálica

FSC: flujo sanguíneo cerebral; LCR: líquido cefalorraquídeo; PIC: presión intracraneal.

FÁRMACOS

En los últimos 30 años los fármacos han estado en el centro de la discusión en el tema de la protección cerebral. Ciertamente ha ocupado en la literatura médica cientos de estudios hablando de sus bondades, efectos protectores, ausencia de ellos, diferentes condiciones clínicas en humanos y en animales de experimentación.

Los efectos que a los fármacos se les han atribuido en la literatura médica son los siguientes: reducción de la entrada de Ca²⁺, bloqueo de los canales del Na⁺, inhibición de la formación de los radicales libres, potenciación de la actividad GABAérgica e inhibición de la transferencia de la glucosa en la barrera hemoencefálica (cuadro 32-7). El pentobarbital se ha utilizado para provocar “*coma barbitúrico*” con la finalidad de proteger al cerebro en pacientes con TCE severo y efectivamente se ha encontrado que hay una reducción importante en el lactato, glutamato y aspartato en el espacio extracelular.

En contraste, se ha reportado que el propofol agrava la excitotoxicidad del glutamato y aumenta el daño neuronal.⁴² El efecto del fármaco en isquemia cerebral global no es detectable,⁴³ posiblemente en isquemia cerebral focal sea en donde se han encontrado mejores resultados. Los fármacos funcionan mientras exista actividad eléctrica neuronal, la tasa metabólica cerebral va aparejada con la actividad eléctrica cerebral.⁴⁴

Una vez que la actividad eléctrica cerebral ha desaparecido (EEG isoelectrico) no se puede bajar más la tasa metabólica cerebral de consumo de O₂.⁴⁵

Aún sigue causando controversia el uso de tiopental en el paciente que recién ha presentado paro cardiorrespiratorio, en donde la estabilidad cardiocirculatoria aun no se ha logrado.⁴⁶

Es por ello que los trabajos de Aldrete *et al.* han propuesto otras alternativas para poder ofrecer mejores expectativas y resultados en este tipo de pacientes, como es el uso de la difenilhidantoína.

Cuadro 32-8. Difenilhidantoína

Estabiliza la membrana neuronal
Modula los canales del Na ⁺
Evita la salida de K ⁺
Disminuye el consumo de O ₂
Mantiene los niveles de energía
Atenúa el acúmulo de ácidos grasos libres
Evita el desarrollo de la cascada inflamatoria:
de ácido araquidónico
producción de endoperoxidasas,
prostaglandinas
y radicales libres

DIFENILHIDANTOÍNA

Se le reconoce como un gran estabilizador de membrana, es por ello que su utilización en clínica ha sido fundamentalmente en epilepsia como anticonvulsivante mayor. Sin embargo, este efecto estabilizador de membrana no sólo existe en las neuronas sino en todas las células excitables de la economía.⁴⁷ En animales de experimentación, en condiciones de hipoxia severa los centros respiratorio y cardiaco prolongan su función por periodos mayores cuando son pretratados con difenilhidantoína.⁴⁸ En los estudios realizados por Aldrete *et al.*⁴⁹ se demuestra que la difenilhidantoína administrada en conejos es una mejor alternativa que el tiopental o el placebo en el modelo experimental de isquemia cerebral global, colocando un torniquete neumático alrededor del cuello, inflado por lo menos 100 mm Hg por arriba de la presión sistólica. Los conejos a los que se les administró de manera profiláctica la difenilhidantoína,⁵⁰ así como aquellos a los que se suministró posisquemia,⁵¹ tuvieron mejor evolución, tanto anatomopatológica como en la evaluación neurológica, comparada con el grupo control o aquellos que recibieron tiopental. En un estudio no controlado de 10 pacientes que habían presentado paro cardiaco, una vez reanimados desde el punto de vista cardiovascular, pero con evidencia de daño cerebral posreanimación se les administró difenilhidantoína lográndose una recuperación exitosa excepto en un caso que no se logró revertir el daño cerebral y falleció.⁵² La dosis recomendada es de 7 mg/kg administrada por vía intravenosa lenta (no más de 50 mg/min). Los casos exitosos de reanimación cerebral posparo cardiaco se siguen acumulando con el uso de la difenilhidantoína.⁵³⁻⁵⁶ Sin embargo, poco se ha publicado y sólo es referido anecdóticamente. La difenilhidantoína logra estabilizar la membrana por el efecto que tiene en los canales del Na⁺ y la reducción de la salida de potasio (cuadro 32-9) que tiene mucho que ver con la destrucción neuronal.⁵⁷ Posiblemente éste sea el mayor efecto protector, aunado al efecto estabilizador de la membrana⁵⁸ que evitaría descargas eléctricas corticales y consecuentemente evitaría el aumento en el consumo de O₂ por el cerebro con esa hiperactividad neuronal. La presencia de crisis convulsivas en pacientes que han tenido un paro cardiaco augura un mal pronóstico desde el punto de vista neurológico, por ello es deseable evitar,

Cuadro 32–9. Efecto de K⁺ en LCR

Contrae el músculo liso vascular
Aumenta el contenido de agua de la astrogliosis
Efecto tóxico directo sobre las neuronas

controlar o suprimir la actividad eléctrica cortical desordenada, como son las convulsiones. Éstas se pueden presentar en el paciente con edema cerebral o con TCE o bien como consecuencia de una encefalopatía posequipoanóxica. La difenilhidantoína disminuye el consumo de O₂ por el cerebro, mantiene de esta manera los niveles de energía⁵⁹ (ATP, fosfocreatina y glucógeno) necesarios para la integridad celular. Otro de los efectos interesantes de la difenilhidantoína es que atenúa el acúmulo de ácidos grasos libres, por lo tanto, evita el desarrollo de la cascada inflamatoria del ácido araquidónico, producción de endoperoxidasas, prostaglandinas, radicales libres, que afectarán la viabilidad de la neurona.

El uso de la difenilhidantoína no debe ser aislado, debe utilizarse en conjunción con otras medidas, técnicas y uso de medicamentos que han probado ser de gran utilidad en aquellos pacientes que han sufrido un paro cardíaco. La difenilhidantoína debe formar parte del equipo del médico, anestesiólogo o intensivista como medida prioritaria para proteger al cerebro.

MAGNESIO

El antídoto natural del Ca²⁺ es el Mg²⁺. Su aplicación en la clínica se ha extendido. Lo mismo es útil en ginecología y obstetricia en el manejo de la paciente ecláptica, que en el tratamiento de arritmias cardíacas o para controlar la hipercalcemia como manifestación de enfermedad endocrinológica o alteración electrolítica.

En la circulación cerebral en un evento isquémico se ha demostrado que reduce críticamente la entrada de Ca²⁺ a la célula, además de su efecto vasodilatador en la circulación cerebral. Su efecto se ha comparado al que provee la nimodipina que bloquea los canales lentos del Ca²⁺. El Mg²⁺ potencia el efecto antioxidante endógeno en conejos con TCE experimental.⁶⁰

El sulfato de Mg²⁺ utilizado durante el embarazo en madres con bebés de bajo peso se asocia a una menor frecuencia de parálisis cerebral que aquellos bebés de madres que no lo recibieron.⁶¹

BLOQUEADORES DE LOS CANALES LENTOS DEL CALCIO

Su utilidad ha sido probada en pacientes que han sufrido hemorragia subaracnoidea, evitando el vasoespasmio y disminuyendo la morbilidad, mejorando la sobrevida y el pronóstico de estos pacientes.^{62,63} Se han publicado estudios

metaanalíticos que han demostrado que el uso de los bloqueadores del Ca²⁺ no ha reducido significativamente la mortalidad de los pacientes.⁶⁴ Un estudio más demuestra que la nimodipina como prototipo, en los foros de protección cerebral no ha demostrado efecto benéfico alguno en pacientes con enfermedad vascular oclusiva (Horn *et al.* Stroke 2001;32:461).

REMACEMIDA

En isquemia cerebral focal se han obtenido evidencias concluyentes de neuroprotección en gatos con este fármaco cuando su administración fue previa al evento agresor.⁶⁵ Se ha estudiado su tolerancia en paciente con isquemia cerebral aguda. Se sugiere como dosis máxima tolerable 400 mg dos veces por día, ya que dosis mayores provocaron alucinaciones, náusea y vómito.⁶⁶ El desglícilil es el metabolito implicado en la neuroprotección y su acúmulo provoca la mayor parte de los efectos secundarios.⁶⁷ En paciente poscirugía cardíaca la función neuropsicológica mejoró notablemente en un estudio prospectivo con remacemida. Su mecanismo de acción está relacionado con el efecto antagonista que tiene sobre el glutamato a través del bloqueo de los canales de NMDA. Este efecto evidentemente es tardío en la cascada de destrucción para tener efecto real como neuroprotector en el humano. La capacidad de aprendizaje mejoró en pacientes posoperados de corazón.⁶⁷

TIRILAZAD

Es un 21 aminoesteroide que se ha propuesto como neuroprotector.⁶⁸ Los estudios iniciales fueron alentadores.⁶⁹ Un estudio realizado en pacientes con hemorragia subaracnoidea no mostró diferencia estadísticamente significativa en este tratamiento.⁷⁰ En contraste, en una revisión cuidadosa que incluyó 1 757 pacientes, los autores afirman que mesilato de tirilazad aumentó la mortalidad y discapacidad en 20% de pacientes con isquemia cerebral aguda.⁷¹

TEMPOL

Ha sido estudiado por el grupo de Safar y es un extraordinario antioxidante. El modelo experimental consiste en infundir rápidamente a través de la aorta un volumen de sol. fisiológica mezclada con Tempol dejando a los perros con paro cardíaco prolongado.⁷² Los resultados son prometedores; sin embargo, habrá que buscar su aplicación y accesibilidad clínica, ya que la invasividad de este procedimiento limita su uso universal.

ISOFLUORANO

Los anestésicos inhalatorios se les han considerado protectores cerebrales en la comunidad de los anestesiólogos.⁷³

De los anestésicos más estudiados en este sentido es el isoflurano.⁷⁴ Se hipotetiza que un agente anestésico que disminuya el metabolismo cerebral pueda tener efecto protector cerebral.⁷⁵ Como característica especial el isoflurano a 2 CAM proporciona una adecuada anestesia, la actividad eléctrica cortical desaparece (se vuelve isoelectrica) y los cambios hemodinámicos que provoca no son muy importantes.⁷⁶ El metabolismo cerebral va acoplado con la concentración de isoflurano y a su vez con la actividad eléctrica cortical. La máxima supresión metabólica cerebral se logra cuando el EEG se vuelve isoelectrico. Evidentemente el isoflurano tendría su mayor beneficio en modelos experimentales de isquemia focal y poco o nada en isquemia cerebral global. Comparando el efecto protector del isoflurano con el de tiopental se encontró que a iguales PAM no hubo diferencia en cuanto a evolución neurológica o tamaño de infarto. Su utilidad en clínica será en circunstancias en las que se anticipa que pueda haber un periodo de isquemia, como es el caso de la endarterectomía carotídea. Comparado con otros agentes anestésicos inhalatorios (halotano o enflurano), se encontró menor frecuencia de isquemia cerebral, sugiriendo que aumenta la tolerancia del cerebro cuando ocurre una disminución importante del FSC. Además del efecto protector del isoflurano sobre el metabolismo se debe añadir que mantiene un mejor balance entre oferta y demanda de O₂ y supresión de la actividad eléctrica cortical

desordenada, esto es, crisis convulsivas, que por sí mismas aumentan considerablemente el consumo de O₂. Como resultado de los estudios de Kawaguchi,⁷⁷ se tiene duda acerca de la neuroprotección que pueda brindar el isoflurano.

ESTEROIDES

Posiblemente los esteroides son los medicamentos que más se han utilizado en medicina moderna. No podía quedarse atrás el tema de la protección cerebral con esteroides. Su principal utilidad es su uso en pacientes con edema peritumoral en el cerebro.

La hiperglucemia que ocasionan los esteroides son los responsables de la exacerbación del daño neurológico.⁷⁸

Evidentemente su aplicación debe tener un uso racional y basado en evidencia. La controversia por el momento ha quedado resuelta, por lo menos hasta ahora no se ha podido demostrar su utilidad en TCE, ni en isquemia cerebral focal o global.

Su efecto estabilizador de membranas, disminución del edema cerebral, captura de radicales libres, disminución de la producción de LCR y el aumento en el umbral de las convulsiones es indudable. Sin embargo, no se ha podido probar protección farmacológica cerebral.⁷⁹

REFERENCIAS

1. **Cottrell JE:** Brain protection in neurosurgery. Does and Don'ts. ASA RCL 142, oct. 2001.
2. **DeGraba TJ, Pettigrew LW:** Why do neuroprotective drugs work in animals but not humans? *Neurol Clin* 2000; 18:475-493.
3. **Caplan RA:** The ASA closed claims project: Lessons learned. ASA RCL 175, Oct. 2001.
4. **Bedell S, Delbanco T, Cook E, Epstein F:** Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Eng J Med* 1998;309:569-576.
5. **Jorgensen EO, Holm S:** The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;36:111-122.
6. **Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR, Tinker JH, Romberger DJ, Ullrich FA, Anderson JR:** Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72 959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology* 2002;97:108-115.
7. **Voelker R:** Anesthesia related risks have plummeted. *JAMA* 1995;272:445-446.
8. **Cohen MM:** Does anesthesia contribute to operative mortality? *JAMA* 1988;260:2859-2863.
9. **Sinz EH, Kofke WA, Garman R:** Phenytoin, midazolam, and naloxone protect against fentanyl-induced brain damage in rats. *Anesth Analg* 2000;91:1443-449.
10. **Siesjo BK:** Mechanism of ischemic brain damage. *Crit Care Med* 1988;16:954.
11. **Safar P:** The prevention and therapy of postresuscitation neurologic dysfunction and injury. In: Paradis (ed.): *Cardiac arrest*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1996, chap. 49.
12. **Safar P:** Resuscitation of the ischemic brain. *Textbook of Neuroanesthesia*. Albin MS. McGraw-Hill, 1997, Chap 17.
13. **Maier CM, Ahern K, Cheng ML, Lee JE, Yenari MA, Steinberg GK:** Optimal depth and duration of mild hypothermia in a focal model of transient cerebral ischemia: effects on neurologic outcome, infarct size, apoptosis, and inflammation. *Stroke* 1998;29:2171-2180.
14. **Messick JM, Casement B, Shacabrough FW, Milde LN, Michenfelder JD, Sundt TM:** Correlation of regional cerebral blood flow(rCBF) with EEG changes during isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy: Critical rCBF. *Anesthesiology* 1987;66:344-349.
15. **Rehncrona S, Mela L, Siesjo BK:** Recovery of brain mitochondrial function in the rat after complete and incomplete cerebral ischemia. *Stroke* 1979;10:437-446.
16. **Siesjo BK:** Cell damage in the brain: A speculative synthesis. *J Cereb Blood Flow Metab* 1981;1:155.
17. **Steen PA, Michenfelder JD, Milde JH:** Incomplete versus complete cerebral ischemia: Improved outcome with a minimal blood flow. *Ann Neurol* 1979;6:389.
18. **Siemkovicz E, Hansen AJ:** Clinical restitution following cerebral ischemia in hypo-normo and hyperglycemic rats. *Acta Neurol Scand* 1978;58:1-11.
19. **Lanier WL, Stangland KJ, Scheithauer BW:** The effect of dextrose infusion and head position on neurologic outcome alter complete cerebral ischemia in primates: Examination of a model. *Anesthesiology* 1987;66:39-52.
20. **Pulsinelli WA, Walkman S, Rawlinson D, Plum F:** Moderate hyperglycemia augments ischemic brain damage: A neuropathologic study in the rat. *Neurology* 1982;32:1239-1252.
21. **Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B:** Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;74:540-552.
22. **Hajat C, Hajat S, Sharma P:** Effects of poststroke pyrexia

- on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31:410-414.
23. **Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, Yonas H, Marion DW:** Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery* 2000;47:850-855.
 24. **Michenfelder JD, Terry HR, Daw EF:** Induced hypothermia: Physiologic effects, indications, and techniques. *Surg Clin North Am* 1965;45:889-936.
 25. **Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW, Loftus CM, Craen RA, Schubert A, Mahla ME, Torner JC:** Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial. *Neurosurgery*. 1999;44:23-32.
 26. **Polderman KH, Girbes AR:** Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;347:63-65.
 27. **Schmid-Elsaesser R, Hungerhuber E, Zausinger S, Baethmann A, Reulen HJ:** Combination drug therapy and mild hypothermia: a promising treatment strategy for reversible, focal cerebral ischemia. *Stroke* 1999;30:1891-1899.
 28. **Clifton GL, Miller ER, Choi SC et al.:** Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556-563.
 29. **Diringer MN, Videen TO, Yundt K, Zazulia AR, Aiyagari V, Dacey RG Jr, Grubb RL, Powers WJ:** Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. *Neurosurg* 2002;96:103-108.
 30. **Waltz AG:** Effect of blood pressure on blood flow in ischemic and nonischemic cerebral cortex. The phenomenon of autoregulation and luxury perfusion. *Neurology* 1968;18:613-621.
 31. **Hayashi S, Nehls DG, Kieck CF:** Beneficial effects of induced hypertension on experimental stroke in awake monkeys. *J Neurosurgery* 1984;60:151-157.
 32. **Wise G, Sutter R, Burkholder J:** The treatment of brain ischemia with vasopressor drugs. *Stroke* 1972;3: 135-140.
 33. **Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA:** Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002;33:1315-1320.
 34. **Hoff JT:** Cerebral circulation. *J Neurosurg* 1986;65:570-591.
 35. **Kassell NF, Drake CG:** Timing of aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1982;10:514.
 36. **Wood JH, Simeone FA, Fink EA, Golden MA:** Hypervolemic hemodilution in experimental focal ischemia. Elevation of cardiac output, regional cortical blood flow, and ICP after intravascular volume expansion with low molecular dextran. *J Neurosurg* 1983;59:500-509.
 37. **Reasoner DK, Ryu, KH, Hindman BJ, Cutkomp J, Smith T:** Marked hemodilution increases neurologic injury after focal cerebral ischemia in rabbits. *Anesth Analg* 1996;82:61-67.
 38. **Vornov JJ, Tasker RC, Coyle JT:** Delayed protection by MK-801 and tetrodotoxin in a rat organotypic hippocampal culture model of ischemia. *Stroke* 1994;25:457-464.
 39. **Fried E, Amorim P, Chambers G, Cottrell JE, Kass IS:** The importance of sodium for anoxic transmission damage in rat hippocampal slices: mechanisms of protection by lidocaine. *J Physiol* 1995;489:557-565.
 40. **Wang D, Wu X, Zhong Y et al.:** Effect of lidocaine on improving cerebral protection provided by retrograde cerebral perfusion: a neuropathologic study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13:176-80.
 41. **Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF:** Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1117-24. Effect of lidocaine on improving cerebral protection provided by retrograde cerebral perfusion: a neuropathologic study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13:176-180.
 42. **Zhu H, Cottrell JE, Kass IS:** The effect of thiopental and propofol on NMDA- and AMPA-mediated glutamate excitotoxicity. *Anesthesiology* 1997;87:944-951.
 43. **Ward JD, Becker DP, Miller JD:** Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985;62:383-388.
 44. **Michenfelder JD:** The interdependency of cerebral function and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology* 1974;4:231-236.
 45. **Michenfelder JD, Theye RA:** Cerebral protection by thiopental during hypoxia. *Anesthesiology* 1973;39:510-517.
 46. **Aldrete JA:** Reanimación Cerebral. Texto de anestesiología teórico-práctica. Salvat Mexicana de Ediciones, 1990: 1449-1457.
 47. **Picus JH, Grove I, Merino BB, Glasser CE:** Studies on the mechanism of action of diphenylhydantoin. *Arch Neurol* 1970;22:566-571.
 48. **Naiman JG, Williams HL:** Effects of diphenylhydantoin on the duration of respiratory activity during anoxia. *J Pharm Exp Ther* 1964;145:34.
 49. **Aldrete JA:** Phenytoin in the treatment of cerebral ischemia. *Anesth Analg*. 1981;60:616.
 50. **Cullen JP, Aldrete JA, Jankovsky L, Romo-Salas F:** Protective action of phenytoin in cerebral ischemia. *Anesth Analg* 1979;58:165-169.
 51. **Aldrete JA, Romo-Salas F, Jankovsky L, Franatovic Y:** Effect of pretreatment with thiopental and phenytoin on post-ischemic brain damage in rabbits. *Crit Care Med* 1979;7: 466-470.
 52. **Aldrete JA, Romo-Salas F, Mazzia VD, Tan SL:** Phenytoin for brain resuscitation after cardiac arrest: an uncontrolled clinical trial. *Crit Care Med* 1981;9:474-477.
 53. **Aldrete JA, Cubillos P:** Phenytoin improves hemodynamic tolerance and survival after severe hypoxia. *Anesth Analg* 1984;63:1021-1024.
 54. **Aldrete JA:** Phenytoin's value as a neuroplegic drug in brain preservation. *Resuscitation* 1986;13:139-141.
 55. **Aldrete JA, Romo-Salas F, Castillo RA:** Métodos de tratamiento de la isquémica cerebral aguda. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1986;33:193-196.
 56. **Aldrete JA, Romo-Salas F, Mazzia VDB, Tan S:** Difenilhidantoina na reversao neurological pós-parada cardiaca. *Rev Bras Anest* 1980;30:263-268.
 57. **Artu AA, Michenfelder JD:** Anoxic potassium accumulation, reduced by phenytoin: Mechanism of cerebral protection. *Anesth Analg* 1981;60:41-45.
 58. **Baldy-Moulinier M:** Cerebral blood flow and membrane ionic pump. *Eur Neurol* 1972;6:1971-1972.
 59. **Brodie W, Nelson SR:** The effect of diphenylhydantoin on energy reserve levels in the brain. *Fed Proc* 1968;27:751-756.
 60. **Feldman Z, Gurevitch B, Artru AA, Oppenheim A, Shohami E, Reichenthal E, Shapira Y:** Effect of magnesium given 1 hour after head trauma on brain edema and neurological outcome. *J Neurosurg* 1996;85:131-137.
 61. **Nelson KB:** Magnesium sulfate and risk of cerebral palsy in very low-birth-weight infants. *JAMA* 1996;276:1843-1844.
 62. **Mercier P, Alhaeyk G, Rizk T:** Are calcium antagonists really useful in cerebral aneurysmal surgery? A retrospective study. *Neurosurgery* 1994;80:797-804.
 63. **Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J:** Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;CD000277.
 64. **Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, van Gijn**

- J:** Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology* 1998;50:876–883.
65. **Palmer GC, Clark B, Hutchison JB:** Antiepileptic and neuroprotective potential of remacemide hydrochloride. *Drugs Future* 1993;18:1021–1042.
66. **Dyker AG, Lee KR:** Remacemide hydrochloride: a double-blind, placebo-controlled, safety and tolerability study in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1999;30:1796–1801.
66. **Black MA, Tremblay R, Mealing GAR, Durkin JP, Whitfield JF, Morley P:** The desglycyl metabolite of remacemide hydrochloride is neuroprotective in cultured rat cortical neurons. *J Neurochem* 1996;66:989–995.
67. **Arrowsmith JE, Harrison MJ, Newman SP, Stygall J, Timberlake N, Pugsley WB:** Neuroprotection of the brain during cardiopulmonary bypass: a randomized trial of remacemide during coronary artery bypass in 171 patients. *Stroke* 1998;29:2357–2362.
68. **van Der Worp HB, Kappelle LJ, Algra A, Bar PR, Orgogozo JM, Ringelstein EB, Bath PM, van Gijn J:** The effect of tirilazad mesylate on infarct volume of patients with acute ischemic stroke. *Neurology* 2002;58:133–135.
69. **Kassell NF, Haley EC Jr, Apperson-Hansen C, Alves WM:** Randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cooperative study in Europe, Australia, and New Zealand. *J Neurosurg* 1996;84:221–8.
70. **Haley EC Jr, Kassell NF, Apperson-Hansen C, Maile MH, Alves WM:** A randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cooperative study in North America. *J Neurosurg* 1997;86:467–474.
71. **Comité Internacional.** Tirilazad mesylate in acute ischemic stroke: A systematic review. Tirilazad International Steering Committee. *Stroke* 2000;31:2257–2265.
72. **Behringer W, Safar P, Kentner R, Wu X, Kagan VE et al.:** Antioxidant Tempol enhances hypothermic cerebral preservation during prolonged cardiac arrest in dogs. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002;22:105–117.
73. **Miura Y, Grocott HP, Bart RD, Pearlstein RD, Dexter F, Warner DS:** Differential effects of anesthetic agents on outcome from near-complete but not incomplete global ischemia in the rat. *Anesthesiology* 1998;89:391–400.
74. **Newberg LA, Michenfelder JD:** Cerebral protection by isoflurane during hypoxia or ischemia. *Anesthesiology* 1983;59:29–41.
75. **Newberg LA, Milde JH, Michenfelder JD:** The cerebral metabolic effects of isoflurane at and above concentrations that suppress cortical electrical activity. *Anesthesiology* 1983;59:23–28.
76. **Warner DS:** Isoflurane neuroprotection: a passing fantasy, again? *Anesthesiology* 2000;92:1226–1228.
77. **Kawaguchi M, Kimbro JR, Drummond JC, Cole DJ, Kelly PJ, Patel PM:** Isoflurane delays but does not prevent cerebral infarction in rats subjected to focal ischemia. *Anesthesiology* 2000;92:1335–1342.
78. **Thompson MD, Gallagher WJ, Iaizzo PA, Lanier WL:** The effect of chronic dexamethasone-induced hyperglycemia and its acute treatment with insulin on brain glucose and glycogen concentrations in rats. *Anesthesiology* 2000;93:1279–1284.
79. **Dearden NM, Gibson JS, McDowall DG:** Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1986;64:81–88.

Soluciones parenterales

Miguel Ángel Paladino, Fernando Luis Tomiello

En el comercio existen muchas soluciones ya preparadas para la reposición de déficit de líquidos. Cuando el volumen plasmático se encuentra contraído como resultado de la simple pérdida de líquido y electrólitos, el defecto puede ser corregido en muchos pacientes por la simple reposición de soluciones cristaloides. Cuando las pérdidas iniciales son de naturaleza más compleja, por ejemplo en choque hemorrágico, estas mismas soluciones también tienen la capacidad de mejorar transitoriamente la función cardiovascular. En estas condiciones, el volumen de solución cristaloides requerida es mucho mayor que la cantidad del fluido perdido. Sin embargo, puede emplearse solución fisiológica como medida de urgencia inicial. Cuando el volumen plasmático es amenazado en forma crítica, el uso de soluciones coloidales es otra medida intermedia que resulta más eficaz que las soluciones cristaloides.

Así pues, en función de su distribución corporal, las soluciones intravenosas utilizadas en fluidoterapia pueden ser clasificadas en:

- Soluciones cristaloides.
- Soluciones coloidales.

SOLUCIONES CRISTALOIDES

Las soluciones cristaloides son aquellas que contienen agua, electrólitos y/o azúcares en diferentes proporciones y que pueden ser hipotónicas, hipertónicas o isotónicas respecto al plasma.

Su capacidad de expandir volumen está relacionada con la concentración de sodio de cada solución, y es este sodio el que provoca un gradiente osmótico entre los compartimientos extravascular e intravascular. Así las soluciones

cristaloides isotónicas respecto al plasma, se distribuyen por el líquido extracelular, presentan un alto índice de eliminación y se puede estimar que a los 60 min de la administración permanece sólo el 20% del volumen infundido en el espacio intravascular. Por otro lado, la perfusión de grandes volúmenes de estas soluciones puede derivar en la aparición de edemas periférico y pulmonar.

Por su parte, las soluciones hipotónicas se distribuyen a través del agua corporal total. No están incluidas entre los fluidos indicados para la reanimación del paciente crítico. Estas soluciones consisten fundamentalmente en agua con glucosa para evitar fenómenos de lisis hemática. Sólo 8% del volumen perfundido permanece en la circulación, ya que la glucosa entra a formar parte del metabolismo general generándose CO_2 y H_2O y su actividad osmótica en el espacio extracelular dura escaso tiempo. Debido a la mínima o incluso nula presencia de sodio en estas soluciones, su administración queda limitada a tratamientos de alteraciones electrolíticas (hipernatremia), otros estados de deshidratación hipertónica y cuando se sospecha la presencia de hipoglucemia.

SOLUCIONES CRISTALOIDES CON ELECTRÓLITOS ISOOSMÓTICAS

Dentro de este grupo las que se emplean habitualmente son las soluciones salina de cloruro de sodio (NaCl 0.9%) y de lactato de Ringer que contienen electrólitos en concentración similar al suero sanguíneo y lactato como *buffer*. También existe la solución de cloruro de sodio a 0.85%.

SOLUCIONES DE CLORURO DE SODIO

La solución salina a 0.9%, también mal denominada solución fisiológica, es la sustancia cristaloides estándar, es leve-

mente hipertónica respecto al líquido extracelular y tiene un pH ácido. Contiene 9 gramos de NaCl por litro y 154 mEq de Cl^- y 154 mEq de Na^+ en 1 L de H_2O , con una osmolaridad de 308 Osm/L. La solución a 0.85% contiene 8,5 g por litro gramos tiene una osmolaridad de 290 mOsm/L y 145 mEq de Cl^- y 145 mEq de Na^+ en 1 L de H_2O .

La normalización del déficit de la volemia es posible con la solución salina normal, aceptando la necesidad de grandes cantidades, debido a la libre difusión entre el espacio vascular e intersticial de esta solución después de la infusión de 1 L de suero salino sólo 20 a 30% del líquido infundido permanecerá en el espacio vascular después de 1 h. Estas soluciones cristaloides no producen una dilución excesiva de factores de coagulación, plaquetas y proteínas, pero en déficit graves se puede producir hipoalbuminemia, con el consecuente descenso de la presión coloidosmótica capilar y la posibilidad de inducir edema. Este descenso de la coloidosmótica capilar con su repercusión en gradiente transcápilar, atribuido a la administración excesiva de soluciones cristaloides se ha considerado como favorecedor de la formación de edemas.

Como norma general se acepta que se necesita administrar entre 3 y 4 veces el volumen perdido para lograr la reposición de los parámetros hemodinámicos deseados.

Si son perfundidas cantidades no controladas de solución de NaCl, el excedente de Cl^- del líquido extracelular desplaza los bicarbonatos dando una acidosis hiperclorémica. Es, por ello una solución indicada en la alcalosis hipoclorémica e hipocloremias en general como las causadas por choque y quemaduras extensas. También se administra para corregir los volúmenes extracelulares y provoca la retención de sal y agua en el líquido extracelular (cuadro 33-1).

SOLUCIÓN DE LACTATO DE RINGER

La mayoría de las soluciones cristaloides son acidóticas y por tanto, pueden empeorar la acidosis tisular que se presenta durante la hipoperfusión de los tejidos ante cualquier agresión. Sin embargo, la solución de Ringer contiene 45 mEq/L de cloro menos que el suero fisiológico, causando sólo hipercloremia transitoria y menos posibilidad de causar acidosis. Y por ello, es de preferencia cuando debemos administrar cantidades masivas de soluciones cristaloides. Diríamos que es una solución electrolítica "balanceada", en la que parte del sodio de la solución salina isotónica es reemplazada por calcio y potasio.

Cuadro 33-1. Solución isotónica de NaCl

El volumen y la osmolaridad intracelular no se alteran
Permanece la solución en el espacio extracelular
No ingresa agua en la célula
La solución de NaCl permanece entre 20 a 30% en el espacio intravascular luego de ser administrada
El sodio acumulado en el extracelular, provoca arrastre de agua intracelular y expansión secundaria del líquido intersticial

Cuadro 33-2. Solución de lactato de Ringer

Queda en el espacio intravascular un 15 a 20% del total administrado
Por su composición iónica se asemeja al líquido intersticial, lo que para algunos clínicos constituiría una ventaja
El lactato se transforma en el hígado en bicarbonato, lo que puede elevar el pH sanguíneo y tisular
A nivel sistémico produce alteraciones, como disminuir la osmolaridad y la presión oncótica coloide
Su uso en neurocirugía se ha desterrado en los últimos años
Eleva la presión intracraneal (PIC) e incrementa el agua cerebral

La solución de Ringer contiene por litro la siguiente proporción iónica: Na^+ 130 mEq, Cl^- 109 mEq, lactato 28 mEq, Ca^{2+} 3 mEq y K^+ 4 mEq. Estas proporciones le supone una osmolaridad de 273 mOsm/L. El efecto de volumen que se consigue es muy similar al de la solución cloruro de sodio normal.

Un daño hepatocelular o una menor perfusión hepática, en combinación con un componente hipóxico disminuiría el aclaramiento de lactato y por consiguiente riesgo de daño cerebral.

La solución de Ringer contiene 28 mEq de amortiguador (*buffer*) por litro de solución, que primero se transforma en piruvato y después en bicarbonato durante su metabolismo como parte del ciclo de Cori. En algunos países existe el Ringer acetato que no hace este paso metabólico (cuadro 33-2). La vida media del lactato plasmático es de más o menos 20 min, pudiéndose ver incrementado este tiempo a 4 o 6 h en pacientes con choque y a 8 h si el paciente es poseedor de un cortocircuito cardiopulmonar.

SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA

Las soluciones hipertónicas e hiperosmolares han comenzado a ser más utilizadas como agentes expansores de volumen en la reanimación de pacientes en choque hemorrágico. Ciertos trabajos demuestran que el cloruro sódico es superior al acetato o al bicarbonato de sodio en determinadas situaciones. Por otro lado, el volumen requerido para conseguir similares efectos, es menor con salino hipertónico que si se utiliza el fisiológico normal isotónico.

En lo referente a la duración del efecto hemodinámico, existen distintas experiencias, desde los que consideraban que mantenían el efecto durante aproximadamente 24 h, hasta estudios más recientes que han ido limitando su duración a periodos comprendidos entre 15 min y 1 h.

Entre sus efectos benéficos, además del aumento de la presión arterial, se produce una disminución de las resistencias vasculares sistémicas, aumento del índice cardiaco y del flujo esplénico.

El mecanismo de actuación se debe principal y fundamentalmente, al incremento de la concentración de sodio y aumento de la osmolaridad que se produce al infundir el suero hipertónico en el espacio extracelular (compartimiento vascular). Así pues, el primer efecto de las soluciones hipertónicas sería el relleno vascular. Habría un movi-

Cuadro 33-3. Solución hipertónica

Deshidrata los glóbulos rojos
Se contrae el endotelio capilar
Recupera agua desde el intersticio
Constricción de venas periféricas y pulmonares (aumenta la precarga)
Dilatación de los esfínteres precapilares (reduce la poscarga)

miento de agua del espacio intersticial y/o intracelular hacia el compartimiento intravascular. Recién se ha demostrado que el paso de agua sería fundamental desde los glóbulos rojos y células endoteliales (edematizadas en el choque) hacia el plasma, lo que mejoraría la perfusión tisular por disminución de las resistencias capilares. Una vez infundida la solución hipertónica, el equilibrio hidrosalino entre los distintos compartimientos se produce de una forma progresiva y el efecto osmótico también va desapareciendo de manera gradual (cuadro 33-3).

Experimentalmente, se ha demostrado que ocurre una vasodilatación precapilar en los territorios renal, coronario y esplácnico, que parece estar relacionada con la hipertonicidad de la solución. Junto a este efecto vasodilatador sobre los territorios antes señalados, se produce una vasoconstricción refleja en los territorios musculocutáneos en un intento de compensar la redistribución de los líquidos. Para que esto se produzca, es necesaria la integridad del arco reflejo vagal; cuyo punto de partida está en el pulmón, y cuyo agente estimulador encargado de poner en marcha este reflejo sería el cloruro sódico, que actuaría sobre los osmorreceptores pulmonares.

El inotropismo cardíaco también parece estar relacionado con la hipertonicidad de la solución, pero si ésta llegase a ser muy elevada podría tener efectos depresores. Como se ha comentado, los efectos cardiovasculares de las soluciones hiperosmóticas son usualmente transitorios.

Otros efectos de la solución hipertónica son la producción de hipernatremia y de hiperosmolaridad. Esto puede ser de suma importancia en ancianos y en pacientes con capacidades cardíacas y/o pulmonares limitadas. Por ello es importante el determinar el volumen máximo de cloruro sódico que se puede administrar, ya que parece deberse a la carga sódica el efecto sobre dichos órganos. También se ha demostrado que la perfusión de suero hipertónico eleva menos la PIC (presión intracraneal). La solución recomendada es a 7.5% con una osmolaridad de 2 400 mOsm/L3 a 4 mL

por kg, una sola vez y en la actualidad se está trabajando con la solución hipertónica a 10%.

Los efectos de la solución salina hipertónica no se limitan al simple relleno vascular, de duración limitada, o a un paso de agua hacia el espacio intravascular sino que tiene efectos más duraderos y benéficos sobre la perfusión esplácnica que lo hacen prometedor para la reanimación del choque.

Es aconsejable monitorizar los niveles de sodio para que no sobrepasen de 160 mEq/L y que la osmolaridad sérica sea menor de 350 mOsm/L. Destacar que la frecuencia y el volumen total a administrar no están hoy día bien establecidos.

Experimentalmente se ha relacionado la solución de NaCl con macromoléculas con la pretensión de aumentar la presión oncótica de la solución y así retener más tiempo el volumen administrado en el sector plasmático. En clínica humana, se relaciona a hidroxietilalmidón o dextrán con buenos resultados.

SOLUCIONES CRISTALOIDES COMBINADAS

La combinación de las soluciones cristaloides persigue el fin de la solución ideal, pero en general cuanto más se intenta lograr este fin, más compleja es la solución, más costosa y habitualmente no logra cubrir las necesidades de cada paciente en especial.

Es cierto que en patologías específicas, como el cólera o la diabetes insípida, una solución puede ser más eficaz que otra, pero además habrá que tener en cuenta el estadio de la enfermedad.

El contar con todas las soluciones existentes, con sus muy variadas composiciones, puede requerir costosas existencias pocas veces amortizables y además pueden no ser utilizadas por años.

Soluciones simples como la fisiológica o aglucosada al 5%, pueden ser adicionadas con otros electrolitos y crear así la solución más conveniente, para cada paciente y en cada momento del transcurso de su patología (cuadros 33-4 y 33-5).

Las combinaciones de electrolitos y otros compuestos, han sido muy estudiadas en situaciones de deportes extre-

Cuadro 33-4. Soluciones cristaloides combinadas

Salina %	mL	Agregando	Queda al	Agregando	Queda al
0.85	100	12.5 mL a 20%	3%	40.5 mL a 20%	7.5%
0.85	250	31.25 mL a 20%	3%	100.25 mL a 20%	7.5%
0.85	500	62.5 mL a 20%	3%	200.25 mL a 20%	7.5%
0.9	100	12 mL a 20%	3%	40 mL a 20%	7.5%
0.9	250	30 mL a 20%	3%	100 mL a 20%	7.5%
0.9	500	60 mL a 20%	3%	200 mL a 20%	7.5%

mos, es lógico pensar lo difícil que será rehidratar a un deportista que debe hacer 1 000 km sin parar durante 9 días, casi 200 h (3 h de sueño día), más de 11 L de líquidos día (1 en las comidas y 10 durante la competencia) y una carga de sodio de 5 830 mg/día, si bien esto es complejo, se debe admitir que si los deportistas comparten las mismas condiciones físicas y el deporte está acotado exactamente igual, todos podrán ser tratados de la misma forma.

Esto es imposible de reproducir en la práctica clínica diaria, ya que se cuenta con variaciones físicas, fisiológicas, fisiopatológicas y farmacocinéticas entre otras.

A continuación se presenta la composición de varias soluciones que existen en el mercado internacional, para que se analice en cada paciente que se va hidratar.

LÍMITES DEL USO DE CRISTALOIDES

Durante la hipovolemia, el reemplazo del volumen sanguíneo con cristaloides es útil hasta que la dilución de las proteínas reduce la presión oncótica de las mismas a tal grado que se “encharca” el intersticio. En enfermos graves, en especial sépticos, las proteínas del plasma pueden estar disminuidas por aumento de la permeabilidad capilar, desnutrición o deterioro hepático.

La dilución adicional puede perjudicar esta situación por lo cual se aconseja el uso de coloides que ejercen presión coloidosmótica. Existen varias fórmulas para determinar esta presión; una de ellas es:

$$\text{Presión coloidosmótica} = \text{proteínas totales} \times 3.07 - 0.15$$

(normal 18 a 20)

Cuando ese valor es menor a 16 se presume que hay edema en los tejidos y se debe administrar coloides, pues el edema intersticial como se mencionó anteriormente disminuye la llegada de O₂ y otros nutrientes a la célula.

SOLUCIONES SIN ELECTRÓLITOS

Solución glucosada al 5%

Es una solución isotónica (275– mOsmol/L) de glucosa, cuyas dos indicaciones principales son rehidratación en las deshidrataciones hipertónicas (por sudación o por falta de ingestión de líquidos) y como agente portador de energía.

La glucosa se metaboliza en el organismo, permitiendo que el agua se distribuya a través de todos los compartimentos del organismo, diluyendo los electrolitos y disminuyendo la presión osmótica del compartimento extracelular. El desequilibrio entre las presiones osmóticas de los compartimentos extracelular e intracelular, se compensa por el paso de agua a la célula. En condiciones normales, los osmorreceptores sensibles al descenso de la presión osmótica, inhiben la secreción de hormona antiurética y la sobrecarga de líquido se compensa por un aumento de la diuresis.

Cada litro de solución glucosada al 5% aporta 50 gramos de glucosa, que equivale a 200 kcal. Este aporte calóri-

Cuadro 33–6. Solución glucosada al 5%

Del total perfundido de solución glucosada al 5%, sólo la doceava parte permanece en el compartimento vascular
El resto participa de una sobrehidratación generalizada
Su administración provoca hiponatremia dilucional
Ésta lleva a reducción de la osmolaridad general
Altera la relación agua intersticial y agua celular
Genera una intoxicación hídrica de la célula

co reduce el catabolismo proteico, y actúa por otra parte como protector hepático y como material de combustible de los tejidos del organismo más necesitados (sistema nervioso central y miocardio).

Las indicaciones principales de las soluciones isotónicas de glucosa a 5% son nutrición parenteral en enfermos con imposibilidad de aporte oral. Los estados de deshidratación intracelular y extracelular como los que se producen en casos de vómitos, diarreas, fístulas intestinales, biliares y pancreáticas, estenosis pilórica, hemorragias, choque, sudación profusa, hiperventilación, poliurias, diabetes insípida, etc., alteraciones del metabolismo hidrocarbonado que requieren de la administración de agua y glucosa.

Entre las contraindicaciones principales están las situaciones que puedan conducir a un cuadro grave de intoxicación acuosa por una sobrecarga desmesurada de solución glucosada y enfermos con síndrome de Addison en los cuales se puede provocar una crisis addisoniana por edema celular e intoxicación acuosa (cuadro 33–6).

Soluciones hipertónicas de glucosa a 10, 25 y 50%

Las soluciones de glucosa a 10, 25 y 50% son consideradas **hipertónicas**, que al igual que la solución de glucosa isotónica, una vez metabolizadas desprenden energía y se transforma en agua. A su vez, y debido a que moviliza sodio desde la célula al espacio extracelular y potasio en sentido opuesto, se puede considerar a la glucosa como un proveedor indirecto de potasio a la célula.

Su efecto principal es una acción protectora de la célula hepática, ya que ofrece una reserva de glucógeno al hígado y una acción tónico-cardíaca, por su efecto sobre la nutrición de la fibra miocárdica.

Como aporte energético sería una de las indicaciones principales, ya que aporta suficientes calorías para reducir la cetosis y el catabolismo proteico en los pacientes con imposibilidad de tomar alimentación oral.

Las contraindicaciones principales son coma addisoniano y diabetes.

Soluciones alcalinizantes

Estas soluciones se utilizan en situaciones donde exista o se produzca una acidosis metabólica. El bicarbonato sódico fue el primer medicamento que se utilizó como tampón. El tamponamiento de un mmol de H⁺ conduce a la formación

de un mmol de CO₂, que debe ser eliminado por la vía respiratoria.

Para el uso clínico se dispone de varias presentaciones según las concentraciones a que se encuentren. Las de utilidad habitual son la solución de bicarbonato 1 molar, un mEq por mL (1 M = 8.4%) osmolaridad mayor de 2 000 mOsm/L, que sería la forma preferida para la corrección de la acidosis metabólica aguda, y la solución de bicarbonato 1/6 molar (1.4%) con osmolaridad semejante a la del plasma. La solución 1/6 molar es la más empleada y su posología se realiza en función del déficit de bases y del peso del paciente.

Soluciones acidificantes

El cloruro amónico 1/6 molar es una solución isotónica (osmolaridad = 334), acidificante, de utilidad en el tratamiento de la alcalosis hipoclorémica.

El ion amonio es un dador de protones que se disocia en H⁺ y NH₃⁺, y su constante de disociación es tal que en la gama de pH de la sangre el NH₄⁺ constituye el 99% del amoniaco total. La acción acidificante depende de la conversión de los iones amonio en urea por el hígado, con generación de protones. Por ello, las soluciones de sales de amonio están contraindicadas en la insuficiencia hepática. Además, el cloruro de amonio posee toxicidad cuando es administrado de forma rápida, y puede desencadenar bradicardia, alteraciones respiratorias y contracciones musculares.

MANITOL

El manitol es un diurético hiperosmolar que se ha utilizado durante los últimos treinta años en procedimientos neuroanestésicos. Se han propuesto múltiples mecanismos para explicar su efecto sobre el edema cerebral: deshidratación cerebral ocasionada por aumento de la osmolaridad plasmática, vasoconstricción en respuesta a disminución de la viscosidad sanguínea y disminución de la formación de líquido cefalorraquídeo. Recién se ha estudiado su capacidad para reducir el daño isquémico, al disminuir los niveles de radicales libres en las zonas injuriadas.

Estructuralmente, el manitol es un azúcar de seis carbonos con las siguientes características:

- Se comporta como una molécula relativamente inerte.
- Filtra de modo libre por el glomérulo renal.
- Se reabsorbe en forma limitada.

Su efecto diurético depende de su capacidad de filtrarse libremente por el glomérulo renal y no reabsorberse, aumentando la osmolaridad en la luz tubular y creando el gradiente propicio para prevenir la reabsorción de agua. El sodio se diluye en la luz de los túbulos renales, por lo que la fuerza que impulsa su entrada a la célula disminuye. Por otra parte, provoca un aumento del flujo sanguíneo renal, mecanismo en el que intervendrían las prostaglandinas.

El resultado final es aumento del flujo urinario con excreción de agua relativamente más alta que la excreción de sales. El pH urinario se mantiene.

La concentración máxima de manitol en el líquido cefalorraquídeo (LCR) se produce de manera concomitante con el descenso máximo de la misma en plasma, a las 8 h posinfusión.

La concentración alcanzada en el LCR presenta una marcada variación interindividual, pero parece no exceder nunca el 12% de la concentración plasmática.

De manera tradicional se explica la acción del manitol sobre el edema cerebral a través de mecanismos osmóticos. Manitol a 20% posee una osmolaridad de 1 319 mOsm/kg-1; al no atravesar la barrera hematoencefálica (BHE) (punto controvertido), el aumento de la osmolaridad plasmática atrae agua del compartimento celular e intersticial al intravascular, produciendo deshidratación cerebral.

El grado de deshidratación dependería de:

- Magnitud del gradiente osmótico.
- Tiempo que se mantenga dicho gradiente.
- Integridad de la BHE.

Sin embargo, este mecanismo no parece ser el único implicado. Algunos estudios de perfusión ventricular cisternal muestran que el manitol es capaz de disminuir la producción de LCR hasta en 89% del valor basal, mecanismo que compartiría con furosemida.

La disminución de la viscosidad sanguínea produciría mejoría en la microcirculación cerebral (mecanismo reológico) descendiendo los niveles de CO₂ que, por reflejo produce vasoconstricción cerebral, reduciendo el volumen sanguíneo cerebral y la PIC.

En la actualidad su uso es controvertido. Entre sus ventajas se encuentran disminución rápida y relativamente prolongada de la presión intracraneal, preservación de la función renal y forma sencilla de administración.

Las alteraciones hidroelectrolíticas, la marcada variación interindividual de sus efectos y el riesgo de producir rebotes en la presión intracraneal demuestran que la infusión de manitol no carece de efectos nocivos.

En muchos textos de neuroanestesia se cita la disrupción de la barrera hematoencefálica como contraindicación para el uso del manitol. Ésta constituiría una contraindicación relativa; no existen dudas acerca de la utilidad de manitol en pacientes con malformaciones arteriovenosas, tumores, etc., a pesar de que estas patologías conllevan siempre alteraciones micro y/o macroestructurales de la BHE (cuadro 33-7).

Existen situaciones en que se debe ser en especial **cautelados** con el uso de manitol:

- Osmolaridad mayor de 320 mOsm o alteraciones en la natremia y potasemia inicial.
- Función renal del paciente comprometida (la IRA es un criterio para abstenerse de suministrarlo).
- Se han informado casos de anuria en pacientes tratados con manitol para disminuir el edema cerebral, que mejoraron con la instauración temprana de hemodiálisis.²
- Pacientes con riesgo de insuficiencia cardíaca.
- En pacientes ancianos o cuando exista presunción o confirmación de hemorragia intracraneal, por la posibilidad de expansión de hematomas.

Cuadro 33–7. Efectos adversos de manitol

Disfunción neurológica por hiperosmolaridad
Expansión de hematomas intra o extradurales por contracción de tejido sano
Hiperpotasemia
Hipervolemia transitoria, que desencadena insuficiencia cardiaca en pacientes predispuestos
Hiponatremia, con riesgo de convulsiones intraoperatorias y retardos en el despertar
Hipovolemia y disminución de la presión de perfusión cerebral, ante una diuresis importante
Insuficiencia renal aguda (prerenal) por falta de reposición del volumen urinario
Lesión de venas del seno sagital, en pacientes ancianos, por brusca contracción cerebral
Reacciones anafilácticas, como respuesta a su elevada osmolaridad. Incremento transitorio de la PIC por administración rápida

SOLUCIONES COLOIDALES

Las soluciones coloidales contienen partículas en suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión osmótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular. Así pues, las soluciones coloidales incrementan la presión oncótica y la efectividad del movimiento de fluidos desde el compartimento intersticial al compartimento plasmático deficiente. Es lo que se conoce como agente expansor plasmático. Producen efectos hemodinámicos más rápidos y sostenidos que las soluciones cristaloides, precisándose menos volumen que en las soluciones cristaloides, aunque su costo es mayor.

Las características que debería poseer una solución coloidal son (cuadro 33–8):

- Tener la capacidad de mantener la presión osmótica coloidal durante algunas horas.
- Ausencia de otras acciones farmacológicas.
- Ausencia de efectos antigénicos, alérgicos o pirogénicos.
- Ausencia de interferencias con la tipificación o compatibilización de la sangre.

Cuadro 33–8. Decálogo del sustituto plasmático ideal

Adecuada dimensión molecular y configuración
Adecuada presión osmótica
Viscosidad adecuada
No poseer antigenicidad
Permanencia en el espacio intravascular
Eliminación segura
No alterar la hemostasia y la coagulación
Mantener la función renal y pH
Mantener función cardiaca
Almacenamiento fácil y económico

- Estabilidad durante periodos prolongados de almacenamiento y bajo amplias variaciones de temperatura ambiente.
- Facilidad de esterilización.
- Características de viscosidad adecuadas para la infusión .

Las moléculas que se utilizan como coloides tienen una dimensión molecular característica para cada grupo y también poseen una configuración espacial distintiva.

Exceptuando a la albúmina, todos los coloides presentan una polidispersión de moléculas alrededor de su peso molecular.

Esto significa que en los envases de los distintos coloides se encuentra especificado un peso molecular que se debe interpretar como una media o un promedio de varios pesos moleculares.

Si la poligelina, informa en el envase, que tiene un peso molecular de 35 000 D, su polidispersión está entre 5 000 y 50 000 D. Esto significa que en un envase de coloide existen moléculas grandes y otras pequeñas y que cada una tendrá una farmacocinética diferencial, con consecuencias distintas. Las configuraciones pueden ser desde lineales hasta globulares como la albúmina.

Estas condiciones de dimensión y configuración deben garantizar el efecto coloidosmótico.

La presión oncótica la del sustituto ideal debe ser comparable a la del plasma, 28 mm Hg. Los productos en uso tienen entre 26 y 56 mm Hg.

Cuadro 33–5. Soluciones cristaloides combinadas

Solución	Na ⁺	Cl	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Lact	Acet	Gluc	% glucosa	pH	Osm
2.5% glucosa, 0.45% NaCl	77	77							2.5	4	280
5% glucosa, 0.45% NaCl	77	77							5	4	406
2.5% glucosa, 1/2 LRS	65.5	55	2	1.5		14			2.5	5	263
10% glucosa									10	4	505
Plasmalyte® A	140	98	5		3		27	23		7.4	294
Plasmalyte® 148	140	98	5		3		27	23		5.5	294
Plasmalyte® 56 + 5% glucosa	40	40	16		3		16		5	5	362
Plasmalyte® 56	40	40	13		3		16			5.5	110

Cuadro 33–9. Usos de los sustitutos y expansores del plasma

Pérdidas del intra-vascular	Aumento de la viscosidad	Imposibilidad de transfundir
Hemorragias	Sangrías	Testigos de Jehová
Choque	Plasmaféresis	Falta de sangre de banco
Hemodilución	Hemofiltración	Incompatibilidad sanguínea
Intraoperatorio		

La viscosidad es un factor cada día más importante, es un elemento que se trata en hemodiluciones o para manejar las condiciones reológicas de la sangre. La viscosidad ideal debe ser de igual magnitud que la del plasma 2.0. Los productos en uso tienen viscosidades entre 1.4 y 5.4 (cuadro 33–9).

Si se plantea el uso masivo y hasta en casos de catástrofe de estas soluciones, es lógico que deban cumplir con la premisa de no iniciar alergias o inmunopatías. Los coloides utilizados a diario, sin considerar la albúmina, el porcentaje de reacciones anafilácticas es menor a 0.2%.

La expresión correcta para la duración de la solución sería que el sustituto plasmático utilizado dure hasta que se pueda tratar la causa que produjo la pérdida del continente o del contenido. La vida media plasmática (tiempo necesario para que desaparezca de circulación el 50% de lo administrado), está entre las 3 y 24 h.

Es importante que se elimine del organismo todo el sustituto plasmático administrado luego que halla logrado el efecto terapéutico buscado. Sin embargo, esto varía mucho entre los distintos productos, tienen una sobrevida en sangre entre 3 h y 6 semanas, esto significa que algunos productos se almacenan (retículo endotelial, células tubulares renales, etc.).

Existen algunas creencias sobre que todos los sustitutos plasmáticos interfieren en la coagulación, esto se debe a que administrados en exceso o ante una disminución de los factores de la coagulación, el efecto dilucional puede crear situaciones de entecimiento de la hemostasia. Sin embargo, algunos coloides interfieren directamente con los factores de la coagulación y los inhiben.

Se considera un ideal que el sustituto que usado no altere la función renal, ni la diuresis de los pacientes. Esto es difícil de cumplir ya que algunos coloides mejoran y otros pueden empeorar la función renal, debido al tipo de molécula, tamaño, viscosidad, etcétera.

Se considera un ideal que el sustituto no altere el rendimiento cardiaco, ni lo sobrecargue. Esto también es difícil de lograr ya que algunos coloides mejoran y otros pueden

empeorar la función o sobrecargar el sistema. Debido a tipo de molécula, tamaño, viscosidad, etc., de cada coloide.

Almacenamiento. Ya que fueron creados para casos de guerra, a excepción de la albúmina, todos los coloides pueden ser almacenados a temperatura ambiente.

Farmacología y uso de coloides:

- Dextrán 40 y 70.
- Albúmina.
- Gelatinas.
- Derivados del almidón.

Dextranos

Dentro de los expansores plasmáticos el dextrán tiene la particularidad de ser el primer coloide artificial (1943), el más documentado, existente en todo el mundo, y el único que figura en la lista de la OMS de fármacos esenciales. Es un polisacárido ramificado que contiene unas 200 000 U de glucosa. Es un polímero que contiene mezclas de moléculas de distintos tamaños, cada una compuesta por unidades básicas que se repiten.

Es electroneutro su difusión está determinada por el tamaño de la partícula, presentando un umbral capilar y renal 55 D aproximadamente (en condiciones normales), con lo que las fracciones de menor tamaño desaparecen rápidamente del plasma (18 Dalton = 1 h) y las de mayor tamaño quedan más tiempo en circulación (55 Dalton = 6 h).

Se distribuye predominantemente en el intravascular y difunde según el tamaño de las partículas.

La cantidad de agua arrastrada es de 20 a 25 mL por gramo de dextrán (albúmina = 18 mL/g), favoreciendo la movilización de agua desde el extravascular al intravascular. Todos los dextranos presentan el mismo efecto volémico residual a 1.5 h de su infusión (cuadro 33–10).

La vía de eliminación es renal.

Por filtración renal:

- Dextrán 70: el 30 a 40% se excreta en 12h.
- Dextrán 40: el 60 a 70% se excreta en 12 h.

Se completa su eliminación por biodegradación.

La dosis recomendada es de 10 a 20 mL/kg/día).

Farmacología

Es un fármaco que incrementa la viscosidad del plasma y de la orina.

Sobre un aumento de la viscosidad provocada por hemoconcentración, el dextrán 40 disgrega los agregados de glóbulos rojos establecidos y mejora las propiedades del flujo sanguíneo, mejorando el consumo de oxígeno tisular.

Cuadro 33–10. Solución de dextranos

Nombre	Concentración	Molécula	Permanencia intravascular	Efectos colaterales
Dextrán 70	6 g%	70 KDa	6 h	Efecto antitrombótico
Dextrán 40	10 g%	40 KDa	2 a 3 h	Efecto antitrombótico

Asimismo, contrarresta el estado de hipercoagulabilidad (trombogénesis) inducido por la cirugía y otros traumas, reduciendo el riesgo de embolia pulmonar postoperatoria y SIRA.

Actúa disminuyendo la adhesividad de las plaquetas y mejora el flujo macro y microcirculatorio, para proporcionar una protección significativa contra la oclusión del injerto en una reconstrucción vascular.

Disminuye la adhesividad y rigidez de los leucocitos circulantes en tejidos mal perfundidos (isquemia), secundario a hipovolemia o estenosis arterial, mejorando el flujo microvascular.

Por el mismo mecanismo disminuye la lesión de reperfusión y la lesión por radiación.

Usos

Dextrán 70 prácticamente no tiene indicaciones en la actualidad. El dextrán 40 está indicado en la rápida expansión plasmática relacionada o no a solución salina hipertónica a 7.5%, principalmente en reanimación y hemorragia traumática en dosis de 3 a 4 mL/kg (cuadro 33-11). Se puede utilizar en la profilaxis posoperatoria de trombosis venosas administrándolo en goteo lento. Puede estar indicado en hemodilución normovolémica preoperatoria e intraoperatoria (llevando el hematócrito a 30 a 33%).

Contraindicaciones

- Insuficiencia renal.
- Trombocitopenia.
- Edema pulmonar.
- Insuficiencia cardíaca.

Efectos indeseables

Desde los comienzos de su uso se reconoce que los dextranos provocan reacciones anafilácticas de distinta severidad.

Se planteó entonces la posibilidad de generar un hapteno inhibidor de estos anticuerpos, y prevenir la reacción mediada por anticuerpos. Se sintetizó un hapteno monovalente

de 1 000 Dalton, y se experimentó un pretratamiento de una solución a 15% de éste, que se inicia 2 min antes de la infusión de dextrán. Previo a la infusión de dextrán (70 a 40) es conveniente la infusión de 20 mL de hapteno-dextrán monovalente en solución a 15% por vía IV, durante 1 o 2 min, esto disminuye el riesgo de reacciones serias a menos de 1 en 84 000 por lo que la infusión de dextrán sin pretratamiento no está justificada en la actualidad.

Se han notificado casos de insuficiencia renal aguda en pacientes deshidratados, no quirúrgicos, con insuficiencia renal latente después de dosis altas repetidas de hiperoncótico (dextrán 40), relacionada con el aumento de la viscosidad de la orina producida. Sin embargo, no hay evidencias convincentes de que los coloides inducen problemas renales en pacientes normalmente hidratados. Puede interferir con la tipificación, compatibilización o determinaciones de Rh. Dextrán es el único expansor plasmático que interfiere con la hemostasia. Esta característica se puede utilizar en la prevención de la trombosis venosa en el posoperatorio y tiene como inconveniente la diátesis hemorrágica. Sus acciones son:

- Aumenta el tiempo de sangría.
- Disminuye el factor VIII / von Willebrand plasmático.
- Actúa como agente antiagregante plaquetario.
- Altera el sistema fibrinolítico: acelera la conversión de fibrinógeno en fibrina y la degradación de ésta por la plasmína, por lo que disminuye el fibrinógeno plasmático y la fibrina.
- Disminuye la viscosidad de la sangre.
- Recubre el epitelio vascular y las células de la sangre.

Estos efectos son directamente proporcionales al tamaño de la molécula de dextrán, al volumen y al tiempo de infusión

Albúmina

La albúmina se produce en el hígado y es responsable de aproximadamente 70 a 80% de la presión oncótica del plasma, constituyendo un coloide efectivo. Su peso molecular oscila entre 66 300 y 66 900. La albúmina se distribuye entre los compartimentos intravascular (40%) e intersticial (60%). Su síntesis se estimula por el cortisol y hormonas tiroideas, mientras que su producción disminuye cuando aumenta la presión oncótica del plasma. La concentración sérica normal en suero es de 3.5 a 5.0 g/dL y está correlacionado con el estado nutricional del sujeto. Si disminuyese la concentración de albúmina en el espacio intravascular, la albúmina del intersticio pasaría al espacio vascular a través de los vasos linfáticos o bien por reflujo transcápilar.

La capacidad de retener agua que tiene la albúmina viene determinada tanto por su cantidad como por la pérdida de volumen plasmático que se haya producido.

Un gramo de albúmina incrementa el volumen plasmático aproximadamente en 28 mL, y 100 mL de albúmina a 20% incrementan el volumen plasmático una media de más o menos 435 ± 47 mL, comparado con los 194 ± 18 mL que aumenta tras la administración de 1 L de solución de lactato de Ringer.

La albúmina administrada se distribuye completamente dentro del espacio intravascular en 2 min y tiene aproximadamente una vida media entre 4 y 16 h. El 90% de la albú-

Cuadro 33-11. Presentaciones de dextranos

Dextrán 40:

- 10% de dextrán 40 (40 000 Da) en solución de cloruro de sodio a 0.9%
 - en glucosa a 5%

Dextrán 70

- 6% de dextrán (70 000 Da) en solución de cloruro de sodio a 0.9%
 - en glucosa a 5%
 - También se presenta junto con Promit® (20 mL) hapteno que previene posibles reacciones anafilácticas

Unidades de 500 mL

mina administrada permanece en el plasma unas 2 h tras la administración, para posteriormente equilibrarse entre los espacios intra y extravascular durante un periodo de tiempo entre 7 a 10 días. El 75% de la albúmina comienza a desaparecer del plasma en 2 días. Su catabolismo tiene lugar en el sistema digestivo, riñones y sistema fagocítico mononuclear.

La albúmina humana disponible comercialmente se encuentra a 5 y 20% en soluciones de suero salino. La albúmina se obtiene comúnmente de plasma humano anticoagulado mediante el proceso de Cohn. En otros países, la placenta humana se utiliza como fuente para la obtención de albúmina. Las soluciones de albúmina son esterilizadas mediante pasteurización a 60 °C durante 10 h, lo cual es efectivo para destruir los virus de la inmunodeficiencia humana, de las hepatitis B y hepatitis C. Sin embargo, pueden ser portadoras de pirógenos e infecciones bacterianas por contaminación de las soluciones. Incluso la pasteurización de la solución puede provocar una polimerización de la albúmina creando una macromolécula con capacidad antigénica y de producir, por tanto, una reacción alérgica.

Las soluciones de albúmina contienen citrato, por lo que pueden ligarse al calcio sérico y derivar con ello una disminución de la función ventricular izquierda e incrementar el riesgo de insuficiencia renal. Por otra parte, también pueden causar sangrado secundario a la disminución de la agregación plaquetaria y a una mayor dilución tanto de plaquetas como de los factores de la coagulación. Sin embargo, la albúmina causa menos cambios en los tiempos de protrombina, parcial de protrombina y de coagulación.

Condiciones clínicas que pueden relacionarse con disminución de la producción de albúmina en sangre incluyen malnutrición, cirrosis, cirugía, traumatismo, hipotiroidismo y estados inflamatorios sistémicos como en la sepsis.

Entre los posibles beneficios que puede aportar la albúmina, está su capacidad para hacer disminuir los edemas, mejorando la presión oncótica vascular y evitando así, tanto en los pulmones como en otros órganos, la producción de edema. Estudios recientes han demostrado que la albúmina también es capaz de barrer los radicales libres que circulan por el plasma.

En la actualidad, la única indicación que privilegia esta sustancia frente a los coloides artificiales, es la hipovolemia en la embarazada, por la posible reacción anafiláctica fetal a los coloides artificiales.

Derivados de la gelatina

Poligelina

Dentro del espectro de sustancias sustitutas del plasma, la poligelina es una solución coloidal a 3.5% que puede considerarse para su uso ya que sus propiedades oncóticas disminuyen las posibilidades de edema en el intersticio.

Está fabricada con gelatina bovina altamente purificada que posee muy baja frecuencia de efectos secundarios. Su configuración molecular globular le confiere una cinética similar a la albúmina en el organismo. Es un coloide de tipo aniónico, que se distribuye por los compartimentos intravascular e intersticial y vuelve al plasma a través de la linfa. La vida media de eliminación es de 8.4 h en promedio,

pero su vida media de acción no excede los 180 min, quedando en este tiempo de 50 a 60% en el intravascular.

Al comportarse como un sustituto y no como un expansor, la poligelina no deshidrata la célula ni el intersticio, cambios no deseados en el paciente hipovolémico. El uso de la poligelina eleva el retorno venoso, volumen minuto cardíaco, presión arterial y el flujo sanguíneo periférico. Produce un efecto antiagregante, mejorando la circulación capilar.

Después de la administración de poligelina se producen cambios reológicos y hematológicos con relación al grado de dilución sanguínea. Un hematocrito de 25% o 7 g de Hb es el límite en la administración de la misma para asegurar una correcta llegada de O₂ a las células. Pueden disminuirse estos valores por poco tiempo, mientras se consigue la transfusión de sangre o glóbulos rojos que aportan O₂ a los tejidos.

No interfiere en la determinación de los grupos sanguíneos, ni en los factores de coagulación, salvo las producidas por dilución de los factores y/o plaquetas, dentro de los límites de su uso. Reduce la viscosidad sanguínea, lo que presupone una mejoría en la reología sanguínea siguiendo la ley de Poiseuille. Su presión oncótica es similar a la del plasma de 3.4 a 3.9 Kp (350 a 390 mm Hg) cercana a la solución de albúmina a 5% (3.2 a 3.4 KP).

La poligelina es un verdadero sustituto del plasma que aumenta la volemia sólo por el volumen infundido, manteniendo la presión coloidosmótica. La solución comercial de poligelina contiene en su fórmula electrolitos.

Es decir que la concentración de Cl⁻ y Na⁺ es similar a la solución de NaCl 0.85; mal llamada solución fisiológica. Su contenido de Ca²⁺ potencia la acción de los digitálicos, aumentando su toxicidad. Puede causar liberación de histamina. Este efecto es poco probable (0.5%) y puede ser bloqueado por la administración de antihistamínicos H₁ y H₂ previamente.

Las principales cualidades de la poligelina son:

- Sustituye el volumen circulante sin aumentar el volumen de la sangre a partir del compartimiento extravascular.
- No interfiere en los factores hemostáticos.
- No altera la tipificación de los grupos sanguíneos.
- Actúa desbloqueando la microcirculación.
- Protege la función renal.
- Es segura su administración manteniendo un hematocrito superior a 25% y una presión arterial adecuada.
- No debe infundirse por la misma vía venosa con sangre citrada ya que los iones de Ca²⁺ causarían su recalificación.

Existen tres tipos de gelatina en el mercado haemacel, gela-fundin y gelafundol. La descripción farmacológica desarrollada fue de la primera. Las otras tienen algunas diferencias en cuanto a poder oncótico y contenido de electrolitos.

Hidroxietil-almidón

El hetaalmidón (HEA) es un almidón sintético, que se prepara a partir de amilopectina mediante la introducción de grupos hidroxietil éter en sus residuos de glucosa. El propó-

sito de esta modificación es retardar la degradación del polímero por medio de las α -amilasas plasmáticas.

Dependiendo del grado de hidroxietilación y del peso molecular de las cadenas ramificadas de amilopectina será la duración de su efecto volémico, su metabolismo plasmático y la velocidad de eliminación renal. El hetaalmidón tiene un peso molecular promedio de 450 000 con límites entre 10 000 y 1 000 000. Las moléculas con peso molecular más bajo se excretan fácilmente por orina y, con el preparado habitual, alrededor del 40% de la dosis es excretada en 24 h. Las moléculas de peso molecular mayor son metabolizadas más lentamente; sólo alrededor de 1% de la dosis persiste al cabo de dos semanas. Otra vía de eliminación del HEA es el tracto gastrointestinal y el sistema fagocítico mononuclear. Está disponible para su uso clínico en soluciones a 6% (60 g/L) en solución salina isotónica a 0.9%. Esta preparación es muy semejante a la del dextrán, y como él se emplea por sus propiedades oncóticas, pero se considera que el hetaalmidón es menos antigénico. La solución a 6% tiene una presión oncótica de 30 mm Hg. La expansión aguda de volumen producida por el HEA es equivalente a la producida por la albúmina a 5%, pero con una vida media sérica más prolongada, manteniendo 50% del efecto osmótico a las 24 h.

Los efectos adversos del HEA son similares a los de otros coloides e incluyen las reacciones alérgicas (aunque son menos frecuentes como indicó antes), precipitación de fallo cardíaco congestivo y fallo renal.

Los niveles de amilasa sérica se duplican o triplican con respecto a los valores normales durante la infusión de hetaalmidón, efecto que puede persistir durante cinco días. La hiperamilasemia es una respuesta normal para degradar el hetaalmidón y no indica pancreatitis. Por ello, cuando se desea seguir la evolución de una pancreatitis y en la que se está utilizando hetaalmidón como expansor, se aconseja la determinación de la lipasa sérica.

La administración de grandes volúmenes de HEA puede producir un incremento en los tiempos de protrombina, tromboplastina activada y tiempo de hemorragia. El hetaalmidón ejerce un pronunciado efecto sobre el factor VIII de la coagulación, específicamente sobre el VIII-C y VIII-Ag. Por lo que en pacientes con enfermedad de von Willebrand se debe tener precaución con la administración de estos coloides ya que pueden verse incrementados los riesgos de hemorragia.

Por último, señalar que debido a que el hetaalmidón no es una proteína, se puede producir una disminución dilucional en las concentraciones de proteínas séricas. Debido a que para calcular la presión oncótica coloide se utiliza la concentración de proteínas, la presión oncótica debe medirse y no calcularse cuando se usa hetaalmidón como expansor del plasma. Y que la hidrólisis de la amilopectina produce liberación de glucosa incrementando los niveles de glucemia.

Pentaalmidón

El pentaalmidón es un preparado con formulación semejante al hetaalmidón, pero con un peso molecular de 280 000 D y un número molecular medio de 120 000 D, por lo que también puede ser llamado hetaalmidón de bajo peso molecular. Se comercializa en solución a 10%. El 90% del

producto es depurado en unas 24 h y prácticamente se hace indetectable a los 3 días. Su efecto expansor de volumen dura cerca de 12 h. Debido a su elevada presión oncótica, alrededor de 40 mm Hg, produce una de expansión de volumen superior a la que pudieran producir la albúmina a 5% o el hetaalmidón a 6% 52. Provoca un aumento de volumen de hasta 1.5 veces el volumen infundido.

El pentaalmidón es más rápidamente degradado por la amilasa debido a la menor cantidad de hidroxietil sustituciones que posee. Las vías de degradación y metabolización son semejantes a las implicadas en la metabolización del hetaalmidón. Este producto actualmente no es aconsejado para utilizarlo como líquido de reanimación, únicamente es aprovechable en la leucoféresis. Entre sus posibles efectos adversos, se incluyen defectos de la coagulación secundarios a la hemodilución similares a los de hetaalmidón, pero por lo general menos importantes.

COMPLICACIONES DE LA TERAPIA CON LÍQUIDOS

Las complicaciones secundarias a la administración de líquidos son más comunes de lo que se piensan y su gravedad depende de la situación y causa por la que se están empleando. En muchas ocasiones estas complicaciones son valoradas o interpretadas como benignas, sin considerar las situaciones críticas a las que nos pueden llevar.

Los efectos más frecuentes relacionados con la infusión exagerada de volumen son: la sobrecarga cardiovascular y el edema pulmonar. Pero no se debe olvidar que existen otros cuadros que no por ser menos frecuentes son menos importantes, entre ellos están isquemia mesentérica, edema cerebral, defectos de la coagulación, alteraciones de la oxigenación tisular e hipoproteïnemia.

EFFECTOS SOBRE EL SNC

Los efectos de la administración de líquidos sobre el sistema nervioso central (SNC) se centran principalmente en la posibilidad de desarrollar edema cerebral. Para defenderse de esta posibilidad el cerebro posee dos mecanismos de protección:

- La barrera hematoencefálica.
- La autorregulación vascular.

El edema cerebral es el resultado de un desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncótica en el lecho cerebral, y principalmente debido a disminuciones críticas de la presión oncótica cerebral (POC).

Por todo ello, ante un paciente en choque en el que se deba infundir grandes cantidades de líquidos, aparte de valorar el daño en sí que lo ha producido se debe considerar también el posible daño cerebral y la integridad de la barrera hematoencefálica.

EDEMA PULMONAR

Los pulmones poseen una serie de características intrínsecas que le permiten defenderse y prevenir el desarrollo de edema pulmonar, en especial si las condiciones de permeabilidad microvascular pulmonar son normales. Entre estas características se incluye:

- Gradiente oncótico plasma–intersticio.
- Gran capacitancia linfática.
- Integridad de las membranas microvasculares de los capilares pulmonares.
- Baja presión hidrostática vascular.

A pesar de estos mecanismos de seguridad, el desarrollo de edema pulmonar y síndrome de insuficiencia aguda en pacientes que se encuentran en situación de choque, es un hecho frecuente. Esto implica parte de la problemática sobre qué tipo de solución a emplear en la reanimación, si cristaloides o coloides, ya que en situaciones de choque profundo las cantidades de cristaloides empleadas son muy superiores a si se utiliza coloides (sólo un 25% de la solución cristaloides administrada permanece en el espacio intravascular). Y un segundo problema sería el costo biológico para el paciente, como consecuencia de la trasudación de líquido a los espacios extravasculares y su secuestro como líquido edematoso.

Según estudios realizados en pacientes con choque y permeabilidad vascular intacta, se observó que no se incrementó el agua extravascular en los pulmones después de la infusión de fluidos, incluso tras la administración masiva de cristaloides.

Los aumentos de permeabilidad vascular pulmonar pueden desembocar en edema pulmonar con independencia total del gradiente intersticial plasmático de POC. El edema pulmonar por aumento de la permeabilidad aparece tras lesiones de la membrana microvascular pulmonar causadas por mediadores humorales, neurogénicos y celulares.

EFECTOS MESENTÉRICOS

Durante el choque circulatorio, el organismo intenta mantener el suministro de energía a los órganos y sistemas más vitales, como son corazón y cerebro. Para ello disminuirá el aporte sanguíneo a otras áreas del organismo, entre las que se encuentra el aparato digestivo. La falta de aporte sanguíneo a la región intestinal conduce a una isquemia mesentérica rápida y al daño consiguiente del epitelio de revestimiento intestinal. Como consecuencia de este daño del endotelio intestinal, resulta una pérdida de proteínas y solutos hacia la luz intestinal produciendo un déficit en el volumen plasmático que empeoraría aún más la falta de aporte sanguíneo a esa región del organismo.

El intestino, por otro lado, también es el lugar de mayor catabolismo de albúmina. Por lo que en la isquemia mesentérica puede verse un incremento de las pérdidas de albúmina a este nivel, dando como resultado una hipoalbuminemia. Esta hipoalbuminemia no sólo ocurre en estados de

choque con isquemia mesentérica, sino que también puede ocurrir tras traumatismos quirúrgicos o no quirúrgicos, en casos de aumento de la permeabilidad capilar y en las situaciones de aporte masivo de cristaloides.

Así pues el edema intestinal, íleo y diarreas que se presentan tras el periodo de resucitación del paciente con choque circulatorio, puede ser resultado de la hipoalbuminemia secundaria al tratamiento masivo con cristaloides. La presión oncótica coloidal < 12 mm Hg que es necesaria para la producción de edema intestinal raramente se conseguía con la simple administración de fluidos.

Deberían existir otros factores adicionales que contribuirían a formar edema intestinal, entre los que se encontrarían posiblemente la isquemia mesentérica y la inhibición de ciertos reflejos gastrointestinales. Pese a restablecer a niveles de proteínas tras disminuir el aporte de líquidos cristaloides, no se restablecen la motilidad gástrica ni el edema intestinal.

Se puede decir que el edema intestinal es el resultado de la infusión masiva de soluciones con su subsecuente efecto sobre el metabolismo de la albúmina y el desarrollo de diarreas e íleo.

También puede influir la disbacteriosis intestinal que se produce durante la sepsis, por lo que una monitorización exhaustiva de la presión oncótica del plasma y una nutrición correcta de los estados de hipoproteïnemia, pueden ser de ayuda en la corrección de las disfunciones gastrointestinales.

EDEMA MIOCÁRDICO

Ante una situación en la que es imprescindible la administración masiva de líquidos, lo primero que hay que tener en cuenta es la posible sobrecarga intravascular que vamos a provocar y sus consecuencias inmediatas.

Tras una sobrecarga de líquidos el miocardio por sí mismo puede favorecer la formación de edemas, ya que debido a este incremento de volumen el corazón ve afectada tanto la contractilidad miocárdica como su distensibilidad, que se ven disminuidas.

EDEMAS CUTÁNEOS

El efecto de la reducción de la presión oncótica plasmática sobre la formación de edema es aun más pronunciado en el circuito sistémico.

El edema sistémico clínicamente es evidente y común tras la reanimación con líquidos cristaloides.

Diferentes estudios, demuestran los marcados aumentos del movimiento de líquido transvascular sistémico fuera de los capilares hacia el intersticio, después de la infusión de líquidos que diluyen las proteínas plasmáticas.

Se debe tener en cuenta que estos edemas hísticos no sólo son un problema estético; ya que por un lado, provocan una disminución de la tensión de oxígeno a ese nivel y por tanto, una hipoxia que influye adversamente en la curación de lesiones, y por otro, se producen efracciones en una piel más frágil, que facilitan la producción de úlceras y las infecciones de éstas, por el decremento de la inmunidad celular.

Cuadro 33–12. Metas terapéuticas en la administración de líquidos

1. Restablecer la volemia	Lo más rápidamente posible ante la pérdida sanguínea. Se pueden utilizar combinaciones de coloides, cristaloides o soluciones derivadas de la sangre, eritrocitos, plasma, etc.
2. Restablecer y mantener el volumen extracelular	De manera predominante con cristaloides, ya que su redistribución tiene más relación con el grado de traumatismo hístico y de isquemia que con la pérdida de sangre en sí misma
3. Ajustar el tratamiento	Para mantener de forma adecuada la volemia se debe llegar a tener las siguientes metas: <ul style="list-style-type: none"> • La cantidad de orina debe ser entre 0.5 y 2 mL/kg/h • La densidad de 1.015 en adultos, 1.010 en lactantes 1.005 en neonatos • La presión arterial debe ser cercana a la normal • La frecuencia cardíaca cercana a la normal

VOLUMEN A REPONER EN EL PERIOPERATORIO

Las pérdidas de líquidos se deben restituir en lo posible **antes** de la inducción anestésica, pues el momento de mayor vasodilatación e hipotensión es cuando se realiza la intubación (plano anestésico profundo).

Si existe la sospecha o la comprobación de un déficit intravascular de volumen, un trastorno en el equilibrio ácido base o déficit de sodio o una relación entre los mismos, debe llevarse a cabo la corrección más cercana a lo normal posible, valorando siempre la relación riesgo beneficio, teniendo en cuenta la evolución de la enfermedad sin el tratamiento quirúrgico adecuado.

Una estrategia inadecuada en la administración de anestésico o una hiperventilación más realizada puede desencadenar complicaciones cardiocirculatorias muy graves y difíciles de controlar.

La intensidad del posible trauma quirúrgico debe ser valorada para planificar el volumen de líquidos **basales** que se van a administrar. El pequeño traumatismo quirúrgico oftalmológico lleva a reponer 1 a 2 mL por kg, una cirugía intestinal con tercer espacio llevará a reponer 15 mL por kilogramo.

Las pérdidas basales han sido estimadas por diferentes autores y existen muchas fórmulas. La que estos autores usan es semejante a la pediátrica, es sencilla para recordar y eficaz en su uso, esto no significa necesariamente que sea la mejor ni la única.

El cálculo para determinar líquidos es:

- Necesidades basales 3 mL/kg/h (en el niño 4 mL/kg).

- Si se abre abdomen 6 mL/kg/h.
- Si hay peritonitis, 10 mL/kg/h.
- Si hay íleo o tercer espacio 15 mL/kg/h.
- Si se abre tórax 7 mL/kg/h.
- Si se abren dos cavidades 10 mL/kg/h.

Existen otros cambios en la volemia que deben ser valorados como ayuno previo, pérdidas por hemorragia, deshidratación, hipertermia, tercer espacio, etc. Si bien estos cálculos deben hacerse, muchas veces son erróneos, sirven de orientación. Su eficacia real se mide para lograr las metas terapéuticas fijadas, emisión de orina, densidad urinaria, presión venosa central, presión capilar pulmonar, frecuencia cardíaca y presión arterial.

El impacto de los cambios fisiológicos en el anciano y en el paciente ASA 4 o 5, en el balance hidroelectrolítico, potencian con las variaciones fisiopatológicas de la anestesia y la cirugía.

El grado de alteración en la homeostasis prequirúrgica depende de la preparación previa y al tipo de cirugía a efectuar. La mayoría de las técnicas anestésicas se acompañan de vasodilatación, que disminuye la poscarga, la presión arterial y el gasto cardíaco. Adicionalmente los fármacos anestésicos, en especial los halogenados, a determinadas concentraciones, producen depresión de la contractilidad miocárdica y disminución del tono simpático, con la consecuente caída del gasto cardíaco.

Por tanto, antes de la inducción anestésica debe intentarse la corrección de hipovolemia muchas veces difíciles de reconocer (cuadro 33–12).

Por ejemplo, un paciente que entra a cirugía por una peritonitis con falta de ingesta de líquidos por alteraciones en el mecanismo de la sed o porque no fue atendido durante

Cuadro 33–13. Flujos de diferentes líquidos con distintos tipos de catéteres

Calibre	24	22	20	18	16	14
Glucosa 5%						
Ringer lactado Sol NaCl 0.85%	22	49	70	108	183	287
Albúmina 5%	17	41	63	95	175	252
Plasma	con equipo o guía de 2.5 mm a 90 cm de altura					
Sangre Hto 40%	11	30	43	101	167	214
	con guía o equipo de sangre diámetro 3.1 mm a 90 cm de altura					

Cuadro 33–14. Factores que influyen en la velocidad de infusión

- Calibre del catéter
- Largo del catéter
- Equipo o guía de infusión
- Aumento de la presión positiva al envase
- Temperatura
- Viscosidad de la solución

los dos días previos a la internación porque vivía solo, con alteraciones electrolíticas y acidótico. Este paciente tiene un déficit de volemia, el hematocrito puede estar falsamente aumentado, su presión arterial puede ser normal o alta, con taquicardia leve o moderada. Si se subvalora su volemia efectiva, sin duda su falla hemodinámica será importante.

Por ello se cree que es fundamental la monitorización de estos parámetros. Alguno de ellos puede no encontrarse en los lugares de trabajo pues requieren alta complejidad, pero la mayoría pueden lograrse en cualquier lugar, sólo hace falta la determinación del anestesiólogo en saber interpretar los y corregirlos precozmente, adecuado la hidratación a cada paciente o determinando que drogas inotrópicas o vasoactivas debe utilizar para optimizar la hemodinamia de ese paciente.

Para el manejo de líquidos intraoperatorios es necesario conocer los disturbios del medio interno. Incluso es frecuente que estén medicados con diuréticos y con enemas. Estos factores predisponen también a una mayor respuesta hipotensora a las drogas utilizadas por el anestesiólogo. Este concepto muestra la importancia de la necesidad de preocuparse por mantener un volumen sanguíneo adecuado durante el pre, intra y posoperatorio. Las soluciones a utilizar dependerán de las condiciones del paciente. Las características de las diferentes marcas y longitudes de catéteres y guías pueden variar estos valores por tanto sólo servirán de orientación.

Para un mejor monitoreo de la reposición de líquidos, se incorpora este anexo con los flujos de los distintos líqui-

dos que se indican más frecuentemente, dejando constancia que son datos estimativos ya que pueden existir diferencias entre las distintas marcas de catéteres y equipos de perfusión (cuadro 33–13).

CATÉTERES Y EQUIPOS PARA SOLUCIONES ENDOVENOSAS

Las características de las diferentes marcas y longitudes de catéteres y guías pueden variar estos valores; por tanto, sólo servirán de orientación (cuadro 33–14).

- Para un microgotero 1 mL son 60 microgotas.
- Para un macrogotero 1 mL son 20 gotas.

Si se quiere calcular a cuantas gotas debe pasar un goteo en 1 h o fracción hay que recordar que si utiliza un **microgotero** deberá pasar tantas microgotas por minuto como mL quiera pasarle en 60 min.

Ejemplo:

- Quiero pasarle a paciente de 10 kg una solución de glucosa a 5% a 4 mL/kg en 60 min.
- La cuenta que usted debe hacer es 4 mL \times 100 kg, son 400 mL en la hora por tanto será 400 microgotas por minuto.
- Si quiere utilizar macro gotero deberá **dividir** los mL a pasar en 1 h por 3.

Para un paciente de 25 kg que debe pasarle 20 mL/kg, en 60 min 20 mL \times 25 kg son 500 mL en 1 h. Por tanto, el número de macrogotas será 500 dividido entre 3, es decir, 189 gotas por minuto. Como ejercicio extra, transforme ambos ejemplos a macro y microgotero, respectivamente, y también razona cómo hacer para pasar las mismas soluciones en 20 y 40 minutos.

REFERENCIAS

1. **Shires T:** Acute change in extracellular fluids associated with major surgical procedures. *Ann Surgery* 1961;154:803-10.
2. **Funk W, Baldinger V:** Microcirculatory perfusion during volume therapy. *Anesthesiology* 1995;82(4).
3. **Gould SA, Sehgal LR, Sehgal HL, Moss GS:** Hypovolemic Shock. *Crit Care Clin* 1993;9:239-259.
4. **Imm A, Carlson RW:** Hypovolemic shock. *Crit Care Clin* 1993;9:313-333.
5. **Shoemaker WC, Schuluchter M, Hopkins JA:** Fluid therapy in emergency resuscitation; Clinical evaluation of colloid and crystalloid regiments. *Crit Care Med* 1982;9:367-372.
6. **Skillman JJ, Restall DS, Salzman EW:** Randomized trial of albumin vs electrolyte solutions during abdominal aortic operations. *Surgery* 1975;78:291-299.
7. **Rakow EC, Falk JL, Fein IA:** Fluid resuscitation in circulatory shock. *Crit Care Med* 1993;11:839-845.
8. **Paladino M, Tomiello F:** Reposición de líquidos perioperatorios. En: Paladino M: *Farmacología para anestesiólogos*. Buenos Aires, FAAA, 1997:187-202.
9. **Tomiello F:** Soluciones parenterales. En: *Bases farmacológicas de la anestesia*. La Plata, Ed. Sur, 1994:287-298.
10. **Tomiello F:** Bases fisiológicas de la hidratación. En: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P: *Temas de anestesia pediátrica*. Buenos Aires, Sigma, 1998;vol. 2:291-305.
11. **Twigley AJ, Hillman KM:** The end of crystalloid era? *Anaesthesia* 1985;40:860-871.
12. **Hursh D, Aldrete JA, Hanna LS:** Isovolemic hemodilution: A comparative study of diluents. *Anesth Anal* 1988; 67:S100.

13. **Griffel MI, Kaufman BS:** Pharmacology of colloids and crystalloids. *Crit Care Clin* 1992;235–253.
14. **Saddler JM, Horsey PJ:** The new generation gelatins. *Anaesthesia* 1987;42:998–1004.
15. **Ring J, Messmer K:** Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet* 1977;1:466–469.
16. **Bozzarelli MA:** Manitol y procedimientos neuroanestésicos. *Rev Arg Anest* 1998;56:4:242.
17. **Giesecke AH Jr., Grande CM, Whitten CW:** Fluid therapy and the resuscitation of traumatic shock. *Crit Care Clin* 1990;6:61–72.
18. **Ratner LE, Smit GW:** Intraoperative fluid management. *Surg Clin North Am* 1993;73:229–241.
19. **Benedetti J:** Líquidos corporales durante el acto anestésico quirúrgico. *Rev Colombiana de Anestesiología* 1993;XXI (3 supl):15–22.
20. **Bennett E:** Fluid balance. En: *Clinics in anaesthesiology*. 1985;3:569–596.
21. **Cote C:** En: Miller. *Tratado de anestesiología*. 2ª ed. 1993:1743–1749.
22. **Köhler H:** Blood volume, Colloid osmotic pressure, plasma levels and renal function after infusion of medium molecular weight 6% HES 200/0.5; Data on file.
23. **Tomiello F:** Soluciones parenterales. En: Paladino M: *Bases farmacológicas de la anestesia*. La Plata, Sur, 2001:287–298.
24. **Tomiello F:** Bases fisiológicas de la hidratación. En: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P: *Temas de anestesia pediátrica*. Buenos Aires, Sigma, 1998;vol. 2:291–305.
25. **Tomiello F, Giorgi E:** Reposición de soluciones coloides. En: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P: *Temas de anestesia pediátrica*. Buenos Aires, Sigma, 1999;vol. 4:821–840.
26. **Doyle, Julie A, Davis, Daniel P, Hoyt, David B:** The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 2001;50(2):367–383.
27. **Prough, Donald S, Svensen, Christer:** Current concepts in perioperative fluid management. *Anesth Analg* 2001;92(3 suppl):70–77.
28. **Qureshi, Adnan I, Suarez, JI:** Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000;28(9):3301–3313.
29. **Whinney, Robb R., Cohn, Stephen M, Zacur, Sharline J:** Fluid resuscitation for trauma patients in the 21st century. *Current Opinion in Critical Care* 2000;6(6):395–400.
30. **Peerless, Joel R:** Fluid management of the trauma patient. *Curr Opin Anaesth* 2001;14(2):221–225.
31. **Winslow, Robert M:** Blood substitutes (erythrocytes). *Curr Opin Hematol* 2002;9(2):146–151.
32. **Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S:** Effects of hypertonic (10%) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. *Stroke* 2002;33(1):136–140.

Hemoterapia

Diana Moyao García, Julio César Zaragoza Delgado

REEMPLAZO DE LÍQUIDOS Y SANGRE DURANTE LA CIRUGÍA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

INTRODUCCIÓN

El manejo de líquidos durante el transanestésico tiene como objetivo mantener la homeostasis del paciente, que se ve alterada por la respuesta metabólica a la cirugía y el efecto de los agentes anestésicos. Proporcionar la cantidad de líquidos y/o sangre necesaria es indispensable para mantener el volumen intravascular, gasto cardíaco y la entrega de oxígeno a los tejidos.

Se han utilizado diferentes métodos para calcular los requerimientos hídricos en el paciente pediátrico, empleando diferentes parámetros como: área de superficie corporal, gasto calórico o peso corporal. Probablemente los parámetros más exactos para la administración de líquidos sean la superficie corporal y el gasto calórico; sin embargo, su utilización puede resultar poco práctica durante la cirugía, siendo más ampliamente aceptados los que utilizan el peso corporal para estos cálculos.

Requerimiento de líquidos

Holliday y Segar desarrollaron un esquema basado en el gasto calórico de pacientes hospitalizados.¹ Tomando en cuenta las pérdidas insensibles, la pérdida renal y la producción de agua por oxidación, calcularon que los requerimientos de líquidos de mantenimiento por día eran equivalentes a 100 mL por cada 100 kcal consumidas. Las variaciones que se presentan de acuerdo con la edad se expresan con base en diferentes rangos de peso; de tal manera, niños entre 3 y 10 kg necesitan: 100 mL/kg/día; niños entre 10 a 20 kg

requieren: 1 000 + 50 por cada kg arriba de los primeros 10 kg (mL/día); y niños mayores de 20 kg necesitan: 1 500 + 20 por cada kg arriba de 20 (mL/día).¹ Posteriormente Oh, basado en el cálculo anterior, desarrolló un esquema más simple, tomando en consideración el consumo por hora.² Los dos esquemas anteriores se utilizan ampliamente; sin embargo, no consideran el reemplazo de líquido por traumatismo (tercer espacio), ayuno y otras pérdidas.

Ayuno preoperatorio

Periodos prolongados de ayuno pueden alterar de manera importante la homeostasis del paciente pediátrico, al producir hipovolemia, hipoglucemia y acidosis; estos factores pueden condicionar un aumento en la morbimortalidad perioperatoria. La hipovolemia, que se traduce clínicamente en deshidratación, puede llegar a ser muy importante si existen pérdidas adicionales como diarrea, vómito, fiebre, etc. Las altas demandas metabólicas y la reducida reserva energética de los lactantes producen un mayor recambio de líquidos; por consiguiente, los niños más pequeños son más susceptibles a la deshidratación e hipoglucemia. Los pacientes deshidratados son más susceptibles a presentar hipotensión y colapso cardiovascular durante la inducción anestésica. La hipoglucemia puede manifestarse con hipotonía, irritabilidad, palidez, diaforesis, cianosis, hipotermia, apnea y bradicardia. Hay factores que predisponen a su presentación, como la prematuridad e hipotermia. La acidosis puede presentarse a mediano plazo como consecuencia de la hipovolemia y/o la hipoglucemia.³

A pesar del riesgo latente de broncoaspiración, en los últimos años se ha revalorado la indicación del ayuno preoperatorio para pacientes pediátricos programados para cirugía electiva. Se ha demostrado que así como el ayuno prolongado no evita la presencia de factores de riesgo de broncoaspiración ($\text{pH} \leq 2.5$ y volumen gástrico residual ≥ 0.4 mL/kg), la administración de líquidos claros se ha asociado con la disminución de estos factores.³⁻⁵ La importancia de estas observaciones ha generado la creación de guías

para la indicación de ayuno preoperatorio en pacientes adultos y pediátricos programados para cirugía electiva.⁶ A continuación se mencionan las recomendaciones actuales para el ayuno preoperatorio en el niño programado para cirugía electiva, comparándolas con el esquema tradicional.⁷

Edad	Leche y alimentos sólidos		Líquidos claros *	
	Anterior	Actual	Anterior	Actual
Recién nacido a 6 meses	4	4	2	2
6 meses a 3 años	6	6	6	3
> 4 años	8	8	8	3

* Al líquido claro se le ha definido como una solución acuosa, clara, a 37 °C que tiene una osmolaridad de 650 a 730 mOsm/L.

Una manera práctica de aplicar estas guías es utilizar la regla 2–4–6–8, que significa que en forma previa a la inducción anestésica pueden administrarse líquidos claros 2 h antes, leche materna 4 h antes, leche de fórmula 6 h antes y alimentos sólidos 8 h antes.⁸ En cuanto a la cantidad de líquidos permitidos, aunque se ha mencionado la posibilidad de administrar líquidos claros a libre demanda, por seguridad se recomienda un máximo de 15 mL/kg en niños menores de cinco años, y 10 mL/kg en niños mayores.

Esquemas para la administración de líquidos

La administración de líquidos en el transoperatorio tiene como objetivos:

- Reponer el déficit ocasionado por el ayuno.
- Aportar líquidos de mantenimiento que incluyen pérdidas sensibles e insensibles.
- Cubrir las pérdidas al tercer espacio.

La administración de líquidos de mantenimiento suministra las soluciones necesarias para la reposición de pérdidas insensibles y para cubrir las necesidades del metabolismo basal, por lo que la administración de este volumen debe ser constante. Las pérdidas al tercer espacio son variables dependiendo del trauma quirúrgico y otras condiciones del paciente (1 a 20 mL/kg/h); p. ej., en pacientes recién nacidos con patologías abdominales como gastrosquisis, la cantidad de líquidos durante el transoperatorio para reponer pérdidas puede exceder los 100 mL/kg/h.

El esquema propuesto por Oh, aunque no considera el reemplazo de líquido por trauma, ayuno y otras pérdidas, ha sido utilizado ampliamente.² A continuación se presenta modificado, incluyendo la reposición de pérdidas por ayuno.

El esquema propuesto por F. Berry toma en cuenta los largos periodos de ayuno a los que habitualmente se someten los pacientes hospitalizados; propone la administración de un volumen predeterminado de soluciones cristaloides en la primera hora de cirugía para reemplazar las pérdidas por: ayuno, líquidos de mantenimiento y trauma. Si el pro-

Peso (kg)	Líquidos de mantenimiento (mL/h)	Reposición de ayuno (mL) *
0 a 10	4 mL/kg/h	4 mL/kg/h x h de ayuno
10 a 20	40 mL + 2 mL/kg/h por cada kg arriba de los primeros 10 kg	2 mL/kg/h x h de ayuno
> 20	60 mL + 1 mL/kg/h por cada kg arriba de 20	1 mL/kg/h x h de ayuno

* La cantidad total se divide entre las horas de cirugía; habitualmente la mitad se administra en la primera hora, y los dos cuartos restantes se administran separados entre sí, en las horas siguientes (esquema Oh).

cedimiento quirúrgico dura menos de 1 h, deberá asegurarse la administración del volumen de solución hidratante propuesto como mínimo, para garantizar la reposición de las pérdidas por el ayuno. Si el paciente está recibiendo líquidos parenterales, o ha recibido líquidos claros en las 4 h previas a la inducción anestésica, la solución hidratante de la primera hora no será necesaria y bastará iniciar el esquema a partir de la segunda hora.⁹

Primera hora:**	25 mL/kg en niños < 3 años 15 mL/kg en niños > 4 años			
A partir de la segunda hora:	Mantenimiento**	Trauma	Total	
	4 mL/kg	+ 2 mL/kg (leve)	= 6 mL/kg/h	
	4 mL/kg	+ 4 mL/kg (moderado)	= 8 mL/kg/h	
	4 mL/kg	+ 6 mL/kg (severo)	= 10 mL/kg/h	

Reemplazo de sangre: Sustituir 1:1 con sangre o coloides, o con soluciones cristaloides 3:1.

** Solución de glucosa/solución de Ringer. Esquema F. Berry.

La mayoría de los autores recomiendan administrar, para la reposición de ayuno y líquidos de mantenimiento, soluciones electrolíticas balanceadas para garantizar una reserva de sodio suficiente para prevenir complicaciones en el trans o posoperatorio. Las soluciones propuestas han sido: solución de Ringer o soluciones mixtas como glucosa/solución de Ringer o glucosa/salina normal, y para el déficit por pérdidas al tercer espacio solución de Ringer.

Soluciones con glucosa

Numerosas publicaciones han mostrado que es posible utilizar soluciones sin glucosa en niños; aun en neonatos, su administración reduce el riesgo de hiperglucemia posoperatoria; sin embargo, en pacientes con valores bajos de glucosa en el preoperatorio, se puede presentar movilización de lípidos y cetosis. El contenido de glucosa de las soluciones debe proporcionar un requerimiento de 300 mg/kg/h (4 a 6 mg/kg/min) o menos.

Soluciones con 120 mg/kg/h son suficientes para mantener un nivel de glucosa aceptable y prevenir la movilización de lípidos. En consecuencia, a pesar de estar ampliamente difundido el uso de soluciones con glucosa a 5%, se ha demostrado que soluciones con menos de 2% son suficientes para proporcionar los requerimientos totales de glucosa en pacientes sanos.^{10,11}

Hay factores que modifican los requerimientos de glucosa. En niños con un periodo de ayuno de líquidos claros menor de 4 h, es poco frecuente la hipoglucemia. Debido a las variaciones de cortisol, la glucemia es menor en pacientes que ayunan durante el día, aunque los periodos de ayuno sean menores que en los que permanecen en ayuno desde la noche anterior.¹¹

Los neonatos tienen una reserva de glucógeno disminuida y una gluconeogénesis poco efectiva, por lo que resulta conveniente limitar su tiempo de ayuno instalando en el preoperatorio soluciones con glucosa. Se ha reportado hipoglucemia en estos niños cuando las infusiones de glucosa son suspendidas en el transoperatorio, por lo que se recomienda una monitorización estrecha.¹¹

En niños desnutridos o en quienes se encuentran por debajo de la percentila 25% de peso, se han reportado cifras de glucosa significativamente más bajas e hipoglucemia. Esto puede deberse a menores concentraciones de glucógeno hepático.¹²

Las técnicas anestésicas que disminuyen la respuesta metabólica al trauma pueden reducir la respuesta hiperglucémica a la cirugía. Los valores de glucosa de niños que han recibido dosis de fentanilo de 50 µg/kg o anestesia general más regional son más bajos que los de aquellos que han sido manejados con anestesia general sola.¹²

La transfusión masiva puede proporcionar cantidades adicionales de glucosa provenientes de las soluciones preservadoras. Ciertos pacientes tienen un riesgo aumentado de presentar hipoglucemia, como aquellos que reciben propranolol, los hijos de madre diabética, recién nacidos con bajo peso para su edad gestacional, síndrome de Beckwith–Wiedemann, tumores pancreáticos, grandes tumores (hepatomas, fibromas, sarcomas), hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal o movilización de feocromocitoma, entre otros.

Los pacientes enfermos gravemente y los que reciben alimentación parenteral total tienen riesgo de presentar hipoglucemia perioperatoria (glucemia < 40 mg/dL) o hiperglucemia (glucemia 200 mg/dL). No se han realizado estudios para determinar un método específico para prevenir la hipo o hiperglucemia en niños que reciben alimentación parenteral total; sin embargo, la conducta más frecuentemente reportada es continuar su administración para cubrir la totalidad o 50% de los requerimientos. El volumen de solución parenteral nunca debe ser utilizado para el reemplazo de pérdidas.

El manejo transoperatorio de pacientes con alimentación parenteral total debe realizarse bajo un monitoreo continuo de la glucemia.¹²

Coloides y cristaloides

Aunque sigue existiendo la controversia con respecto al uso de soluciones coloides o cristaloides, se acepta que la admi-

nistración de soluciones parenterales debe iniciarse con cristaloides. Sin embargo, en pérdidas importantes de volumen se plantea la disyuntiva de altos volúmenes de cristaloides vs. albúmina o algún tipo de coloide sintético (albúmina, dextrán, gelatinas, almidones). La administración de grandes volúmenes de solución salina normal puede causar acidosis dilucional, o acidosis hiperclorémica, mientras que la administración de soluciones balanceadas como la solución de Ringer puede disminuir la osmolaridad sérica.

A pesar de que la administración de albúmina está asociada con un pronóstico menos favorable cuando se le compara con la administración de otro tipo de soluciones,¹³ continúa siendo el expansor de plasma más frecuentemente utilizado en productos pretérmino y neonatos. En niños de 1 a 12 años, se ha reportado con más frecuencia el uso de coloides sintéticos (dextranos, gelatinas, almidones), aunque no haya documentación suficiente que justifique el uso de cualquiera de ellos.¹⁰ En términos generales, se recomienda que las dosis de almidones y dextranos no excedan de 20 mg/kg/día.

Se ha propuesto que el mantenimiento de la presión coloidosmótica dentro del rango fisiológico es ventajoso durante la cirugía mayor en pediatría. En un modelo experimental en animales en donde se comparó el reemplazo del volumen plasmático con hidroxietilalmidón vs. soluciones cristaloides, se observaron edema generalizado, ascitis, mala perfusión tisular, incremento en la producción de ácido láctico y disminución del gasto cardiaco con la administración de cristaloides, contrastando con una significativa estabilidad hemodinámica del almidón.¹⁴ La mayor parte de las soluciones coloides sintéticas son hiperoncóticas para lactantes, por lo que se recomienda medir la presión coloidosmótica después de la administración de volúmenes importantes, ya que estados hiperoncóticos no diagnosticados se han asociado con depleción del líquido intersticial e insuficiencia renal.¹⁵ Por tanto, para optimizar la administración de líquidos, se recomienda un régimen que contenga soluciones tanto coloides como cristaloides.

Monitorización

La administración intraoperatoria de líquidos debe realizarse bajo una vigilancia estrecha, tomando en cuenta todas las condiciones perioperatorias que puedan modificar las necesidades hídricas del niño. Hay que recordar que los esquemas para la administración de líquidos son considerados únicamente como guías, ya que deberán adecuarse a las necesidades de cada paciente, las cuales veremos reflejadas en su homeostasis. La monitorización debe ser tan completa como el caso lo requiera, incluso invasiva cuando se prevean recambios considerables de volumen.

TRANSFUSIÓN PERIOPERATORIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Hay una tendencia generalizada a disminuir el uso de sangre y derivados. Se sabe que alrededor de dos tercios de todas las transfusiones de glóbulos rojos son administradas en el

periodo perioperatorio al paciente adulto,¹⁶ pero se desconoce si una proporción similar pudiera ser aplicable en el niño. Las diferencias que establece el crecimiento y el desarrollo entre las diferentes subpoblaciones pediátricas (neonatos, lactantes, preescolares, escolares, adolescentes) dificultan establecer criterios únicos aplicables a todos los pacientes y esto puede verse reflejado en las prácticas transfusionales de los anestesiólogos que manejan pacientes pediátricos.^{17,18}

En los niños programados para cirugía deberá considerarse el riesgo de sangrado, tomando en cuenta los datos proporcionados por la valoración preoperatoria y el tipo de cirugía a realizar. La determinación de hemoglobina (Hb) y hematócrito (Hto) forma parte de los exámenes preoperatorios que se solicitan de rutina para la realización de un procedimiento quirúrgico. Se sabe que es necesario un nivel adecuado de Hb para una oxigenación suficiente; sin embargo, el valor mínimo “adecuado” representa un punto de controversia, en particular en el paciente pediátrico.

La oxigenación tisular está determinada por el transporte y por el consumo de oxígeno; el oxígeno entregado depende del gasto cardíaco, el tipo y concentración de Hb y la saturación de oxígeno. El uso de técnicas invasivas ha hecho que estos parámetros puedan obtenerse con relativa facilidad; sin embargo, estas determinaciones no pueden realizarse en todos los pacientes, por lo que seguimos empleando la concentración de hemoglobina como valor de referencia aproximado.

En adultos sanos con valores de Hb de 7 g/dL se ha observado que la capacidad de transporte de oxígeno y los signos vitales se mantienen estables, siempre y cuando se conserve el volumen circulante, sin que estas cifras se correlacionen con un aumento en la morbilidad o mortalidad perioperatoria. Sin embargo, la presencia de hipovolemia puede ocasionar una morbilidad y/o mortalidad severa. Gran parte de la información antes mencionada es referente al adulto, y aunque no se cuenta con datos similares para el paciente pediátrico, podemos tomar en consideración otros factores que pueden tener influencia adicional. Entre éstos podemos contar los siguientes: el consumo de oxígeno por unidad de peso, que en el neonato es el doble que en el adulto; el gasto cardíaco en lactantes, el cual es mayor que el del niño escolar y el adulto; la presencia de hemoglobina fetal, y el valor de P50 a diferentes edades, entre otros.^{19,20}

Anemia fisiológica

Los lactantes experimentan una disminución en los valores de hemoglobina entre las 8 y 12 semanas de vida extrauterina. Las causas de esta anemia son múltiples; el factor más importante es la disminución en la producción de glóbulos rojos, pues la eritropoyesis casi cesa poco después del nacimiento. También contribuye el efecto dilucional secundario al incremento del volumen plasmático y la disminución de la hemoglobina fetal. La velocidad con la que el nivel de Hb declina, varía en relación inversamente proporcional a la edad gestacional; en niños de término las concentraciones pueden fluctuar alrededor de los 10 g/dL. La disminución es más rápida y mayor en niños prematuros, en quienes pueden

observarse valores hasta de 7 g/dL, dependiendo del grado de premadurez.

El valor de la P50 es de aproximadamente 27 mm Hg en la sangre del adulto normal, comparada con un valor de 19 mm Hg para el recién nacido. La sangre fetal tiene una gran afinidad por el oxígeno debido a que el 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) interactúa con menor intensidad con la hemoglobina fetal que con la hemoglobina del adulto. Por esta razón, la curva de disociación oxígeno/hemoglobina está desviada a la izquierda en los neonatos. Después del nacimiento, la P50 se incrementa con rapidez, y alrededor del tercer mes de edad excede el valor de adulto (30 mm Hg); permanece alta durante la primera década de la vida. Estos valores altos de P50 se asocian con una hemoglobina baja y un incremento en las cifras de ATP y 2,3-DPG, probablemente por efecto de la hormona del crecimiento y valores plasmáticos altos de fósforo inorgánico.²¹

De acuerdo con estos datos, valores de hemoglobina de 10 g/dL en el adulto serían equivalentes, en cuanto a entrega tisular de oxígeno, a concentraciones de hemoglobina de 8.2 g/dL en un niño de tres meses y de 14.7 g/dL en un neonato. Sin embargo, deben considerarse todos los factores presentes en cada caso: edad, consumo de oxígeno, tasa metabólica, gasto cardíaco y estado físico del paciente.

Valor de la hemoglobina preoperatoria

Históricamente, se había considerado el valor de 10 g/dL de hemoglobina como cifra límite “segura” tanto para adultos como para niños. En la actualidad se realiza una evaluación más completa para determinar si esta cifra, asociada a otros factores del paciente, puede influir en la morbilidad del evento anestésico-quirúrgico. Varios estudios han reportado la frecuencia de anemia en los exámenes preoperatorios (la cual es variable, dependiendo de las características de los grupos estudiados), reportándose en muy pocos casos como causa única y determinante de la suspensión de la cirugía.^{22,23}

La anemia incrementa el riesgo de eventos hipoxémicos en el perioperatorio; la desaturación arterial ocurre más frecuentemente en el lactante debido a una menor capacidad funcional residual. Este factor puede potenciarse con un evento obstructivo de vías aéreas. También hay estudios que demuestran que los episodios apnéicos son más frecuentes en lactantes anémicos, refiriendo una mayor frecuencia de patrones respiratorios anormales, principalmente en lactantes de pretérmino.²⁴

Pérdida sanguínea permitida

Ante una pérdida aguda de volumen, los mecanismos compensatorios que se activan incluyen: estimulación del sistema nervioso adrenérgico, liberación de hormonas vasoactivas, hiperventilación, reabsorción de líquidos del intersticio al espacio vascular, desviación del líquido del compartimiento intracelular al extracelular, y conservación renal de agua y electrolitos. Estos cambios restauran el gasto cardíaco a límites normales en un lapso de 60 a 120 seg después de la pérdida sanguínea aguda, a menos que el volumen exceda la capacidad del organismo para compensarlo.

En los niños menores de dos años muchos de estos mecanismos no están completamente desarrollados y otros son

ineficaces, pues la mayor parte de ellos completan su madurez entre el sexto mes y el segundo año de edad. De esta manera, en neonatos y lactantes resulta más crítico el reemplazo adecuado del volumen perdido. La valoración exacta de la pérdida sanguínea es muy importante pero difícil, resultando indispensable pesar las gasas, utilizar buretas graduadas para medir los líquidos perdidos por aspiración, sondas, diuresis, etc. Hay que considerar la cantidad de líquido que puede ser absorbido en el campo operatorio, la cantidad de sangre colectada en las mangueras de aspiración, y otros factores. Probablemente estos volúmenes puedan carecer de importancia en niños mayores o en adultos, pero para un prematuro la sangre colectada en dos gasas puede representar más de 10% de su volumen sanguíneo.

Además de la valoración previa de las necesidades de líquidos durante el transoperatorio, es necesario calcular el volumen sanguíneo estimado (VSE) de acuerdo con la edad del niño: en prematuros 90 a 100 mL/kg; en recién nacidos de término, 80 a 90 ml/kg; menores de un año 75 a 80 mL/kg; de uno a seis años 70 a 75 mL/kg y en mayores de seis años 65 a 70 mL/kg.²¹ Se han propuesto fórmulas para estimar la pérdida sanguínea máxima permitida (PSMP), basadas en el volumen sanguíneo, peso y hematócrito (cuadro 34-1).

Ho = Hematócrito inicial
 H1 = Hematócrito más bajo aceptable

$$PSMP = VSE \frac{(Ho - H1)}{H}$$

Cuadro 34-1. Valores sanguíneos medios normales en la edad pediátrica

Edad	Hb (g/dL)	Hto (%)
Sangre de cordón	16.8	63
1 día	19.0	61
3 días	18.7	62
7 días	17.9	56
2 semanas	17.3	54
3 semanas	15.6	46
4 semanas	14.2	43
2 meses	10.7	31
3 meses	11.3	33
6 meses	12.3	36
8 meses	12.1	36
10 meses	11.9	36
1 año	11.6	36
2 años	11.7	38
4 años	12.6	38
6 años	12.7	39
8 años	12.9	40
10 a 12 años	13.0	40
Hombres	16.0	47
Mujeres	14.0	42

Modificada de: Miller DR: Normal blood values from birth through adolescence. Miller DR, Boehner RL: *Blood of diseases of infancy and childhood*, 6a. ed. CV Mosby Company, 1990:33.

$$H = \text{Hematócrito promedio} \frac{(Ho - H1)}{2}$$

Por ejemplo, un paciente recién nacido de 3.5 kg de peso:

Ho = 0.55
 H1 = 0.45 0.50
 H = 0.50
 VSE = 90 mL/kg

$$PSMP = (3.5 \times 90) \times \frac{(0.55 - 0.45)}{0.55} = 63 \text{ mL} = 20\% \text{ del VSE}$$

Esta fórmula nos indica el volumen que será necesario perder para alcanzar el hematócrito más bajo aceptable teórico; sin embargo, es conveniente considerar que para un recién nacido la pérdida de 20% de su volumen sanguíneo estimado no podrá ser compensada de manera espontánea. Mientras más amplia sea la diferencia entre el hematócrito inicial y el más bajo aceptable, mayor será el porcentaje obtenido por medio de este cálculo. Es necesario considerar las condiciones clínicas subyacentes del niño para determinar la necesidad de un reemplazo de volumen con líquidos, o sangre y derivados.

USO DE SANGRE Y DERIVADOS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Complicaciones de la terapia transfusional

Se ha revalorado la relación riesgo-beneficio de la transfusión sanguínea, sobre todo por la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Las complicaciones de la terapia transfusional pueden dividirse en tres categorías generales:

- a. Transmisión de enfermedades causadas por virus, parásitos o bacterias.
- b. Reacciones transfusionales de tipo inmunitario.
- c. De inmunosupresión y alteraciones inmunológicas.

La frecuencia de ellas es variable, pudiendo ser tan alta como la aloinmunización de leucocitos y plaquetas (1:10), reacción febril no hemolítica (1:100), aloinmunización de glóbulos rojos (1:100), hepatitis viral (1:250), o raras como la púrpura posttransfusional o la enfermedad injerto contra huésped.^{25,26} Hay pocos datos respecto a la frecuencia de cada una de estas complicaciones en el niño. Se sabe que el número de niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida asociada a transfusión es desproporcionadamente alto comparado con el de adultos.³⁰

Debido a errores en la identificación del paciente, las reacciones hemolíticas pueden ser más frecuentes en los niños; las bandas etiquetadas que se usan para identificación a menudo son retiradas de las extremidades para canalizar al paciente, sobre todo en el quirófano. En el paciente pediá-

trico se han identificado varias causas que pueden desencadenar elevación de la temperatura durante la cirugía; sin embargo, no debe perderse de vista que la fiebre puede ser parte de una reacción transfusional, principalmente si aparece dentro de la primera hora de iniciada la transfusión. La monitorización estrecha y cuidadosa es la clave en éste y otros problemas, dando la pauta para un diagnóstico y manejo oportunos.

Debido al pequeño volumen sanguíneo circulante que tienen los niños, variaciones en mililitros pueden acarrear déficit o sobrecargas importantes; se debe tratar de ser lo más exacto posible en la cantidad de sangre transfundida. En recién nacidos, la reposición de sangre que se pierde para la toma de muestras de laboratorio, representa un volumen considerable, y el riesgo de exponer al niño a transfusiones repetidas de pequeños volúmenes es alto y trae como consecuencia que en ocasiones se vea expuesto a sangre de más de 10 donadores diferentes.²⁴

La exposición a varios donadores es un riesgo que está presente en niños de cualquier edad, por lo que es recomendable que cuando el volumen de sangre por administrar no sea muy grande, se fraccione la unidad para poder disponer de 2 o 3 volúmenes de un mismo donador en pacientes en los que se prevea un sangrado en el posoperatorio, o cuya estancia hospitalaria se prolongue por alguna complicación.

Aunque se ha reportado que niños menores de cuatro meses de edad sometidos a transfusiones múltiples no desarrollan anticuerpos contra glóbulos rojos, y que las reacciones transfusionales que median un componente inmunitario son raras,²⁸ no se puede dejar de lado el riesgo de otro tipo de complicaciones, por ejemplo las infecciosas.

Administración de componentes sanguíneos

Aunque muchas de las indicaciones para la administración de componentes sanguíneos en niños son las mismas del paciente adulto, hay algunas que son aplicables sólo para los pacientes pediátricos.

Sangre fresca total

A pesar de que se han reportado mejores efectos hemostáticos de la sangre total de menos de 6 h de extraída, atribuyéndose estos resultados a una mejor función plaquetaria, el tiempo que necesita la sangre “fresca” para ser procesada no permitiría su administración rutinaria en todos los casos en los que fuera necesaria. Al decidir la administración de sangre fresca total, debe considerarse la relación riesgo-beneficio de su empleo. Aunque se argumenten ventajas para su utilización, la frecuencia de reacciones de aloimmunización a leucocitos y plaquetas es muy alta (1:10), y en la mayor parte de los bancos de sangre, cuando se solicita sangre total, ésta se proporciona como sangre reconstituida (de dos diferentes donadores). En algunos casos se considera necesaria la administración de sangre total en pacientes recién nacidos, exanguinotransfusión; oxigenación extracorpórea transmembrana y cortocircuito cardiopulmonar; y reemplazo de más de un volumen sanguíneo circulante en 24 h.²⁹

Eritrocitos

La indicación para la transfusión de eritrocitos es la necesidad de mejorar la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos en un tiempo corto. Esta indicación en el perioperatorio debe realizarse cuidadosamente fundamentada en la historia clínica, exámenes de laboratorio y haciendo la correlación con la P50 correspondiente para cada edad. Por ejemplo, se han dado indicaciones para la transfusión de eritrocitos en una población de recién nacidos pretérmino de bajo peso (menos de 1 250 g):³⁰

Transfundir al niño con un hematócrito menor o igual a 20%:

- Si está asintomático con reticulocitosis menor de 100 000 μ L.

Transfundir al niño con un hematócrito menor o igual a 30%:

- Si va a ser intervenido quirúrgicamente.
- Si está recibiendo menos de 35% de oxígeno con casco cefálico.
- Si está con presión positiva continua en vía aérea (nasal o endotraqueal) o con ventilación mecánica con presión media de vía aérea menor a 6 cm de H₂O.
- Si tiene apnea o bradicardia significativa mientras está recibiendo dosis terapéuticas de metilxantinas (más de nueve episodios de apnea en 12 h o dos episodios en 24 h que requieran el uso de ventilación con bolsa-mascarilla).
- Si la frecuencia cardíaca es mayor a 180 latidos por minuto persistente en 24 h.
- Si su ganancia de peso es menor de 10 g/día observada en un periodo de cuatro días al estar recibiendo una cantidad mayor o igual a 100 kcal/kg/día.

Transfundir al niño con hematócrito menor o igual a 35%:

- Si está recibiendo más de 35% de oxígeno con casco cefálico.
- Si está intubado con CPAP o con ventilación mecánica con una presión media de vía aérea mayor o igual a 6 a 8 cm de H₂O.

No transfundir:

- Para reponer la sangre extraída para exámenes de laboratorio.
- Sólo por cifras bajas de hematócrito.

Debido al gran número de variables que pueden presentarse entre neonatos, lactantes, preescolares y escolares, las recomendaciones dadas sólo serán aplicables al grupo de edad en particular o a cierta patología en especial. También se han publicado indicaciones de transfusión para niños menores y mayores de cuatro meses:²⁹

Las indicaciones para la transfusión de eritrocitos, en niños menores de cuatro meses, son las siguientes:

- Pérdida aguda igual o mayor a 10% del volumen sanguíneo circulante.

- Pérdida acumulada que exceda a 10% del volumen sanguíneo en un lapso menor a una semana (p. ej., por muestras para laboratorio).
- Hemoglobina menor de 13 g/dL asociado a neumopatía severa, insuficiencia cardíaca o cardiopatía cianógena.
- Hemoglobina menor a 8 g/dL en recién nacido estable con manifestaciones de anemia.

Las indicaciones de transfusión de eritrocitos en niños mayores de cuatro meses son las siguientes:

- Pérdida aguda mayor o igual a 15% del volumen sanguíneo, o signos y síntomas de hipovolemia que no respondan a la administración de líquidos.
- Hemoglobina preoperatoria menor de 8 g/dL cuando el tratamiento alternativo para corregirla no esté disponible.
- Hemoglobina posoperatoria menor de 8 g/dL con signos o síntomas de anemia.
- Hemoglobina menor a 13 g/dL asociada a enfermedad cardiopulmonar grave.
- Hemoglobina menor a 8 g/dL en pacientes que estén recibiendo quimioterapia y/o radioterapia.
- Hemoglobina menor a 8 g/dL en pacientes con anemia crónica sin la respuesta esperada al tratamiento médico y signos o síntomas de anemia.
- Preparación preoperatoria de pacientes con anemia de células falciformes, o en las complicaciones de ésta (p. ej., accidente cerebrovascular).
- Régimen de transfusión crónica para talasemia u otras alteraciones dependientes de glóbulos rojos.

La transfusión sanguínea ha sido reevaluada hasta en los casos en los que se consideraba indispensable, como los niños con hemoglobinopatías. Por ejemplo, en los niños con anemia de células falciformes la transfusión preoperatoria puede ser evitada en quienes van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos menores.³¹

Plasma fresco congelado

El plasma fresco congelado (PFC) es la porción líquida de una unidad de sangre humana, centrifugada, separada, congelada y almacenada a -18°C , cuya característica principal es la de haber sido colectada en las primeras 6 a 8 h de extraída. Se ha condenado el empleo de plasma fresco congelado como expansor de volumen, ya que resulta costoso, aumenta el riesgo de transmisión de enfermedades y aloinmunización. Es conveniente vigilar y corregir los posibles estados de hipocalcemia, pues cada unidad de plasma contiene 25 mg de ácido cítrico que inactiva el calcio iónico. La dosis es de 10 a 15 mL/kg/dosis. Las indicaciones para su administración en niños son similares a las del adulto.^{19,32,33}

Concentrados plaquetarios

Las plaquetas contribuyen a la hemostasia normal sólo si su número y función son adecuados. El conteo plaquetario normal es de 150 000 a 400 000 mm en el adulto y niño,

pero puede ser tan bajo como 100 000 mm en el neonato. Un conteo plaquetario entre 50 000 y 100 000 mm es a menudo suficiente para permitir una hemostasia normal durante el procedimiento quirúrgico. Si el conteo es entre 20 000 y 50 000 mm, es menos probable que se produzca una buena hemostasia en la cirugía, aunque pudiera darse si la mayor parte de las plaquetas circulantes son jóvenes. Finalmente, si el conteo es menor de 20 000 mm, el riesgo de sangrado espontáneo es significativo.³⁴

En ausencia de un proceso infiltrativo de médula ósea como la leucemia, la destrucción inmune es la causa más probable de trombocitopenia en la población pediátrica. En el neonato se debe con mayor frecuencia a transferencia placentaria de anticuerpos (aloimmunización), y en el niño más grande la destrucción autoinmune se debe a púrpura trombocitopénica idiopática. En las unidades de cuidados intensivos la causa más frecuente es la administración de medicamentos (antibióticos, salicilatos y otros) o sepsis. Es frecuente la trombocitopenia en lactantes de pretérmino con membrana hialina.

Se ha relacionado la ventilación mecánica con una reducción significativa de la cuenta plaquetaria en recién nacidos. Al parecer hay una relación inversamente proporcional entre la edad gestacional o el peso al nacimiento y la gravedad de la trombocitopenia.³⁵

Entre las indicaciones de transfusión de concentrados plaquetarios (CP) están las relacionadas con el periodo perioperatorio. A continuación se mencionan las más comunes en la edad pediátrica:³⁵⁻³⁷

- Conteo plaquetario menor a 50 000 μL ante una cirugía o procedimiento quirúrgico inminente.
- Cirugía en pacientes oncológicos que estén recibiendo quimioterapia o la hayan recibido con conteo plaquetario menor de 100 000 mm.
- Esplenectomía en niños con púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).
- Sangrado microvascular difuso en pacientes con una transfusión mayor o igual a un volumen sanguíneo y conteo plaquetario menor o igual a 50 000 μL .
- Cirugías en niños con disfunciones plaquetarias heredadas. Estos defectos pueden involucrar alteraciones vasculares o del tejido conectivo (síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Rendu-Osler-Weber), defectos de la adhesión (síndrome de Bernard-Soulier, enfermedad de von Willebrand), defectos en la agregación (enfermedad de Glanzmann, afibrinogenemia), o defectos en la liberación de gránulos.
- Cirugías en niños con trombocitopenia secundaria a hipertensión porta, ya que pueden presentar secuestro plaquetario por hipersplenismo.
- Cirugía de corazón con bomba de circulación extracorpórea, que produce trombocitopenia dilucional y por daño en la función plaquetaria durante el cortocircuito. Valorar la necesidad de transfusión de acuerdo con el número de plaquetas y los datos clínicos, recomendando su administración en caso de sangrado difuso posbomba, con un conteo plaquetario menor a 100 000 μL .
- Pacientes sépticos que requieren cirugía. La infección causa destrucción excesiva de plaquetas.

La dosis utilizada es de una unidad por cada 5 a 7 kg de peso, después de la cual se espera un incremento de 50 000 mm. Se debe realizar un conteo plaquetario una hora después de su administración. La infusión rápida de plaquetas puede producir hipotensión, por lo que se recomienda transfundir el concentrado en 20 minutos.

Crioprecipitados

El crioprecipitado es la fracción proteica derivada del plasma fresco congelado; tiene un volumen de 9 a 16 mL con los siguientes elementos: factor VIII (80 a 120 U), factor de von Willebrand (80 U), fibrinógeno (200 a 300 mg), factor XIII (40 a 60 U). Se congela y conserva su acción hasta por 12 meses. Las indicaciones de administración son: cirugía en niños con hemofilia por deficiencia del factor VIII, enfermedad de von Willebrand y cirugía en niños con hipo o disfibrinogenemia, o en sangrado microvascular difuso con fibrinógeno menor de 100 mg/dL. La dosis usual es de un concentrado por cada 7 a 10 kg.²⁹

Transfusión masiva

La transfusión masiva se define arbitrariamente como el reemplazo total de una o más veces el volumen circulante por sangre de banco homóloga en menos de 24 h. La morbilidad y la mortalidad de la transfusión masiva es alta a causa los problemas que desencadena la administración de grandes volúmenes de sangre y la patología preexistente. Las enfermedades renales o hepáticas pueden exacerbar las complicaciones. Hay objetivos que deben ser atendidos como prioridades durante una transfusión masiva: reemplazar y mantener el volumen sanguíneo circulante; preservar la homeostasis manteniendo un conteo plaquetario mayor a 50 000 mm³ y concentraciones suficientes de los factores de coagulación V y VIII; optimizar la capacidad acarreadora de oxígeno manteniendo un hematócrito superior a 20%; corregir o evitar las alteraciones metabólicas como hipocalcemia, hiperpotasemia, alteraciones acidobásicas e hipotermia; y mantener la presión plasmática coloidosmótica.³⁸ A continuación se presentan las alteraciones más graves y frecuentes:

Trombocitopenia

La trombocitopenia dilucional causa frecuentemente problemas de la coagulación durante la transfusión masiva de sangre; en niños por lo general el recuento plaquetario no disminuye a cifras peligrosas hasta que se pierde el equivalente a dos volúmenes sanguíneos. En el paciente pediátrico la cifra inicial de plaquetas es muy importante en casos en los que se espere sangrado quirúrgico importante. Se ha reportado que los pacientes que inician una cirugía con 600 000 mm³ de plaquetas, no presentan trombocitopenia por dilución hasta perder cuatro o más volúmenes sanguíneos; en cambio, aquellos niños en los que la cifra inicial fue de 100 000 mm³ presentaron problemas al perder un volumen sanguíneo. La hemorragia clínica no se presentó cuan-

do el recuento plaquetario se mantuvo por arriba de 50 000 mm³.³⁹

La trombocitopenia dilucional se presenta más rápidamente cuando el reemplazo sanguíneo se hace con concentrado eritrocitario (CE) que cuando se utiliza sangre total. Por tanto, debe considerarse el empleo de plasma fresco congelado cuando se han administrado entre 1 a 1.5 volúmenes de CE. No está indicada la transfusión profiláctica de plaquetas si no se comprueba trombocitopenia por dilución, hemorragia microvascular visible o hemorragia progresiva.³⁹

Factores de la coagulación

En la mayor parte de las ocasiones la coagulopatía observada en la transfusión masiva es por trombocitopenia dilucional, más que por deficiencia en los factores de la coagulación. La sangre entera de banco con citrato tiene todos los componentes sanguíneos, pero una menor concentración de los factores V y VIII (20 a 50% de lo normal). Para que se desarrolle una coagulopatía consecutiva a una deficiencia en los factores de la coagulación, debe reducirse el factor VIII a menos de 30% de lo normal, y el factor V a menos de 20% de lo normal. Es poco probable la coagulopatía cuando se realiza la restitución con sangre total. Para que esto ocurra es necesario el reemplazo de por lo menos tres volúmenes sanguíneos; es más probable que se presente cuando se utiliza el paquete globular. La indicación de plasma fresco congelado en estos casos debe ser: el inicio de una coagulopatía clínica o una deficiencia comprobada de fibrinógeno (menos de 75 mg/100 mL).^{38,39}

Hipocalcemia

La hipocalcemia guarda relación con la fijación de calcio ionizado al citrato de sodio. Clínicamente es raro que ocurra hipocalcemia a menos que el ritmo de transfusión sobrepase de 1.5 a 2.0 mL/kg/min. El tratamiento de la hipocalcemia consiste en la administración de calcio exógeno. En estudios de niños con lesiones térmicas extensas, se ha observado que tanto el cloruro como el gluconato de calcio se disocian a una tasa similar (no es necesario el metabolismo hepático de la fracción de gluconato). Por tanto, ambos pueden utilizarse para tratar la hipocalcemia. Los neonatos y los lactantes pequeños son particularmente susceptibles a la toxicidad por citrato. Por la cantidad de volumen circulante es más factible administrar un volumen relativamente grande durante un periodo breve y porque la eliminación del mismo se encuentra alterada en estos pacientes (efecto de primer paso a través del hígado).³⁹

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia representa un problema potencial cuando se administra sangre total con rapidez, ya que puede haber concentraciones plasmáticas de potasio de 25 mEq/L o más. Cuando el ritmo de administración de sangre entera con citrato sobrepasa de 1.5 a 2.0 mL/kg/min, es necesario vigilar estrechamente el ECG. Si se presentan arritmias ventricula-

res con ondas T acuminadas, se debe instalar el tratamiento rápidamente (gluconato o cloruro de calcio, bicarbonato, hiperventilación, glucosa e insulina). Los problemas relacionados con la hiperpotasemia son más graves en pacientes pediátricos pequeños, en quienes el volumen sanguíneo circulante representa una mayor proporción del peso corporal, pues el recambio por kilogramo de peso se realiza más rápidamente.³⁹

Alteraciones acidobasicos

El pH de los preparados sanguíneos varía alrededor de 6.5 a 7.2, de tal manera que el volumen de ácido es pequeño, por lo que no es necesario corregir esta alteración, ya que el organismo lo puede amortiguar con facilidad. En cambio, es común que en casos de transfusión masiva se presente alcalosis metabólica pocas horas después de la administración de sangre, debido a que el citrato se metaboliza con rapidez para formar bicarbonato. La sangre entera con citrato y el plasma fresco congelado contienen un gran volumen de citrato.³⁹

Hipotermia

La pérdida de grandes cantidades de sangre y su restitución puede producir hipotermia importante, en particular en el paciente pequeño. Cuando el lactante es expuesto al frío, aumenta la producción de catecolaminas; la noradrenalina estimula el metabolismo de la grasa parda, que es un tejido que produce termogénesis en el recién nacido. Sin embargo, las concentraciones aumentadas de noradrenalina producen vasoconstricción pulmonar y periférica. El aumento de la presión arterial pulmonar puede reabrir los cortocircuitos de derecha a izquierda a través del agujero oval y el conducto arterioso, dando lugar a hipoxemia y acidosis.³⁹

REEMPLAZO DE LÍQUIDOS Y SANGRE DURANTE LA CIRUGÍA EN EL PACIENTE ADULTO

INTRODUCCIÓN

Manejo de líquidos en el periodo perioperatorio

Los requerimientos de reposición de líquidos IV en un individuo sano es de alrededor de 2 500 mL por día, que incluye las pérdidas gastrointestinales, pérdidas insensibles (cutáneas y respiratorias) y por vía renal. En un individuo sano cuya función cardiovascular y renal se encuentra conservada, las variaciones en la administración de líquidos, ya sea en menor o mayor cantidad de lo que el individuo en cues-

tion necesita, no representan un problema grave, ya que la reserva orgánica del individuo se encarga de mantener sus constantes vitales dentro de los parámetros fisiológicos requeridos; esto es, el riñón tiene la capacidad de mantener concentraciones normales de sodio y potasio a pesar de una amplia variedad de cantidades administradas. Las necesidades diarias de sodio van en el orden de 75 mEq/día y de potasio de por lo menos 40 mEq/día.

Sin embargo, no hay que dejar de lado que la administración de soluciones IV en el ser humano para un adecuado mantenimiento del volumen intravascular requiere de un conocimiento profundo de los mecanismos que rigen la distribución de solventes y solutos de una manera extraordinaria y en límites muy estrechos para lograr una homeostasis adecuada.

Durante el desarrollo de la cirugía se llevan a cabo cambios de volumen, principalmente dentro de los espacios intravascular y extracelular. Los cambios en el espacio intracelular son por lo general tardíos (en horas o días), por lo que los intentos de sustitución son encaminados principalmente a mantener constantes y dentro de los límites de normalidad estos dos espacios tanto de líquidos como de electrolitos, sin olvidar que la hipoperfusión por hipovolemia o sobrehidratación con hipervolemia conllevan a complicaciones sistémicas iatrogénicas.

El adecuado manejo y mantenimiento del volumen IV acorde a las necesidades del paciente en los diferentes estados patológicos y/o durante el periodo perioperatorio es fundamental y, en algunas patologías, este adecuado manejo del volumen circulante es la piedra angular en su manejo perioperatorio.⁴⁰

Lineamientos generales

Las soluciones en general se clasifican en aquellas para mantenimiento, soluciones para reposición de pérdidas preoperatorias de volumen y aquellas para reponer pérdidas durante el acto quirúrgico. Las soluciones para mantenimiento contienen sodio en diferentes proporciones, pero su osmolaridad y constituyentes son similares a los del plasma. También se les conoce como soluciones cristaloides balanceadas y su principal constituyente cristaloides lo representa la glucosa. Este tipo de soluciones tienen poca utilidad en el transoperatorio; como veremos más adelante, se requiere principalmente de manejar el aporte de sodio y su distribución teórica en el organismo.

Las soluciones de reemplazo de las pérdidas también contienen sodio en diferentes proporciones; su objetivo es mantener un volumen circulante efectivo con el mismo fundamento de la distribución corporal de sodio.

Bases fisiológicas

Algunas consideraciones son pertinentes para comprender las indicaciones propuestas de soluciones en el transoperatorio, que son las bases fisiológicas consideradas en todos los estados normales y patológicos. El 60% del peso corporal ideal de un individuo corresponde al agua corporal total. El 40% de este 60% corresponde al líquido o espacio intracelular (LIC o EIC); 20% corresponde al líquido o espacio

extracelular (LEC o EEC). Este 20% de LEC, a su vez, se subdivide en el líquido intersticial (LI), que corresponde a 15 y 5% para el líquido intravascular (LIV). También se considera 2 a 3% de este LEC que corresponde al líquido transcelular (LTC).

La albúmina es el principal elemento coloide plasmático; a este efecto se le denomina presión oncótica; su distribución no es equivalente en el LIV y en el LI, y se concentra principalmente en el LIV. Los iones osmóticamente activos en el ser humano se encuentran determinados principalmente por el sodio, activo en el organismo y con distribución equivalente en el LIV y en el LI.⁴¹

Esta manera específica de distribución coloidosmótica y en presencia de una membrana semipermeable determina los gradientes de distribución de iones y agua corporal. Una forma para calcular la osmolaridad aproximada se encuentra basada en los solutos que ejercen este fenómeno en los líquidos corporales; dicha fórmula es la siguiente:

$$([\text{Na}^+] \times 2 + \text{K}^+) + \text{Glu}/18 + \text{BUN}/2.3 = \text{osmolaridad calculada plasmática}$$

Derivado de estas consideraciones, se crea la **presión osmótica** (presión que ejercen los solutos de una solución). Ésta se estima de las soluciones con base en la siguiente ecuación, en donde los 19.3 mm Hg son ejercidos por la carga de sodio en una determinada solución:

$$19.3 \times \text{osmolalidad (mOsm/kg}^{-1}\text{)}$$

La presión ejercida por las proteínas y las participaciones de éstas en el mantenimiento del volumen plasmático es compleja, ya que a pesar de su pequeña cantidad, el efecto y su concentración adecuada son indispensables para mantener esta relación del agua corporal.⁴² La ecuación que determina la presión oncótica es la que sigue:

$$\text{PO: } 2.1 (\text{PT}) + (0.16 \text{ TP}^2) + 0.009 \text{ TP}^3$$

El principio de Gibbs–Donnan se refiere al equilibrio eléctrico intravascular, determinado por la capacidad que tienen las proteínas de atraer moléculas de sodio y éstas, al unirse al sodio, modulan una cantidad mayor de agua y mantienen una neutralidad de cargas eléctricas en el espacio intravascular. Esta unión de moléculas de sodio con las proteínas se denomina en conjunto **presión coloidosmótica**. Ésta se rige bajo la siguiente ecuación:

$$[\text{Na}^+] \text{ A} \times [\text{Cl}^-] \text{ A} = [\text{Na}^+] \text{ B} + [\text{Cl}^-] \text{ B}$$

La conjunción de estas ecuaciones determina la distribución de los líquidos corporales, descrita por Starling–Landis–Staverman y es como sigue:

$$Q: kA [(P_c - P_i) + \sigma (\pi_i - \pi_c)]$$

Donde Q es el líquido filtrado, K es el coeficiente de filtración capilar (conductividad total al agua); A es el área de membrana capilar, P_c es la presión hidrostática capilar sistémico o pulmonar, P_i es la presión hidrostática del LI, σ es el coeficiente de reflexión para la albúmina dentro del lecho vascular, π_i es la presión oncótica del LI, π_c es la presión oncótica del capilar sistémico o pulmonar. De esta ecuación

se deriva que el factor más poderoso que promueve la salida del líquido del capilar es la presión hidrostática del lecho vascular, y el factor más importante que evita la salida de líquido y permite su retorno al capilar es la presión oncótica intravascular. Esto considera que al existir una función linfática normal de drenaje en todos los lechos capilares del organismo no permite la formación de edema. Al sobrepasar la capacidad de dilatación máxima de los capilares linfáticos, sobreviene el desarrollo de edema e incremento de la permeabilidad capilar.

Características fisicoquímicas

Las soluciones intravenosas se pueden clasificar de la siguiente manera:

- Atendiendo a la calidad y características de sus constituyentes (cristaloides y coloides).
- Basadas en su capacidad de expansión plasmática.
- En su tonicidad en relación con el plasma (hipotónicas, isotónicas e hipertónicas).
- En su poder de edemogénesis (hemodilución, agua pulmonar, etc.).
- En su poder oncótico.

Las soluciones cristaloides son aquellas que contienen un soluto en forma de cristales, suspendidos en una solución (p. ej., azúcares, potasio, sodio, etc.) (ver cuadro 34–2). La finalidad de emplear estas soluciones es reponer el agua perdida. En ocasiones estas soluciones contienen algunos oligoelementos que tratan de simular la constitución del líquido intersticial; a estas soluciones se les denomina soluciones cristaloides balanceadas.

Las soluciones con glucosa, al igual que las soluciones hipotónicas, tienen pocas indicaciones en el transoperatorio. Entre las indicaciones se encuentran los pacientes con alimentación parenteral en quienes ésta se suspenda durante el desarrollo de la cirugía, los pacientes con diabetes, pacientes con falla hepática grave y, de manera controvertible, se encuentran las pacientes embarazadas en trabajo de parto. En esta última población de pacientes la manera de aporte de azúcar más adecuada es en soluciones que contengan un porcentaje de 1% para el mantenimiento o no más de 6 g/h⁻¹.⁴³ Un aporte mayor condiciona hiperinsulinemia materna e hipoglucemia neonatal.

Las soluciones cristaloides hipotónicas tienen nula aplicación en el periodo perioperatorio agudo del paciente, sobre todo para reemplazo de volumen. Las soluciones hipertónicas tienen una mayor participación actual, dada su capacidad de expandir el plasma, en especial en situaciones de trauma.

Las soluciones coloides contienen compuestos macromoleculares suspendidos en solución; de manera general se encuentran en soluciones que contienen un cristaloides que puede participar en la presión osmótica al ser administrados. La capacidad de ejercer una presión oncótica se determina por las características de sus constituyentes en calidad y concentración (cuadro 34–3).

De la presión osmótica total que excede los 5 400 mm Hg, sólo las proteínas ejercen un total de 24 mm Hg. La albúmina y los coloides expanden preferentemente el plasma si se encuentra un espacio intersticial bien expandido que

Cuadro 34–2. Componente de soluciones cristaloides

Solución	Na ⁺ , mEq/L	Glucosa mg/L	Cl ⁻ , mEq/L	mOsm/L	K ⁺ mEq/L	Ca ²⁺ mEq/L
Glucosa al 5%	–	50	–	253	–	–
Salina 0.9%	154	–	154	308	–	–
Salina 3%	513	–	513	1026	–	–
Solución de Ringer	130	–	109	273	4.1	1.5
Salina 0.45%	77	–	77	154	–	–

Modificado de: Zaragoza J: Líquidos perioperatorios. Med Periop 1997;1(1):26–35.⁴⁰

permita el intercambio de líquido al espacio intravascular y facilitar el efecto de los coloides sobre el volumen sanguíneo. La albúmina al 25% en un volumen de 100 cc expande el plasma un total de 375 a 400 mL; cada gramo de albúmina atrae un total de 14 a 15 mL del líquido intersticial al volumen plasmático final; sin embargo, como ya se mencionó previamente, si este líquido intersticial se encuentra agotado previo a la administración del coloide, no existirá tal movimiento de líquido; de ahí la importancia de administrar también soluciones cristaloides de manera concomitante con los coloides.

Cabe mencionar que los pacientes con estado de choque por un periodo prolongado llegan a sufrir alteraciones hidroelectrolíticas que son compensadas con las soluciones cristaloides al restituir el volumen intravascular y eliminar esta entidad nociva de hipoperfusión —disminución de ATP— permeabilidad incrementada de membrana celular. Se acumulan dentro de la célula iones de sodio y agua al perderse las cualidades de la membrana semipermeable por falta de energía, y el edema celular finalmente condiciona muerte celular de perpetuarse el ciclo vicioso.

Las soluciones hipernatémicas, manipuladas así para obtener una mayor capacidad de expansión plasmática, se emplean en la actualidad para el tratamiento del estado de choque hipovolémico por hemorragia, pero con una hemorragia controlada.⁴⁴ La administración de 6 mL/kg⁻¹ en animales de experimentación incrementa la osmolalidad sérica a 330 mOsm/kg⁻¹; sin que este incremento conlleve a alteraciones clínicas evidentes por el aumento agudo de la osmo-

laridad; pero con todas las ventajas de perfusión que este tipo de soluciones ofrecen en pacientes con choque hemorrágico. Queda en duda su empleo con éxito en paciente con choque séptico, quemaduras y en presencia de edema cerebral donde la mejoría es muy transitoria y con la desventaja de hipertonicidad e hipernatremia en estos pacientes. Esta solución a 7.5% incrementa 10 mEq/L la concentración sérica de sodio, lo que resulta en una presión osmótica de 38 mm Hg.

Las soluciones hipernatémicas al 7.5% atraen de 2 a 4 mL del líquido intersticial al volumen plasmático, por cada mililitro de solución con sodio administrada. Sus ventajas son el incremento del retorno venoso, el gasto cardíaco, la perfusión periférica, incremento de las resistencias periféricas y dilatación directa de la vasculatura pulmonar. El coeficiente de reflexión para el sodio varía desde 0 (permeabilidad completa para el ion) a 1 (impermeabilidad completa) en membranas semipermeables, sin alteraciones de permeabilidad. El sistema nervioso central siempre se ha considerado aislado del efecto oncótico de las proteínas en el plasma, no así para el sodio, que sí altera su composición de agua. En esta entidad debe considerarse como mejor opción a la solución salina al 0.9% que el empleo de solución Hartmann por considerarse hipotónica en relación con el plasma.

La combinación de soluciones hipernatémicas más soluciones coloides, ya sea en concentración habitual o en soluciones hiperoncóticas, ha demostrado también beneficios adicionales a los ya considerados para las soluciones hipernatémicas solas. La perfusión esplácnica se ve favorecida por la administración de solución hipertónica, pero al sumar hidroxietilalmidón a la solución, se han visto beneficios adicionales, como son la disminución de agregación de leucocitos al endotelio y permitir la migración a los sitios de acción de los mismos.

Aunque ofrecen ventajas teóricas las soluciones coloides, no se ha podido demostrar una clara superioridad de un tipo específico de solución coloide vs. las cristaloides, ya que las comparaciones en diferentes objetivos terapéuticos han ofrecido beneficios similares con ambos tipos de constituyentes. En ese caso se ha descrito, con la albúmina y otros coloides, el incremento del contenido de agua pulmonar en pacientes sin alteraciones de la permeabilidad vascular y edema pulmonar en pacientes con permeabilidad vascular incrementada. La albúmina⁴⁵ y otros coloides⁴⁶ en estudios aleatorizados han demostrado un incremento de la mortalidad. Probablemente sea secundario al incremento del agua pulmonar que conlleve a alteraciones del intercambio gaseoso significativas y que participe de forma sumatoria en

Cuadro 34–3. Soluciones coloides

1. Derivados hemáticos:	2. Proteínas plasmáticas o sintéticas:
a. Concentrado eritrocitario	a. Albúmina 5 y 25% (con o sin Na ⁺)
b. Crioprecipitados	b. Colágeno
c. Plasma fresco congelado	c. Gelatina (en SS* 0.9%)
d. Hemoglobina sintética	d. Dextrán 40 y 70 (en SS* 0.9% y SG 5% [∞])
e. Liofilizado factor VIIIc y von Willebrand	e. Hidroxietil–almidón 6 y 10% (en SS* 0.9%)
	f. Pentaalmidón 10% (en SS* 0.9%)

* Solución salina a 0.9%. [∞] Solución glucosada a 5%. Creación del autor.

Cuadro 34-4. Características de las soluciones coloides

Solución	Vida media	Expansión	Afección de la coagulación	Hemorreología	Riesgo
Albúmina	++	++	-	+	Infecciones alergia
Dextrán	+++	+++	++	+++	Anafilaxia
Plasma	++	++	-	+	Infección
Gelatina	+	+	-	+	Anafilaxia
Hidroxietilalmidón	+++	+++	+	++	Anafilaxia

Modificado de: Messmer KFW: The use of plasma substitutes with the special attention to their side effects. World J Surg 1987;11:69-74.⁶¹

el incremento de la morbilidad del paciente crítico al requerir de mayor apoyo ventilatorio, prolongar su estancia en terapia intensiva, favorecer el desarrollo de infecciones pulmonares y finalmente provocar la muerte.⁴⁷

Las complicaciones con el empleo de las soluciones, como ya se mencionó previamente, son la hemodilución (que afecta a los factores de coagulación al diluirlos o de manera directa como sucede con los coloides), la edemogénesis, hipervolemia y reacciones anafilácticas. En este último apartado, las soluciones coloides conllevan a un riesgo bajo en reacciones anafilácticas, que van desde 0.273 a 5% (la mayor incidencia es el dextrán 70). La aplicación de antihistamínicos previene la liberación de histamina y en algunas regiones del mundo se aplican dichos fármacos como parte de la premedicación al emplear estas soluciones o para la modulación de la respuesta metabólica al trauma.

Las características que permiten elegir a una solución coloide incluyen la capacidad de captar radicales libres de oxígeno, vida media intravascular, vía de eliminación y/o metabolismo, capacidad de edemogénesis, capacidad de disminuir la permeabilidad vascular (pentaalmidón), menor afección de los factores de la coagulación de forma directa y la manera de modificar el contenido de agua cerebral (ver cuadro 34-4).

Administración perioperatoria de soluciones

Los seres humanos requieren de aproximadamente 2 500 a 3 000 mL/día de líquidos para mantener sus funciones vitales dentro de lo normal; en el cuadro 34-5 se muestra el cálculo para reponer soluciones de mantenimiento en el transoperatorio. Las soluciones de reposición se emplean considerando la distribución del sodio y de la albúmina. Los pacientes que van a ser sometidos a cirugía por lo general se encuentran en ayuno; son parte de las pérdidas insensibles y son consu-

midas durante el soporte calórico del paciente y deben agregarse en los requerimientos basales. Por tanto estos cálculos deben considerarse para la administración de líquidos en el perioperatorio (ver cuadro 34-5).

La cirugía condiciona un secuestro de líquidos a tercer espacio (trauma, hemorragia, edema, etc.) que puede llegar a ser 2 L con disminución del índice filtración glomerular (IFG) hasta de 13% en sujetos sanos sin la administración transoperatoria de líquidos con sodio.⁴⁸ Basados en las estimaciones del secuestro durante la cirugía, se han propuesto las siguientes guías para la reposición de volumen de las pérdidas a tercer espacio durante procedimientos de alto riesgo quirúrgico; estos cálculos se suman a los lineamientos de reposición de líquidos de mantenimiento y reemplazo de pérdidas hemáticas: la estimación es de 4 mL/kg⁻¹/h para cirugías de trauma mínimo, 6 mL/kg⁻¹/h para cirugías de trauma moderado y de 8 mL/kg⁻¹/h para cirugía con traumatismo grave. Para estimar los efectos de una solución infundida sobre el volumen plasmático se realiza la siguiente ecuación:

$$VP = \text{Volumen infundido} \times \frac{\text{volumen plasmático normal}}{\text{volumen de distribución de la solución}}$$

Al recomodar la ecuación para determinar el volumen a infundir para mantener una expansión adecuada del plasma de acuerdo con las pérdidas estimadas, queda de la siguiente manera (VI = volumen a infundir, IVP = incremento de volumen plasmático, VD = volumen de distribución, VPN = volumen plasmático normal):

$$VP = VI \times \frac{IVP \times VD}{VPN}$$

Debemos recordar que a las 72 h en promedio en todos los pacientes existe un fenómeno de redistribución de líquidos que conlleva a un incremento del VP, incremento de retorno venoso, incremento de gasto cardíaco y mayor diuresis, siempre y cuando, como se mencionó en párrafos previos, el sistema cardiovascular y la función renal sean normales y no condicionen situaciones de peligro. De no ser así, se requerirá de una vigilancia estrecha por la sobrecarga hídrica y sus complicaciones, sobre todo pulmonares, para un adecuado manejo.

Los objetivos terapéuticos a perseguir con el empleo de las soluciones en el perioperatorio persiguen una de las

Cuadro 34-5. Requerimientos de líquidos para mantenimiento transoperatorio

Peso ideal (kg)	mL/kg ⁻¹ /h	mL/kg ⁻¹ /d
1 a 10 kg	4 mL	100 mL
11 a 20 kg	2 mL	50 mL
21 a más kg	1 mL	20 mL

siguientes determinantes para consolidar su aplicación clínica:

- a. Mantener una relación entre aporte (DO_2) y consumo de oxígeno (VO_2) en óptimas condiciones para el paciente.
- b. Soluciones y sus efectos sobre la hemodinámica cerebral.
- c. Soluciones hipernatrémicas, hiperoncóticas y sus combinaciones.

Es continua la discusión acerca del tipo, cantidad y calidad de la solución a emplear en lo que respecta a los cristaloides y coloides, ya que ningún estudio ha llegado a demostrar una clara superioridad de un tipo específico de solución que contenga cristaloides o coloides. Más allá de esta controversia, la pauta para la selección de una solución depende del escenario clínico y del objetivo terapéutico a perseguir.

RELACIÓN ENTRE APORTE (DO_2) Y CONSUMO DE OXÍGENO (VO_2)

Existen varias patologías que condicionan los estados de hipoxia crónica y alterada. La cinética de oxigenación, su reconocimiento temprano y tratamiento adecuado han sido un punto de búsqueda entre varios autores, con el fin de restaurar la perfusión y oxigenación tisular y mejorar la supervivencia de los pacientes en diferentes entidades patológicas. La ecuación del aporte de oxígeno empleada de manera general, combina las variables hemodinámicas de gasto cardíaco (CO , Q) y variables gasométricas de contenido arterial de oxígeno, conformando la siguiente ecuación:

$$DO_2: Q \times CaO_2 \times 10$$

Aunque existen diferencias en la vasorregulación de cada tejido dependiendo de su tasa metabólica regional, todas responden a cambios en el contenido de O_2 y del CO_2 en diferente magnitud, tanto del aporte de O_2 como de los mecanismos compensadores locales. En determinadas circunstancias, como son la anemia, trauma, sepsis, etc., el consumo de O_2 (VO_2) al agotarse los mecanismos compensadores, se vuelve dependiente del aporte de O_2 (DO_2); a este punto donde el VO_2 matemáticamente depende del DO_2 se le denomina **punto de aporte crítico**.⁴⁹ Este punto de aporte crítico difiere en cada uno de los órganos, pero sólo se ha determinado, de manera general, un valor global a este punto de aporte para diferentes escenarios clínicos. En un individuo sano anestesiado se requiere de $330 \text{ mL}O_2/\text{m}^2/\text{min}^{-1}$; en el paciente de alto riesgo (esto es, un paciente sometido a cirugía de estrés hemodinámico elevado, duración de la cirugía mayor a 4 h, alto potencial de resección y/o polipatología) su punto de aporte crítico es de $600 \text{ mL}O_2/\text{m}^2/\text{min}^{-1}$.^{50,51} En estudios desarrollados específicamente en pacientes sépticos sometidos a cirugía, el punto de aporte crítico es de $770 \text{ mL}O_2/\text{m}^2/\text{min}^{-1}$.⁵² Otros grupos han mostrado resultados controvertibles en pacientes sépticos cuando se emplean soluciones e inotrópicos para alcanzar un objetivo de $660 \text{ mL}O_2/\text{m}^2/\text{min}^{-1}$, ya que un grupo demuestra menor morta-

lidad y complicaciones, mientras que el otro muestra incremento de complicaciones y no disminución de la mortalidad.^{53,54} Una buena interrogante que surge de todos estos estudios es hasta dónde deja el VO_2 de ser independiente del DO_2 , ya que en ambos cálculos existe un acoplamiento matemático.

El incremento del gasto cardíaco es una variable a considerar para su modificación e incremento del aporte de oxígeno. Este incremento del gasto cardíaco puede hacerse por incremento de la precarga, del inotropismo o por vasodilatación (disminución de la poscarga). Para incrementar la precarga pueden emplearse soluciones cristaloides o coloides de acuerdo con el escenario clínico; sin embargo, el empleo de soluciones puede disminuir el hematócrito, así que depende del nivel de hemoglobina previo a la infusión, la que determinará el volumen a administrar y el consecuente efecto deletéreo sobre el CaO_2 . El incremento del flujo sanguíneo esplácnico es uno de los principales objetivos terapéuticos en la actualidad, derivado de numerosos estudios que han observado la traslocación de bacterias desde el intestino y la activación de la cascada de inflamación, además de la contribución de este ciclo vicioso en la morbimortalidad tardía de estos pacientes. Varios estudios que emplearon soluciones hipertónicas/hiperoncóticas con posterioridad a un estado de choque demuestran una mejor perfusión de la mucosa intestinal que si se usan sangre o soluciones hipertónicas solas.

EFFECTOS SOBRE LA HEMODINÁMICA CEREBRAL

La barrera hematoencefálica es altamente impermeable al sodio. Al imponerse cambios en la concentración de este ion, se ejerce un gradiente de presión osmótica de magnitud mayor que la que ejercen los cambios en la concentración de proteínas plasmáticas o coloides. En modelos animales de choque hemorrágico se observó menos incremento de agua cerebral o presión endocraneana cuando se administran soluciones coloides o hipernatrémicas. Aparentemente estas soluciones hipernatrémicas ofrecen la mejoría de las constantes vitales,⁵⁵ con un menor volumen infundido y con deshidratación del cerebro normal y menor cantidad de agua en el tejido cerebral dañado; e incluso mejoran el flujo sanguíneo cerebral en zonas con tumores cerebrales.

La administración de soluciones posterior a un trauma y estado de choque prolongado condiciona un incremento de la presión endocraneana, sin un incremento del flujo sanguíneo cerebral. La hemodilución isovolémica aguda sí mejora el FSC y el CaO_2 siempre y cuando el paciente no se encuentre en estado de choque. Varios estudios han evaluado la función de soluciones hipertónicas en los pacientes en trauma, tanto la administración de soluciones hipernatrémicas de manera única o en combinación con soluciones coloides, con resultados controvertibles, ya que parece ser mejor sólo la administración de soluciones con sodio, e incluso un subgrupo de pacientes que posteriormente fueron intervenidos quirúrgicamente mostraron el beneficio de la administración de soluciones hipertónicas solas sin necesidad de soluciones hiperoncóticas.⁵⁵⁻⁵⁸ La hipertonidad aguda por

el empleo de estas soluciones no ha reportado casos de mielinólisis pontina, ya que ésta aparece después de un periodo crónico de hiponatremia grave.⁵⁹

El empleo de soluciones hipertónicas, tanto posterior a un estado de choque como en presencia de incremento de la PIC, en la mayor parte de los estudios realizados demuestra una disminución de la PIC, mejoría del FSC y del CaO₂; se ha propuesto que el mecanismo por el cual se lleva a cabo esta acción es que existe una deshidratación intersticial y celular cerebral por un espacio de tiempo corto, ya que la administración de soluciones para mantener constantes hemodinámicas ha demostrado un incremento posterior de la PIC, pero en menor proporción que con soluciones isotónicas. El dilema sobre la selección de un tipo de solución que mejore determinantes sistémicas y no influya en el contenido de agua cerebral queda aún no resuelto. Pero es importante recordar que el principal factor a regular será el sodio sérico.

Evaluación clínica y de laboratorio del estado de volumen intravascular adecuado

La evaluación clínica y paraclínica de un adecuado estado de volumen intravascular son en general deficientes para determinar cambios agudos y para predecir una adecuada perfusión orgánica. Cualquiera de los parámetros clínicos empleados (frecuencia cardíaca, presión arterial, volumen urinario, pruebas de hipotensión ortostática o pruebas de inclinación, llenado capilar, estado de conciencia, etc.) tiene una gran variabilidad tanto interindividual como en el mismo individuo, por lo que no son fiables para el monitoreo agudo. Sin embargo, son una buena guía cuando se emplean en conjunto y se interpretan de acuerdo con la condición clínica de cada paciente de manera individual, esto es, considerando la tendencia de cada valor más que su valor absoluto.

Lo mismo sucede con las pruebas de laboratorio, ya que sólo muestran el valor actual del paciente, sin considerar patologías previas, cambios agudos, estado nutricional, edad, sexo, etc., en parámetros como son urea, creatinina, bicarbonato sérico, sodio urinario, relación creatinina y sodio sérico vs. urinario, osmolalidad sérica y urinaria, etc. Aunque existen tablas que permiten predecir la concentración normal de cada elemento evaluado, no existen las mismas tablas para situaciones de urgencias, en donde los cambios son virtualmente impredecibles. Por tanto, también sirven como guía de manejo posterior más que para un diagnóstico agudo e instaurar un tratamiento con base en estos resultados. La medición de parámetros hemodinámicos directos y sus derivados, ya sea con catéter de PVC o catéter de flotación pulmonar, permite la estimación de presiones de llenado ventricular derecha o izquierda. En situaciones normales, la presión arterial normal en los pacientes bajo el efecto de anestésicos volátiles vasodilatadores potentes significa un volumen intravascular normal. Una PVC de 6 a 12 cm H₂O significa un volumen adecuado. Un individuo con una diuresis de 0.5 a 1.0 mL/kg⁻¹/h se considera como con buen volumen intravascular y perfusión orgánica adecuada. Sin embargo, en pacientes de alto riesgo quirúrgico no siempre son efectivos la PUC y catéter urinario y se requiere de otros dispositivos invasivos para determinar un adecuado manejo de tales pacientes.

Indicaciones de transfusión de sangre y sus derivados

La Sociedad Norteamericana de Anestesiólogos, basada en varias publicaciones de diversas sociedades interesadas en ofrecer una guía práctica para el empleo de los derivados hemáticos, desarrolló sus propias guías con el mismo propósito de ofrecer una manera más racional para el empleo de la sangre y sus derivados. Lamentablemente, las guías se basan en evidencias catalogadas como II-2 y II-3.⁶⁰

A. HEMOGLOBINA (ERITROCITOS)

Una observación que sustenta el empleo de eritrocitos, es la de disminuir eventos adversos al incrementar la capacidad de transporte de oxígeno por la transfusión de sangre. Como ya se mencionó en párrafos previos, la hemoglobina (Hb) forma parte del modelo matemático para la fórmula de aporte de oxígeno. Al considerar todos los factores involucrados, tanto cardiovasculares como la Hb y la manipulación de todos ellos, se hace difícil la conclusión de cuándo es necesario incrementar la misma. Deben considerarse factores como euvolemia, enfermedades crónicas como anemia, presencia de fármacos que alteran la fisiología cardiovascular, edad, sexo, presencia de embarazo, religión (Testigos de Jehová). Las recomendaciones para transfusión de eritrocitos son:

1. La transfusión es raras veces indicada con Hb > 10 g/dL y generalmente indicada con Hb < 6 g/dL.
2. Los requerimientos de transfusión en hemoglobinas intermedias (6 a 10 g/dL) deben sustentarse en los riesgos secundarios a menor transporte de oxígeno.
3. No emplear números absolutos y aislados de Hb para indicar la transfusión.
4. Emplear donación autóloga preoperatoria, hipotensión controlada, fármacos (antifibrinolíticos, etc.), técnicas de ahorro hemático en el transoperatorio (hemodilución aguda, recuperador celular, técnica anestésica, etc.), cuando éstas puedan emplearse.
5. La indicación de transfusión autóloga es más liberal, dados los menores riesgos asociados.

B. PLAQUETAS

Las recomendaciones para el empleo de plaquetas son:

1. La administración de plaquetas no está indicada o rara vez se encuentra indicada cuando la trombocitopenia se debe a incremento de la destrucción (púrpura trombocitopénica idiopática, [PTI], etc.).
2. La transfusión de plaquetas no se indica en pacientes con disminución en la producción y cuentas mayores a 100 x 10⁹ y usualmente se indica en cuentas menores de 50 x 10⁹. Las indicaciones con cuentas intermedias deben hacerse considerando los riesgos de mayor sangrado.
3. En pacientes quirúrgicos u obstétricos con sangrado microvascular se indica la transfusión con cuentas me-

nores a 50×10^9 y no con cuentas mayores a 100×10^9 . Las cuentas intermedias deben considerarse de acuerdo con los riesgos de mayores sangrados.

4. Partos vaginales o procedimientos menores no requieren de transfusiones con cuentas menores de 50×10^9 .
5. En presencia de disfunción plaquetaria puede transfundirse si existe sangrado microvascular e independientemente de que la cuenta plaquetaria sea mayor a 100×10^9 .

C. PLASMA FRESCO CONGELADO

Las recomendaciones para el empleo de plasma fresco congelado son:

1. Revertir de manera urgente el efecto de la warfarina (5 a 8 mL/kg^{-1}).
2. Tratar deficiencias conocidas de factores de la coagulación si no se encuentran disponibles los sustitutivos liofilizados.
3. Corrección de sangrado microvascular si los tiempos de coagulación (TP, TPT) se encuentran alargados 1.5 veces su valor normal.
4. Presencia de sangrado microvascular y presencia de deficiencia de factores de la coagulación por recambio

de una vez el volumen sanguíneo circulante e incapacidad para la determinación inmediata de TP, TPT, TT.

5. La dosis debe calcularse para obtener una concentración final de por lo menos 30% del valor sérico funcional de cada factor; esto es aproximadamente 10 a 15 mL/kg^{-1} .
6. Contraindicado para empleo como expansor de volumen plasmático o para incrementar albúmina sérica.

D. CRIOPRECIPITADOS

Las recomendaciones para el empleo de crioprecipitados son:

1. Pacientes con enfermedad de von Willebrand que no responde a desmopresina, deficiencias congénitas de fibrinógeno, coagulopatías por consumo con valores de fibrinógeno menores de 80 a 100 mg/dL .

Deben siempre considerarse las potenciales complicaciones, como transmisión de enfermedades (VIH, VHC, VHB, CMV, VEB, etc.), reacciones transfusionales hemolíticas y no hemolíticas (fiebre, urticaria, escalofríos, etc.), haloinmunización, inmunosupresión y los altos costos. De todos estos efectos colaterales se harán comentarios más extensos en otras secciones de este libro.

REFERENCIAS

Reemplazo de líquidos y sangre durante la cirugía en el paciente pediátrico

1. **Holliday MA, Segar WE:** The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19:823–832.
2. **Oh TH:** Formulas for calculating fluid maintenance requirements. *Anesthesiology* 1980;53:351.
3. **Phillips S, Daborn K et al.:** Preoperative fasting for paediatric anaesthesia. *Br J Anaesth* 1994;73:529–536.
4. **Ortiz-Carreño J, Goiz-Arenas M et al.:** Medición del volumen y determinación del pH del contenido gástrico en niños con ingesta de líquidos claros hasta 2.5 h antes de la inducción anestésica. *Rev Mex Anest* 1992; 15:127–130.
5. **Moyao-García D, Corrales-Fernández MA et al.:** Benefits of oral administration of an electrolyte solution interrupting a prolonged preoperative fasting period in pediatric patients. *J Pediatr Surg* 2001;36:457–459.
6. American Society of Anesthesiologists Task Force on preoperative fasting. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. *Anesthesiology* 1999;90:896–905.
7. **Coté CJ:** Preoperative preparation and premedication. *Br J Anaesth* 1999;83:16–28.
8. **Ferrari LR, Rooney FM et al.:** Preoperative fasting practices in pediatrics. *Anesthesiology* 1999;90:978–980.
9. **Berry FA:** Practical aspects of fluid and electrolyte therapy. En: Berry FA (ed.): *Anesthetic management of difficult and routine pediatric patients*. 1ª ed. Nueva York, Churchill Livingstone, 1986:107–135.
10. **Söderlind M, Salvignol G et al.:** Use of albumin, blood

transfusion and intraoperative glucose by APA and ADAR-PEF members: a postal survey. *Paediatr Anaesth* 2001;11: 685–689.

11. **Leelanukrom R, Cunliffe M:** Intraoperative fluid and glucose management in children. *Paediatr Anaesth* 2000;10: 353–359.
12. **Ayers J, Graves SA:** Perioperative management of total parenteral nutrition, glucose, containing solutions, and intraoperative glucose monitoring in paediatric patients: a survey of clinical practice. *Paediatr Anaesth* 2000;11:41–44.
13. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers: Human albumin administration in critically ill patients: systematic review. *Br J Med* 1998;317:235–240.
14. **Simpelmann R, Schürholz G et al.:** Haemodynamic, acid-base and electrolyte changes during plasma replacement with hydroxyethyl starch or crystalloid solution in young pigs. *Paediatr Anaesth* 2000;10:173–179.
15. **Bartels C, Hadzik B et al.:** Renal failure associated with unrecognized hyperoncotic states after pediatric heart surgery. *Intensive Care Med* 1996; 22:492–494.
16. Office of Medical Applications of Research, National Institutes of Health. Consensus Conference: Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA* 1988; 260:2700–2703.
17. **Prácticas Transfusionales Entre Anestesiólogos: I.** Resultados de su aplicación en dos años diferentes, 1996 y 1998. *Rev Mex Anest* 1999;22:76–84.
18. **Prácticas Transfusionales Entre Anestesiólogos: II.** Comparación cualitativa de las preferencias de los anestesiólogos mexicanos con las recomendaciones internacionales. *Rev Mex Anest* 1999;22:85–90.
19. American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood

- Component Therapy. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology* 1996;84:732–747.
20. **Stehling L:** Blood transfusion and component therapy. En: Gregory GA: *Pediatric anesthesia*. 3ª ed. Nueva York, Churchill Livingstone, 2002:117–144.
 21. **Bikhazi GB, Cook DR:** Perioperative fluid therapy and blood replacement. En: Motoyama EK, Davis PJ: *Smith's anesthesia for infants and children*. 5ª ed. St Louis, Mosby, 1990:331–344.
 22. **O'Connor ME, Drasner K:** Preoperative laboratory testing of children undergoing elective surgery. *Anesth Analg* 1990;70:176–180.
 23. **Hackmann T, Steward DJ et al.:** Anemia in pediatric day-surgery patients: prevalence and detection. *Anesthesiology* 1991;73:27–31.
 24. **Hume H, Bard H:** Small volume red blood cell transfusion for neonatal patients. *Trans Med Rev* 1995;IX:187–199.
 25. **Bárbara JA, Contreras M:** Infectious complications of blood transfusion: bacteria and parasites. *Br Med J* 1990;300:386–389.
 26. **Contreras M, Mollison PL:** Immunological complications of transfusion. *Br Med J* 1990;300:173–176.
 27. **Jones DS, Byers RH et al.:** Epidemiology of transfusion-associated acquired immunodeficiency syndrome in children in the United States, 1981 through 1989. *Pediatrics* 1992;89:123–127.
 28. **Floss AM, Strauss RG et al.:** Multiple transfusions fail to provoke antibodies against blood cell antigens in human infants. *Transfusion* 1986;26:419–422.
 29. **Stehling L, Luban NCL et al.:** Guidelines for blood utilization review. *Transfusion* 1994;34:5–12.
 30. **Shannon KM, Keith III JF et al.:** Recombinant human erythropoietin stimulates erythropoiesis and reduces erythrocyte transfusions in very low birth weight preterm infants. *Pediatrics* 1995;95:1–10.
 31. **Griffin TC, Buchanan GR:** Elective surgery in children with sickle cell disease without preoperative blood transfusion. *J Pediatr Surg* 1993;28:681–685.
 32. Office of Medical Applications of Research, National Institutes of Health. Consensus Conference: Fresh-frozen plasma: indications and risks. *JAMA* 1985;253:551–553.
 33. **Oberman HA:** Inappropriate use of fresh-frozen plasma. *JAMA* 1985;253: 556–557.
 34. **Rogers MC:** Hematologic disorders in the pediatric intensive care unit. En: Rogers MC: *Textbook of pediatric intensive care*. Vol. II. 2ª ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1992:1357–1402.
 35. **Rogers CJ, Wadsworth LD:** Hematology and oncology. En: Berry FA, Steward DJ: *Pediatrics for the anesthesiologist*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1993:67–100.
 36. Office of Medical Applications of Research, National Institutes of Health. Consensus Conference: Platelet transfusion therapy. *JAMA* 1987;257:1777–1780.
 37. **Hows JM, Brozovic B:** Platelet and granulocyte transfusions. *Br Med J* 1990;300:520–523.
 38. **Hewitt PE, Machin SJ:** Massive blood transfusion. *Br Med J* 1990;300:177–179.
 39. **Coté CJ, Dsida RM:** Strategies for blood product management and transfusion reduction. En: Coté CJ, Todres ID et al.: *A practice of anesthesia for infants and children*. 3ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 2001:235–264.
 41. **Spital A, Sterns RD:** The paradox of sodium's volume of distribution. Why an extracellular solute appears to distribute over total body water. *Arch Intern Med* 1989;149:1255–1257.
 42. **Griffel MI, Kaufman BS:** Pharmacology of colloids and crystalloids. *Crit Care Clin* 1992;8:311–321.
 43. **Kenep NB, Kumar S et al.:** Fetal and neonatal hazards of maternal hydration with 5% dextrose before Cesarean section. *Lancet* 1982;1:1150.
 44. **Velasco IT, Pontieri V et al.:** Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1980;239:H664.
 45. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers: Human albumin administration in critically ill patients: a systematic review of randomized controlled trials. *Br Med J* 1998;317: 235–240.
 46. **Schierhout G, Roberts I:** Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: A systematic review of randomized trials. *Br Med J* 1998;316:961–964.
 47. **Böck JC, Berker BC et al.:** Post-traumatic changes in, and effect of colloid osmotic pressure on the distribution of body water. *Ann Surg* 1989;210:395–405.
 48. **Roberts JP, Roberts JD Jr. et al.:** Extracellular fluid deficit following operation and its correction with Ringer's lactate: A reassessment. *Ann Surg* 1985;202:1–8.
 49. **Cain SM:** Oxygen delivery and uptake in dogs during anemic and hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 1977;42:228–234.
 50. **Shoemaker WC, Appel PL et al.:** Prospective trial of supranormal values as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988;94:1176–1186.
 51. **Tuchschmidt J, Fried J et al.:** Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock. *Chest* 1992;102:216.
 52. **Lugo G, Arizpe D et al.:** DO₂/VO₂ relationship during anesthesia in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 1993;21: 19–23.
 53. **Boyd O, Grounds RM et al.:** A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993;270:2699–2707.
 54. **Hayes MA, Timmins AC et al.:** Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717–1722.
 55. **Prough DS, Whitley JM et al.:** Regional cerebral blood flow following resuscitation from hemorrhagic with hypertonic saline: Influence of a subdural mass. *Anesthesiology* 1991;75:319–327.
 56. Smith GJ, Kramer GC et al.: A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of bled sheep. *J Surg Res* 1985;39:517.
 57. **Vassar MJ, Fisher RP et al.:** A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5% sodium chloride: The effect of added dextran 70. *Arch Surg* 1993;128:1003–1013.
 58. **Mattox KL, Maningas PA et al.:** Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. The USA Multicenter Trial. *Ann Surg* 1991;213:482–491.
 59. **Norenberg MD, Papendick RE:** Cronicity of hyponatremia as a factor in experimental myelinolysis. *Ann Neurol* 1984; 15:544–547.
 60. Task Force on Blood Component Therapy. Practice Guidelines for Blood Component Therapy. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* 1996;84:732–747.
 61. **Messmer KFW:** The use of plasma substitutes with special attention to their side effects. *World J Surg* 1987;11:69–74.

Reemplazo de líquidos y sangre durante la cirugía en el paciente adulto

40. **Zaragoza J:** Líquidos perioperatorios. *Med Periop* 1997;1 (1):26–35.

Conservación de la sangre

J. Antonio Aldrete

El almacenamiento y el ahorro de la sangre humana y sus productos o derivados la ha convertido en un recurso codiciado que se dona, se recibe, se vende y se compra, se cambia y se cotiza a tal punto que se ha tratado como un baluarte económico; creando un sistema bancario que recibe o incita a obsequiar el precioso líquido como un acto de nobleza. Mientras tanto, las instituciones de beneficencia se aprovechan de su tráfico y de su venta; intercambian y procesan el material magenta para separar sus componentes y venderlos como glóbulos rojos, leucocitos, plasma, plaquetas y otros factores precipitados que facilitan la coagulación.

Existe un aspecto irónico en este mercado del codiciado líquido que se ha llamado el “regalo de la vida”: aunque con frecuencia, sí salva la vida de pacientes que han perdido una porción importante de su volumen sanguíneo circulante, también puede en ciertas circunstancias ocasionar morbilidad al servir como vector de enfermedades transmitidas a través de la transfusión de sangre o de algunos de sus productos, como pueden ser la enfermedad de Chagas, hepatitis C, SIDA, paludismo y otros padecimientos.^{1,2} No obstante que se han diseñado varias pruebas para diagnosticar estos padecimientos en la sangre donada, la posibilidad de adquirir alguna de estas enfermedades es aún notable.^{3,4} Debe mencionarse también la posibilidad de los errores o confusiones al llevar a cabo la identificación de tipos y subtipos de sangre o malentendidos al marcar cada unidad, que pueden resultar en la administración de sangre de tipo equivocado con resultados fatales.⁵

También se ha insinuado que las transfusiones de sangre homóloga pueden afectar la inmunomodulación, ya que se ha notado que resultan en un mayor número de infecciones posoperatorias y un mayor porcentaje de recurrencias después de escisiones de tumores malignos.⁶

A este respecto, no obstante que las personas encargadas de los bancos de sangre nos aseguran que su traspaso homólogo es más seguro que nunca, se ha estimado que en EUA se originan más de 200 000 infecciones y por lo menos 15 000 muertes cada año por esta modalidad terapéutica.⁷ Aún de mayor peligro es cuando la sangre donada se maneja

en grandes unidades de reservorio, lo cual es una ventaja económica para los administradores, pero se convierte en una verdadera amenaza contra los pacientes receptores de tales unidades, ya que aumenta la posibilidad de recibir sangre contaminada o infectada, sobre todo si se mezclan varias unidades para producir ciertos productos como plasma, gammaglobulina, crioprecipitado, etc., los cuales pueden potencialmente transmitir las enfermedades mencionadas.¹⁻³

Por lo antes mencionado, hay una tendencia definitiva a evitar las transfusiones de sangre y sus productos, o por lo menos reducir el número de transfusiones homólogas, con la firme convicción de que la única forma de prevenir tales complicaciones es disminuyendo el sangrado que ocurre en el campo quirúrgico, promoviendo además la preservación de sangre autóloga obtenida antes de la operación y usando líquidos sustitutivos o suplementos de la hemoterapia. Tal objetivo requiere organización, crear un plan y mediciones repetidas de algunos parámetros fisiológicos desde luego y ciertos recursos monetarios.⁸

AHORRO DE SANGRE

Es difícil preservar sangre antes de la operación en emergencias quirúrgicas, en politraumatizados, quemados y en otras circunstancias. Como guía se incluye un algoritmo de qué hacer con un paciente sangrando (figura 35-1). Sin embargo, hay una variedad de técnicas y medidas que se pueden utilizar en estos casos, con este objetivo, como son:

- a. **Rescate de células hemáticas:** consiste en un aparato que tiene un sistema recolector y una bomba de perfusión; la función del primero es aspirar por succión la sangre que se pierde en el campo operatorio; después de colectarla, la filtra, la lava y la regresa (diluida) al

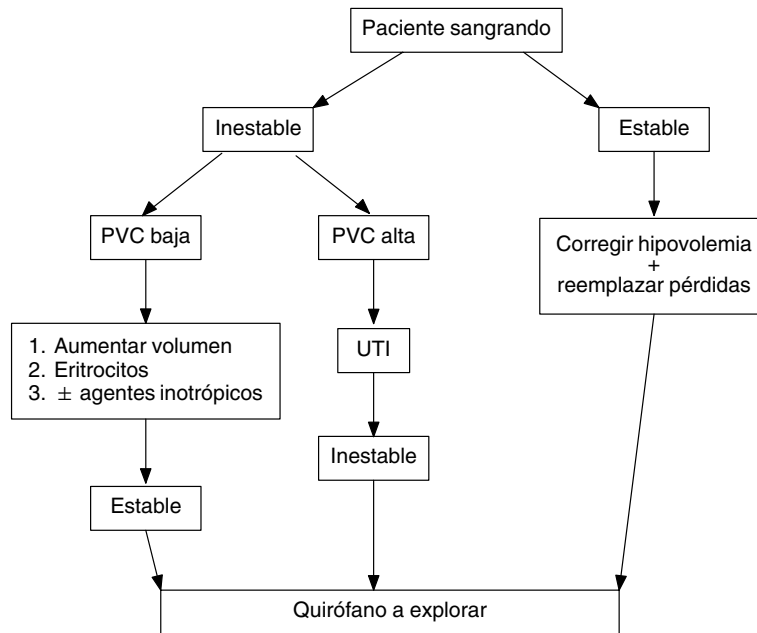


Figura 35-1. Algoritmo guía de cómo proceder con un paciente sangrando.

- paciente. Es preferible no usarlo cuando hay contaminación fecal, urinaria o biliar.
- b. Eritropoyetina sintética: es obtenida de productos biológicos o producida artificialmente; actúa estimulando la médula ósea que libera, en unas horas, eritrocitos jóvenes e inmaduros con una longevidad reducida.
 - c. Electrocauterio: ampliamente utilizado, puede tener un valor aún mayor como coagulante cuando se pone en acción de chispa para coagular cortes en órganos parenquimatosos como el hígado, bazo, riñón o pulmón. Debe evitarse el uso concomitante de agentes anestésicos explosivos o flamables.
 - d. Coagulador de rayo de argón: promueve la coagulación instantánea al momento de incidir los tejidos.
 - e. Bisturí armónico: emplea vibración y fricción al cortar los tejidos, facilitando supuestamente una coagulación virtualmente simultánea.
 - f. Goma de fibrina: se emplea para reducir el “sangrado en capa”; puede usarse en combinación con soluciones de trombina para facilitar la formación de coágulos.¹⁶

Por su efecto vasoconstrictor regional en la circulación mesentérica, la vasopresina se ha utilizado de manera efectiva en casos de traumatismo abdominal, específicamente en lesiones hepáticas o esplénicas.^{9,10} En ciertos casos, como cirugía dental o plástica y reconstructiva, concentraciones diluidas de vasoconstrictores como adrenalina, fenilefrina y octapresina pueden disminuir el sangrado en el campo quirúrgico; sin embargo, deben monitorizarse las variables hemodinámicas para evitar hipertensión.¹¹

Estas medidas se pueden aplicar en pacientes que requieren cirugía de emergencia, pacientes traumatizados, quemados, algunos transplantes de órganos y casos seme-

jantes en los cuales los pacientes tengan unos valores de hemoglobina relativamente normales y en los que no se anticipa que en el campo operatorio se mezcle con sustancias tóxicas, o que sean contaminadas por bacterias o *destritus* que al procesar la sangre pudiesen ser retransfundidos.

PRESERVACIÓN DE LA SANGRE ANTES DE LA CIRUGÍA

Tiene como objetivo obtener anticipadamente sangre autóloga para que el mismo paciente la reciba durante la cirugía, evitando así la necesidad de transfusión homóloga. Esta técnica se ha utilizado sobre todo en pacientes que van a tener cirugía electiva en la cual se anticipa pérdida sanguínea de 1 000 a 1 500 mL.¹² Una vez obtenida una biometría hemática que indique los valores de eritrocitos, hematocrito y hemoglobina, cuando los anteriores están por arriba de 4 millones, 35% y 12 g, respectivamente, se pueden obtener autodonaciones de 500 mL desde 3 o 4 semanas antes de la intervención cada 7 o 10 días, de acuerdo con los valores de hematocrito que se verifican antes de obtener cada unidad. Preferentemente debe mantenerse por arriba de 30% y una hemoglobina de 10 g o más.⁸

Ya que se tiene que preservar el material obtenido, debe depositarse en un banco de sangre común, por lo que debe guardarse en las bolsas de plástico habituales, con citrato como anticoagulante; identificarse con el nombre del pa-

ciente autodonador, la fecha, el tipo y el subtipo (Rh) respectivo, así como mantenerse refrigerada. Desde luego, tal sangre debe verificarse (tipo y subtipo) de nueva cuenta antes de administrarse para evitar errores de marcaje. Como cualquier sangre preservada, va a estar fría (temperatura de 4 °C), no va a tener plaquetas viables, va a tener potasio en el plasma debido a la caducidad de los eritrocitos, teniendo sólo una longevidad de 27 a 30 días. Dependiendo de los valores iniciales de la biometría, se pueden obtener una, dos o tres unidades que se pedirá sean llevadas al quirófano el día de la operación. De acuerdo con el volumen y la etapa de la operación quirúrgica, cuando ocurre un sangrado mayor, puede empezarse a administrar la unidad que se obtuvo al último, que está en mejores condiciones y al final la que se obtuvo primero. Si el sangrado en el campo operatorio es menor que el que se esperaba y queda alguna unidad, puede donarse al banco de sangre (siempre y cuando se reciba permiso del paciente) para ser utilizada como tal o en fracciones.¹³

Es importante seleccionar los pacientes de acuerdo con la condición física I y II de la *American Society of Anesthesiologists* que permite un riesgo menor. Generalmente se aplica en ortopedia, cirugía torácica, cardíaca, plástica y ginecológica extensa en las cuales se anticipen pérdidas sanguíneas entre 500 y 1 500 mL que incluyen 60% de las cirugías que reciban transfusiones de sangre.¹⁴ Aún debatida esta técnica, ha demostrado su seguridad para los pacientes y la reducción de costos.¹⁵

HEMODILUCIÓN NORMOVOLÉMICA AGUDA

Esta técnica, popularizada en Europa en el decenio de 1971 a 1979 por Messmer,¹⁶ y en América Latina por Aldrete,¹⁷ ha sido objeto de gran interés últimamente en otros países. Al principio la selección de pacientes era más rígida, pero actualmente se ha expandido su uso a otras indicaciones además de las mencionadas en la sección anterior en ciertas operaciones oncológicas como mastectomías, prostatectomías, disección de cuello, segmentectomías de hígado, neumectomías y fusiones de la columna vertebral.¹⁸

Habiendo obtenido el consentimiento del paciente después de explicarle el método y sus riesgos, una vez inducida la anestesia general y asegurando dos vías de acceso por venoclisis con catéteres de diámetro amplio de 14G a 18G, se lleva a cabo el procedimiento.

Para realizar la hemodilución normovolémica aguda (HNA), la extracción de la sangre se hace preferentemente de la venoclisis en la vena yugular o en la aurícula derecha del paciente, dejándola salir por gravedad hacia la bolsa; se recibe la sangre en un agitador rotatorio, por lo menos 1.25 m por abajo del plano donde se encuentra el corazón del paciente.¹⁹ El agitador mezcla la sangre con el anticoagulante (citrato, fosfato y glucosa) para evitar la formación de coágulos, impidiendo también que las plaquetas se adhieran a la pared del tubo de plástico.

Dependiendo de la cifra de hematócrito, se extraen de 1 a 3 unidades y en raros casos (cuando el hematócrito está por arriba de 48%) hasta cuatro unidades a la velocidad de una unidad cada 10 minutos, administrando al mismo tiempo el mismo volumen a través de la segunda venoclisis, que debe ser de amplio diámetro (16G o 18G) si se trata de coloides o un equivalente de 1.3 múltiplos del volumen de sangre extraída si se administran cristaloides.²⁰ La bolsa debe pesarse en la báscula para pesar gasas, considerando que el peso en gramos representa el volumen de sangre extraído menos el volumen del líquido anticoagulante. Inmediatamente también debe anotarse el número de la secuencia de extracción: # 1, # 2 o # 3, la hora y la fecha, así como el nombre del paciente y su número de identificación de la institución. En algunos bancos hospitalarios, se requiere que la sangre sea identificada por ellos y su tipo y Rh sean determinados, lo cual no es necesario si la sangre se mantiene en el mismo quirófano donde está siendo operado el paciente del cual se extrajo.

Bourke y Smith²¹ propusieron una fórmula para estimar el cambio de hematócrito de acuerdo con el actual hematócrito (Hto) y el deseado (Hto₁), derivando el volumen (V) por sangrar, como sigue:

$$X = V(Hto_0 - Hto_1) \frac{3 - Hto_0 + Hto_1}{2} =$$

mL de sangre a extraer

La sangre se puede mantener a temperatura mediana por tres horas; si se anticipa que el periodo de espera vaya a ser más largo, puede refrigerarse, pero se prefiere mantener a la temperatura ambiental para evitar la contribución a una hipotermia transoperatoria al dar sangre refrigerada. La retransfusión de la sangre almacenada debe hacerse a través de una cánula grande y administrarse paulatinamente a menos que haya urgencia de restaurar el volumen sanguíneo, en cuyo caso debe administrarse bajo presión. No hay necesidad de calentar la sangre salvo que haya sido refrigerada, pero sí filtrarla.¹⁹

Algunos autores han considerado el uso previo de aspirina o la administración concomitante de heparina de peso molecular una contraindicación para llevar a cabo esta técnica; sin embargo, ciertos autores²² han aplicado HNA sin problema aparente.

CRISTALOIDES

Este tipo de fluidos ha incluido solución salina (0.9%) o lactato de Ringer, que desde luego son más baratos, disponibles y fáciles de administrar por su baja viscosidad. Generalmente se requiere reemplazar el volumen de sangre extraída con 1.2 o 1.3 de cristaloides, administrándolos al mismo tiempo. Por otra parte, abandonan el volumen sanguíneo, ya sea eliminados por el glomérulo o pasando al espacio intersticial, sobre todo donde se encuentra inflamación o donde se está llevando a cabo la intervención quirúrgica.^{16,17} Dependiendo de la duración del intervalo de hemodilución a retransfusión, si es prolongado puede encontrarse en cierto momento una reducción del volumen

sanguíneo circulante con caída del débito cardiaco y demás efectos subsiguientes, a menos que se administre un volumen mayor que el requerido para compensar por la pérdida insensible, durante la cirugía.^{16,20,23}

COLOIDES

Por este motivo, muchos de nosotros preferimos los coloides; la mayoría de las observaciones originales se hicieron con Dextrán 40, el cual tiene el límite de 1 500 mL, supuestamente porque puede desencadenar alteraciones de la coagulación si se excede ese volumen.³¹ Lo mismo se puede decir de gelatina y del almidón al 6%. También se ha empleado plasma, aunque su costo es bastante elevado y no hay garantía absoluta de que no transmita enfermedades, ya que es obtenido de donadores múltiples.³²

CAMBIOS FISIOLÓGICOS

La extracción de sangre a un paciente que está a punto de ser operado puede considerarse una herejía; sin embargo, Mesmmer²⁴ demostró que al remplazar la sangre simultáneamente con un volumen igual de coloide se mantiene el volumen sanguíneo constante, y al reducir la viscosidad de la sangre, los efectos reológicos permiten que el débito cardiaco aumente, lo cual mantiene a un nivel relativamente normal la disponibilidad de oxígeno en los tejidos. Inicialmente, la mayor parte de los estudios en animales se hicieron llevando el hematócrito a un nivel de 25%.^{17,24}

No obstante, tal reducción de eritrocitos y la administración de hemodiluyentes, ya sea cristaloides o coloides, permite mantener el volumen sanguíneo, un factor primordial, porque entonces la sangre diluida con una reología menor encuentra menos resistencia al circular por el lecho capilar, resultando en una reducción de la resistencia vascular periférica, permitiendo un aumento del débito cardiaco, lo que compensa por la hemoglobina reducida, al transportar la sangre más fácilmente (figura 35-2), como se confirma en el cuadro 35-1.

Como era obvio, en cirugía cardiaca se ha utilizado en forma abundante, ya que la mayor parte de las intervenciones son de tipo electivo y la bomba de perfusión apoya la respuesta hemodinámica a la hemodilución, lo que ha permitido exceder los límites de hematócrito bajo comúnmente establecidos. La asistencia proveída por bombas de perfusión puede ser total o parcial; ello permite la manipulación de variables hemodinámicas, tolerando hematocritos por abajo de 25%,²⁵ sobre todo cuando se utiliza junto con hipotermia y en combinación con vasodilatadores para reducir aún más la resistencia vascular periférica. Así se protegen los órganos claves contra anemia y la reducción de transporte de oxígeno a dichos tejidos, de tal forma que se puede

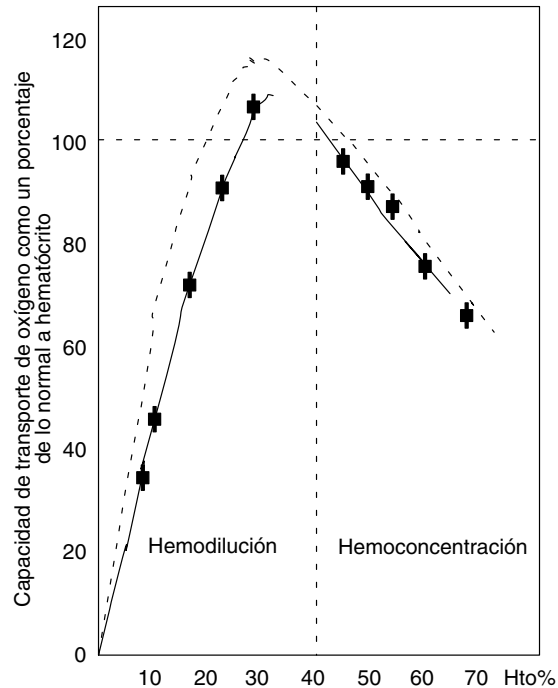


Figura 35-2. Modificaciones de la capacidad de transporte de oxígeno de acuerdo con los cambios de hematocrito.

llevar el hematocrito hasta 15% en ciertas indicaciones, como la corrección de defectos congénitos del corazón.

El uso de esta técnica en cirugía cardiovascular no ha sido sin controversias; Hahn y sus colaboradores²⁶ reportaron que la HNA junto con aprotinina no redujo el volumen de sangre transfundida en cirugía de corazón abierto en adultos. Igualmente, el grupo de Casati²⁷ no observó un ahorro de sangre homóloga en un grupo de pacientes sometidos a cirugía cardiaca con circulación extracorpórea a los que se les practicó hemodilución de 5 a 8 mL/kg antes de ponerlos en bomba, cuando se compararon con un grupo al que no se le hizo hemodilución normovolémica aguda (HNA).

Estos resultados quizás se deban, en primer lugar, a que no se hizo una adecuada selección de los pacientes y en segundo, porque el volumen de sangre extraída fue pequeño (630 mL), ya que, en nuestra experiencia¹⁷ y la de otros,^{28,29} cuanto más sangre se extrae (llevando el hematocrito a

Cuadro 35-1. Efecto de los cambios de hematocrito sobre las variables hemodinámicas

Cambios fisiológicos	Hematocrito
Aumento del volumen/latido	40%
Aumento de la frecuencia	30%
Aumento de la extracción de O ₂	20%
Desviación de la curva de disociación de la hemoglobina	10%

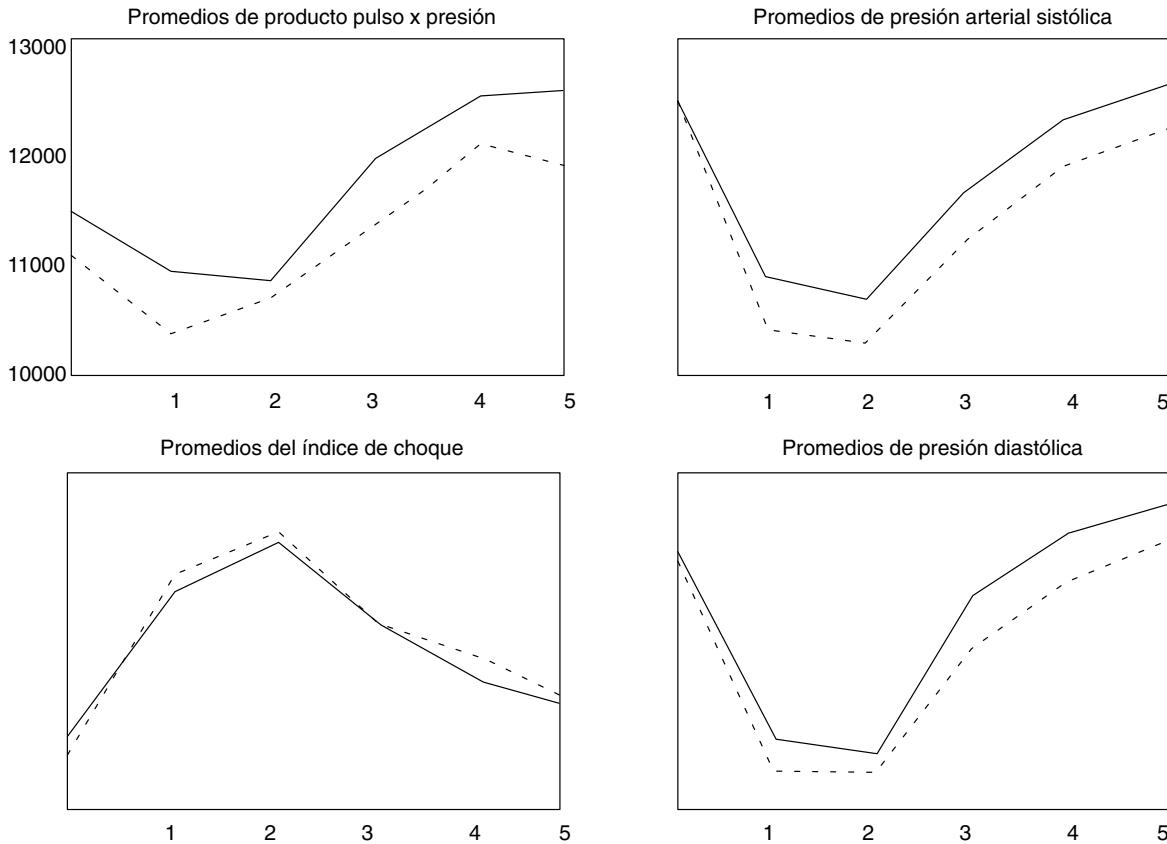


Figura 35-3. Comparación de los cambios en las presiones diastólica y sistólica, el índice de choque y la relación de presión de perfusión en pacientes hemodiluidos con Dextrán 40 (líneas sólidas) y otro grupo diluido con solución de lactato de Ringer (líneas punteadas). 1: control; 2: final de HMD; 3: final de cirugía; 4: recuperación; 5: posoperatorio.

25%), más sangre se conserva, eventualmente. Ello ha sido confirmado por Moskowitz,³⁰ Helm³¹ y Rosengart y colaboradores,²⁵ quienes poseen vasta experiencia en el campo. Se han extraído un promedio de 1 280 mL de sangre, llevando el hematócrito hasta 20%, usando como diluyente un promedio de 1 680 mL de cristaloides y 600 mL de coloide (en su caso hextaalmidón), con buenos resultados.

Con respecto a esta técnica, cierta preocupación ha prevalecido además por la posible reducción del transporte de oxígeno que ocurre al disminuir la hemoglobina a 7 g, sobre todo en el órgano más vulnerable, el cerebro. Con este propósito, Shen y sus colaboradores³² sangraron ratas anestesiadas, en volúmenes de 3 mL, tres veces consecutivamente, mientras remplazaban el mismo volumen con albúmina al 5%, reduciendo el hematócrito promedio de 39.3% a 17%. La medición de la presión parcial de oxígeno de la corteza cerebral demostró una elevación leve, pero significativa. No ocurrieron cambios importantes en la presión arterial media, ni en los gases sanguíneos. Por otra parte, van Bommel y colaboradores³³ estudiaron la redistribución sanguínea y el transporte de oxígeno hacia otros órganos en el cerdo durante hemodilución con hepta-almidón al 6%. La reducción del hematócrito a un promedio de 9.9% resultó en una dismi-

nución del consumo de oxígeno; la tensión parcial de oxígeno en la corteza cerebral aumentó, mientras que en el intestino disminuyó, sugiriendo una redistribución selectiva y aportando precisamente más oxígeno a los órganos que tienen una capacidad de aumentar su extracción de dicho elemento, como son el cerebro, pulmón y corazón. Estos estudios recientes y otros anteriores^{16,34} sugieren que la HNA aumenta el flujo cerebral de manera importante en humanos y animales, favoreciendo el transporte de oxígeno y glucosa en el cerebro de pacientes anémicos. Por esta misma razón, se ha considerado que está indicada en accidentes vasculares de tipo trombosis, en isquemia cerebral y en la prevención del vasospasmo secundario a la hemorragia cerebral.²⁸⁻³⁰ Otra aplicación importante ha sido en resecciones hepáticas, en las que Matot y colaboradores³⁵ hicieron HNA, teniendo como objetivo un hematócrito de 24%. Cabe añadir que durante la cirugía no iniciaron la retransfusión sino hasta que el hematócrito había llegado hasta 20%. Los autores no reportaron una morbilidad en este grupo al compararlo con otro en el cual no se llevó a cabo HNA. De importancia es que sólo 10% de los pacientes a los que se les hemodiluyó, necesitaron transfusión sólo de una unidad, mientras que 36% del grupo control requirió una o más unidades de sangre transfundida.

Se puede concluir que a un nivel clínico de la hemodilución es de gran importancia mantener el balance del aporte de oxígeno (DO₂) con el consumo sistémico de dicho elemento (VO₂). Aunque no refleja necesariamente lo que pasa en cada órgano, pero aceptemos que el cerebro y el corazón son los órganos más protegidos a través de un aumento del débito cardíaco y una elevación de la tasa de extracción del oxígeno (O₂ER) de estos tejidos. Un punto de no regreso es cuando el DO₂ cae por debajo de un nivel funcional.^{34,36}

COMENTARIO

Se dice que la transfusión más segura es la que no se hace.

Las opciones que aquí se ofrecen a anestesiólogos y cirujanos, si se emplean juiciosamente y oportunamente, pueden reducir y en un momento dado casi abolir la necesidad de transfusiones, como lo ha hecho el grupo de Rosengart y Krieger, que ha llevado a cabo una serie importante de operaciones de corazón abierto en pacientes Testigos de Jehová sin tener que administrar una sola unidad de sangre homóloga.

Los conceptos aquí emitidos implican que la posibilidad de operaciones sin sangre es ya una realidad.³⁷

Tenemos todos cierta obligación de considerar la aplicación de estas técnicas, ya que el uso de transfusiones conlleva cierta morbilidad y mortalidad, reivindicando uno de nuestros principios: *primum non nocere*, o sea, antes que todo, con nuestros esfuerzos de ayudar y curar a los pacientes, no debemos hacerles daño.

REFERENCIAS

1. **Lowenfels AB, Wormser G:** Risk of transmission from surgeon to patient. *N Engl J Med* 1991;325:888–889.
2. Joint Statement on AIDS related to transfusion. *Transfusion* 1983;23:87–88.
3. **Arguero Sánchez R:** Blood transfusion and its alternatives. *Anesthesiology* 1981;2:3–11.
4. **Rohwder RW:** Infección chagásica en donadores de sangre y las probabilidades de transmitirla por medio de transfusión. *Temas Rural Actual* 1970;11:83–93.
5. **Weisel RD, Demis RC et al.:** Adverse effects of transfusion therapy during abdominal aortic surgery. *Surgery* 1978;86:682–690.
6. **Klein HS:** Immunomodulatory aspects of transfusion: A once and future risk? *Anesthesiology* 1999;91:861–865.
7. **Weiskopf RB:** Mathematical analysis of isovolemic hemodilution indicates that it can decrease the need for allogenic transfusion. 1995;35:37–41.
8. **Axelrod FB, Pepkowitz SH et al.:** Establishment of a schedule of optimal preoperative collection of autologous blood. *Transfusion* 1989;29:677–680.
9. **Shelly MP, Groatorex R et al.:** The physiological effects of vasopressin when used to control intraabdominal bleeding. *J Card* 1988;14:526–531.
10. **Adebauer, Wagner–Berger HG et al.:** Vasopressin, but not fluid resuscitation enhances survival in a liver trauma model with uncontrolled and otherwise lethal hemorrhagic shock in pigs. *Anesthesiology* 2003;98:699–704.
11. **Zook EG:** *The primary care of facial injuries*. Littleton MS, PSG Publishing, 1980:36–72.
12. **Newman MM, Hamstra R et al.:** Use of bank autologous blood in elective surgery. *JAMA* 1971;218:861–863.
13. **Wallace EL, Churchill WH et al.:** Collection and transfusion of blood and blood components in the USA. *Transfusion* 1995;35:8022–8812.
14. **Toy PT, Strauss RG et al.:** Predeposited autologous blood for elective surgery: a national multicenter study. *N Engl J Med* 1987;316:517–520.
15. **Goldfinger D, Haimowitz M et al.:** Controversies in transfusion medicine. Is autologous blood worth the cost? *Pro Con Transfusion* 1984;34:75–83.
16. **Messmer K, Schmid–Schoenbein H:** *Hemodilution: theoretical basis and clinical application*. Basilea, Karger, 1972: 4–24.
17. **Aldrete JA:** En la solución está el problema. *Anestesiología* 1982;8:93–94.
18. **Brewster DC:** Intraoperative autotransfusion in major vascular surgery. *Am J Surg* 1979;137:507–513.
19. Hemodilución intencional simplificada. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*, tomo II. Salvat Editores, 1991:1627–1632.
20. **Hush DM, Aldrete JA et al.:** Isovolemic hemodilution: A comparative study of diluents. *Anesth Analg* 1988;67:S100 Abstr.
21. **Bourke OL, Smith TC:** Estimating allowable hemodilution. *Anesthesiology* 1974;41:609–612.
22. **Mesmmmer K, Krenier U, Intaglietta M:** Present state of intentional hemodilution. *Eur Surg Res* 1986;18:254–263.
23. **PiFarre R:** *Anticoagulation, hemostasis and blood preservation in cardiovascular surgery*. Filadelfia, Hanley and Belfus, 1993:27–84.
24. **Adhoue BG:** *Autotransfusion. Using your own blood*. New York, Springer–Verlag, 1991:11–22.
25. **Rosengart TK, Helm RE et al.:** Open heart operations without transfusions using a multimodality blood conservation strategy in 50 Jehovah's Witnesses patients: Implications for "bloodless" surgical technique. *J Amer Coll Surg* 1997;184: 618–629.
26. **Hahn L, Schwizer A et al.:** Absence of beneficial effect of acute normovolemic hemodilution combined with aprotinin on allogenic blood transfusion requirements in cardiac surgery. *Anesthesiology* 2002;96:276–282.
27. **Casati V, Speciali G et al.:** Intraoperative low volume acute normovolemic hemodilution in adult open–heart surgery. *Anesthesiology* 2002;97:367–373.
28. **Lipowsky HH, Ferrell JC:** Microvascular hemodynamics during systemic hemodilution and hemoconcentration. *Am J Physiol* 2000.
29. **Messmer K, Kreineier U et al.:** Present state of intentional hemodilution. *Eur Surg Res* 1986;18:254–263.
30. **Doss DN, Estefanous FG et al.:** Systemic vasodilatation during normovolemic hemodilution. *Anesthesiology* 1986; 81:30–34.
31. **Moskowitz DM, Perelman SI et al.:** Does acute normovolemic hemodilution work in cardiac surgery? *Anesthesiology* 2002;97:1322.
32. **Helm RE, Klempner JD et al.:** Intraoperative autologous

- blood donation preserves red cell mass but does not decrease postoperative bleeding. *Am Thorac Surg* 1996;62:1431–1441.
33. **Shen H, Greene AS et al.:** Functional cerebral hyperemia unaffected by isovolemic hemodilution. *Anesthesiology* 2002;96:142–146.
 34. **Van Bommel, Trowborst A et al.:** Intestinal and cerebral oxygenation during severe isovolemic hemodilution and subsequent hyperoxic ventilation in a pig model. *Anesthesiology* 2002;97:660–670.
 35. **Aldrete JA:** Reflexiones sobre la conexión pulmón–cerebro. *Rev Cient Anest* 1980;11:196–201.
 36. **Mator S, Scheirin, Jurim O, Eid A:** Effectiveness of acute nonvolemia hemodilution to minimize blood transfusion in major liver resections. *Anesthesiology* 2002;97:794–800.
 37. **Lidowsky HH, Ferrell JC:** Microvasculatic hemodynamics during systemic hemodilution and hemoconcentration. *Am J Physiol* 1986;200:908–922.

Circulación extracorpórea

Rubén Argüero Sánchez, Omar Sánchez Ramírez, Guillermo Careaga Reyna

ANTECEDENTES

La cirugía cardiovascular, cuyo adelanto en los últimos años ha sido extraordinario, se ha podido llevar a cabo gracias al mejor conocimiento hemodinámico de las técnicas anestésicas, quirúrgicas y de los aditamentos mecánicos, químicos y biológicos que han permitido resolver una gran variedad de aspectos patológicos ante los cuales el cirujano antiguamente se encontraba desarmado.

La circulación extracorpórea es una técnica que permite sustituir temporalmente, tanto la acción de bomba que ejerce el corazón como la misión de intercambio gaseoso de los pulmones, gracias a un sistema mecánico de bombeo con capacidad para oxigenar la sangre intercalada en el aparato circulatorio del paciente. Las ventajas que brinda la circulación extracorpórea en el ámbito de la cirugía de corazón son las siguientes:

- a. Un corazón en asistolia, en condiciones de preservación miocárdica durante periodos relativamente prolongados. La ausencia de latidos permite al cirujano tener precisión en la aplicación de injertos coronarios, en la sujeción de prótesis valvulares o en la corrección de anomalías congénitas, sobre todo aquellas de gran complejidad anatómica.
- b. Un campo quirúrgico libre de sangre. La bomba de circulación extracorpórea integra un sistema de aspiración sanguínea estéril que reintegra además la sangre perdida al circuito extracorpóreo.
- c. Acceso a regiones de difícil abordaje del corazón.

Cuando la circulación extracorpórea se aplica para sustituir la función del corazón y los pulmones durante la cirugía de corazón “abierta”, se conoce también como *derivación cardiopulmonar*, ya que lo que se está haciendo es desviar la sangre venosa que llega a la aurícula derecha hacia afuera

del organismo para que, después de ser oxigenada, sea reingresada directamente a la aorta gracias al impulso que recibe de una bomba que sustituye la función del corazón. Durante la derivación, el corazón se encuentra la mayor parte del tiempo en asistolia, o con actividad contráctil poco efectiva.

Por su parte, los pulmones reciben muy poca sangre procedente del corazón y por tanto su contribución a la oxigenación está prácticamente cancelada. Dicho de otra manera, en esta derivación se excluye el circuito menor, mientras que el resto de la circulación, la sistémica, se conserva gracias a la bomba de circulación extracorpórea que se encarga de inyectar la sangre oxigenada a la presión y el flujo necesarios.

FUNDAMENTOS PARA SU APLICACIÓN EN CIRUGÍA CARDIACA

En la derivación cardiopulmonar se establece un nuevo circuito circulatorio formado por el propio paciente, las cánulas y tuberías por las que se conduce la sangre desde y hacia él, así como los dispositivos de intercambio gaseoso, de intercambio de calor y de bombeo.

Para que la sangre procedente del sistema extracorpóreo y que ya haya sido oxigenada pueda regresar al torrente circulatorio del paciente, se debe colocar una cánula arterial en la luz de la aorta o alguna de sus ramas principales. Asimismo, es necesario colocar una o varias cánulas venosas en la luz de la aurícula derecha o de las venas cavas, con el fin de llevar toda la sangre venosa del paciente hacia el sistema corazón-pulmón artificial.

Es necesario intercalar un sistema de aspiración intracavitario, para recuperar toda la sangre procedente de las arterias bronquiales y colaterales aortopulmonares que se va-

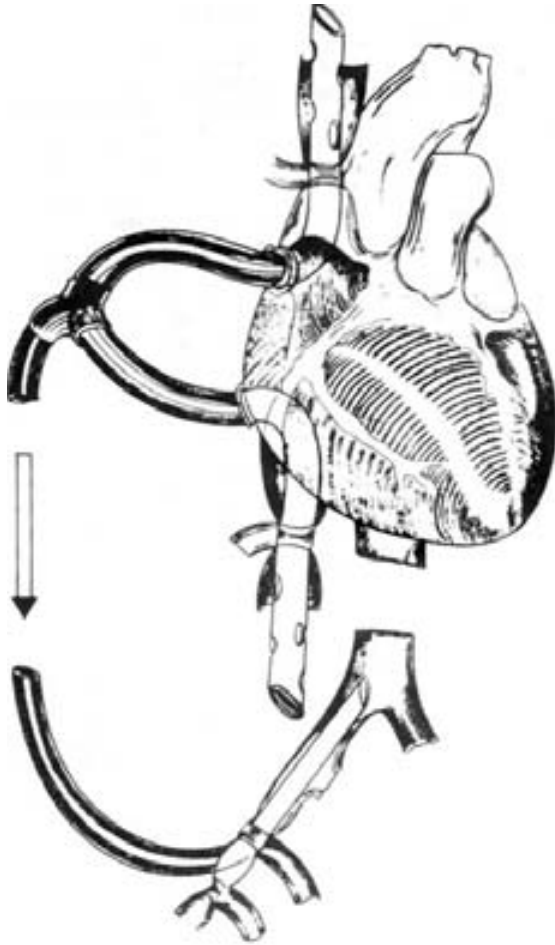


Figura 36-1. Colocación de las cánulas venosas en las venas cavas y de la sonda arterial en la femoral. En el lugar de la flecha deben situarse la bomba con el oxigenador.

cían en el corazón, así como la circulación procedente del territorio de la circulación coronaria.

Dicho aspirador se conecta al sistema venoso de la circulación extracorpórea.

Las presiones parciales de gases, oxígeno y dióxido de carbono en el territorio arterial y venoso se pueden mantener en forma óptima y sin problema mediante los oxigenadores de burbuja y de membrana que se emplean en la actualidad, así como el índice cardíaco, que en un sujeto normal anestesiado es de aproximadamente 2.2 a 2.5 L/min/m².

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

1. Canulación arterial

La canulación arterial para cirugía cardíaca y circulación extracorpórea en general se hace directamente en la aorta as-



Figura 36-2. Se observa la cánula aórtica en la aorta ascendente.

endente; sin embargo, se pueden utilizar otras vías de reingreso de la sangre, tales como la femoral (figura 36-1). Esta arteria se puede utilizar sobre todo en presencia de un aneurisma de la aorta ascendente o anastomosis previamente practicadas entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar izquierda. Las ventajas de colocar la cánula arterial en la aorta ascendente han sido comprobadas mediante los estudios que demuestran la efectividad de la circulación al cerebro (figura 36-2).

2. Canulación venosa

Habitualmente, el retorno venoso de la sangre venosa sistémica al sistema bomba oxigenador se consigue mediante la aplicación de cánulas en la luz de las venas o de la aurícula derecha (figura 36-3). El diámetro del tubo estará en razón directa del peso del paciente por operar y la determinación de la medida de cánulas adecuadas a cada sujeto se valorará siempre en razón del rango de flujo previsto durante la inter-



Figura 36-3. Se ha colocado una sola cánula venosa a través de la aurícula derecha.

vencción. La finalidad primordial de estas medidas aplicables tanto a la cánula venosa como a la arterial es el poder asegurar durante la circulación extracorpórea una perfusión arterial efectiva y una presión venosa aceptable. En caso de utilizar dos o más cánulas venosas, se unirán mediante una conexión en “Y” para dejar un solo tubo a la conducción venosa principal que drenará al sistema de bomba-oxigenador.

En pacientes que van a ser intervenidos de un recambio valvular aórtico aislado, en la mayor parte de los casos de revascularización miocárdica, cuando sea necesario utilizar la hipotermia profunda, paro circulatorio total (en general, lactantes de menos de tres meses), se colocará una única cánula venosa en la aurícula derecha.

3. Mecanismos de aspiración intracardiaca

La aspiración intracardiaca es indispensable para descomprimir el corazón, en particular el ventrículo izquierdo; se lleva a cabo a través de la aurícula izquierda o directamente en el ventrículo izquierdo; se aplica presión negativa tratando de regular el vacío, lo cual se logra en forma satisfactoria al utilizar una bomba oclusiva muy bien controlada.

Para aspirar la sangre en el corazón abierto, se utiliza un aspirador, el cual se conecta en el otro extremo a uno de los conductos o recipientes del retorno venoso que, finalmente, irá a drenar al pulmón artificial; este aspirador también se utiliza para extraer aire de las cavidades cardiacas y de la aorta ascendente poco antes de finalizar la circulación extracorpórea; para este objetivo se adapta a este sistema una aguja del calibre 15 o 18 que se introducirá con este propósito en los sitios antes mencionados.

TÉCNICAS DE PERFUSIÓN

1. Bombas

Como ya se indicó durante la derivación cardiopulmonar, la bomba de circulación extracorpórea suple la función cardiaca de bombeo y permite la aspiración de sangre del campo quirúrgico y las cavidades cardiacas en forma estéril. La bomba permite además modificar la temperatura del paciente y facilita la administración de solución de protección miocárdica, como explicaremos más adelante.

Las bombas, por lo general, constan de una base sobre la cual descansan entre 3 y 5 cabezales, cada uno de ellos con una función diferente e independiente. Los cabezales son por sí mismos bombas de sangre; en este texto llamaremos *bomba* a la consola completa con sus accesorios, y cabezal a cada unidad de bombeo (figura 36-4). La bomba cuenta también con dispositivos de seguridad contra accidentes y con indicadores de flujo, presión y temperatura, así como cronómetros. Otros accesorios importantes son: un mezclador de aire-oxígeno (*blender*) que se puede conectar en “y” con una fuente de dióxido de carbono, cada uno con su respectivo flujómetro. Se dispone además de un intercambiador de calor (figura 36-5) y un equipo para monitoreo de la anticoagulación. En forma opcional, las bombas de circulación extracorpórea pueden contar con equipos para



Figura 36-4. Bomba de circulación extracorpórea (Stockert SC®).

monitoreo continuo de la saturación de O₂, de la concentración de hemoglobina, y para la determinación de la presión parcial de gases en sangre, así como para la medición del pH y los valores que suelen derivarse de ellos.

Existen diferentes tipos de bombas de sangre para la derivación cardiopulmonar. La bomba ideal debe tener las siguientes características:^{1,2}

- Debe ser capaz de bombear sangre a flujos de alrededor de 7 L/min contra presiones de hasta 500 mm Hg.
- El movimiento de la bomba no debe dañar los componentes de la sangre.
- Todas las partes que se encuentran en contacto con el flujo sanguíneo deben tener una superficie lisa, sin espacios muertos que causen turbulencia o estancamiento; deben ser desechables y no deben contaminar las partes permanentes de la bomba.
- La calibración debe ser exacta y reproducible para que el flujo enviado al paciente sea preciso.



Figura 36-5. Intercambiador de temperatura (Hemotherm Cooler-Heater CSZ®).

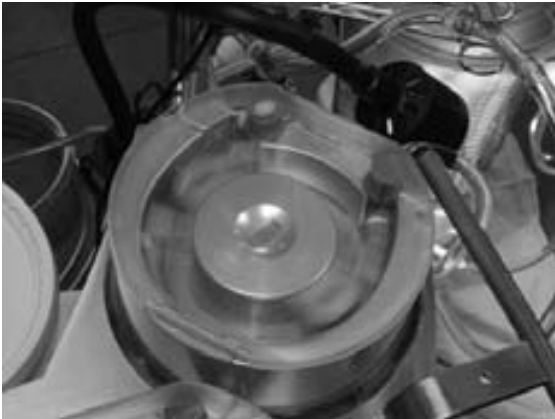


Figura 36-6. Cabezal de rodillos.

- Debe poder manejarse en forma manual o con batería de emergencia, en casos de falla de la corriente eléctrica.
- Debe poseer un sistema que compare constantemente la velocidad de flujo establecida por el usuario con la velocidad de flujo real.

2. Cabezal de rodillos

Este cabezal es el usado con mayor frecuencia; la unidad de bombeo es un semicírculo metálico dentro del cual se coloca un segmento de tubo estéril. Contiene dos rodillos que impulsan la sangre que se encuentra en el interior del tubo mencionado, al comprimirlo contra las paredes del semicírculo, es decir, produciendo un desplazamiento positivo (figura 36-6). Este diseño permite que el tubo esté siempre comprimido por alguno de los rodillos. El flujo está determinado por:

- a. El diámetro del semicírculo.
- b. El número de revoluciones por minuto.
- c. La luz del segmento de tubo utilizado (1/2, 3/8 o 1/4 de pulgada de diámetro interno).

De manera que durante una cirugía con bomba de rodillos, el flujo se mantiene constante, mientras no se modifiquen las revoluciones por minuto, y la presión del circuito variará de acuerdo con los cambios en las resistencias del mismo.

Se recomienda revisar la calibración de los rodillos antes de cada uso, sobre todo cuando varios perfusionistas usan la misma máquina y cuando se tienen diferentes proveedores de tubería. Esto quiere decir que el grado de compresión que ejerce cada rodillo sobre el tubo inserto en el cabezal debe ser lo suficiente como para impulsar la sangre sin llegar a hemolizarla. Este aspecto técnico es muy importante, ya que una bomba sobrecalibrada o excesivamente ajustada puede complicar la evolución posoperatoria inmediata. Mientras que una bomba que esté insuficientemente ajustada deberá girar a un número mayor de revoluciones para impulsar la sangre, resultando ineficiente y conduciendo a una situación de baja perfusión y probablemente de he-

mólisis.³⁻⁵ En este nuevo circuito, la relación entre las presiones, los flujos y las resistencias puede expresarse en forma simplificada como:

$$P = R \cdot F$$

Donde P representa la diferencia de presión entre dos puntos cualesquiera del circuito; R representa la resistencia al flujo entre los dos puntos; F representa el flujo en el segmento del circuito comprendido entre los puntos mencionados.

Desde un punto de vista técnico, la oclusividad se ajusta sosteniendo el tubo de salida de flujo en posición vertical unos 30 cm con líquido a lo largo de todo el tubo, cuidando que no tenga aire en ningún tramo. En esas condiciones se desocluye el cabezal lentamente hasta lograr una caída del nivel del líquido a una velocidad de 1 cm/min; una vez que se logra esta condición, se considera que el rodillo está calibrado.

Algunas de las complicaciones relacionadas con el uso de las bombas de rodillos se relacionan con:

- a. Rupturas del tubo;
- b. aceleramiento súbito e inesperado;
- c. despulimiento de la cara interior del tubo;
- d. falla de la corriente eléctrica.

Este método de bombeo, por ser oclusivo y de desplazamiento positivo, produce un flujo constante independientemente de las condiciones del circuito formado ahora por el paciente y todos los elementos del circuito extracorpóreo. Por esto, si el tubo de salida o arterial se obstruye y el operario no disminuye la velocidad de flujo oportunamente, se producirá un aumento de la presión positiva que conducirá a que la tubería o los conectores se desconecten o se rompan. El fenómeno opuesto se produce cuando se ocluye el segmento de entrada o venoso, ocasionando un aumento de la presión negativa con la formación de microburbujas. Esto se conoce como "cavitación" y, cuando es muy intenso, como sucede durante la aspiración de las cavidades cardiacas, se produce un ruido característico.

3. Cabezal centrífugo

Los cabezales centrífugos producen flujo al transmitir energía cinética al líquido contenido en una campana o cono centrífugo desechable, que en lo sucesivo llamaremos cono centrífugo (figura 36-7). Los diseños más comunes poseen en su interior conos concéntricos, aletas o aspas. El cono se encuentra acoplado a un motor eléctrico por medio de un imán. Al girar el motor, giran también los elementos del interior del cono, formando un remolino que produce una diferencia de presión entre la entrada y la salida del mismo (figura 36-8). Es esta diferencia de presión la que produce el movimiento de la sangre en los cabezales centrífugos.⁶

A diferencia de los cabezales de rodillos durante una cirugía con centrífuga, la presión en la línea se mantiene constante mientras no se modifique la velocidad de giro de la bomba, y el flujo del circuito variará de acuerdo con los cambios en las resistencias del mismo. Por este motivo y debido a que no existe ningún dispositivo oclusivo, si la bomba se detuviera, las diferencias de presión debidas a las diferentes alturas del circuito podrían producir flujos retrógrados.⁷



Figura 36-7. Cono para bomba centrífuga.

Algunos grupos quirúrgicos incluyen en la línea arterial una válvula unidireccional.

4. Rango de flujo

En estudios experimentales se ha comprobado que a 37 °C, el consumo total de oxígeno guarda relación directa con un rango de flujo de aproximadamente 2.2 a 2.5 L/min/m²; este mismo concepto se aplica a la hipotermia leve (más de 32 °C) y moderada (entre 28 y 32 °C). Durante la hipotermia profunda (menos de 28 °C), se recomiendan rangos de flujo de aproximadamente 1.6 L/min/m².⁸

5. Presión arterial

La presión arterial media durante la circulación extracorpórea no debe ser inferior a 50 mm Hg; en caso contrario, la

perfusión cerebral puede descender a niveles peligrosos. En la fase inicial de la circulación extracorpórea, esta presión puede ser inferior a 55 mm Hg, pero, una vez establecida la derivación cardiopulmonar, se tratará de mantener dicha presión mediante la administración de vasoconstrictores. Se observan periodos de hipotensión inmediatamente después del despinzamiento de la aorta, así como en niños sometidos a hipotermia profunda.

No es infrecuente que se observen crisis de hipertensión arterial con cifras de 100 mm Hg de presión media; esta situación debe tomarse en cuenta, ya que se trata de pacientes anticoagulados que pueden presentar hemorragia cerebral, por lo que se justifica la medicación vasodilatadora.

OXIGENADORES

El oxigenador es el dispositivo del circuito extracorpóreo, que se encarga del intercambio de gases y de calor durante procedimientos de circulación extracorpórea, además de contribuir a la regulación del pH. Si se considera que el intercambio de gases no se limita únicamente al oxígeno sino que incluye el dióxido de carbono, gases anestésicos y sin duda otros gases presentes en la atmósfera, se comprenderá que haya quien sugiera que el nombre de *oxigenador* no es el más adecuado y considere que se debiera llamar precisamente *intercambiador de gases*. Sin embargo, los oxigenadores están lejos de poder compararse exitosamente con el pulmón debido a la eficiencia y gran capacidad de este último, sin mencionar sus funciones endocrinas.

Si se analiza con más detalle, se pueden comprender las limitaciones de los oxigenadores. Por ejemplo, en el caso del pulmón los eritrocitos fluyen a través de los capilares sanguíneos uno a uno, dando una mejor oportunidad de que la hemoglobina se sature. Se sabe que el capilar tiene un diámetro de 10 a 14 micras (μ), y la pared alveolocapilar tiene un grosor de 2 a 2.5 μ ; por otro lado, la superficie de intercambio pulmonar es de aproximadamente 70 m², con un tiempo de exposición de 0.75 seg para que se produzca la difusión de oxígeno.⁹

Comparativamente, la fibra hueca de los oxigenadores tiene un diámetro interno de 200 a 300 μ , así que por muy fina que sea la capa de sangre que se expone al oxígeno, contendrá por lo menos 10 o más eritrocitos. El grosor de la membrana de los oxigenadores es de 150 micras, y la superficie de intercambio puede llegar a ser hasta de 4.5 m². Con respecto al tiempo de exposición, los diseñadores de oxigenadores han buscado incrementar el tiempo de tránsito como un mecanismo que tiene por objeto exponer durante más tiempo la sangre al oxígeno. Por fortuna, con el oxigenador es posible utilizar oxígeno a 100% y se pueden hacer mezclas con aire corriente para mantener las cifras de dióxido de carbono dentro de los límites deseados.¹⁰

En la evaluación de un oxigenador se deben considerar las siguientes características:

- Capacidad de transferir gases a una tasa de flujo determinado.
- Su eficiencia como intercambiador de calor.
- La minimización del volumen de cebado.



Figura 36-8. Bomba centrífuga. Se adapta a la consola en que se encuentra el resto de los cabezales de la bomba de circulación extracorpórea.



Figura 36–9. Oxigenador (COBE).

- d. El menor grado de trauma a la sangre, y
- e. La menor activación inmunológica posible.

Los oxigenadores de membrana reciben este nombre por estar constituidos precisamente por una membrana que separa la fase de sangre de la fase de gas (figura 36–9). Los materiales utilizados para las membranas tienen la característica de ser permeables a los gases. En la fabricación de membranas para oxigenador se han utilizado, entre otros materiales, los siguientes:

- a. Celulosa;
- b. polipropileno;
- c. hule de silicio (silicón);
- d. politetrafluoroetileno (teflón);
- e. polietileno.

En la actualidad, los dos materiales más utilizados son el polipropileno y el hule de silicio (silicón).^{11,12}

El polipropileno se conoce también como membrana microporosa para distinguirla de la membrana sólida, ya que en 50% de su superficie presenta poros en extremo pequeños de una dimensión de 0.03 a 0.07 micras. Además, la membrana tiene la particularidad de ser hidrofóbica. Estas características permiten que los gases atraviesen la membrana de acuerdo con los principios de difusibilidad y solubilidad, al mismo tiempo que impiden el paso de agua. La manera en que se presenta la membrana en el interior de oxigenador varía con los fabricantes, pero en general se pueden encontrar dispuestas en dos formas:

- a. Como placas en paralelo, formando una “z”, mientras que el suministro de oxígeno se realiza a través de un sistema de múltiples entradas.
- b. Como manojos de fibras huecas, que varían en número, dependiendo de la superficie de intercambio gaseoso que se requiera, y con un diámetro interno de 200 a 300 μ cada fibra hueca. En este caso, la fibra hueca separa la fase de sangre de la fase de oxígeno. Puede haber oxigenadores cuyo diseño sea tal que la sangre fluya

ya a través del interior de la fibra hueca y el oxígeno por fuera. En otros casos sucede al revés: el gas fluye a través de la fibra hueca, mientras que la sangre circula por fuera.^{13,14} Las diferencias entre ambos diseños en cuanto a eficiencia no parecen ser especialmente significativas.

El otro tipo de material que se emplea en la fabricación de oxigenadores es el hule de silicón, y por ser una membrana sin orificios, este oxigenador se conoce como membrana verdadera. Este tipo de oxigenador se recomienda en procedimientos de soporte de oxigenación por periodos prolongados, debido a que en comparación con los oxigenadores de fibra hueca, pueden mantener su capacidad de transferir gases hasta por una semana y en ocasiones más tiempo. Así que en padecimientos pulmonares congénitos en neonatos y por otro lado en insuficiencia respiratoria del adulto, refractaria al manejo convencional con oxigenación mecánica, este tipo de oxigenadores son preferidos.

Uno de los conceptos que se emplean para comparar los oxigenadores y conocer su eficiencia es la tasa del flujo sanguíneo (*rated blood flow*). Este concepto se refiere al flujo máximo de sangre venosa que un oxigenador puede recibir en condiciones estándar y oxigenarlo hasta alcanzar una saturación arterial de oxígeno de 95%. Las condiciones venosas estándar son saturación de oxígeno del $65 \pm 5\%$; hemoglobina de 12 ± 1 g%; temperatura de 37 ± 2 °C, un exceso de base de 0 ± 3 mEq/L y una pCO_2 de 45 ± 5 mm Hg.^{15,16}

Otro índice importante en la comparación de los oxigenadores es el tiempo de reacción, el cual se define como el periodo que transcurre antes de que el reservorio venoso se vacíe completamente si el flujo de retorno se detiene de súbito. Este periodo se puede expresar de la siguiente manera:

$$\text{Tiempo de reacción} = \frac{\text{volumen del reservorio} \times 60}{\text{tasa de flujo sanguíneo (mL/min)}}$$

Los oxigenadores actuales integran dentro de la misma carcasa un intercambiador de calor. Se trata de un dispositivo con dos cámaras separadas por una pared de algún material que sea buen conductor del calor e impermeable. Los materiales más usados son el aluminio y el acero inoxidable. Por una de las cámaras circula la sangre y por la otra se hace circular agua a diferentes temperaturas, con lo que se logra controlar la temperatura del paciente. La pared metálica del intercambiador de calor de los oxigenadores puede estar plegada de diferentes maneras para aumentar su superficie de contacto.

Los reservorios venoso y de cardiotorax se han fusionado e integrado en el oxigenador. El primero tiene la función de recoger la sangre proveniente del paciente y formar un volumen de reserva que permite mantener un flujo constante. Mientras que el reservorio de cardiotorax recibe la sangre proveniente de los aspiradores del campo quirúrgico, la filtra y la incorpora al reservorio venoso de nuevo.

HEMODILUCIÓN

Cuando se inició el uso de la circulación extracorpórea, se anotó que: “el líquido ideal para un paciente en normoter-

mia es aquel que permite mantener al hematócrito en cifras cercanas a la normalidad". Es evidente que en el momento actual, en que ha aumentado en forma impresionante el número de intervenciones quirúrgicas y por consecuencia se han incrementado de manera notable las demandas a los bancos de sangre, se emplean métodos que reducen al mínimo el volumen de sangre total requerida para la cirugía cardiaca.

El uso de diluyentes de la sangre trajo aparejadas ventajas que no eran evidentes hasta que se generalizó. Estas ventajas incluyen, entre otras, una disminución de la viscosidad sanguínea, y como consecuencia de la misma un mejor flujo a nivel de la microcirculación y una mejora en la oxigenación durante el procedimiento extracorpóreo. Se ha documentado, asimismo, un aumento en el gasto cardiaco, un aumento en el retorno venoso al corazón y una disminución de la resistencia vascular.^{17,18} La menor exposición del paciente a sangre homóloga constituye una ventaja indirecta y que tiene importancia en cuanto a evitar la transmisión de enfermedades infectocontagiosas.

Con respecto a las desventajas de la hemodilución, se debe considerar la dilución de los factores de la coagulación, así como del contenido de oxígeno en sangre, disminución de la presión oncótica y dilución proteica. La dilución excesiva se puede acompañar de fuga del líquido hacia el espacio intersticial, con el consiguiente edema intersticial que se puede presentar a diferentes niveles.

En la práctica clínica cotidiana se considera que un hematócrito de 25 a 30% es aceptable cuando se tiene una temperatura de 20 a 25 °C. En estas condiciones, mantener una P_{aO_2} de 200 a 250 mm Hg permite garantizar un contenido de oxígeno óptimo a nivel tisular.^{19,20}

Las características ideales de los diluyentes empleados en la derivación cardiopulmonar (DCP) son:

1. Solución isotónica.
2. Que sea capaz de transportar oxígeno y liberarlo fácilmente.
3. Con un pH neutro.
4. Poder oncótico.
5. Que no estimule respuesta antigénica ni pirogénica.
6. Económica.

Se han utilizado, en combinación con diferentes tipos de diluyentes, otros fármacos para tratar de alcanzar las características ideales. Entre otros, se han combinado con:

1. Anticoagulantes.
2. Amortiguadores.
3. Antibióticos.
4. Esteroides.
5. Albúmina.

La viscosidad se afecta tanto por la hemodilución como por la temperatura. A continuación se presenta una tabla que informa sobre los valores normales en normotermia para diferentes hematocritos:

Se sabe que el flujo sanguíneo está en relación directa con la presión de perfusión e inversamente relacionado con la resistencia periférica, lo cual se puede expresar de la siguiente manera:

Viscosidad expresada en centi-poise (cP)

	37 °C	32 °C	27 °C
Plasma	1.4	1.7	2.0
Sangre hematócrito de 20%	2.5	2.8	3.1
Sangre hematócrito de 40%	3.8	4.3	4.8
Sangre hematócrito de 60%	6.5	7.1	7.9

Flujo. presión de perfusión/resistencia periférica total

Por otro lado, la resistencia al flujo es proporcional a la resistencia vascular y la viscosidad del perfusato o líquido diluyente. Por su parte, la:

resistencia periférica depende de la resistencia vascular \times viscosidad del líquido diluyente (perfusato)

Estas correlaciones se han expresado matemáticamente en la ecuación de Hagen-Poiseuille que dice:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} \times \frac{R^4}{8L}$$

En donde $P_1 - P_2$ es igual al gradiente o diferencia de presión entre dos puntos de un tubo con un radio (R), una longitud (L) y una viscosidad (η). Esta ecuación permite entender la influencia que tienen los diferentes factores que se ponen en juego en el circuito extracorpóreo al variar el diámetro de los tubos; diluir en mayor o menor grado la sangre; las características intrínsecas de los diluyentes utilizados; la extensión de la misma tubería, así como las presiones que se manejan a lo largo del circuito.

Con esta información, nuestro grupo ha logrado llevar a hemodilución importante intraoperatoria en derivación cardiopulmonar a pacientes seleccionados sin que se modifique la oxigenación sistémica.^{21,22}

MANTENIMIENTO DE LAS ESTRUCTURAS Y FUNCIÓN DEL MIOCARDIO DURANTE LA CIRUGÍA CARDIACA

La experiencia en cirugía cardiaca ha demostrado que se pueden producir diversos grados de alteración en el músculo cardiaco; para disminuir al máximo estas alteraciones se han empleado:

1. Las interrupciones de la perfusión coronaria durante periodos de 15 min, alternando con fases de reperfusión intermedia de 3 min.
2. Hipotermia local a 22 °C con enfriamiento cardiaco externo e interno.
3. Fibrilación inducida.
4. Perfusión directa de las arterias coronarias.

5. Protección bioquímica con el uso de soluciones cardiopléjicas.

En la actualidad se ha estandarizado prácticamente el empleo de soluciones cardiopléjicas e hipotermia, brindando una protección al miocardio suficiente para realizar las correcciones quirúrgicas necesarias.

ANTICOAGULACIÓN

La exposición de la sangre a la superficie artificial del circuito extracorpóreo, así como a los diferentes materiales del oxigenador, promueve la activación de la homeostasis a través de la activación plaquetaria, lo cual da inicio a la cascada de la coagulación. De aquí la importancia de aplicar una anticoagulación sistémica que inhiba la coagulación masiva del circuito. Tradicionalmente, se ha utilizado la heparina como el medio de lograr este objetivo. Es importante recordar que durante la cirugía cardíaca, la sola esternotomía produce una activación de las plaquetas y de mecanismos hemostáticos por sí misma. La heparina se puede obtener derivada de la mucosa intestinal del cerdo o del pulmón de buey. Constituye una mezcla de mucopolisacáridos de diferente peso molecular, lo cual contribuye a variar la potencia entre diferentes lotes del mismo medicamento. Por esto, la actividad anticoagulante de la heparina se expresa en unidades y no en miligramos, debido a las variaciones de potencia entre las diferentes preparaciones.^{23,24}

La heparina muestra gran afinidad por algunas moléculas tales como la antitrombina III. Al adherirse a la antitrombina III, la heparina modifica la estructura de esta molécula, tornándola mucho más atractiva para la trombina. Al bloquear a la trombina, se impide que ésta actúe sobre el fibrinógeno para degradarlo enzimáticamente a fibrina y a la formación del coágulo. Además, la heparina impide la estimulación de los cofactores VIII y V que a su vez aumentan la tasa de formación del coágulo a través de otra vía. Estos mecanismos son los que explican las propiedades de la heparina como anticoagulante. Por otro lado, la heparina en concentraciones de 5 U/mL inhibe la función de *agregación* plaquetaria, mas no así su *activación*, al grado que se ha demostrado mediante microscopía electrónica la adhesión de plaquetas a las superficies sintéticas del circuito.

Los efectos de anticoagulación de la heparina se ven disminuidos en sujetos con niveles previos de concentración de la antitrombina III por debajo de lo normal, lo cual suele presentarse en aquellos pacientes que han estado sometidos a terapia anticoagulante previa y prolongada y, por otro lado, en aquellos pacientes que cursan con coagulación intravascular.^{25,26}

La actividad máxima de la heparina se alcanza en un tiempo relativamente corto de menos de 5 min. Después de aplicar una dosis habitual para derivación cardiopulmonar, se va a presentar una respuesta máxima de anticoagulación, la cual va a sufrir una ligera disminución que ocurre a los 3 a 10 min posteriores.

La heparina suele depositarse temporalmente en las células endoteliales y probablemente en el líquido extracelular. Esto podría explicar que una vez metabolizada la he-

parina presente en el torrente sanguíneo, se pueda presentar algún fenómeno de “rebote” o anticoagulación tardía.

La hipotermia por sí misma produce una disminución en la velocidad de eliminación de la heparina. Se ha documentado también una amplia variabilidad entre individuos del efecto anticoagulante de la heparina ante una misma dosis. Se sabe además que el consumo de la heparina varía durante la derivación cardiopulmonar, lo que se ha documentado a través de mediciones seriadas de tiempo de coagulación activado. La vida media de la heparina se prolonga de 56 a 152 min cuando la dosis se aumenta de 100 a 400 U/kg. De todo lo anterior se desprende la necesidad imperiosa de vigilar estrechamente el efecto heparínico.

Monitoreo de la actividad heparínica. Existen dos métodos de monitoreo de la heparina durante la DCP. El primero evalúa la adecuada concentración de heparina en plasma o en sangre. El equipo más popular para este tipo de monitoreo es el equipo Hepcon, que evalúa la respuesta de varias alícuotas de sangre total, que se exponen a cinco diferentes cantidades de protamina. Aquella alícuota que se coagula antes que las otras permite la identificación de la cantidad de heparina suficiente para ser neutralizada con la protamina presente en ese reactivo.

El otro método de evaluación de la heparina se basa en el efecto clínico de una dosis conocida de heparina. Se lleva a cabo mediante la prueba llamada tiempo de coagulación activado (ACT), la cual consiste en la activación de la coagulación mediante tierra de diatomeas o de caolina. La prueba se lleva a cabo en un equipo portátil, que suele utilizarse en el mismo quirófano, utilizando para ello sangre completa. La máquina contabiliza el tiempo transcurrido hasta la formación del coágulo en un cámara de incubación que lleva la temperatura a 37 °C. El ACT es una prueba de la actividad biológica de la heparina. Los valores basales del ACT varían de acuerdo con factores técnicos; sin embargo, es frecuente que se encuentre alrededor de 107 ± 13 seg. Desde hace tiempo se fijó un tiempo de seguridad de 400 seg como el objetivo que se debe alcanzar y mantener durante la derivación cardiopulmonar.

Otros autores han sugerido extender a 480 seg este nivel crítico con la idea de tener un margen para evitar la actividad coagulante subclínica. Cuando se utilizan dosis de 300 a 400 U/kg en pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar, se obtiene una respuesta del ACT con una distribución gaussiana.^{27,28}

Aunque existen variaciones en los protocolos de manejo de la heparina, una recomendación inicial de los investigadores fue la de construir una curva de dosis-respuesta ante una cantidad conocida de heparina para saber su respuesta inicial y la dosis de mantenimiento. Aunque es una práctica no muy extendida entre los grupos quirúrgicos, tiene la ventaja de identificar pacientes con resistencia a la actividad heparínica.

Neutralización de la heparina. Se utiliza la protamina, que está disponible en dos sales diferentes: como sulfato y como cloruro. Aparentemente no existe ventaja de ninguna de estas dos presentaciones. La protamina es una proteína básica con un peso molecular de 4 300. Se une a la heparina formando un complejo no covalente en una proporción de 1 mg de protamina contra 100 unidades de heparina. Este complejo se une a otras proteínas plasmáticas tales como la

antitrombina III y, a través de estos mecanismos, neutraliza la actividad de la heparina.²⁹

Al menos *in vitro*, la protamina es capaz de inhibir la coagulación. Tal vez este mecanismo se explique a través de la acción de la protamina sobre las plaquetas y las proteínas de la coagulación. Sin embargo, el efecto adverso más importante de la protamina son sus potenciales efectos vasodilatadores. Existen varias hipótesis para explicar este efecto de la protamina. Se ha invocado la estimulación del factor de relajación del endotelio, la liberación de histamina, activación del complemento, reacciones anafilácticas clásicas, etcétera.

De particular importancia son aquellos pacientes que han estado expuestos previamente a protamina, sobre todo aquellos diabéticos que han recibido insulina que contiene protamina. Este grupo de pacientes tienen un riesgo mayor de sufrir este efecto adverso que aquellos que nunca han estado expuestos a la protamina previamente.

HIPOTERMIA

La sola salida de la sangre del organismo, y el hecho de que sea expuesta a superficies plásticas, conlleva una caída de la temperatura normal del organismo. Esta situación, que en los primeros años de la circulación extracorpórea fue vista como un inconveniente, se tornó en una técnica deliberada, en la cual se busca disminuir la temperatura a través de un proceso controlado y reversible. Dependiendo del nivel de temperatura que se establezca, la hipotermia se clasifica como:

- a. Normotermia: 35 a 37 °C.
- b. Ligeramente: 32 a 35 °C.
- c. Moderada: 26 a 32 °C.
- d. Baja: 18 a 26 °C.
- e. Profunda: 0 a 18 °C.

El control corporal de la temperatura se regula a través de un nivel central y uno periférico o local. El local se refiere a la regulación que llevan a cabo las terminaciones nerviosas que pueden responder con vasodilatación o constricción de los tejidos cutáneos para compensar cambios de la temperatura ambiente. Mientras que la vasodilatación permite la liberación de calor, la constricción tiende a conservar el mismo.

Por otro lado, el control central se regula desde el hipotálamo, el cual puede generar respuestas sistémicas para retener calor, o incluso modificar el metabolismo para mejorar o suprimir la producción de calor corporal. El temblor muscular es un ejemplo de ello.

Las ventajas que se derivan de la aplicación de la hipotermia sistémica se refieren a una disminución del metabolismo así como del consumo de oxígeno a nivel celular.^{30,31} Esta disminución de los requerimientos permite operar la máquina de circulación extracorpórea con flujos medios, lo que se traduce en un margen de seguridad ante situaciones imprevistas o demandas especiales. En general, el reto a todo el procedimiento y el circuito se ve atemperado por el uso de la hipotermia.³²

Por supuesto que la disminución de las tasas de flujo de perfusión reduce el grado de traumatismo hacia los elementos formes de la sangre. En otros casos, se puede planear la suspensión temporal del circuito para facilitar la corrección quirúrgica de alguna malformación congénita compleja que se beneficie de disponer de un campo quirúrgico libre de cánulas y conectores ante estructuras minúsculas, como es el caso en pacientes neonatales y hasta el primer año de vida.

Se conocen al menos dos sistemas de inducción de la hipotermia. El primero es la aplicación de hipotermia superficial; en contraposición tenemos la hipotermia central. La primera se logra aplicando sobre la superficie corporal paquetes de hielo envueltos en compresas o campos. En otros casos se puede sumergir al paciente una vez que se encuentra bajo los efectos de la anestesia y perfectamente monitorizado. Los lactantes menores de dos años son enfriados en la fase previa a la toracotomía, mediante bolsas de hielo aplicadas en la superficie corporal, con el fin de reducir la temperatura nasofaríngea 30 a 32 °C.

El segundo método —y que sin duda es el más usual— se refiere a la disminución de la temperatura utilizando precisamente la sangre como vehículo para la pérdida de calor. Como se señaló líneas arriba, la sangre que ingresa al paciente lo hace a nivel del nacimiento de la aorta. Esta sangre, que ha sido enfriada previamente en el intercambiador de temperatura del oxigenador, al ingresar al organismo provocará una rápida caída de la temperatura desde las partes más centrales del cuerpo. De esta manera, las estructuras más distantes a la exposición de sangre fría serán las que bajen su temperatura más lentamente, encontrándose gradientes de temperatura de hasta 4 o 5° en diferentes partes, tales como el recto, tímpano, nasofaringe, etc. En estas condiciones se considera que la temperatura de reingreso de la sangre constituye un promedio de estas diferentes temperaturas.

El recalentamiento del paciente requiere precisar algunos detalles de importancia. La diferencia o gradiente entre la temperatura del agua que se emplea para recalentar y la sangre del paciente no debe ser mayor de 10 °C. La razón de esto está en función de que la bomba de sodio-potasio, al ser reactivada bruscamente, puede producir un aumento excesivo en la entrada de agua intracelular, sobre todo a nivel de la membrana del eritrocito. Por otro lado, se debe considerar la posibilidad de hemólisis asociada al procedimiento. Finalmente, se debe prevenir una vasodilatación como respuesta ante un recalentamiento extremo, que conducirá nuevamente a la pérdida de calor, caída de las resistencias vasculares y un aumento en la frecuencia cardíaca para compensar dicho fenómeno.

PREVENCIÓN DE LA EMBOLIA GASEOSA

Las embolias sistémicas son especialmente graves cuando afectan las arterias coronarias o cerebrales. Con base en lo anteriormente señalado, el cirujano debe prestar o poner

toda su atención tanto al inicio como al final de la circulación extracorpórea para evitar esta complicación, por lo cual llevará a cabo la aspiración en todos los sitios donde sospeche que haya ocurrido el atrapamiento de gases. Existen un sinnúmero de sistemas de alarma y alerta en la bomba a través de sensores de nivel sanguíneo y otros que detectan la presencia de burbujas (con un tamaño crítico). Es responsabilidad del perfusionista activar y familiarizarse con este tipo de tecnología que se traduce en una mayor protección para el paciente. Nada puede, sin embargo, sustituir a un profesional de la perfusión bien entrenado, capaz de prever situaciones de riesgo que conlleven la posibilidad de una embolia o algún otro tipo de accidente.

TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN

La monitorización relacionada con la circulación extracorpórea es recomendable que se lleve a cabo en las diferentes fases:

1. Preoperatoria.
2. Antes de la circulación extracorpórea.
3. Durante la circulación extracorpórea.
4. Después de la circulación extracorpórea.

Las técnicas de monitorización no difieren considerablemente de las aplicables a todo paciente que se encuentre en estado crítico o de las que en forma rutinaria se emplean en cirugías prolongadas y que son ampliamente conocidas por el grupo quirúrgico, en particular por el anestesiólogo; éstas, en forma resumida, se refieren a los siguientes parámetros:

1. Aplicación de catéteres:
 - a. Venoso periférico para registro de presiones.
 - b. Venoso central.
 - c. Arterial.
 - d. En la arteria pulmonar.
 - e. En la aurícula izquierda.
2. Sonda vesical.
3. Control de la temperatura cutánea y central.
4. Electrocardiograma.
5. Electroencefalograma (no en todos los casos).
6. Medición del gasto cardiaco.
7. Determinación de gases en sangre arterial y venosa (PaO₂, PaCO₂, pH y bicarbonato estándar).
8. Hematocrito.

Algunos puntos de interés en relación con la monitorización durante la circulación extracorpórea son los siguientes:

1. En términos generales, el tiempo transcurrido entre la inducción anestésica y el inicio de la circulación extracorpórea es muy breve.
2. En este lapso puede ocurrir pérdida sanguínea, la cual es recomendable sustituir a base de líquidos, siempre

y cuando la presión arterial no haya descendido a cifras muy bajas y no existan otros datos subjetivos de bajo gasto cardiaco.

3. En pacientes con fibrilación auricular, se pueden administrar fármacos, los necesarios para mantener un ritmo cardiaco entre 80 y 100 latidos por minuto.
4. Durante el periodo de circulación extracorpórea, la presión venosa central ideal es la más próxima a cero.
5. Durante la circulación extracorpórea y casos en los que no se ha hecho auriculotomía izquierda, es muy conveniente el monitoreo de la presión de esta cavidad, ya que proporciona información muy valiosa sobre la suficiencia de las cavidades izquierdas. La evaluación de la presión auricular izquierda permite tomar decisiones sobre falla cardiaca de las cavidades izquierdas, o suficiencia de volumen, siendo un parámetro muy valioso.
6. La PaO₂ sufre grandes oscilaciones en el curso de la circulación extracorpórea, dependiendo de:
 - a. Temperatura.
 - b. Velocidad de perfusión.
 - c. Variantes en el rendimiento del propio oxígeno. Estas variantes no representan peligro para el paciente.
 - d. Durante la fase posextracorpórea, es fundamental la monitorización continua de la presión arterial, y de la presión auricular derecha e izquierda, ya que estos datos nos permitirán integrar los diferentes síndromes y establecer un protocolo adecuado de manejo:
 - Insuficiencia cardiaca derecha;
 - insuficiencia cardiaca izquierda;
 - gasto cardiaco bajo.

PRESERVACIÓN MIOCÁRDICA

Para facilitar el abordaje quirúrgico del corazón, se han desarrollado técnicas para detener su actividad contráctil, así como para obtener un campo quirúrgico libre de sangre que permita realizar las correcciones necesarias o el implante de injertos y/o prótesis biológicas o artificiales. Sin embargo, detener la actividad del corazón conlleva una serie de alteraciones funcionales y ultraestructurales que pueden comprometer la viabilidad del miocardio. Con este propósito de preservar la capacidad funcional del corazón, se han puesto en juego una serie de medidas, entre otras: la administración de soluciones de cardioplejía que tienen dos funciones: por un lado, detener el metabolismo del miocardio y por otro lado, proveer las condiciones necesarias para la recuperación funcional del mismo.

BREVE REVISIÓN HISTÓRICA

Ya en 1955 Melrose utilizó una solución cardiopléjica fría, hipertónica e hiperkalémica que tenía como base el citrato de potasio para producir paro cardiaco durante la cirugía.³³

Después de estos primeros intentos, la cardioplejía fue abandonada durante largo tiempo, probablemente debido a que los resultados iniciales no fueron del todo satisfactorios. Con el tiempo, se replanteó el uso de la solución de cardioplejía, haciendo énfasis en la necesidad de reducir la concentración de citrato de potasio.³⁴ Posteriormente, se propuso sustituir el citrato por cloruro de potasio, para evitar los efectos tóxicos del primero.³⁵

En 1975 H. Bretschneider introdujo una solución cardiopléjica cristalóide con una composición similar a la *intracelular* sin potasio, baja en sodio y en calcio, a la cual se le adicionó procaína.³⁶

De manera alternativa a esta solución, en 1976 se informó sobre el uso de una solución con una composición semejante a la *extracelular* y en la cual el sodio constituía el componente más importante. Esta solución fue desarrollada en el Hospital de Saint Thomas, en Londres.

Para 1978, Buckberg y sus colaboradores informaron sobre el uso de la solución cardiopléjica sanguínea.³⁷ Un año después se extendió el concepto de segundas dosis de cardioplejía con diferentes concentraciones de hemoglobina.³⁸

Al igual que la composición de la cardioplejía, la vía o ruta de administración de la solución ha sido también motivo de diferentes estudios. Entre otras vías, se ha utilizado la aplicación a través de la raíz de la aorta; en otros casos, se ha utilizado la vía de los injertos venosos anastomosados a las coronarias, logrando una perfusión selectiva del área, y finalmente se debe señalar la administración retrógrada de la cardioplejía a través del seno coronario, para mejorar la distribución de la solución en presencia de estenosis del árbol arterial.^{39,40}

En los últimos años se propuso el uso de la cardioplejía normotérmica y su modalidad de cardioplejía normotérmica continua.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA. UNA VISIÓN GENERAL DEL FENÓMENO

La isquemia global que se produce con el aislamiento de la circulación coronaria durante la cirugía de corazón, con objeto de detener la actividad cardíaca, produce una serie de alteraciones bioquímicas y lesiones estructurales que pueden afectar de manera importante el funcionamiento del miocardio.

En condiciones normales, el miocardio obtiene su energía por medio del metabolismo aeróbico. Esta energía se acumula en compuestos de trifosfato de adenosina (ATP) y se utiliza para una serie de funciones vitales para el cardiomiocito. Sin embargo, en condiciones de isquemia regional o global y ante la drástica disminución de oxígeno, las necesidades energéticas del tejido van a satisfacerse de manera predominante a través del metabolismo anaeróbico. Este cambio en la vía metabólica tiene consecuencias importantes. En primer lugar, la producción de energía se verá reducida de 36 moles de ATP por cada mol de glucosa metabolizada, que normalmente se obtiene a través de la vía aeróbica, en contraposición a 2 moles de ATP por la vía anaeróbica.⁴¹ Además, en el corazón normal, el ATP tiene un importante

papel en la regulación de la actividad enzimática, así como para mantener la homeostasis iónica, e interviene en la función contráctil del mismo. Se requiere ATP tanto en sístole como en diástole, para hacer posible la interacción de las unidades de actina y miosina en presencia de calcio liberado del retículo sarcoplásmico. El proceso de remoción del calcio durante la relajación es también dependiente de ATP.

Al disminuir la concentración del ATP se van a desencadenar una serie de eventos en cascada que revisaremos a continuación.

En primer lugar, se acumulan los precursores de este compuesto, específicamente los nucleótidos difosfato de adenosina (ADP) y monofosfato de adenosina (AMP), que se degradan a su forma de nucleósidos de adenina e inosina, respectivamente. Por sus propiedades, los nucleósidos adenina e inosina difunden libremente a través de la membrana celular, y sus concentraciones intracelulares disminuyen considerablemente.

Por otra parte, el retículo sarcoplásmico, que normalmente recoge del citosol el calcio que interviene en el proceso de contracción, es incapaz de removerlo, lo cual conduce a su acumulación intracelular.⁴² La presencia del calcio en el citosol activa las enzimas proteolíticas y fosfolipasas, durante la isquemia miocárdica.^{43,44} La inactivación del sistema enzimático de $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$, conduce a un aumento de la permeabilidad de la membrana celular para el sodio y el calcio, por lo que se incrementa su difusión, así como la formación de edema.⁴⁵

Se ha postulado que la presencia de calcio a su vez estimulará la activación del complemento, cuyas fracciones C3a y C5b tienen un efecto quimiotáctico y de estimulación para el neutrófilo y el proceso inflamatorio. Se ha invocado el mecanismo descrito para explicar la producción de radicales tipo superóxido, la activación de las células endoteliales y el fenómeno de “no reflujo”.

Al mismo tiempo, la acumulación de ácido láctico produce acidosis metabólica,⁴⁶ inestabilidad y lisis de las membranas celular y lisosomal y probablemente fuga de enzimas líticas que producen necrosis.⁴⁷ Todas estas alteraciones bioquímicas se acentúan durante la fase de reperfusión, con el desarrollo de edema intersticial e intracelular, así como una importante disminución en la concentración de los compuestos intermediarios en el ciclo de Krebs.⁴⁸ Los cambios descritos conducen a alteraciones en la distensibilidad ventricular,⁴⁹ el acortamiento sistólico^{50,51} y a una incapacidad para satisfacer las demandas energéticas del corazón bajo situaciones de mayor demanda.⁵²

ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN MIOCÁRDICA

Los mecanismos de protección de corazón se han enfocado a disminuir o contrarrestar las alteraciones antes descritas. La mayor parte de las estrategias de protección miocárdica han sido evaluadas en modelos animales con función cardíaca íntegra, sin embargo, la problemática clínica real ha planteado situaciones muy diferentes de acuerdo con la fisiopatología, en donde las técnicas de protección aún son un tanto ineficientes. Se requiere ampliar la investigación de

las alteraciones subcelulares que produce el fenómeno de isquemia-reperusión y los fenómenos de miocardio aturrido y corazón de piedra que se presentan después de la derivación cardiopulmonar en cirugía cardíaca y trasplantes.⁵³

La finalidad de una solución cardiopléjica es mantener la integridad funcional y ultraestructural de las células cardíacas durante el periodo de isquemia global. Es indispensable que la cardioplejía produzca un paro cardíaco rápido y efectivo en la fase de relajación de las fibras musculares. Para ello se han utilizado soluciones con altas concentraciones de potasio, que tiene la finalidad de producir un potencial celular de reposo, en el que las demandas de energía y nutrientes disminuyan con el paro. Al aumentar la concentración de potasio extracelular, la membrana se polariza, produciendo un potencial de reposo. ¿Qué concentración de potasio es la adecuada? Esto ha sido objeto también de estudio. Algunos investigadores han señalado que las cifras de ATP se mantienen dentro de rangos adecuados cuando se utilizan concentraciones de potasio que van de 15 a 35 mEq/L. Por su parte, Ellis encontró que la incidencia de arritmias era menor cuando se utilizaba una dosis inicial de 20 mEq/L y posteriormente se utilizaban únicamente 5 mEq/L en las dosis subsecuentes.⁵⁴

Se ha descrito un efecto de vasoconstricción pulmonar severo a causa de las altas concentraciones de potasio que se emplean en algunas soluciones de preservación. Algunos grupos, cuando han revisado este problema, han propuesto el uso de prostaglandina E1 para producir cierto grado de vasodilatación y evitar la falla ventricular derecha causada por incremento en la resistencia vascular pulmonar.^{55,56}

La hipotermia fue el primer mecanismo de protección miocárdica que se utilizó desde 1953 y que sigue vigente hasta nuestros días. La hipotermia disminuye el metabolismo general del órgano, así como también el rango de temperatura en el que las enzimas intracelulares degradan compuestos de alta energía, entre otros.⁵⁷ Se ha descrito que la actividad enzimática disminuye en 50% por cada diez grados que disminuya la temperatura basal.

Sin embargo, el efecto protector de la hipotermia tiene la desventaja de que inactiva, de manera inespecífica, a una serie de enzimas que participan en la homeostasis intracelular y en el balance de electrolitos, como el trifosfato de adenosina dependiente de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$, lo que produce acumulación de sodio y agua, que conlleva a la formación de edema intracelular.

Existen diferentes usos de la hipotermia durante la cirugía cardíaca:

- a. la hipotermia sistémica,
- b. la irrigación local,
- c. la infusión de soluciones heladas vía la circulación coronaria,
- d. el uso de cojines térmicos.

Existe una controversia sobre la temperatura óptima para la preservación del miocardio. Al parecer, temperaturas por debajo de 10° no ofrecen ventajas importantes cuando se comparan con otros grupos de estudio.⁵⁸ Así, por ejemplo, Kao ha demostrado una adecuada preservación a una temperatura de 12° , mientras que Balderman logró mantener conservados adecuadamente los valores de ATP, así como

una buena función ventricular y mitocondrial y concluyó que una mejor temperatura de preservación estaba en los rangos de 14 a 18°C .

Existen condiciones clínicas que deben considerarse durante la protección al miocardio; éstas son la presencia de estenosis de las coronarias, el flujo colateral no coronario y la hipertrofia miocárdica.⁵⁹ Estos factores pueden modificar la distribución uniforme de la solución de cardioplejía cuando se aplica por vía arterial, alterando las expectativas de preservación, lo cual puede justificar la combinación de métodos para propiciar un enfriamiento homogéneo del miocardio.^{60,61}

Una solución de preservación adecuada, en primer lugar, debe minimizar la formación de edema celular inducido por hipotermia, por lo que es recomendable utilizar soluciones hiperosmolares que tengan un efecto astringente. Se recomienda que la solución preservadora contenga al menos 110 a 140 mOs/kg. Con este fin se han utilizado soluciones con glucosa, rafinosa, manitol o dextrán.⁶²

La solución preservadora también debe prevenir la acidosis intracelular, ya que el pH intracelular tiende a disminuir durante el paro isquémico.⁶³ Se ha demostrado que si se añade un amortiguador a la cardioplejía, es posible prevenir la acidosis tisular.⁶⁴ Existen diferencias sobre cuál debe ser el pH exacto que deba tener una solución cardiopléjica.⁶⁵ Como se sabe, el pH de la sangre en animales que modifican su temperatura corporal de acuerdo con la del medio ambiente (hibernantes), tiende a aumentar conforme la temperatura disminuye. En otras palabras, el pH varía en relación inversa con la temperatura. Algunos estudios han demostrado que mantener el pH alrededor de 7.40 pudiera resultar en daño miocárdico, en lugar de si se permite que el pH se torne un poco alcalótico.

Se ha recomendado también incluir compuestos amortiguadores como bicarbonato o trometamina y también utilizar compuestos antioxidantes que disminuyan los efectos de los radicales de oxígeno libres.

El desferroxamine (quelante de hierro férrico que cataliza la formación de hidroxilo), el alopurinol (inhibidor de xantín oxidasa), el manitol, el dimetilsulfóxido, la catalasa y el glutatión, que actúa como secuestrador de radicales hidroxilo, son algunos de los antioxidantes que se han utilizado para mejorar parámetros funcionales después de la isquemia-reperusión del miocardio.

La solución de preservación debe distribuirse de manera homogénea en todo el miocardio isquémico; para ello se ha propuesto la cardioplejía retrógrada, cuyos beneficios han sido reportados sobre todo en pacientes sometidos a revascularización coronaria.⁶⁶

En un estudio experimental, Robertson y colaboradores compararon la distribución de la cardioplejía sanguínea vs. cardioplejía cristaloides, midiendo la temperatura más allá de las lesiones estenóticas coronarias. Ellos encontraron una menor temperatura en las zonas en que se utilizó cardioplejía sanguínea.⁶⁷

Las ventajas teóricas que se derivan del uso de la cardioplejía sanguínea incluyen la suposición de que el tejido cardíaco se preserva mejor en un medio oxigenado, y que la pérdida de fosfatos de alta energía es menor. También se considera que cuando se usa la sangre como vehículo para la aplicación de cardioplejía, ésta provee de una fuerza on-

cótica que en el caso de la cardioplejía cristaloides debe ser obtenido añadiendo manitol, dextrán, etc. La solución cardiopléjica sanguínea parece ser más eficiente en limitar el daño por reperfusión que sufren las células del endotelio vascular, especialmente si se complementa con L-arginina, que bloquea la producción de óxido nítrico endógeno y disminuye la adhesión de neutrófilos al endotelio vascular. Se han mencionado también las ventajas de oxigenación y de amortiguación por la presencia de α -imidazol que ofrece una solución cardiopléjica con sangre. Su uso en la práctica quirúrgica ha sido muy controvertido debido a la desviación hacia la izquierda que se presenta en la curva de disociación de hemoglobina y a las características reológicas desfavorables de la sangre a bajas temperaturas; sin embargo, soluciones de preservación con un hematocrito de 5 a 9% han sido reconocidas como superiores a las soluciones cristaloides para proveer requerimientos nutricionales y de oxigenación básicos que utilizará el miocardio durante el paro isquémico.^{69,70}

Como mecanismo de protección adicional, se han utilizado filtros sanguíneos para reducir el número de leucocitos circulantes al momento de la reperfusión, con la finalidad de eliminar a los polimorfonucleares y a los macrófagos que generan radicales altamente citotóxicos. Los resultados obtenidos han sido satisfactorios, aunque esta medida terapéutica no ha sido suficiente o determinante para controlar el daño por isquemia-reperfusión.⁷⁰

En los años setenta, el profesor Bretschneider desarrolló una solución isoosmolar con base en una composición de electrolitos semejante a la del líquido intracelular. Los componente principales de esta solución son la histidina, que es un aminoácido con una gran capacidad amortiguadora; el triptófano, que es un estabilizador membranal que además facilita la difusión de la histidina a través de la membrana celular, y el ketoglutarato, que es un excelente sustrato energético en el metabolismo anaerobio.

Esta solución fue probada primero como cardioplejía en 1978, con resultados muy favorables aun durante la isquemia caliente, por lo que posteriormente se utilizó en 1985 para trasplante de corazón, demostrando que disminuye la velocidad de degradación de ATP en el tejido isquémico, y preserva la ultraestructura celular, favoreciendo los procesos metabólicos durante la reperfusión y la recuperación de la funcionalidad del órgano después de la cirugía.

Se ha demostrado también que la solución de Bretschneider, a diferencia de la solución de St. Thomas, no produce agregación plaquetaria ni alteraciones en la coagulación. No produce reacciones secundarias por vasoconstricción o irritabilidad vasomotora, ya que contiene una cantidad muy baja de potasio.

Esta solución posee un índice de viscosidad de 0.8 en normotermia y de 3 a 5 °C, por lo que muy fácilmente se difunde y penetra el espacio extracelular, disminuyendo la formación de edema y produciendo el enfriamiento del órgano de manera casi inmediata, y en nuestra experiencia se ha demostrado además que la solución HTK (Bretschneider) disminuye la liberación de marcadores bioquímicos de lesión miocárdica, el requerimiento perioperatorio de inotrópicos, la incidencia de arritmias en el mismo periodo y favorece la recuperación temprana del miocardio y con ello acorta la estancia hospitalaria.⁷¹



Figura 36-10. Consola de balón intraaórtico de contrapulsación en uso con un paciente en terapia intensiva.

ASISTENCIA MECÁNICA A LA CIRCULACIÓN

Balón intraaórtico de contrapulsación

El balón intraaórtico de contrapulsación es un dispositivo de asistencia ventricular de tipo mecánico. Constituye la forma de asistencia mecánica más frecuentemente utilizada en el paciente con falla cardíaca en la actualidad (figura 36-10).

Consta de un catéter arterial sobre el cual está montado un globo o balón alargado. El catéter se conecta a una consola de control electroneumático que sincroniza el funcionamiento del balón. En la mayor parte de los casos el catéter se inserta en la arteria femoral por punción y con técnica de Seldinger. Se avanza hasta ubicar la punta del balón 2 cm por debajo del nacimiento de la arteria subclavia. Una vez fijado el catéter en esa posición y comprobada su adecuada ubicación, se sincroniza el inflado y desinflado del balón con la actividad cardíaca. Para sincronizar el funcionamiento del balón, se puede utilizar alternativamente el análisis del ECG, la curva de presión arterial, la espiga del marcapaso o finalmente una señal de disparo generada por la misma consola del balón. Esta sincronía posibilitará que el balón permanezca desinflado durante la sístole cardíaca, permitiendo que la sangre fluya en forma normal. Al final de la sístole, el balón se va a inflar de manera súbita, ocluyendo la luz de la aorta y provocando con ello el desplazamiento de la sangre en sentido anterógrado y retrógrado. La cantidad de sangre impulsada en forma retrógrada por el balón contribuirá a mejorar la presión de perfusión coronaria por el hecho de que coincide con la fase de la diástole, en la que el corazón recibe su aporte nutricional. Éste es el primer efecto positivo que se le atribuye al balón intraaórtico de contrapulsación.

Por otro lado, la cantidad de sangre impulsada en forma anterógrada va a mejorar la presión de perfusión a nivel distal, en particular la renal.

Fraciones de segundo antes de la sístole, el balón se va a desinflar completamente, lo cual provocará que la sangre circundante ocupe el volumen que tenía el balón. Debido a lo anterior, la presión aórtica al final de la diástole va a disminuir, facilitando la eyección del ventrículo izquierdo. En otras palabras, durante la fase de contracción isométrica, se generará menor presión y con ello un menor consumo de oxígeno, ya que el desinflado del balón provocará una disminución de la poscarga necesaria para abrir la válvula aórtica y vaciar el ventrículo. Éste es el segundo mecanismo de acción del balón intraaórtico y del cual se derivan otras consecuencias, tales como: disminución de la presión auricular izquierda y de la presión pulmonar.

Las indicaciones más comunes para el balón intraaórtico de contrapulsación son: angina inestable, infarto agudo al miocardio y choque cardiogénico, así como para separar a los pacientes de la derivación cardiopulmonar, en complicaciones mecánicas secundarias a IAM, como soporte durante angioplastias y cateterismos de alto riesgo, y como puente al trasplante cardíaco.⁷² Las contraindicaciones son absolutas y relativas. Las primeras incluyen al aneurisma de la aorta torácica y abdominal. En el segundo grupo están la insuficiencia aórtica y la enfermedad arterial periférica severa.

Se han generado índices pronósticos de supervivencia para pacientes sometidos a contrapulsación. Estos índices predictivos se basan en la respuesta a un conjunto de valores hemodinámicos, tales como índice cardíaco y resistencia vascular sistémica. De acuerdo con los diferentes valores de estos parámetros, se clasifica a los pacientes en tres grupos:

Grupo A con índice cardíaco = $o > 2.1 \text{ L/min/m}^2$ y resistencia vascular sistémica = $o < 2 \text{ 100 dinas/seg. cm}^{-5}$;

Grupo B con índice cardíaco = $1.2 - 2.1 \text{ L/min/m}^2$ y resistencia vascular sistémica = $o < 2 \text{ 100 dinas/seg. cm}^{-5}$;

Grupo C con índice cardíaco = $o < 1.2 \text{ L/min/m}^2$ y/o resistencia vascular sistémica = $o > 2 \text{ 100 dinas/seg. cm}^{-5}$.

Los pacientes que responden al balón intraaórtico de contrapulsación con los valores que caracterizan al grupo A tienen una posibilidad de sobrevivir de 80 a 100%, mientras que esta posibilidad se reduce a 80% en el grupo B. Los pacientes en el grupo C tienen el peor pronóstico, sobre todo cuando los valores hemodinámicos no se modifican durante más de 12 h en esta clasificación.⁷³

Otros investigadores han probado con un modelo predictivo a partir de análisis multivariado en el que se ha generado una fórmula por regresión logística que permite distinguir qué pacientes requieren el apoyo de otro tipo de asistencia ventricular *además* o en *lugar* del balón intraaórtico de contrapulsación.⁷⁴ Esta fórmula considera cuatro variables, que son: edad, sexo, nitrógeno ureico y requerimiento de marcapaso. Pronóstico de mortalidad:

$$= \exp(\epsilon \text{ BiXi}) / [1 + \exp(\epsilon \text{ BiXi})]$$

En esta fórmula, $\text{BiXi} = -3.44601 + 0.907921$ (requerimiento de marcapaso) + 0.0413888 (edad) + 0.0188389 (nitrógeno ureico) + 0.6055711 (sexo).

Los valores de sexo: M = 0; F = 1 y para marcapaso sí = 1; no = 0.

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Existen tres tipos de dispositivos de asistencia ventricular:

- a. Bombas centrífugas;
- b. prótesis ventriculares heterotópicas; y
- c. las prótesis ventriculares ortotópicas (corazones artificiales totales).

Aunque existe experiencia descrita con el uso de bombas de rodillos, ésta ha sido superada por el desarrollo de equipo diseñado específicamente para soporte prolongado.⁷⁵

A continuación se enlistan ejemplos de los diferentes tipos de dispositivos de asistencia mecánica.⁷⁶

Tipo I: bombas centrífugas

Bio-Medicus[®]

Delphin[®]

St Jude[®]

Tipo II. prótesis ventriculares heterotópicas

Abiomed[®]

Novacor[®]

Symbion[®]

Thermedics[®]

Thoratec[®]

Tipo III. prótesis ventriculares ortotópicas

Modelo Jarvik J-7[®]

Modelo Penn State[®]

BOMBAS CENTRÍFUGAS

Las bombas centrífugas representan una opción sencilla y económica de dar soporte mecánico a la circulación. Sin embargo, presentan limitaciones en cuanto a tiempo de uso. Se han asociado con un mayor número de complicaciones de tipo mecánico-obstrutivo, así como de infecciones. No obstante, la bomba centrífuga es capaz de mantener flujos sistémicos totales del orden de 2.2 a 2.5 L/min/m^2 . De todos los equipos de asistencia mecánica, éstos son posiblemente los que se caracterizan por el entrenamiento técnico más sencillo, en virtud de que cualquier perfusionista con un mínimo de familiaridad con este tipo de equipos puede llegar a dominarlo. Por otro lado, tiene la desventaja de que requiere la presencia continua de personal calificado. El monitoreo de la anticoagulación debe ser constante, sobre todo en caso de flujos bajos y finalmente puede haber en algunos casos necesidad de cambiar el cabezal centrífugo.

Las indicaciones para este tipo de dispositivo en pacientes con *choque cardiogénico* son:⁷⁷

- a. Respuesta pobre o insuficiente a inotrópicos a dosis farmacológicas óptimas;
- b. en un paciente que *ya* tiene balón intraaórtico de contrapulsación;

- c. < 75 años de edad;
- d. sin infección activa;
- e. sin insuficiencia renal;
- f. sin insuficiencia hepática;
- g. sin alteraciones en la coagulación.

En caso de que la falla ventricular sea tanto del corazón derecho como del izquierdo, se debe disponer de dos máquinas con controles independientes, y se debe tener al menos una más para poder rotarlas cada 24 a 36 h. La canulación es como sigue: En la falla biventricular se requiere un circuito para el lado derecho que va de la aurícula derecha a la arteria pulmonar. El circuito de tubería debe mantenerse lo más sencillo posible, así como corto, con el objeto de que el volumen de cebado sea menor, así como la superficie de contacto ajena a la sangre. El objetivo de este circuito es descomprimir las cavidades derechas y reemplazar la función de bombeo del corazón derecho.⁷⁸ Se requiere un circuito independiente para el lado izquierdo que va de la aurícula izquierda a la aorta. En este caso el objetivo es, obviamente, descomprimir y reemplazar la función del corazón izquierdo. Claro está que no se utiliza un oxigenador extracorpóreo, en virtud de que la función de intercambio gaseoso está conservada y está a cargo del ventilador mecánico. El tiempo de coagulación activado debe mantenerse alrededor de 150 a 200 seg, y se debe monitorizar a menudo. El destete de este tipo de dispositivos se realiza con base en parámetros hemodinámicos con un catéter de termodilución de Swan–Ganz. La separación del paciente con respecto al soporte se realiza de manera paulatina, disminuyendo el flujo 500 cc/por minuto cada 8 a 12 h, y esperando a obtener una respuesta adecuada que debe ser documentada mediante perfil hemodinámico con el catéter de flotación. Cuando el aporte de flujo de las máquinas centrífugas es mínimo y se mantienen valores hemodinámicos cercanos a la normalidad, se puede intentar desconectar definitivamente el equipo. Resulta muy importante que durante el periodo de flujos bajos se aumenten los niveles de anticoagulación incluso hasta 350 a 400 seg por el riesgo de que la sangre estancada o con poco movimiento dentro del circuito forme coágulos. Si los parámetros se conservan, es posible avanzar hasta poder retirar por completo el sistema.

PRÓTESIS VENTRICULARES HETEROTÓPICAS

Las características y ventajas de este tipo de dispositivos varían de acuerdo con su diseño. Por ejemplo, algunos de éstos pueden funcionar como soporte uni o biventricular si así se requiere. Otra característica que los distingue es que sean implantables (intracorpóreos) o no. Los no implantables se conocen también como sistemas o dispositivos paracorpóreos.

Se pueden clasificar de acuerdo con el mecanismo de propulsión sanguíneo, ya sea accionado por energía eléctrica o de tipo neumático. La última característica que vale la pena señalar es en relación con su capacidad para generar flujo pulsátil o continuo.

CRITERIOS HEMODINÁMICOS Y CLÍNICOS

En relación con la indicación para la instalación de los dispositivos de asistencia ventricular, se han señalado diferentes criterios. En seguida enlistamos aquellos criterios que nos parecen son más uniformes:⁷⁹

CRITERIOS PARA IMPLANTE DISPOSITIVO DE ASISTENCIA MECÁNICA A LA CIRCULACIÓN

- a. Índice cardiaco < 2.0 L/m²/min.
- b. Resistencia vascular sistémica > 2,100 dinas/seg/cm⁻⁵.
- c. Presión auricular > 20 cc/h con: precarga óptima, dosis farmacológicas máximas, sin alteraciones metabólicas, con balón intraaórtico de contrapulsación.

Se consideran contraindicaciones:

- a. Edad mayor de 60 años.
- b. Insuficiencia renal (diuresis < 0.5 mL/kg/h con TA > 65 mm Hg).
- c. Enfermedad vascular periférica grave.
- d. Enfermedad vascular cerebral sintomática.
- e. Cáncer con metástasis.
- f. Insuficiencia hepática irreversible.
- g. Coagulopatía severa.

FACTORES PRONÓSTICOS DE SUPERVIVENCIA

Sin duda, el factor más importante para determinar la supervivencia de los pacientes sometidos a soporte mecánico es la edad. Mientras más jóvenes, mejor supervivencia. En pacientes con *soporte poscardiotomía*, la supervivencia en pacientes menores de 60 años de edad es de 21 a 31%; mientras que en aquellos pacientes mayores de 60 años de edad, la supervivencia es de 12%. En pacientes mayores de 70 años de edad, la supervivencia es de 6%.

Otros factores que intervienen para modificar la supervivencia son el tipo de dispositivo, la experiencia del grupo médico–quirúrgico, etcétera.⁸⁰

SOPORTE UNIVENTRICULAR VS. SOPORTE BIVENTRICULAR

Aproximadamente 20% de los pacientes que reciben soporte ventricular izquierdo *finalmente* requerirán soporte ventricular derecho también.⁸¹ Los criterios de indicación para soporte uni y biventricular son:⁸²

1. Para falla cardiaca derecha.

Soporte mecánico al ventrículo derecho y balón intraaórtico de contrapulsación (BICP):

- Presión aurícula izquierda: < 15 mm Hg.
 - Presión aurícula derecha: > 20 mm Hg.
- Pocas o no arritmias.
Función del VI cercana a lo normal evaluada mediante ecocardiograma o ventriculograma.

2. Para falla cardiaca izquierda.

Únicamente con soporte mecánico al ventrículo izquierdo:

- Presión aurícula izquierda: > 20 mm Hg.
- Presión aurícula derecha: < 15 mm Hg.
- Pocas o no arritmias.
- Resistencia vascular pulmonar casi normal.
- Función del VD cercana a lo normal evaluada mediante ecocardiograma o ventriculograma.

3. Para falla biventricular.

Soporte mecánico al ventrículo derecho + soporte mecánico al ventrículo izquierdo + balón intraaórtico de contrapulsación:

- Presión aurícula derecha e izquierda: > 20 mm Hg.
- Taquicardia ventricular o fibrilación.
- Función ventricular derecha e izquierda severamente deterioradas, evaluadas mediante ecocardiograma o ventriculograma.

Las interrelaciones entre ambas cavidades ventriculares son complejas, y se ven modificadas durante el procedimiento. Estas interrelaciones son de dos tipos: mecánicas y hemodinámicas. La interrelación hemodinámica es el resultado de que ambos ventrículos se encuentran dispuestos *en serie*, de tal manera que el gasto de un ventrículo se convierte en el gasto del otro.

Las interrelaciones mecánicas ocurren debido a la estrecha relación anatómica entre los dos ventrículos que comparten el *septum* interventricular.

Cuando se implanta un sistema de asistencia ventricular para apoyo del ventrículo izquierdo, se obtendrá un aumento del retorno venoso a la cavidad ventricular derecha (VD) y una modificación mecánica a través del *septum* interventricular, lo cual puede tener diferentes implicaciones para el ventrículo no asistido (derecho).

Estudios diseñados con objeto de estudiar la respuesta del VD no dañado, ante la implantación de un SAM-VI, demuestran que la relación entre ambos ventrículos (VI-VD) está casi perdida.⁸³ Esto se hace evidente cuando se compara a pacientes con SAM-VI contra un grupo de controles sanos en los que también se han estudiado las interrelaciones descritas.

FLUJO PULSÁTIL VS. NO PULSÁTIL

Una vez establecido el tipo de soporte uni o biventricular, se debe decidir si el tipo de flujo deberá ser pulsátil o no pulsátil, aunque se ha asociado el uso de flujo continuo prolongado con el desarrollo de falla orgánica.⁸⁴ No obstante, estudios recientes experimentales contradicen este concepto. Los autores de este estudio evaluaron los efectos fisiológi-

cos de utilizar bombas centrífugas implantables no pulsátiles en seis animales de experimentación.

Los autores concluyeron que se pueden utilizar bombas centrífugas no pulsátiles como soporte ventricular mecánico.

OTROS FACTORES DE IMPORTANCIA

La instalación temprana de un soporte es de gran importancia. Hipotensión y choque prolongado por más de 12 h se han asociado con insuficiencia orgánica múltiple y una pobre recuperación.

En un reciente estudio se evaluaron los resultados de 118 pacientes que fueron sometidos a un dispositivo de asistencia ventricular como "puente" a trasplante.⁸⁵ Después de 34.8 días de soporte, a 75 pacientes (63.5%) se les realizó un trasplante, y de éstos sobrevivieron 52 (44.1%). Se buscaron factores que pudieran explicar la diferencia en los resultados (factores de riesgo). Los pacientes se compararon reunidos en tres grupos.

El grupo I estuvo constituido por aquellos que fallecieron durante el soporte. El grupo II consistió en aquellos en los que se realizó el trasplante, pero evolucionaron mal y fallecieron en el hospital. El grupo III consistió en aquellos pacientes que fueron trasplantados y tuvieron una evolución favorable.

Se evaluaron un total de 15 variables, entre otras la edad, superficie corporal, diagnóstico, etc. Se encontraron diferencias significativas en las siguientes variables: disminución en el número de plaquetas, antitrombina III, pruebas de coagulación y nitrógeno ureico preinstalación del dispositivo ventricular.

Dependiendo del grado y duración del estado de bajo gasto preinstalación del dispositivo de asistencia ventricular, los pacientes tuvieron diferentes grados de coagulopatía de consumo, indicado por una disminución en la antitrombina III, el fibrinógeno y el conteo plaquetario que condujeron a una tendencia a sangrado. La mejor supervivencia se obtuvo en aquellos grupos de pacientes en los cuales las cifras de coagulopatía no fueron tan severas, o se conservó mejor la función homeostática. La experiencia de los autores señala que el grado de coagulopatía depende de la duración y severidad de la falla previa a la instalación del dispositivo ventricular.

Otro indicador de la severidad del estado de bajo gasto cardiaco previo a la instalación de dispositivo es la necesidad, dosis y duración del apoyo inotrópico con catecolaminas. La conclusión es que la decisión de implantar el dispositivo ventricular no debe retrasarse una vez reunidos los criterios comentados líneas arriba.

La recuperación cardiaca puede evaluarse por lo menos de dos formas:

1. La aparición de un trazo de eyeción ventricular en el trazo de presión arterial.
2. Mediante ecocardiografía transesofágica. Proporciona información sobre la mejoría en el movimiento de la pared ventricular. Puede evaluarse el comportamiento del miocardio con flujo alto, reducido o apoyo farmacológico. Esta evaluación se puede repetir cada 24 h.

En pacientes con soporte biventricular, el flujo de la bomba derecha debe reducirse antes del flujo de la bomba izquierda.

La anticoagulación se deberá incrementar a 300s cuando el flujo llegue a cifras menores de 3 L/min.

CONSIDERACIONES FINALES

El éxito de una cirugía cardíaca es un evento multifactorial, en el que no debe perderse de vista que una técnica quirúrgica adecuada es tan importante como la preservación de la integridad de todas las estructuras que son sometidas a

isquemia-reperusión para que tengan una funcionalidad óptima después de la cirugía.

Existen afortunadamente en la actualidad sistemas de apoyo circulatorio mecánico de eficacia comprobada, como el balón intraaórtico de contrapulsación, como ya se ha descrito, e inclusive los complejos dispositivos de asistencia ventricular que se utilizan en pacientes con insuficiencia cardíaca grave, como puente a recuperación o a trasplante que también hemos comentado.⁸⁶

Con este tipo de equipos, deben estar familiarizados los anestesiólogos que traten pacientes con patología como la que hemos comentado o que participen en la anestesia cardiovascular.

Hay, además, la posibilidad de efectuar procedimientos en la aorta torácica sin arriesgar la perfusión distal o medular mediante derivaciones izquierdas como las que se utilizan para el tratamiento de los aneurismas o disecciones de esta zona de la aorta.⁸⁷

REFERENCIAS

1. **Nosé Y:** *The oxygenator. Manual on artificial organs*. Volume II. Saint Louis, Mosby, 1973.
2. **Landis GH, Mandl JP et al.:** Pump flow dynamics of the roller pump and constrained vortex pump. *J Extracorp Tech* 1979;6:210-213.
3. **Galletti PM, Brecher GA:** *Heart-lung bypass: principles and techniques of extracorporeal circulation*. New York, Grune & Stratton, 1962:141-153.
4. **Cooley DA:** Development of the roller pump for use in the cardiopulmonary bypass circuit. *Texas Heart Inst J* 1987;14:113-118.
5. **Reed CC, Stafford TB:** *Cardiopulmonary bypass*. Houston, Med Press, 1988;5:376-379.
6. **Wheeldon D, Bethune D et al.:** Vortex pumping for routine cardiac surgery. A comparative study. *Perfusion* 1990;5:135-143.
7. *The Bio-Medicus Training Manual*. Education and Technical Support Dept., Eden Prairie, MN: Medtronic Biomedicus Inc., 1987.
8. **Fox LS, Blackstone EH et al.:** Relationship of whole body oxygen consumption to perfusion flow rate during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;83:239.
9. **Comroe J:** *Fisiología de la respiración*. 2a. ed. México, Interamericana, 1976.
10. **High K, Zinder M et al.:** Principles of oxygenator function: gas exchange, heat transfer, and blood. Artificial surface interaction. En: Gleen P, Gravlee RF et al.: *Cardiopulmonary bypass. Principles and practice*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993.
11. **Dutton RC, Mather FW et al.:** Development and evaluation of a new hollow-fiber membrane oxygenator. *Trans Am Soc for Artificial Internal Organs* 1971;17:331-336.
12. **Nilsson L, Bagge L et al.:** Blood cell trauma and postoperative bleeding: comparison of bubble and membrane oxygenators and observations on coronary suction. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;24:65-69.
13. **Murphy W, Trudell LA et al.:** Laboratory and clinical experience with a microporous membrane oxygenator. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1974;20A:278-285.
14. **Bodell BR, Head JM et al.:** A capillary membrane oxygenator. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963;46:639-649.
15. **Bethune DW:** Standards for blood gas exchange devices. *Perfusion* 1994;9:207-209.
16. **Fried WW, De Benedetto BN et al.:** Rethinking the AAMI/ISO "International standard" for oxygen transfer performance of artificial lungs. *Perfusion* 1994;9:335-342.
17. **Messmer K:** Hemodilution. *Surg Clin North Am* 1975;55:659-678.
18. **Gordon RJ, Ravin M et al.:** Changes in arterial pressure, viscosity and resistance during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:552-561.
19. **Utley JR, Wachtel C et al.:** Effects of hypothermia, hemodilution, and pump oxygenation on organ water content, blood flow and oxygen delivery, and renal function. *Ann Thorac Surg* 1981;31:121-133.
20. **Utley JR, Stephens DB et al.:** Effect of albumin and mannitol on organ blood flow, oxygen delivery, water content, and renal function during hypothermic hemodilution cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1982;33:250-257.
21. **Argüero R, Escalante-Perales G et al.:** Hemodilución extrema simultánea a exsanguinación en derivación cardiopulmonar. *Gac Med Mex* 1977;113:139.
22. **Argüero R, Careaga G:** Capítulo VII, Hemodilución en cirugía. En: Argüero R: *Hemodilución en medicina y cirugía*. 1ª ed. México, JGH Editores, 2000:99-112.
23. **Boldt J, Zickmann B et al.:** Does the preparation of heparin influence anticoagulation during cardiopulmonary bypass? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991;5:449-453.
24. **De Swart CAM, Nijmeyer B et al.:** Kinetics of intravenously administered heparin in normal humans. *Blood* 1982;60:1251-1258.
25. **Bell WR, Tomasulo PA et al.:** Thrombocytopenia occurring during the administration of heparin. *Ann Intern Med* 1976;85:155-160.
26. **Sabbagh AH, Chung GKT et al.:** Fresh frozen plasma: a solution to heparin resistance during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1984;37:466-468.
27. **Gravlee G, Goldsmith J et al.:** Heparin sensitivity compar-

- son of the ACT, SCT, and APTT. *Anesthesiology* 1989; 71:A4.
28. **Kopriva CJ:** The activated coagulation time (ACT). En: Ellison N, Jobes R. (eds.): *Effective hemostasis in cardiac surgery*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1988:155–161.
 29. **Umlas J, Taff RH et al.:** Anticoagulant monitoring and neutralization during open heart surgery – a rapid method for measuring heparin and calculating safe reduced protamine doses. *Anesth Analg* 1983;62:1095–1099.
 30. **Kirklin JW, Barratt-Boyes BG:** Hypothermia, circulatory arrest, and cardiopulmonary bypass. *Cardiac surgery*. 2ª ed. Nueva York, Churchill Livingstone, 1993:61–27.
 31. **Rothmann SM, Olney JW:** Glutamate and the pathophysiology of hypoxic-ischemia brain damage. *Ann Neurol* 1986;19:105–111.
 32. **Hickey RF, Hoar PF:** Whole body oxygen consumption during low-flow hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:903–906.
 33. **Braunwald E, Kloner RA:** The stunned myocardium: Prolonged posts ischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982;66(6):1146–1149.
 34. **Tyers GFO, Todd GJ et al.:** The mechanism of myocardial damage following potassium citrate (Melrose) cardioplegia. *Surgery* 1975;78:45.
 35. **Gay WA Jr, Ebert PA:** Functional, metabolic, and morphologic effect of potassium-induced cardioplegia. *Surgery* 1973;74:284–290.
 36. **Bretschneider H, Jr., Hugner G et al.:** Myocardial resistance and tolerance to ischemia: Physiological and biochemical basis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;16:241–260.
 37. **Follette DM, Mulder DG et al.:** Advantages of blood cardioplegia over continuous coronary perfusion or intermittent ischemia: Experimental and clinical study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76:604–619.
 38. **Lazar HL, Manganaro AM et al.:** Reversal of ischemic damage with secondary blood cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:688–697.
 39. **Gundry SR, Kirsh MM:** A comparison of retrograde cardioplegia versus antegrade cardioplegia in the presence of coronary artery obstruction. *Circulation* 1984;66(Suppl. III): II–152.
 40. **Lillehei CW, De Wall RA et al.:** The direct vision correction of calcific aortic stenosis by means of a pump-oxygenator and retrograde coronary sinus perfusion. *Dis Chest* 1956;30: 123.
 41. **Levitsky L, Schmert G et al.:** Biochemical changes of ischemia. *Ann Thorac Surg* 1975;20:21–29.
 42. **Katz AM, Tada M:** The “stone heart”: A challenge to the biochemist. *Am J Cardiol* 1972;29:578–580.
 43. **Chien KR, Han A et al.:** Accumulation of unesterified arachidonic acid in ischemic canine myocardium: Relationship to a phosphatidylcholine deacylation reacylation cycle and the depletion of membrane phospholipids. *Circ Res* 1984; 54:312–322.
 44. **Corr PB, Gross RW et al.:** Amphipathic metabolites and membrane dysfunction in ischemic myocardium. *Circ Res* 1984;55:135–154.
 45. **Shen AC, Jennings RB:** Myocardial calcium and magnesium in acute ischemic injury. *Am J Pathol* 1972;67:417–433.
 46. **Williamson JR, Schaffler SW et al.:** Contribution of tissue acidosis to ischemic injury in the perfused rat heart: I. Cellular basis of ischemia and infarction. *Circulation* 1976;53 (Suppl. 1):3–14.
 47. **Parks DA, Freeman BA:** *Organ preservation in anesthesia and organ transplantation*. W. B. Saunders Company, 23–32.
 48. **Pearl JN, Drinkwater DC et al.:** Leukocyte depleted reperfusion of transplanted human hearts: a randomized double blind clinical trial. *J Heart Lung Transplant* 1992;11(6): 1082–1092.
 49. **Apstein CS, Mueller M et al.:** Ventricular contracture and compliance changes with global ischemia and reperfusion and their effect on coronary resistance in the rat. *Circ Res* 1977;41:206–217.
 50. **Lazar HL, Haasler GB et al.:** Mechanisms of altered ventricular compliance following ischemia using two-dimensional echocardiography. *Curr Surg* 1982;39:253.
 51. **Lazar HL, Spotnitz HM:** Ventricular compliance, shape, and mass during regional ischemia and reperfusion analyzed by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1983;1(2):616.
 52. **Lazar HL, Buckberg GD et al.:** Detrimental effects of premature use of inotropic drugs to discontinue cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82:118–125.
 53. **Flameng W:** New strategies for intraoperative myocardial protection. *Curr Opin Cardiol* 1995;10(6):577–83.
 54. **Ellis RJ, Mavroudis C et al.:** Relationship between atrioventricular arrhythmias and concentration of K+ ion in cardioplegic solution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80: 517–526.
 55. **Keshavjee SH, Yamazaki F et al.:** The role of dextran 40 and potassium in extended hypothermic lung preservation for transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103(2): 314–325.
 56. **Mc Cord JM:** Oxygen derived free radicals in post ischemic tissue injury. *N Engl J Med* 1985;312:159.
 57. **Yano H, Akenaka H et al.:** Cardioplegic effect of University of Wisconsin solution on hypothermic ischemia of rat myocardium as mitochondrial oxidative phosphorylation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106(3):502.
 58. **Tyers GF, Todd GJ et al.:** The mechanism of myocardial damage following potassium citrate (Melrose) cardioplegia. *Surgery* 1975;78:45.
 59. **Lachinger JC, Catinella FB et al.:** Myocardial cooling: Beneficial effects of topical hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:807–814.
 60. **Bonchek LI, Olinger GN:** An improved method of topical cardiac hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82: 822–878.
 61. **Schachner A, Schimert G et al.:** Selective intracavitary and coronary profound hypothermic cardioplegia for myocardial preservation: A new technique. *Ann Thorac Surg* 1977;12: 154.
 62. **Hardesty RL, Aeba R et al.:** A clinical trial of University of Wisconsin solution for pulmonary preservation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:660–666.
 63. **Lange R, Kloner RA et al.:** Time course of ischemic alterations during normothermic and hypothermic arrest and its reflection by on-line monitoring of tissue pH. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:418–434.
 64. **Tait GA, Booker PD et al.:** Effect of multidose cardioplegic solution buffering on myocardial tissue acidosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;83:824–829.
 65. **Swain JA, White FN et al.:** The effect of pH on the hypothermic ventricular fibrillation threshold. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87:445–451.
 66. **Gates RN, Laks H et al.:** Can improved microvascular perfusion be achieved by using antegrade and retrograde cardioplegia? *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1995;60(5):1308–1311.
 67. **Robertson, JM, Buckberg GD et al.:** Comparison of distribution beyond coronary stenosis of blood and asanguineous cardioplegic solutions. *J Surg* 1983;33:421–433.
 68. **Segel LD, Follete DM et al.:** Importance of substrate enhancement for long term heart preservation. *J Heart Lung Transplant* 1993;12(4):613–623.

69. **Vinten-Johansen J, Sato H et al.:** The role of nitric oxide and NO donor agents in myocardial protection from surgical ischemic reperfusion injury. *Int J Cardiol* 1995;50(3):273–281.
70. **Ortolano J:** *The role of leukocyte depletion in reperfusion injury. Myocardial preservation symposium.* Atlanta GA, 1992.
71. **Careaga G, Salazar D et al.:** Clinical impact of HTK cardioplegic solution on perioperative evolution in open heart surgery patients. *Arch Med Res* 2001;32:296–299.
72. **Careaga G, Jiménez A et al.:** Implante de balón intraaórtico de contrapulsación por punción arterial femoral. Experiencia en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. *Cir Ciruj* 2001;69:236–240.
73. **Fuhrman TM, Sturm JT et al.:** Right and left ventricular hemodynamic indices as predictors of the need for and outcome of post-cardiotomy mechanical intraaortic balloon pump support. *Cardiovascular Diseases, Bulletin of the Texas Heart Institute* 1979;6(3):350–358.
74. **Baldwin R, Slogoff S et al.:** A model to predict survival at time of postcardiotomy intraaortic balloon pump insertion. *Ann Thorac Surg* 1993;55:908–913.
75. **Rose DM, Conolly M et al.:** Technique and results with a roller pump left and right heart assist device. *Ann Thorac Surg* 1989;47:124–129.
76. **Hill D:** Bridging to cardiac transplantation. *Ann Thorac Surg* 1989;47:167–171.
77. **Lee WA, Gillinov AM et al.:** Centrifugal ventricular assist device for support of the failing heart after cardiac surgery. *Critical Care Medicine* 1993;21(8):1186–1191.
78. **Pennington DG, Swartz LD et al.:** Circulatory support symposium 1988: Patient selection. *Ann Thorac Surg* 1988; 47:77–81.
79. **Reddy RC, Goldstein AH et al.:** End organ function with prolonged nonpulsatile circulatory support. *ASAIO Journal* 1995;41(3):M547–M553.
80. **Hill D, Hardesty RL et al.:** Intraoperative management. *Ann Thorac Surg* 1989;47:82–87.
81. **Kormos RL, Borovetz HS et al.:** Experience with univentricular support in mortally ill cardiac transplant candidates. *Ann Thorac Surg* 1990;49:261–272.
82. **Pennington DG, Reedy JE et al.:** Univentricular versus biventricular assist device support. *J Heart Lung Transplant* 1991;10:258–263.
83. **Mandarino W, Kormos R et al.:** Dynamic biventricular response to alterations in preload in patient undergoing left ventricular device implantation. *ASAIO Journal* 1994;M295–M298.
84. **Ott RA, Mills TC et al.:** Clinical choices for circulatory assist devices. *ASAIO Trans* 1990;36:792–798.
85. **Schiessler A, Friedel N et al.:** Mechanical circulatory support and heart transplantation. Preoperative status and outcome. *ASAIO Journal* 1994;40(3):M476–M481.
86. **Argüero R, Careaga G:** Asistencia mecánica cardiopulmonar y trasplante de órganos intratorácicos en el IMSS. Historia, estado actual y perspectivas. *Rev Med IMSS (Mex)* 1996;34:415–419.
87. **Careaga G, Ramírez A et al.:** Derivación extracorpórea izquierda transoperatoria para la corrección de un aneurisma de aorta torácica. *Rev Mex Angiol* 2001;29:130–132.

Sección VII

Anestesia regional

Anestesia raquídea

Ricardo Plancarte Sánchez, José Emilio Mille Loera

DEFINICIÓN

La anestesia subaracnoidea o raquianestesia es la interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo al inyectar un anestésico local en el líquido cefalorraquídeo (LCR).¹

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La introducción de una aguja hueca y una jeringa de vidrio de la medida conveniente por Alexander Wood en 1853 y la demostración de las propiedades clínicas de la cocaína como anestésico local por Koller en 1884, fueron definitivas para la evolución de la analgesia espinal. Un año después un neurólogo, Corning, en 1885, aplicó cocaína intraduralmente en forma no intencionada y sin reconocer lo que había hecho, obtuvo resultados dramáticos; posteriormente la aplicó a un perro y después continuó con su ahora bien conocido experimento en el ser humano; en 1894 publicó un libro sobre ensayos, en el cual, entre otras cosas, escribió dos párrafos que posiblemente pasaron inadvertidos en aquel tiempo. Debajo del encabezado “La irrigación de la cauda equina con fluidos medicinales”, escribió: “Me he impresionado con el deseo de introducir remedios directamente dentro del canal espinal, con la mira de producir todavía más poderosas impresiones en el cordón y aún más especialmente en el segmento inferior”.

Wynter en 1891 describe dos casos tratados con punción lumbar en un intento de curar meningitis tuberculosa,

permitiendo con los tubos de Southey un drenaje continuo de líquido cefalorraquídeo. Unos meses después, Quincke, conociendo el trabajo de Wynter, describe la técnica de punción lumbar, la cual era en esencial la misma que se practica en la actualidad. La práctica de la analgesia espinal actual es consecuencia directa de este admirable artículo.

Más tarde, Ziemssen sugiere el reemplazo del líquido cefalorraquídeo (LCR) por soluciones que estarían en contacto con las regiones que se deseaban tratar, aplicando azul de metileno.

En 1891, Sicard, después de un trabajo preliminar en animales, aplicó suero antitetánico por la misma ruta en un paciente con tétanos.

En 1894, Corning intentó llevar la cocaína al mismo espacio subaracnoideo; pero por desgracia volvió a repetir el error de no comprobar que estaba en el lugar correcto con la salida de líquido cefalorraquídeo.

Las primeras dos publicaciones sobre analgesia espinal para cirugía se hicieron en 1899; en el tiempo de sus investigaciones ninguno de los autores conocía el trabajo del otro. El artículo de Bier, que precedió al de Tuffier por pocos meses, describe seis pacientes manejados con 10 a 20 mg de cocaína intratecal, sin mencionar la importancia del factor de estabilidad.²

Para investigar la causa de las molestias posteriores solicitó que se le aplicara cocaína a nivel lumbar; luego su asistente Hildebrandt se ofreció como su sustituto y sugirieron que las molestias que resultan de la aplicación de cocaína intratecal son en principio ocasionadas por la pérdida de líquido cefalorraquídeo y la irritación meníngea.^{3,4}

Meses después, Tuffier publicó dos casos manejados con cocaína intratecal.²

En 1907, Dean introdujo el concepto de bloqueo subaracnoideo continuo; posteriormente, Lemmon y Tuohy lo desarrollaron durante 1940. Sin embargo, la gran cantidad de casos de cefalea pospunción que se presentaron limitó su uso a los pacientes de edad avanzada por muchos años.^{5,6}

En diciembre de 1945, Darío Fernández Fierro presentó, en la Facultad de Medicina de Costa Rica, la raquianalgesia generalizada y la raquianalgesia a la altura voluntaria: aplicando novocaína (0.20 centigramos en 8 cc de líquido cefalorraquídeo), se obtiene una solución de densidad mayor que la del LCR y teniendo cuidado de dar la posición de Trendelenburg antes de la inyección, la anestesia ascenderá hasta el nivel deseado; para la región infraumbilical, la punción será lumbar, con el enfermo en decúbito lateral izquierdo o derecho; igualmente para tórax, pero con una posición de Trendelenburg de 10° de inclinación; tratándose de cirugías de cuello o de cabeza se da posición de Trendelenburg con 45° de inclinación, todas estas posiciones se pondrán siempre antes de aplicar el anestésico.⁷

Black (1947) publica sus hallazgos en el LCR en anestesia espinal. En ese mismo año, Cohen *et al.* reportan la relación que tiene la concentración de iones de hidrógeno (hidrogeniones) en el líquido cefalorraquídeo con respecto a las fallas de la anestesia espinal. Lund reportó 1 640 casos manejados con anestesia espinal utilizando tetracaína hipobárica.^{4,8,9}

Posteriormente, con el advenimiento de los adelantos en los campos de la farmacología, bioquímica y fisiología, han sido posibles datos muy importantes con respecto a los cambios fisiológicos asociados a la anestesia espinal a través de las cuatro últimas décadas.^{10,11}

BASES ANATÓMICAS

Para el éxito en la realización de la anestesia espinal, es necesario que sea efectuada por personal bien entrenado, con suficientes conocimientos anatómicos y consciente de las repercusiones de los efectos fisiológicos y su manejo adecuado. El éxito de las técnicas de anestesia peridural o subaracnoidea exige un entendimiento claro de la anatomía de la columna vertebral y la médula espinal. El anestesiólogo debe conocer la anatomía de la columna, pero además debe aprender a tener una imagen mental tridimensional de las estructuras profundas.¹²

La columna vertebral tiene 32 o 33 vértebras (7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y 3 o 4 coccígeas fusionadas) (figura 37-1). En su conjunto, los cuerpos vertebrales de las porciones cervicales, torácicas y lumbares integran el conducto raquídeo, que contiene la médula espinal, nervios raquídeos y el espacio peridural. Las láminas dan lugar a las apófisis transversas, que se proyectan hacia los lados, y a las apófisis espinosas, que se proyectan hacia atrás, estas apófisis sirven para la inserción de músculos y ligamentos.

Estos datos anatómicos sobresalen aún más si consideramos que el identificar las vértebras de manera individual permitirá identificar correctamente el espacio intervertebral que se requiere para el bloqueo subaracnoideo.¹²

En las distintas regiones de la columna vertebral, existen diferencias anatómicas importantes a tomar en cuenta, sobre todo con respecto a la inclinación de las apófisis espi-

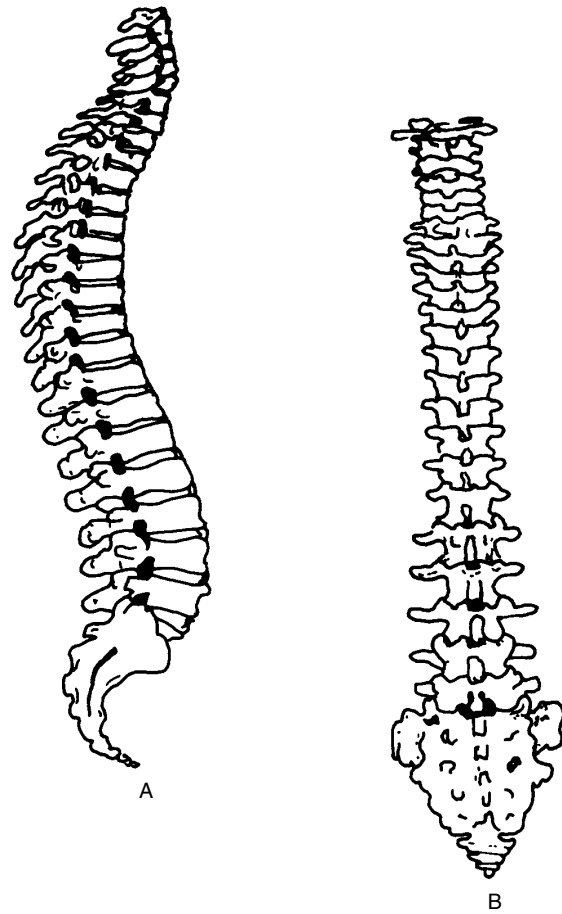


Figura 37-1. Estructura ósea que demuestra la inclinación de las apófisis espinosas y la curvatura de la columna vertebral. **A.** Se aprecian los agujeros de conjunción sombreados, **B.** Los espacios intervertebrales lumbares y el hiato sacro.

nasas de las vértebras; por ejemplo, las de la región lumbar tienen poca inclinación comparadas con las de la región torácica (figura 37-1).¹³

Las apófisis espinosas están cubiertas por el ligamento supraespinoso y conectadas entre sí por los ligamentos interespinales (figura 37-2), en seguida se encuentra el ligamento amarillo, que conecta las láminas de los arcos de las vértebras y que consiste en una firme banda fibrosa (figura 37-3); entre el ligamento amarillo y la duramadre existe un espacio de tejido areolar laxo, tejido adiposo y plexos venosos, a este espacio se le conoce con el nombre de espacio peridural (figura 37-4).¹⁴ Las meninges, a nivel medular, están compuestas por tres membranas protectoras: duramadre, aracnoides y piamadre, que se continúan cefálicamente con las meninges cerebrales.

La duramadre es el tejido más externo y grueso, a nivel medular, inicia en el agujero magno y termina aproximadamente en el segundo nivel sacro, donde se fusiona con el fi-

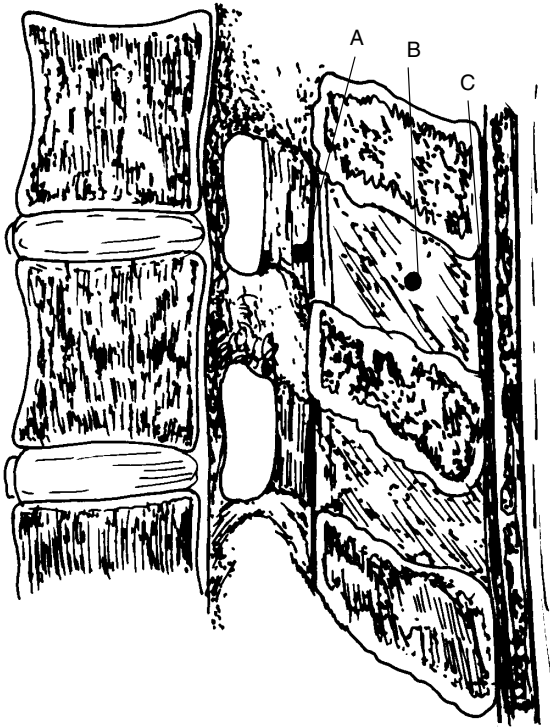


Figura 37-2. Ligamentos: **A.** Ligamento amarillo, **B.** Ligamento interespinoso, **C.** Ligamento supraespinoso.

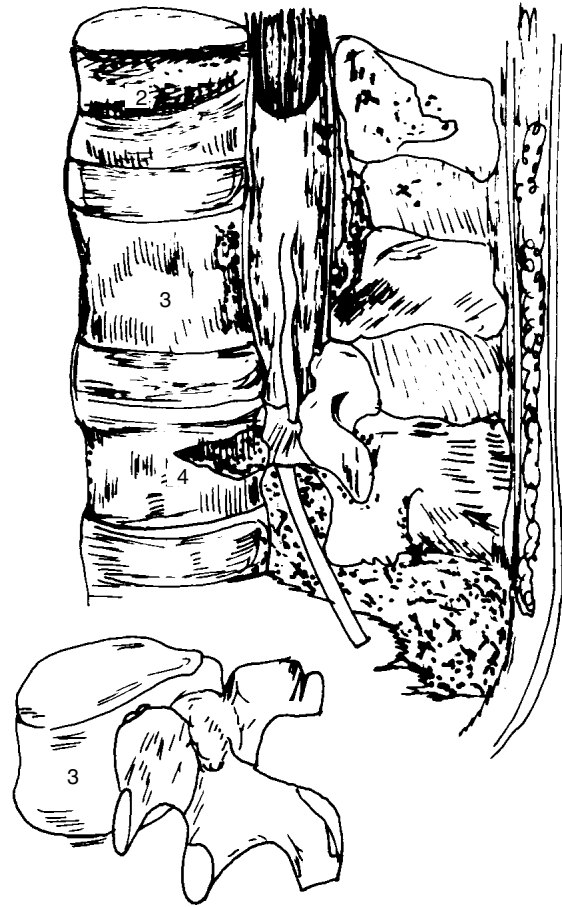


Figura 37-3. La segunda vértebra lumbar ha sido cortada verticalmente cerca del plano medial. El pedículo de la izquierda y la lámina de la tercera vértebra lumbar han sido cortados, removida la faceta articular superior y la apófisis transversa, mostrando el espacio peridural y el manguito dural que acompaña a la raíz correspondiente.

lum terminal. La superficie interna de la duramadre se fusiona con la aracnoides, existiendo un espacio virtual entre estas dos membranas, conocido como espacio subdural, que es diferente de los espacios subaracnoideo y peridural.

La aracnoides es una membrana avascular, y el espacio que se localiza entre la aracnoides y la piamadre es el llamado espacio subaracnoideo, por el cual circula LCR y que se extiende hasta la segunda vértebra sacra. El LCR medular tiene continuidad con el cerebral, por tanto los medicamentos aplicados en el nivel medular pudieran eventualmente, bajo ciertas condiciones fisiológicas, físicas y farmacológicas, alcanzar el nivel encefálico.

La piamadre raquídea es una membrana muy vascularizada y está íntimamente adherida a la médula espinal, a diferencia de la aracnoides; la piamadre tiene pequeños orificios que permiten que la médula entre en contacto directo con el espacio subaracnoideo. La piamadre se extiende hasta la punta de la médula espinal, donde se convierte en el ligamento terminal. La duramadre y sus contenidos se encuentran sostenidos en el canal vertebral, en dirección cefálica se fusiona con el cráneo y el agujero occipital, en dirección caudal, la duramadre termina generalmente a nivel de la primera vértebra lumbar (figuras 37-4 y 37-5).

La duramadre del conducto raquídeo y la médula espinal se encuentran irrigadas por vasos sanguíneos que provienen directamente de la aorta (figura 37-6 y cuadro 37-1).^{15,16}

La médula espinal en el feto se extiende desde el agujero magno (cráneo) hasta el final de la columna vertebral. Posteriormente y con el crecimiento del feto, la columna vertebral se extiende más allá que la médula espinal y al momento del nacimiento, la médula espinal termina aproximadamente a nivel de la tercera vértebra lumbar. En el paciente adulto existe una variabilidad en cuanto al sitio de extensión de la médula espinal, alcanzando niveles tan altos como la duodécima vértebra torácica, o tan bajos como la tercera vértebra lumbar, pero en 70 a 80% de los adultos, la médula espinal termina entre la primera y segunda vértebras lumbares.

Esto permite entender que los nervios raquídeos torácicos, lumbares y sacros recorren cada vez mayor distancia desde su origen en la médula espinal hasta su sitio de salida en el agujero vertebral correspondiente. Estos nervios que se extienden más allá de la médula espinal en su conjunto,

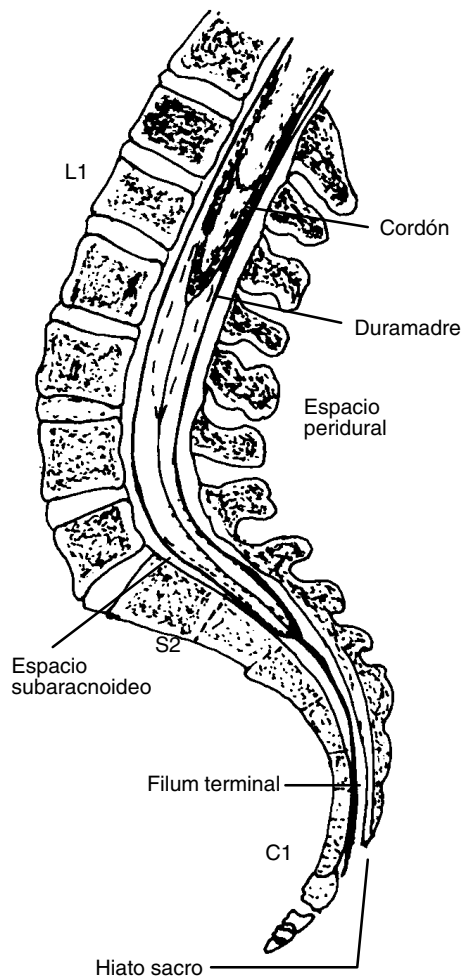


Figura 37-4. En el adulto masculino, la médula espinal tiene una longitud de 43 cm, y generalmente termina en el borde inferior de la primera vértebra lumbar. Las variabilidades anatómicas de su terminación las muestran las líneas punteadas, además esquematizan, el nivel del fondo del saco dural.

se llaman cauda equina. La médula espinal da origen a 31 pares de nervios raquídeos, cada uno con una raíz motora an-

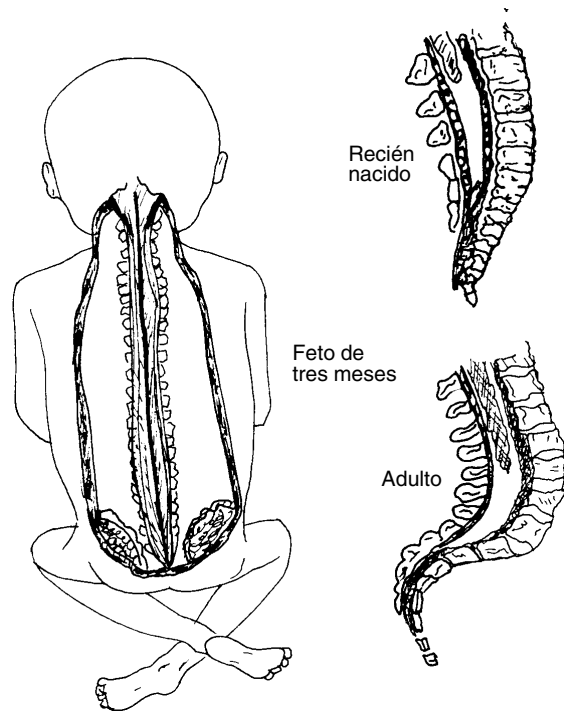


Figura 37-5. Comparación del nivel donde termina la médula espinal en el feto de tres meses, en el recién nacido y en el adulto.

terior y una posterior sensitiva. El área de la piel inervada por un solo nervio raquídeo y su segmento medular se llama dermatoma.¹⁷

Hogan demostró que existe gran variabilidad individual en cuanto a la longitud y el tamaño de las raíces nerviosas, lo que de alguna manera permite explicar el tan variado comportamiento en cuanto a la calidad del bloqueo neuroaxial.¹⁷

Las referencias anatómicas más importantes incluyen los bordes cefálicos de las crestas ilíacas derecha e izquierda y los espacios interespinosos vertebrales que se pueden palpar a este nivel (figura 37-7). La línea que pasa por las crestas ilíacas derecha e izquierda cruza las apófisis espinosas a nivel del cuarto espacio interespinal lumbar, éste es el espacio comprendido entre L4 y L5 (figura 37-8). Palpando en dirección cefálica, el anestesiólogo puede sentir los espacios interespinales tercero y segundo. Los espacios interespinales segundo, tercero y cuarto de las vértebras lumbares son considerados como seguros para el bloqueo espinal, con base en las razones anatómicas antes mencionadas.

En México, la prioridad de la raquianestesia ha sido de suma importancia. Fueron Ramón Prado Galíndez *et al.* quienes la emplearon por primera vez en América Latina, en el Hospital Civil de la ciudad de Oaxaca, en 1900, fecha a partir de la cual se divulgó notablemente el procedimiento en la República Mexicana y en América para cirugía de recto, perineo y ortopedia en extremidades inferiores.¹⁸

Cuadro 37-1. Irrigación de la médula espinal

Origen	Grandes arterias	Tributarias medulares
Subclavia	Vertebral	Espinales ant. y post.
	Cervical ascendente	Radicular cervical
	Cervical profunda	Radicular cervical
	Intercostal superior	Radicular torácica
Aorta	Intercostal	Radicularis magna (80%)
	Lumbar	Radicularis magna (20%)
Íliaca	Ileolumbar	Radicular sacra
	Sacra lateral	Radicular sacra

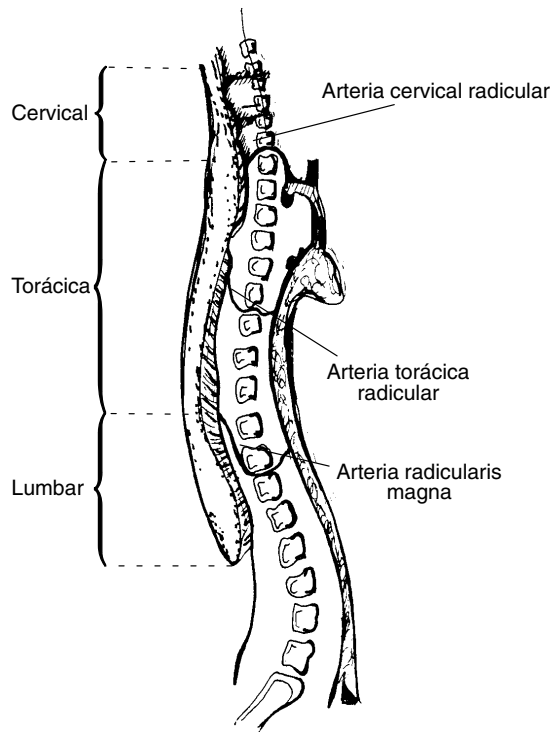


Figura 37-6. Regiones de la médula espinal y su aporte sanguíneo; a la izquierda, la médula espinal; al centro, la columna vertebral; a la derecha, el eje aortovertebral.

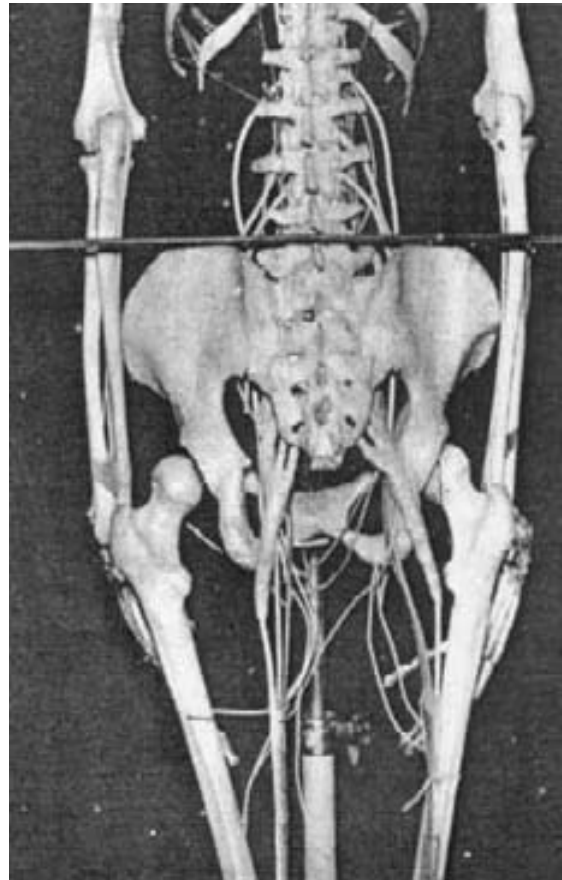


Figura 37-8. En el esqueleto óseo, la línea que va de una cresta ilíaca a otra cruza por la parte inferior del proceso espinoso de la cuarta vértebra lumbar.

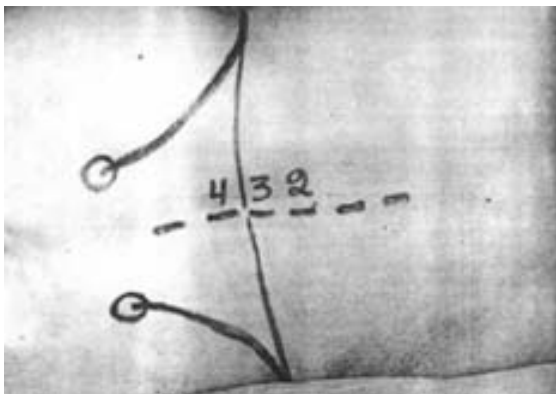


Figura 37-7. Posición de decúbito lateral para la punción lumbar, vista posterior; la línea recta que pasa entre las crestas ilíacas cruza el nivel del proceso espinoso de la cuarta vértebra lumbar.

TÉCNICA

Miller ha descrito cuatro palabras que inician con la letra "P", que son el equivalente de los cuatro pasos que habrá de seguirse para lograr un bloqueo subaracnoideo exitoso: **pre**-paración, **po**sición, **pro**yección y **p**unción.

PREPARACIÓN

Deberá contarse siempre con el equipo y fármacos necesarios para la realización del bloqueo como para las posibles contingencias que pudieran ocurrir durante o después de aplicado éste. La elección del tipo de medicamentos para aplicar al espacio subaracnoideo dependerá de las necesida-

des de duración de la cirugía, altura del bloqueo, analgesia residual posoperatoria, experiencias previas con el fármaco y la necesidad de manejar al paciente en los programas de cirugía ambulatoria.^{19,20}

Otro factor a considerar será la elección de la aguja empleada, ya que existen agujas con diferentes puntas, algunas que cortan la duramadre y otras que separan las fibras que la componen; así que en la actualidad existen las agujas con punta cortante tipo Quincke, pero tienen una menor preferencia entre los anestesiólogos, y se ha optado por agujas que permitan la separación de las fibras durales, como las agujas con punta de lápiz tipo Whitacre y Sprotte. Bajo algunas circunstancias es necesario prolongar un bloqueo subaracnoideo, lo que nos obligará a utilizar un catéter en este espacio, que permita continuar con dosis subsecuentes de acuerdo con las necesidades quirúrgicas en procedimientos de larga duración. Una aguja de Tuohy, lo más delgada posible, permitirá introducir un catéter en este espacio, teniendo siempre presente que a menor calibre de aguja, menor posibilidad de desarrollar cefalea pospunción.²¹⁻²⁴

POSICIÓN

El paciente podrá estar en una de las varias posiciones existentes. La posición de sentado y decúbito lateral son las más usadas para este procedimiento. Las posiciones de decúbito lateral izquierdo y derecho son consideradas como las más cómodas para el paciente, y donde es posible alcanzar una apertura máxima de los espacios intervertebrales sin la ayuda de un asistente y la cooperación única del enfermo, incluso podrá realizarse el bloqueo subaracnoideo con cierto grado de sedación. La línea del proceso espinal vertebral total deberá ser paralela a la mesa de operaciones (figura 37-9). Los espacios intervertebrales se abren cuando el paciente flexiona las rodillas hacia la barba; el brazo del paciente que tiene contacto con la mesa deberá estar en ángulo cruzado al del tórax, y la cabeza del paciente deberá descansar sobre

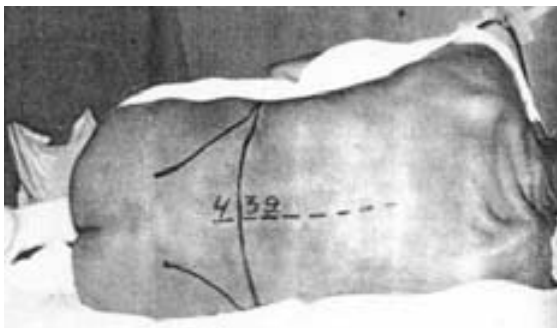


Figura 37-9. Paciente en posición de decúbito lateral, mostrando el paralelismo entre el proceso espinal total y la mesa de operaciones.



Figura 37-10. Vista anterior del paciente en posición adecuada en decúbito lateral.

una pequeña almohada (figura 37-10). La espalda del paciente deberá quedar paralela a la mesa de operaciones y al borde de ésta, lo más cerca posible del anestesiólogo.

La posición de sentado (figura 37-11) cobra importancia cuando se desea mantener el nivel de anestesia bajo, como en procedimientos urológicos o perineales y el nivel sensorial por inhibir son los lumbares bajos o sacros, una indicación adicional será en pacientes cuya obesidad impide identificar el nivel medio de la columna. El paciente se coloca en la orilla de la mesa de operaciones con las piernas colgando al lado y los pies apoyados sobre un banco de altura variable. La cabeza se flexiona hasta que la barba toca el tórax, y los brazos se colocan cruzados sobre el abdomen superior. El colocar una almohada sobre el tórax y abdomen del paciente y pedirle que la rodee con sus brazos facilita la correcta posición del enfermo, además de ser más cómoda.

Un asistente colocado frente al paciente y sosteniéndolo de los hombros hace el procedimiento más seguro, tanto para el anestesiólogo que aplica el bloqueo como para el paciente (figura 37-12). Existe el peligro de que el paciente caiga de la mesa de operaciones, especialmente después de la medicación preanestésica o si se ha decidido una ligera sedación, lo cual no es muy recomendable cuando se intenta el bloqueo en esta posición. Para asegurar un nivel bajo de anestesia, el paciente permanecerá sentado por un tiempo determinado después de la administración del anestésico local. Si la decisión de utilizar esta posición fue la obesidad, se regresa al paciente a la posición de decúbito dorsal para alcanzar el nivel deseado de anestesia. En este momento pudiera provocarse hipotensión arterial; si esto ocurriera, el paciente deberá ser colocado inmediatamente en posición supina, y administrar líquidos, vasopresores y oxígeno.^{9,10}

La posición de sentado tiene varias ventajas: la primera es que en el paciente con baja presión de LCR,, el peso de la columna aumenta la presión de este líquido a nivel de los sitios más bajos, por tanto saldrá más fácilmente a través de la aguja cuando ésta se encuentra en el espacio subaracnoideo; en segundo lugar, en los pacientes obesos la caída del tejido celular subcutáneo sobre las prominencias espinosas no altera las referencias anatómicas, lo que sí ocurre en la posición de decúbito lateral, en el lado en que se encuentre; por último, en la paciente obstétrica para parto por vía vaginal, se usan las soluciones hiperbáricas y el blo-



Figura 37-11. Vista anterior del paciente en posición sentada para el abordaje lumbar. Los pies descansan sobre un banco de altura variable, los brazos se colocan cruzados y plegados sobre el tórax y la barba pegada al pecho para mejores resultados.



Figura 37-12. Vista posterior de la posición sentada, muestra la colaboración del asistente que impide que el paciente caiga de la mesa de operaciones.

queo bajo puede producirse por debajo de la cicatriz umbilical.

En cirugía de recto, perineo o extremidades inferiores, se ha efectuado la raquianalgesia con el paciente en posición de decúbito ventral, con levantamiento angular de la mesa de operaciones a nivel ventral bajo y ligera posición de Fowler de 5 a 10°, permanece el paciente en dicha posición durante todo el procedimiento de analgesia así como en el de intervención quirúrgica, lo que asegura una sedimentación del anestésico local a niveles bajos.^{25,26}

PROYECCIÓN Y PUNCIÓN

Debe considerarse la realización de esta técnica como un procedimiento aséptico. El anestesiólogo ha de efectuarse

lavado quirúrgico de manos así como colocación de bata y guantes estériles, y preparará el campo con gasas estériles y soluciones antisépticas.

El espacio intervertebral lumbar deberá localizarse con una aguja de calibre 30 (0.5 pulgadas o 1.3 cm de longitud), se infiltra la piel con una pequeña cantidad de solución anestésica local, formando un pequeño habón dérmico (figura 37-13). Para infiltrar los tejidos subcutáneos se usa



Figura 37-13. Muestra del habón dérmico y la imagen de éste en cáscara de naranja.



Figura 37-14. Infiltración de tejidos subcutáneos (tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso e interespinoso) con una aguja de calibre 22, de 1.5 pulgadas o de 3.8 cm; abordaje clásico o lumbar directo.

una aguja de calibre 22 (1.2 pulgadas o 3.8 cm), infiltrando así tanto los tejidos subcutáneos como el ligamento interespinoso en caso de abordaje clásico o lumbar directo, en caso de abordaje lateral o interlaminar, se infiltran los tejidos que rodean al ligamento interespinoso con una pequeña cantidad de solución anestésica local (figuras 37-14 y 37-15); con los dedos índice y medio de la mano se selecciona el espacio; algunos autores recomiendan el uso de un conductor calibre 22 o más delgado (figura 37-16). Otros autores prescinden del conductor y efectúan la punción en forma directa con la aguja correspondiente.

Tanto el conductor como la aguja deberán ser dirigidos en el plano horizontal a las apófisis espinosas, siempre respetando la dirección según la ruta que se haya elegido: punción lumbar directa o clásica, abordaje lateral o abordaje interlaminar. Si no se respetan estos lineamientos, la aguja espinal se desviará de su curso adecuado (figura 37-16). La aguja espinal puede ser de calibre 22 o menor, puede tener marcas sobre el eje de la misma, así como para identificar la posición del bisel y puede ser de bisel largo o corto, siendo este último el más recomendado por disminuir la posibilidad de daño importante al tejido neural.^{22,27}

Estas agujas deberán ser revisadas para supervisar imperfecciones o daños, y constatar que el estilete entre y salga fácilmente. La marca que indica la dirección del bisel de la

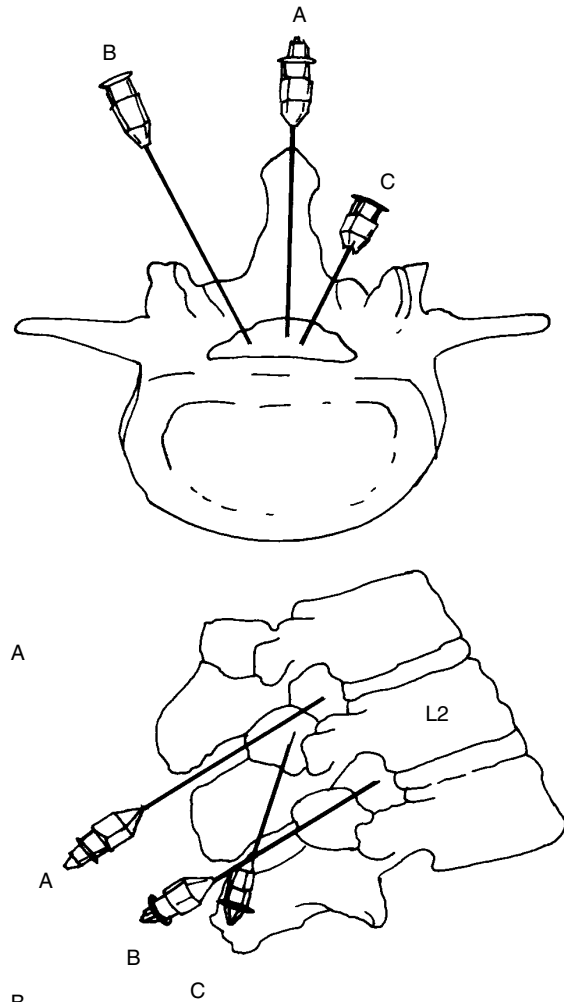


Figura 37-15. En caso de abordaje lateral o interlaminar, se infiltran los tejidos que rodean al ligamento interespinoso. **A.** Proyección posteroanterior. **B y C.** Proyección lateral.

aguja debe tomarse en cuenta para que éste se dirija de manera longitudinal a las fibras de la duramadre y evitar seccionarlas. El eje de la aguja espinal se coloca entre los dedos índice y medio; cuando se introduce la aguja, el anestesiólogo sostiene el eje de ésta con una mano, apoyándose los dedos de la otra mano sobre la espalda del paciente (figura 37-17). La aguja espinal se introduce ahora con suavidad a través del conductor o sin él, y conforme avanza se percibe a través de su eje, la sensación de las estructuras que va atravesando; esto se debe a las variaciones en la resistencia de las estructuras anatómicas que atraviesa.

Con el uso del conductor, la aguja primero percibe el ligamento interespinoso, posteriormente el ligamento amarillo, seguido de una pérdida de la resistencia, lo que indica que ha pasado a través de éste, y cruza el espacio epidural, el cual se siente como un tejido areolar flojo, que contiene

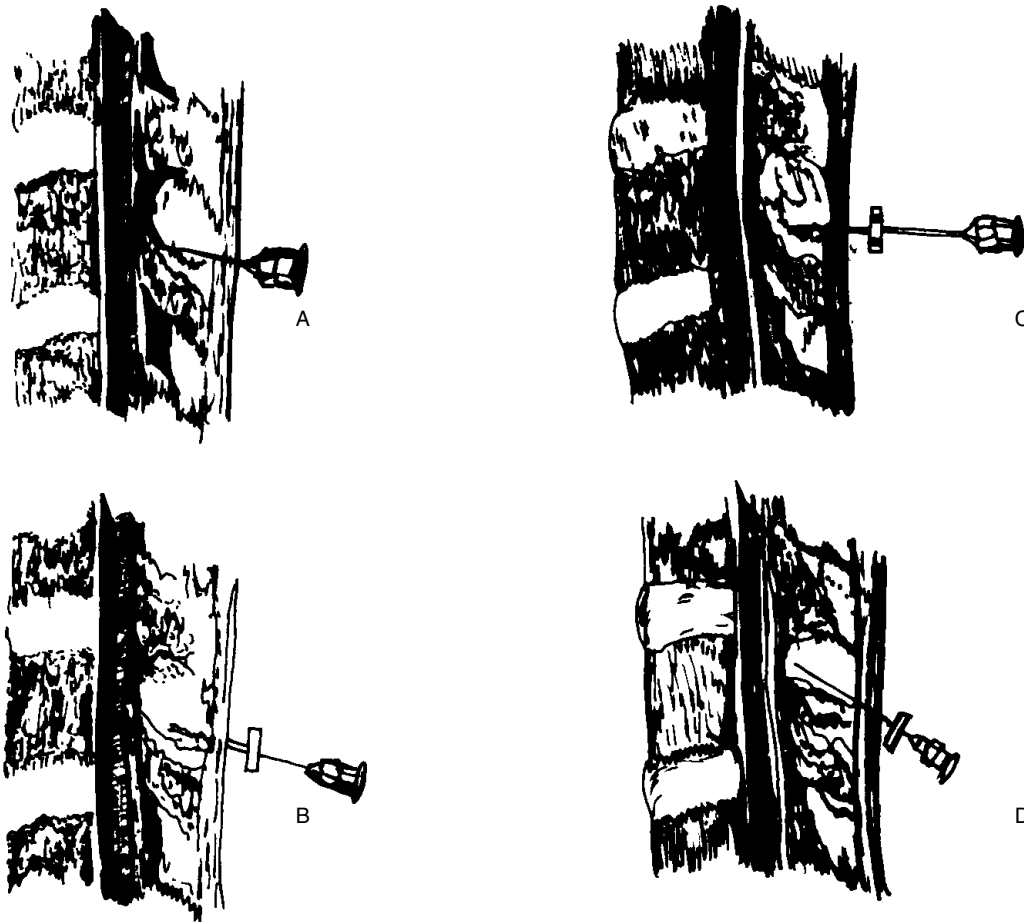


Figura 37-16. Secuencia que muestra la utilidad del uso del conductor, así como su adecuada y correcta dirección.

el plexo venoso epidural, la resistencia aumenta con rapidez y luego disminuye, lo cual indica que se atravesó la duramadre y se alcanzó el espacio subaracnoideo (figuras 37-16, 37-17 y 37-18). En este tiempo, el estilete es retirado y el LCR debe fluir a través de la aguja (figura 37-19); si esto no sucede, se girará la aguja 180° para dejar libre el bisel de la misma de alguna obstrucción por la duramadre o alguna raíz nerviosa (figura 37-20). Ahora bien, si no hay salida de líquido y el anesthesiólogo está seguro de que la aguja está colocada de manera adecuada en el espacio subaracnoideo, se inyectarán 0.5 mL de aire con lentitud y después se aplicará presión negativa con la misma jeringa; esto es de utilidad porque ocasionalmente en la posición de decúbito lateral, la presión del LCR es tan baja que no empuja líquido a través de la aguja, también, partículas pequeñas de tejido pueden obstruir la aguja. Si después de todas estas maniobras no se obtiene LCR, la aguja deberá introducirse con lentitud, ya que podría estar en el espacio peridural (figura 37-21).

Cuando se obtiene el LCR, se coloca la jeringa con la solución anestésica elegida; esta dosis terapéutica se calcula para la inyección de preferencia en el segundo espacio lum-

bar. La aguja espinal no deberá retirarse aún y se sostendrá con firmeza en el eje usando los dedos índice y pulgar, donde el dorso de la mano se apoya sobre la espalda del paciente (figura 37-17); una pequeña cantidad de LCR es succionada con la jeringa para estar seguros de que la aguja está colocada de manera adecuada y entonces se inyectará una solución anestésica hiperbárica (la cual tiene un peso específico mayor que el LCR) en el espacio subaracnoideo a una velocidad no mayor de 1 mL por segundo. Después de completar la inyección se dejarán salir 0.3 a 0.5 mL de LCR y se reinyectarán para estar seguros de que la aguja ha permanecido en el espacio subaracnoideo durante la inyección. Ahora se retiran la aguja y su conductor y de inmediato se coloca al paciente en posición necesaria para obtener el nivel de analgesia deseado.²⁷

Inmediatamente y a intervalos frecuentes (de 30 a 60 seg), deberá revisarse el progreso de la solución anestésica hiperbárica, sobre todo cuando se desea alcanzar otros niveles analgésicos, por medio de la modificación de la posición de la mesa. La extensión y velocidad de difusión de la analgesia deberán determinarse con una aguja o una pinza pellizcando.

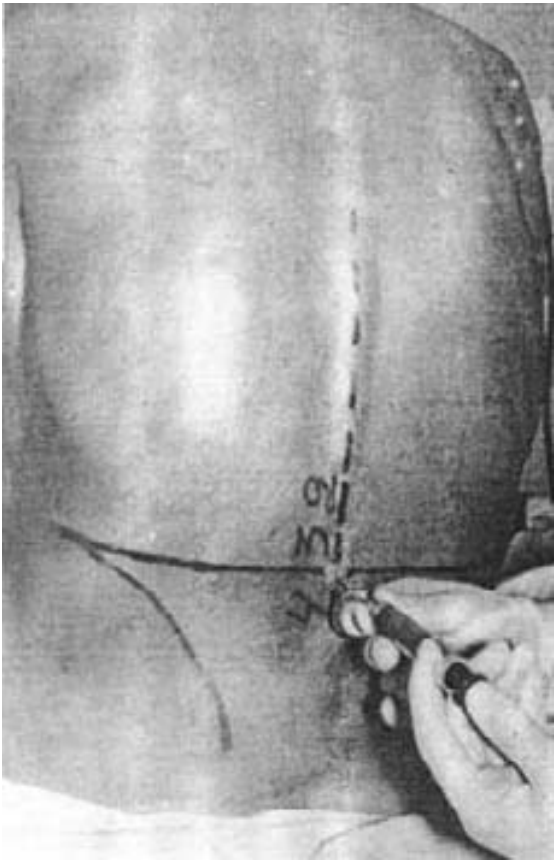


Figura 37-17. Adecuada colocación del eje de la aguja espinal y la jeringa en las manos del anestesiólogo sobre la espalda del paciente.

Cuando existe un nivel apropiado de analgesia, el paciente es colocado en una posición adecuada para prevenir la difusión adicional de la solución anestésica local. Este monitoreo debe ser escrupuloso, ya que el fármaco anestésico local puede difundirse excesivamente y producir niveles de analgesia altos que se acompañan de parálisis intercostal, hipotensión arterial severa e insuficiencia respiratoria, y se corre el riesgo de evolucionar si no se actúa de manera adecuada, hasta el paro cardíaco.²⁸

La lordosis normal del canal vertebral puede rectificarse manteniendo los muslos del paciente en posición supina, flexionándose sobre el abdomen; si se mantiene esta posición por los primeros minutos después de la inyección de la solución anestésica, deberá haber menos migración cefálica de las soluciones hiperbáricas, por tanto, un mejor control del nivel de analgesia deseado. Por el nivel de bloqueo somático que se alcanza con la anestesia espinal, ésta ha sido dividida en: anestesia espinal alta, alcanzando como límite superior el dermatoma de T4; anestesia espinal media, alcanzando como límite superior T8 y anestesia espinal baja (o en silla de montar), con límite máximo superior entre T10 y T11.

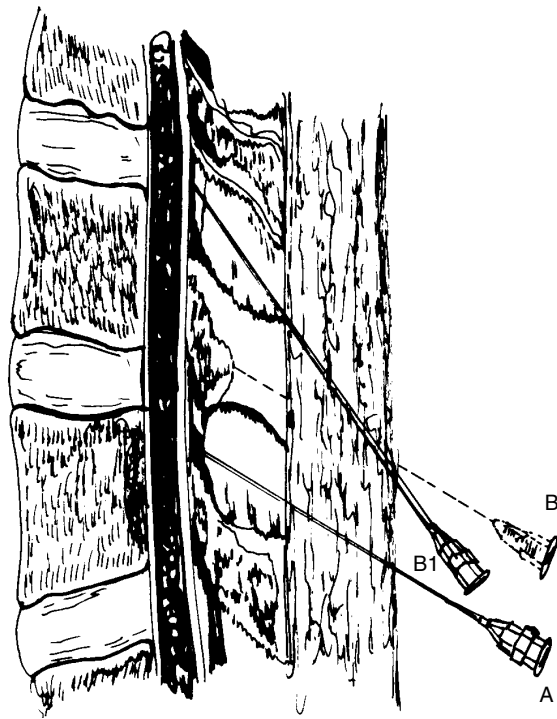


Figura 37-18. Representación de los diferentes ángulos de la aguja. La profundidad será mayor si se busca evitar la lámina.

Variables de la técnica clásica de la anestesia espinal a considerarse, basadas en el peso específico de las soluciones anestésicas utilizadas con ventajas para poder desarrollarlas, son: anestesia espinal unilateral hipobárica, anestesia espinal continua, la que se realiza por medio de la introducción de un catéter en el espacio subaracnoideo a través de una aguja de Tuohy (figuras 37-22 a 37-26), pudiendo efectuarse por medio de dosis fraccionadas o con bomba de infusión continua.^{29,30}

Los conceptos modernos manifiestan que la anestesia espinal y la epidural no son sólo una variación sobre el tema, sino que son técnicas por completo diferentes, tanto farmacológica como fisiológicamente. Esto puede ser explicable porque las zonas de bloqueo diferencial son sustancialmente diferentes con las dos técnicas y la zona de bloqueo simpático diferencial por anestesia espinal no existe con la anestesia epidural; por otra parte, la zona de bloqueo motor diferencial es de mayor importancia con la anestesia peridural que con la anestesia espinal. Los fármacos usados en la anestesia epidural son inyectados en cantidades suficientes para resultar en concentraciones sanguíneas activas farmacológicamente, hablando de los anestésicos que no se observan cuando se producen niveles sensoriales iguales de denervación por anestesia espinal.³¹⁻³³ Las propiedades analgésicas del bloqueo subaracnoideo pueden ser influenciadas por los siguientes factores: los relacionados con el paciente, la solución anestésica y la técnica.^{34,35}



Figura 37-19. Posición adecuada de la aguja en el espacio subaracnoideo con el líquido cefalorraquídeo goteando de la aguja raquídea.

En lo que atañe a los factores relacionados con el paciente, debe mencionarse la posición durante o inmediatamente después de la inyección del anestésico local, la cual puede influir en la difusión del anestésico utilizado.

En cuanto a los factores relacionados con la solución anestésica utilizada, se debe tomar en cuenta el peso específico del LCR, el cual varía de 1.003 a 1.009, lo que permite seleccionar soluciones hiperbáricas o hipobáricas. La capacidad disminuida del espacio subaracnoideo (figura 37-27)

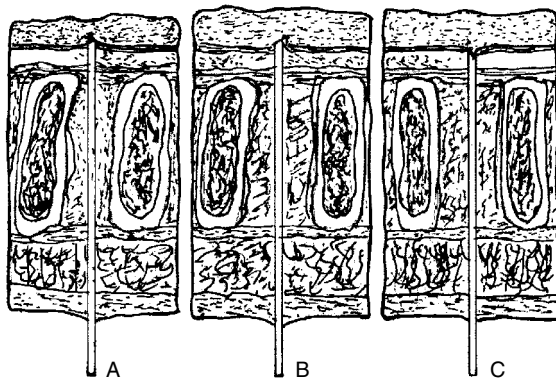


Figura 37-20. Secuencia que demuestra la importancia de dejar libre el bisel de la aguja.

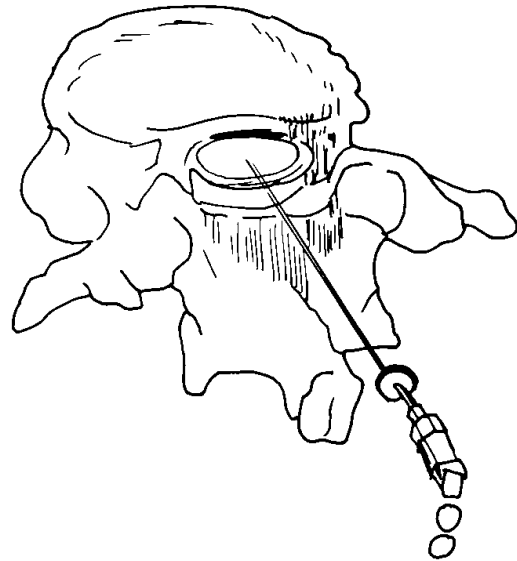
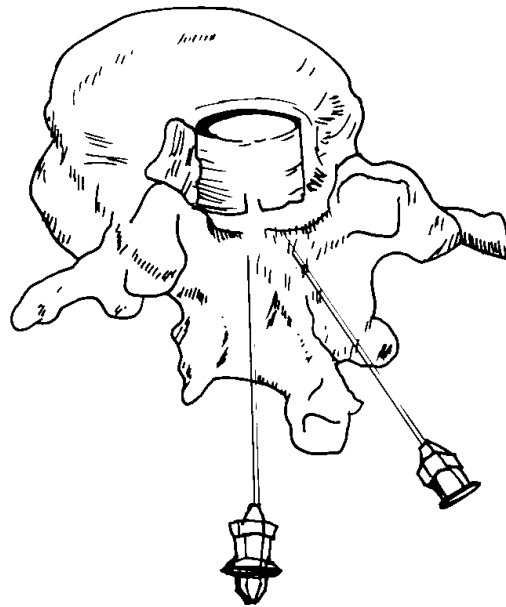


Figura 37-21. Corrección de la profundidad de la aguja para la adecuada colocación dentro del espacio subaracnoideo.

repercutirá en el grado de analgesia y la dosis requerida para una satisfactoria anestesia espinal, por ejemplo, en una compresión de la vena cava. Aunque la mayor parte de los fármacos anestésicos pueden usarse para la anestesia espinal, en esencial son dos los agentes que se preparan en forma intencional y específica para administración subaracnoidea: lidocaína en solución hiperbárica, en concentraciones de 5.0% en solución glucosada a 7.5%, y bupivacaína pesada a 0.5%.

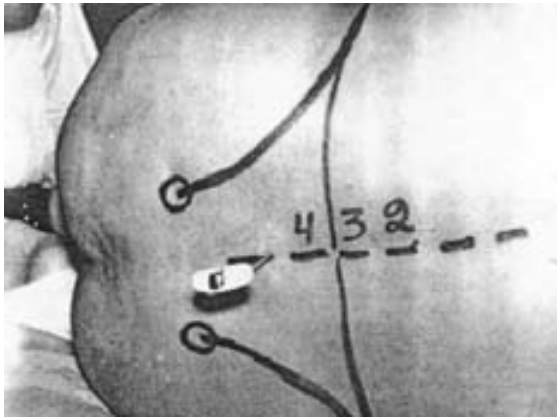


Figura 37-22. Secuencia de la anestesia espinal mediante la técnica continua.

Factores técnicos: el sitio de la inyección influirá en el nivel dermatómico de la analgesia, la velocidad de inyección y la dirección del bisel de la aguja pueden influir en el nivel analgésico de la anestesia espinal.^{36,37}

INDICACIONES

El primer factor a considerar y el más importante cuando se decide esta técnica anestésica, será alcanzar un nivel anestésico suficiente de inhibición del sensorio que permita la realización del procedimiento quirúrgico en forma adecuada, sin producir efectos adversos en el paciente, cabe recordar que en ocasiones el paciente podrá exigir calma, relajación y sueño durante el procedimiento.^{38,39}

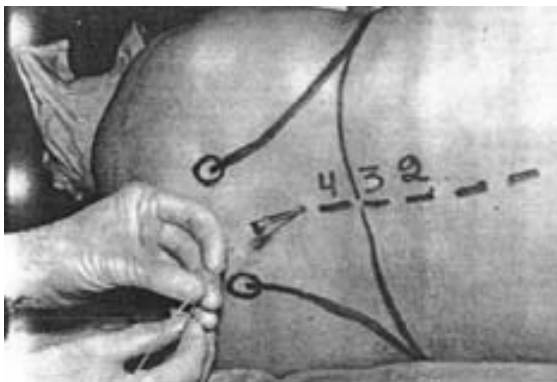


Figura 37-23. Secuencia de la anestesia espinal mediante la técnica continua (continuación).

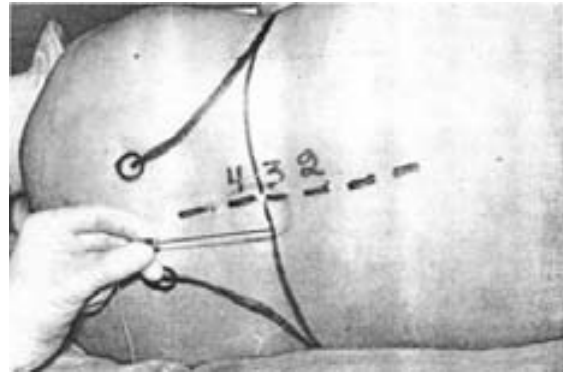


Figura 37-24. Secuencia de la anestesia espinal mediante la técnica continua (continuación).

Tal vez convenga preguntar, antes de elegir este tipo de técnica anestésica, si el procedimiento quirúrgico es de una duración tan corta y predecible que no requiera la colocación de un catéter en este sitio y quizá haya que considerar como una mejor opción una técnica peridural o de anestesia general.

Otro factor que se debe tener en mente es la posibilidad de cefalea pospunción y la necesidad, tal vez imperiosa, de colocar un parche hemático si el paciente requiere ser dado de alta. Existirán otras muchas preguntas por hacerse antes de realizar este tipo de bloqueos, algunas inherentes al paciente (peso, edad, etc.), otras con base en sus consideraciones físicas (enfermedades concomitantes, infecciones actuales, choque, etc.); los fármacos empleados (antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, etc.); la necesidad de ampliar un procedimiento quirúrgico (laparotomía exploradora), etcétera.

Como puede observarse, las preguntas son muchas y el juicio deberá ser objetivo considerando el riesgo-beneficio del bloqueo neuroaxial.^{40,41}

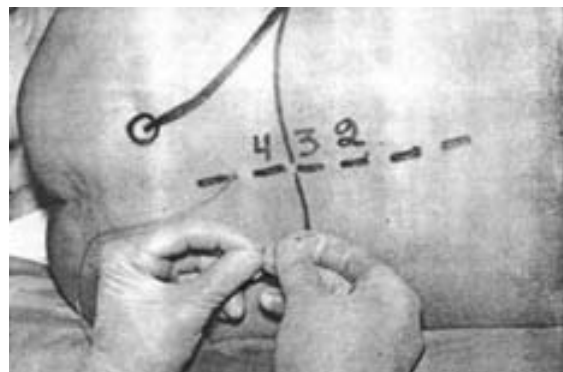


Figura 37-25. Secuencia de la anestesia espinal mediante la técnica continua (continuación).

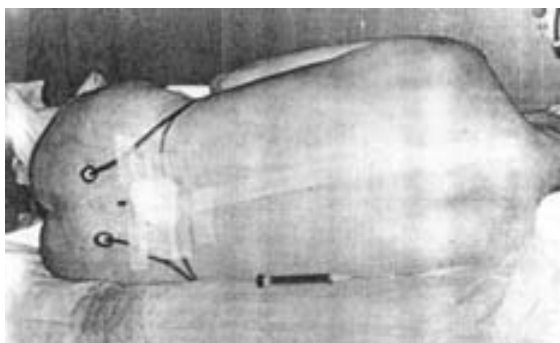


Figura 37-26. Secuencia de la anestesia espinal mediante la técnica continua (continuación).

QUIRÚRGICAS

La anestesia espinal es útil en cirugía cuando se toman en cuenta los siguientes parámetros:

Adecuada selección del paciente y la edad, teniendo como un límite arbitrario pero prudente, hasta los 40 años, lo que nos asegura estadísticamente una mejor tolerancia a una posible isquemia miocárdica.

Otro parámetro de importancia es el estado físico del paciente, con especial interés en la capacidad funcional respiratoria, debido a que los pacientes con limitantes por enfermedades pulmonares crónicas restrictivas, que repercuten disminuyendo las reservas respiratorias, no deben ser considerados como buenos candidatos, sobre todo para la anestesia espinal alta (alcanzando niveles hasta T4), la cual debería ser reservada a pacientes con óptimas condiciones de funcionamiento cardiopulmonar.

Por último, hay que considerar el factor psicológico, ya que si dicha esfera se encuentra alterada, se puede tener una escasa o nula colaboración del paciente que repercutirá en el éxito del procedimiento.^{42,43}

El grupo de intervenciones quirúrgicas que pueden realizarse en forma satisfactoria con anestesia espinal, si el paciente reúne las características antes descritas, son las siguientes:

1. Procedimientos ortopédicos de las extremidades inferiores, incluyendo cadera.
2. Operaciones rectales, incluyendo resecciones abdominoperineales.
3. Operaciones pélvicas y abdominales.
4. Procedimientos obstétricos, incluyendo cesáreas.
5. Operaciones del tracto genitourinario, incluso resecciones transuretrales y operaciones de la vejiga.
6. Cirugía vascular de pelvis y extremidades inferiores.
7. Cirugía pediátrica.
8. Manejo del dolor oncológico o no oncológico.

Un grupo de pacientes son sometidos a una selección más rigurosa, con un estado físico óptimo, para la aplicación de la anestesia espinal alta en las siguientes intervenciones quirúrgicas:

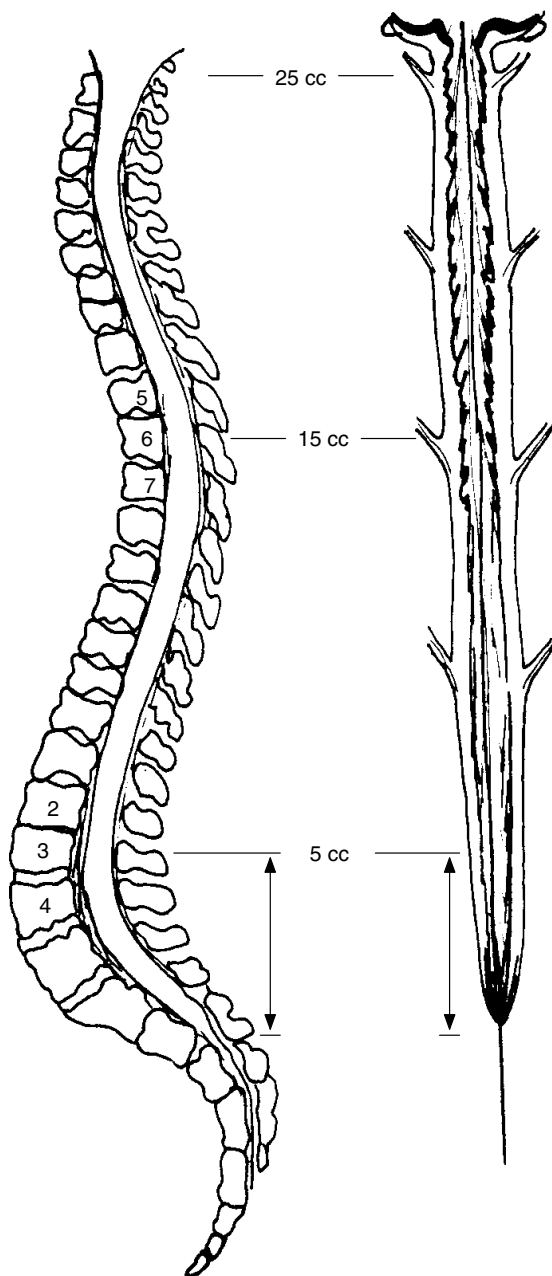


Figura 37-27. El volumen de líquido cefalorraquídeo total en el adulto varía de 100 a 150 cc, pero hay importantes variaciones de acuerdo a la región. El saco dural termina a nivel de S2 y hay 1 cc por cada vértebra por arriba de este nivel. El volumen de la región lumbar media es de 5 cc, en la región torácica media de 15 cc, en el foramen magnum de 2.5 cc.

1. Cirugía de hígado, vías biliares y páncreas.
2. Estómago y bazo.
3. Cirugía renal.

- Intervenciones neuroquirúrgicas (alteraciones de las estructuras osteotendinosas que mecánicamente justifiquen la intervención del área en cuestión; p. ej., hernia de disco, listesis, espondilitis, liberación de raíces).

Otros autores han utilizado anestesia espinal a niveles más altos para cirugía de tórax, extremidades superiores y cuello (conscientes de las repercusiones fisiológicas y riesgos que esto implica).

En la actualidad no se considera pertinente recomendar esta técnica para estas situaciones, ya que existen otras técnicas anestésicas que nos brindan mayores ventajas.⁴⁴⁻⁴⁶

DIAGNÓSTICAS

La utilidad diagnóstica se hace patente en la diferenciación de la patología del sistema nervioso autónomo, con respecto a la posible participación orgánica; por ejemplo, las insuficiencias vasculares arterioscleróticas de las enfermedades vasospásticas; pacientes con dolor de espalda, piernas y abdomen bajo intratable sin causa demostrable.

También es de gran ayuda para estimar el grado de utilidad que se esperaría de una simpatectomía quirúrgica a nivel lumbar.

Otros autores preconizan el bloqueo subaracnoideo diagnóstico contra placebo, sugieren que la sustancia ideal para estos fines es la glucosa a 5%, debido a que ésta a nivel intratecal no produce cambios en los componentes simpático y sensorial, situación que no sucede cuando se ha utilizado solución salina o agua estéril.⁴⁷⁻⁴⁹

TERAPÉUTICAS

Entre las indicaciones terapéuticas tenemos:

- Pronóstico o tratamiento de oclusiones vasculares y espasmos de las extremidades inferiores. Por lo general no se corrigen las embolias, pero el espasmo relacionado desaparece, lo cual puede brindar un sitio más ventajoso para la amputación.
- El alivio del dolor, tal como el causado por pancreatitis aguda o por trombosis mesentérica, que es de difícil control con opiáceos.
- Tratamiento de la anuria causada por quimioterapia y transfusiones sanguíneas.
- Manejo de dolor rebelde; por ejemplo, el de neuritis posherpética o el de origen oncológico, siendo éste manejado con sustancias neurolíticas (alcohol, fenol, etc.), o con la aplicación de los narcóticos intratecales, ya sea con dosis única o con sistemas de infusión continua.^{50,51}

En la actualidad, diversos autores han descrito el uso de agentes narcóticos a nivel del cordón espinal con el fin de proporcionar analgesia transoperatoria y posoperatoria. También se ha usado esta técnica para el tratamiento del dolor

crónico, sobre todo en pacientes oncológicos; sin embargo, los resultados no han sido del todo satisfactorios, por que se ha demostrado que la respuesta analgésica inicial (aunque no siempre con alivio completo del dolor) fue positiva en todos los pacientes con cáncer, mientras que sólo 40% de los pacientes con dolor crónico no maligno respondieron positivamente.⁵²

Esta técnica tiene indicación en el alivio del dolor de parto y se ha visto que se necesitan dosis menores, cuando se usa la vía intratecal que cuando se utiliza la epidural, lo que pone en balance de riesgo-beneficio la necesidad de una punción dural.

Algunos autores prefieren usar la vía epidural para administrar narcóticos en vez de la espinal, a pesar de que la dosis necesaria para alcanzar el efecto equianalgesico en el espacio epidural sea probablemente el doble, si se usa la vía intratecal, entonces deben utilizarse dosis menores de narcóticos para obtener el efecto deseado.

Se recomienda usar soluciones hiperbáricas y los pacientes permanecerán con la cabeza poco levantada en el periodo posoperatorio o posaplicación por lo menos durante 24 h.

Si se tomaran en cuenta estas precauciones, se podría evitar la depresión respiratoria posoperatoria.⁵³⁻⁵⁵

CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL

La presencia de contraindicaciones permite sopesar las ventajas de la anestesia espinal y es imperativo investigar la posibilidad de que existan aquéllas antes de que emplear la técnica.

Por lo anterior, es de suma importancia discutir la posibilidad de esta técnica anestésica en especial con el paciente, algunas contraindicaciones pueden considerarse como relativas, otras como absolutas, dependiendo de la filosofía del anestesiólogo, su presencia sólo puede ser advertida con una minuciosa historia clínica intencionada.

Las contraindicaciones absolutas son raras: rechazo por parte del paciente, hemorragia severa, cuadros de hipovolemia, hipertensión endocraneana, coagulopatías, infección sistémica o localizada en el área de inserción de la aguja, enfermedades del SNC.^{56,57}

Las relativas incluyen: hipersensibilidad al fármaco anestésico, enfermedades del sistema cardiovascular (situación en que la aplicación debe limitarse a bloqueo espinal bajo); así como pacientes con dolor crónico de espalda, cefalea crónica, artritis y espondilitis, e inexperiencia con la técnica.^{58,59}

Habrá que tener siempre en mente que quizá deberán considerarse como una contraindicación a las técnicas de bloqueo enfermedades neurológicas preexistentes, sobre todo aquellas que remiten y se exacerban, ya que la coincidencia de una alteración sensitiva o motora por la enfermedad neurológica puede atribuirse a una mala técnica durante el proceso anestésico.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA ANESTESIA ESPINAL

CAMBIOS EN LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR EN PACIENTES MANEJADOS CON ANESTESIA ESPINAL

Aunque la anestesia espinal ha sido considerada como una técnica segura, no está exenta de riesgos ni de efectos secundarios. Hipotensión arterial, bradicardia, náuseas, vómito, arritmias y paro cardíaco pueden producirse durante la anestesia subaracnoidea.

Los efectos cardiovasculares comunes observados durante la anestesia espinal son la hipotensión y la bradicardia, es esencial comprender los mecanismos que producen estos cambios. El bloqueo de las fibras simpáticas eferentes es el principal mecanismo por el cual la anestesia subaracnoidea llega a producir alteraciones cardiovasculares.

Como en muchas otras formas de hipotensión inducida, el efecto del bloqueo espinal es mediado sobre todo, por la denervación preganglionar del sistema nervioso simpático en el espacio subaracnoideo y su repercusión consiste en una vasodilatación periférica (figuras 37-28 y 37-29). Sobre el lado arterial hay una vasodilatación por disminución de las resistencias vasculares sistémicas, siendo éstas en sujetos normales alrededor de 15 a 18%, lo cual ocasiona que el gasto cardíaco no sea modificado, pero la presión arterial media disminuirá. La estabilidad del gasto cardíaco se mantiene si no hay impedimento para el retorno venoso o sobre la actividad vagal.^{60,61} La disminución de la demanda de oxígeno del miocardio es ocasionada por:

- Disminución de la resistencia vascular sistémica que disminuye la poscarga, aminorando así la cantidad de trabajo del ventrículo izquierdo.
- Disminución en la precarga ocasionada, a su vez por una reducción del retorno venoso, la cantidad del trabajo ventricular desciende por disminución del llenado ventricular.
- Bradicardia relacionada con la anestesia espinal alta, en ausencia de medicación con fármacos que alteren el sistema nervioso autónomo; contribuye a una disminución del trabajo del miocardio.

Si la presión de perfusión aórtica disminuye en forma importante, el flujo coronario disminuye a un punto en el cual la adecuada oxigenación miocárdica no puede mantenerse, cuando se actúa en forma negligente con respecto a la consecuente disminución del trabajo del miocardio.^{61,62}

Los niveles críticos de la presión arterial no han sido definidos en el hombre normal; sin embargo, una guía práctica es no tolerar una disminución de más de 33% de los niveles controles, siendo éste el límite de iniciar las medidas correctivas durante la anestesia espinal en pacientes normales.

Por tanto, la disminución de la presión arterial que se observa durante la anestesia subaracnoidea es el resultado

final de una disminución en la poscarga, descenso del gasto cardíaco o ambos, todo esto debido a una dilatación venosa y arterial.⁶³

Existen factores adicionales de riesgo para la hipotensión inducida por el bloqueo subaracnoideo, como son: edad mayor de 50 años, anestesia general concomitante, obesidad e hipovolemia previa.⁶⁴

Las medidas más recomendadas para la corrección de la hipotensión durante la anestesia espinal, no son las farmacológicas sino las fisiológicas, esto consiste en mantener un adecuado retorno venoso y precarga, colocando al paciente en decúbito supino, lo que permitirá un mejor drenaje sanguíneo a partir de las venas periféricas. Ello provee un consecuente aumento del gasto cardíaco y de la tensión arterial, otra manera será mediante la administración IV de soluciones electrolíticas balanceadas o cristaloideas suficientes según requerimientos en pacientes normovolemicos.^{65,66}

Otros autores demostraron la efectividad de medidas profilácticas por medio de la infusión rápida de una solución balanceada de electrolitos hasta de 1 000 mL o de 10 mL por kg de peso justo antes de la inducción de la anestesia espinal.

Es además de gran ayuda el monitoreo de la presión venosa central, en especial en los pacientes geriátricos. Esto puede relacionarse, dependiendo de las cantidades de las soluciones administradas, a una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por aumento del volumen ventricular diastólico, que se relaciona con una disminución del flujo sanguíneo subendocárdico.⁶⁷

El uso de los vasopresores es sin duda el medio más efectivo para tratar la hipotensión secundaria a bloqueo simpático. Ha quedado comprobado que los fármacos con actividad α y β adrenérgica son más efectivos a los α agonistas puros. La efedrina es el medicamento más utilizado con esta finalidad; bolos de 5 a 10 mg permiten elevar la presión arterial, al mejorar el gasto cardíaco y las resistencias vasculares periféricas. Los agonistas α adrenérgicos puros como la fenilefrina incrementan exclusivamente la presión arterial a favor de elevar las resistencias vasculares sistémicas y por esto se usan poco, ya que aumentan la poscarga incrementando el trabajo del ventrículo izquierdo más que el flujo coronario secundario a un aumento de la presión aórtica media, que puede ser el resultado de un desequilibrio entre el abastecimiento y la demanda de oxígeno. Por estas razones, los cronotrópicos positivos relacionados a vasopresores no deben usarse de preferencia en anestesia espinal, por ejemplo, la atropina eleva la presión arterial por un aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, ocasionando un incremento en las demandas de oxígeno por aumento del trabajo miocárdico, situación que no mejora la presión de perfusión aórtica coronaria en forma proporcional.⁶⁸⁻⁷⁰

Se han usado diversos vasopresores para el tratamiento y la profilaxis de la hipotensión arterial durante la anestesia subaracnoidea, algunos de los más utilizados son: efedrina, dopamina, fenilefrina y adrenalina. La efedrina suele ser la preferida por los anesthesiólogos para este fin, ya que corrige el almacenamiento de sangre en el territorio venoso, mejorando el retorno y la precarga; además de que no requiere de su infusión, debido a que su duración suele ser más acorde con el tiempo del bloqueo.

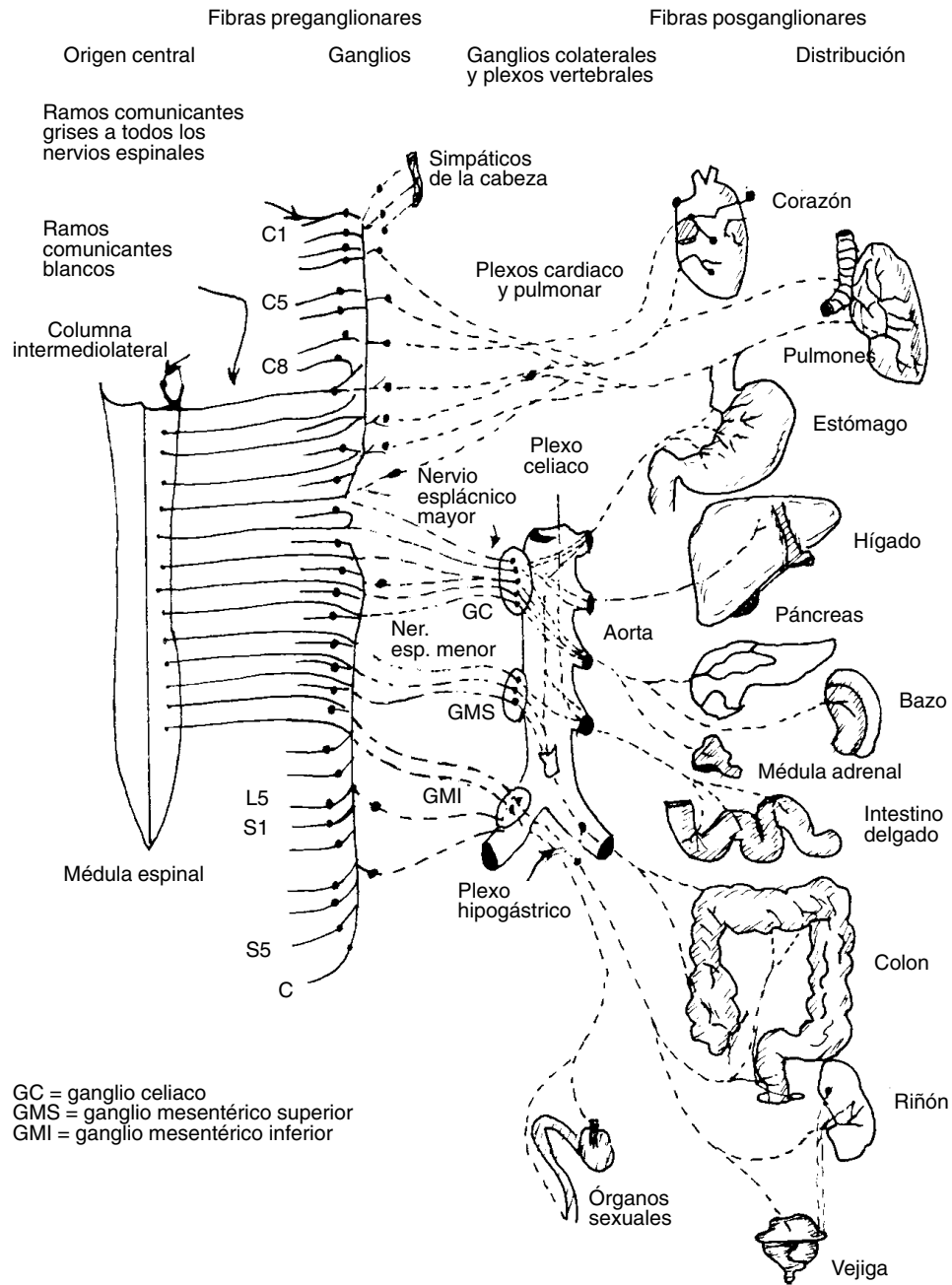


Figura 37-28. Representación esquemática del sistema nervioso simpático.

En teoría, el vasoconstrictor ideal es aquel que actúa aisladamente en el lado venoso de la circulación y que puede proporcionar una correlación ideal de la hipotensión en anestesia espinal, proporcionar una adecuada precarga; por desgracia, no existe este agente farmacológico. Ninguno de los vasopresores disponibles en la actualidad son considera-

dos ideales, todos aumentan la poscarga, la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción ventricular.

Por lo que respecta a los efectos cardiovasculares en el paciente manejado con anestesia espinal que emplea fenilefrina y efedrina, se ha demostrado que difieren en su influencia sobre algunos parámetros circulatorios, a pesar de

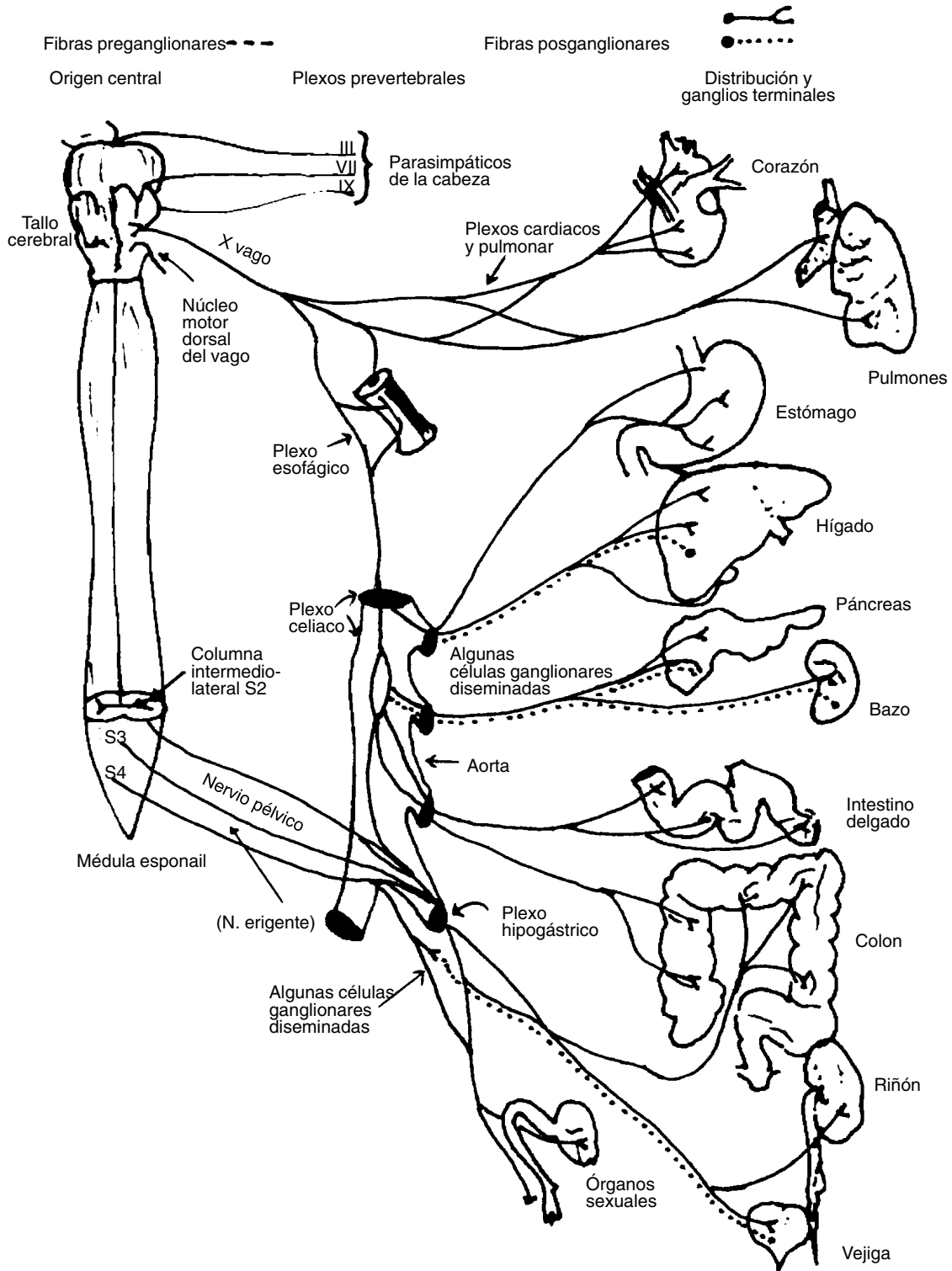


Figura 37-29. Representación esquemática del sistema nervioso simpático.

los aumentos similares en la presión arterial derecha, los pacientes que reciben efedrina muestran un incremento importante de la saturación de oxígeno, mayor que los pacientes que reciben fenilefrina.

Esto es explicable por las propiedades vasoconstrictoras y de estimulación cardíaca de la efedrina, mientras que la fenilefrina sólo tiene propiedades vasoconstrictoras.

Con el empleo de estas aminas presoras, la saturación de oxígeno arterial no cambia, la saturación de oxígeno arterial baja y la saturación de oxígeno venoso de las extremidades inferiores aumenta de acuerdo con el nivel del bloqueo espinal.

La frecuencia cardíaca suele no verse alterada en términos generales por el bloqueo subaracnoideo. Al igual que la hipotensión, el riesgo de bradicardia se incrementa en relación directa con la altura del bloqueo. Se ha sugerido como explicación de la bradicardia, la inhibición sobre las fibras cardioaceleradoras simpáticas que se originan en los niveles de T1 a T4, lo que soporta aún más este mecanismo, al observar que la bradicardia es más frecuente en los bloqueos altos.

La bradicardia intensa se produce por el descenso del retorno venoso, lo que disminuye el llenado de la aurícula derecha, reduce el estímulo de los receptores de distensión cronotrópicos intrínsecos, situados en la misma aurícula y en las venas cavas.^{71,72}

CAMBIOS EN EL CAMPO DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA EN PACIENTES MANEJADOS CON ANESTESIA ESPINAL

En la actualidad se reconoce que la parálisis frénica durante la anestesia espinal lumbar se presenta raras veces; incluso, con niveles medios cervicales de denervación sensorial, los nervios frénicos casi siempre permanecen funcionalmente intactos, situación originada por el bloqueo motor diferencial, característico de la anestesia espinal hiperbárica. Por tanto, será de sumo interés el considerar la baricidad del anestésico local por utilizar, de tal manera que la posición del paciente no sea un factor que modifique la altura y efectos colaterales del bloqueo.

Así como existe una zona de bloqueo simpático diferencial que se extiende en porcentaje a dos segmentos espinales sobre el nivel del bloqueo sensorial, causada por la denervación de las pequeñas fibras simpáticas que cruzan el espacio subaracnoideo, las cuales son más sensibles a los efectos de los anestésicos locales que las grandes fibras sensoriales somáticas, así también existe una zona de bloqueo motor diferencial con un promedio de dos segmentos espinales por debajo del nivel del bloqueo sensorial. La razón es que las fibras grandes motoras somáticas son más resistentes a la acción de los anestésicos locales que las fibras somáticas sensoriales relativamente más pequeñas.

Los bloqueos subaracnoideos hasta niveles torácicos medios, tienen poca repercusión sobre la función pulmonar. Es más probable que los medicamentos usados en forma perioperatoria como complemento de la sedación, repercutan más directamente sobre la ventilación.

Los bloqueos altos que ocasionan parálisis muscular abdominal e intercostal pueden afectar la ventilación más por el proceso de espiración activa que por trastornos inspiratorios, en particular en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, los cuales dependen de los músculos accesorios de la respiración para mantener un intercambio gaseoso óptimo.⁷³

Con mucho mayor frecuencia, la incapacidad del paciente para sentir el movimiento de la pared torácica mientras respira, lo lleva a quejarse de disnea en el caso de bloqueo subaracnoideo alto, esto aun en condiciones de ventilación normal. Un factor clínico sencillo, como la presencia de voz normal por el paciente, será una señal clara de ventilación adecuada.

Ahora se reconoce que ni los efectos cardiovasculares ni los respiratorios con anestesia espinal pueden atribuirse al efecto de los agentes anestésicos locales en el LCR ventricular, actuando directamente sobre los centros respiratorios o cardiovasculares del tallo cerebral.

Aun con niveles cervicales de anestesia espinal en el hombre, las concentraciones de anestésicos en el fluido cisternal están más bajas que aquellas que son capaces de producir alteración de la función neuronal cuando se aplican al tallo cerebral. Si las concentraciones cisternales están más abajo de los niveles umbrales, las concentraciones en los ventrículos cerebrales estarán incluso más abajo, suponiendo que los anestésicos locales en el fluido cisternal podrían incluso difundirse a través de los agujeros de Luschka y Magendy, dentro del sistema ventricular, en contra del flujo del LCR.

La etiología del paro respiratorio en la mayor parte de los casos no es farmacológica sino fisiológica, y es el resultado de la isquemia medular, secundaria a disminuciones severas en el gasto cardíaco con inadecuadas presiones de perfusión cerebral.

Otras observaciones clínicas apoyan la hipótesis de que el paro respiratorio durante la anestesia espinal normalmente se debe a una isquemia medular y no a una parálisis frénica.

Esto está apoyado en el hecho de que, cuando se presenta la apnea, ésta casi siempre desaparece cuando se dan medidas resucitatorias y se encuentran restaurados el gasto cardíaco y la presión sanguínea. Una vez restaurados el gasto cardíaco y la presión sanguínea, la respiración espontánea debe presentarse, esto no sucedería si la causa de la apnea fuera parálisis frénica, como en el caso de anestesia espinal inadvertida durante los bloqueos nerviosos en cuello o la aplicación accidental de dosis masivas de anestésicos locales a nivel lumbar a través de una aguja o catéter mal puesto, pensando que estuviera en el espacio peridural y no en el subaracnoideo, de lo que resultaría la llamada anestesia espinal total.^{74,75}

Es mejor tener un nivel alto de anestesia incómoda para el paciente, con un gasto cardíaco adecuado, que un nivel bajo de anestesia con paro respiratorio, incluso en el caso poco común de que los nervios frénicos se bloqueen durante la anestesia espinal alta.

En el campo de la ventilación pulmonar, la anestesia espinal está acompañada de un ligero aumento en la tensión del gradiente de dióxido de carbono, debido a cambios en el flujo sanguíneo pulmonar que tienden a aumentar el espa-

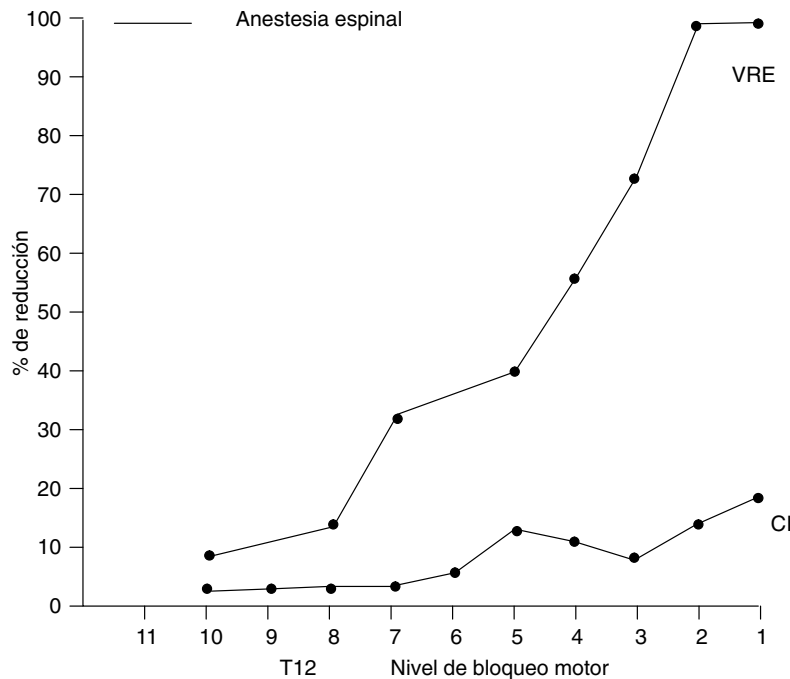


Figura 37-30. Efecto del nivel de bloqueo nervioso motor durante la anestesia espinal sobre la capacidad inspiratoria (CI) y volumen de reserva espiratoria (VRE). Cambios en los parámetros ventilatorios y porcentaje de reducción a partir de cifras de control.

cio muerto fisiológico por hipoperfusión de un alvéolo bien ventilado.

La disminución en la capacidad vital se debe a la disminución en la capacidad inspiratoria (la normalidad de la capacidad inspiratoria es asumida por la función frénica y diafragmática en condiciones normales); por el contrario, la disminución en la capacidad expiratoria es debida a la parálisis de los músculos abdominales anteriores en una exhalación forzada (figura 37-30).^{76,77}

CAMBIOS EN LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Los efectos sobre el aparato digestivo, al igual que muchos de los anteriores, son debidos al resultado del bloqueo simpático. Los órganos abdominales están inervados por segmentos torácicos bajos (T6) y lumbares altos (L2), lo que ocasiona una actividad parasimpática vagal liberada. Por tanto, las secreciones se ven incrementadas, los esfínteres se relajan y la peristalsis mejora.⁷⁸

CAMBIOS EN EL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Por lo general, permanece sin cambios en pacientes normales durante la anestesia espinal, esto se explica porque los

mecanismos reguladores cerebrovasculares aseguran que la perfusión cerebral permanezca constante, a pesar de los cambios en la presión arterial, a menos que ésta baje más allá de un nivel crítico alrededor de 55 a 60 mm Hg. Por debajo de este nivel, el descenso del flujo sanguíneo cerebral será proporcional a la disminución de la presión arterial. El flujo sanguíneo cerebral se mantiene a pesar de la baja en la presión arterial por la resistencia cerebrovascular.⁷⁹

En sujetos hipertensos, se ha demostrado que 50% de disminución en la presión arterial diastólica durante la anestesia espinal alta, se encuentra relacionado con una disminución de 17% en el flujo sanguíneo cerebral. Otros autores igualmente encontraron que 26% de disminución en la presión arterial diastólica en sujetos hipertensos durante la anestesia espinal, estaba asociado con 12% de disminución en el flujo sanguíneo cerebral.^{80,81}

COMPORTAMIENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL

Éste, al igual que el flujo sanguíneo cerebral, está bien mantenido por autorregulación, el cual conserva la filtración glomerular constante, cuando la presión arterial media varía de 70 a 180 mm Hg existe poca variación sobre el flujo sanguíneo renal. Es de importancia considerar como poco probable que los vasos cerebrales, arterias y arteriolas renales sean contraídas por agonistas α adrenérgicos, pues el flujo sanguíneo renal puede estar disminuido durante la anestesia

espinal a pesar de presiones arteriales normales, cuando se usan vasoconstrictores para mantener la presión sanguínea. En clínica, las consecuencias no son de importancia, como lo son cuando disminuye el flujo sanguíneo cerebral, pues el SNC no tiene capacidad de reserva para permanecer, incluso por periodos cortos, en hipoxia isquémica. Los riñones son resistentes a los efectos de la disminución del flujo sanguíneo; la filtración glomerular y el gasto urinario pueden bajar por hipoperfusión renal si la anestesia espinal está relacionada con hipotensión severa; pero los cambios son únicamente transitorios. Incluso la isquemia total renal durante la obstrucción de la aorta o de la arteria renal es bien tolerada, pues, tan pronto como el flujo sanguíneo es recuperado, la filtración glomerular, la función tubular y el gasto urinario regresan a cifras normales.^{82,83}

COMPORTAMIENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO ESPLÁCNICO

El flujo sanguíneo esplácnico, en especial el flujo sanguíneo hepático, disminuye durante la anestesia espinal. La denervación esplácnica del simpático y los cambios en el gasto cardíaco determinan el efecto de la anestesia espinal en el flujo sanguíneo hepático, el cual parece ser proporcional a la disminución en la presión arterial diastólica, al menos en ausencia de padecimientos hepáticos, como cirrosis, en la cual se acompaña de alteraciones en la circulación de dicha viscera. En sujetos normales, en niveles sensoriales altos de anestesia espinal, se ha encontrado una disminución del flujo sanguíneo hepático de 28%, al tiempo en que la presión arterial diastólica baja en 27%. Esto se relaciona con un aumento de 36% en la diferencia arteriovenosa de oxígeno, lo que quizá represente un aumento en la extracción de oxígeno en presencia de una disminución del flujo sanguíneo hepático. Ello se ha comprobado que no repercute en las pruebas de funcionamiento hepático durante el posoperatorio, aun en aquellos pacientes que han sido manejados con hipotensión controlada para disminuir las pérdidas de sangre durante la cirugía, situación que no difiere de la de aquellos pacientes que tuvieron operaciones comparables bajo anestesia general. Esto conduce a un concepto importante sobre la anestesia espinal: mientras la incidencia y el grado de difusión hepática en el posoperatorio son afectados por el sitio de la cirugía y por la presencia o ausencia de padecimientos hepáticos preexistentes, ellos no están determinados por el tipo de anestesia, suponiendo que no se usan directamente los anestésicos generales hepatotóxicos.⁸⁴

CAMBIOS EN LA SECRECIÓN DE CATECOLAMINAS

Los cambios en la secreción de catecolaminas y la respuesta neuroendocrina al estrés quirúrgico en pacientes manejados con anestesia espinal, se manifiestan por una importante relación entre el nivel sensorial dermatómico torácico, así como por las concentraciones de noradrenalina y adrenalina.

Después de un bloqueo espinal alto, existe una depresión plasmática de noradrenalina y adrenalina que coincide con la caída de la presión arterial diastólica.

La depresión plasmática de catecolaminas equivale a 75%, con respecto a las cifras basales, lo cual vuelve a valores normales después de la anestesia espinal. Esta situación obedece a que con la anestesia espinal se bloquean las aferentes del sitio del tejido dañado quirúrgicamente, atenuando de esta manera la respuesta neuroendocrina al estrés quirúrgico, resultado no visto en la anestesia general. De esta manera, se puede considerar que el potencial de los efectos indeseables secundarios a la respuesta adrenérgica al estrés quirúrgico, en pacientes con padecimientos cardiovasculares, puede atenuarse con el uso de anestesia espinal.

Los mecanismos que producen la respuesta al traumatismo quirúrgico son complejos; sin embargo, la información de daño a partir del sitio de la lesión quirúrgica será lo que inicie la respuesta al traumatismo y su consecuente manifestación sistémica, de esto se desprende el concepto de que la anestesia subaracnoidea, al inhibir directamente la información sensorial en el sitio mismo donde se origina el daño, ayuda a inhibir la respuesta al estrés.^{85,86}

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA ANESTESIA ESPINAL

La anestesia espinal ha recibido elogios por su fácil realización y sus resultados predecibles, en ocasiones, condenada por sus peligros potenciales y complicaciones relacionadas. En el consenso general, se concluye que el bloqueo subaracnoideo representa peligros no mayores que otras técnicas anestésicas, cuando se realiza por personal adecuadamente entrenado y consciente de los efectos fisiológicos y sus repercusiones. Esta forma de anestesia regional representa el más antiguo y aún más usado tipo de bloqueo neuronal central. El bloqueo subaracnoideo propone una serie de ventajas comparado contra la anestesia general y la anestesia peridural.⁸⁷

VENTAJAS

1. Empleo de dosis menores de anestésicos locales, con un mínimo riesgo de toxicidad sistémica.
2. Proporciona una excelente relajación muscular.
3. El área de anestesia producida es más predecible, controlable y menos segmentaria. Permite controlar el nivel del bloqueo mediante cambios en la posición del paciente, de acuerdo con la densidad del anestésico local utilizado.
4. La rápida instalación de la anestesia, entendiéndose por ella la ausencia de barreras a la difusión del anestésico en el espacio subaracnoideo. Reporta un menor porcentaje de fallas que la anestesia epidural, debido a que la obtención de LCR orienta objetivamente a la correcta colocación de la aguja.

5. Se acompaña de pocas alteraciones en los procesos metabólicos.
6. La utilidad en pacientes en edad avanzada en gran variedad de intervenciones quirúrgicas.
7. Evita la utilización de agentes anestésicos inhalatorios, endovenosos o ambos.
8. Los requerimientos de equipo suficientes son mínimos.
9. Es económica en comparación con otros tipos de anestesia.
10. Técnica segura, sobre todo en pacientes de edad avanzada y alto riesgo. Tiene menor repercusión sistémica, sobre todo en los aparatos cardiovascular y respiratorio.
11. Mantiene presentes los reflejos de protección como tos, deglución y vómito, lo que da un posoperatorio más seguro.^{40,46,88}

DESVENTAJAS

1. Integridad de varias sensaciones viscerales (mediadas por las fibras aferentes de los nervios simpáticos).
2. En estadística, por lo general, los niños no son candidatos satisfactorios para esta técnica.
3. No evade la posibilidad de complicaciones que puedan atribuirse a esta técnica.^{88,89}

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL

La anestesia espinal, al igual que otras técnicas anestésicas, no está exenta de complicaciones. Éstas, desde un punto de vista práctico, pueden clasificarse de manera arbitraria en transitorias y permanentes.

TRANSITORIAS

Hipotensión arterial

Es una de las principales complicaciones a considerar y puede presentarse por tres mecanismos principales: disminución del retorno venoso, vasodilatación arterial periférica y disminución del gasto cardíaco. Existen otros factores que pueden contribuir, como los quirúrgicos, con respuesta vagal importante. Estos factores ya se han explicado con anterioridad y pueden ser manejados siguiendo los lineamientos antes descritos en forma oportuna.⁹⁰

Cefalea pospunción dural

Se presenta hasta en 25% de los pacientes. Puede persistir por una o varias semanas, está autolimitada por cicatrización de la grieta en la duramadre.

Se caracteriza, además, por exacerbarse con la posición de pie o sedente.^{91,92}

La gravedad de este cuadro es proporcional al tamaño del orificio causado por el calibre de la aguja utilizada durante el bloqueo.

En poblaciones de edad media de 55 años, la incidencia observada es de 10 a 27% con aguja calibre 18 G, 4 a 11% con aguja 22 G y de 8% con aguja 25 G. Las medidas profilácticas necesarias para disminuir la incidencia incluyen: el uso de una aguja de pequeño calibre (de 22 a 32 G), la colocación del bisel en forma paralela a las fibras longitudinales de la duramadre, el uso de aguja con punta de alfiler o bisel corto, evitar las causas que aumenten la presión del LCR, mantener un adecuado estado de hidratación; aplicación de solución salina o sangre autóloga en el espacio epidural al retirar la aguja, evitar punciones múltiples de la duramadre, aplicación de presión epigástrica en el posoperatorio, evitar la continuidad del orificio de la duramadre con el resto del trayecto de la aguja.⁹³⁻⁹⁵

La cefalea puede ser ligera o incluso estar ausente en la posición supina, pero la elevación de la cabeza iniciará un cuadro de dolor frontooccipital intenso, el cual mejora al retornar a la posición supina de nuevo. En ocasiones esta cefalea se acompaña de *tinnitus*, diplopía, náuseas y vómito. La piedra angular, en el caso de que se decida un tratamiento conservador, será el reposo en cama y analgésicos. De manera adicional, podrá iniciarse un sistema de hidratación con 3 000 mL de líquido vía oral o IV, presión abdominal y vendaje de miembros inferiores.⁹⁶

Cuando el paciente no pueda o no quiera esperar la resolución espontánea, se podrá iniciar con la inyección epidural de solución salina, dextrosa o sangre autóloga, e intentar la dilatación de los plexos coroideos con nicotinamida, que permita incrementar la producción del LCR; la administración de vitaminas, corticoides o antihistamínicos, y psicoterapia.⁹⁴⁻⁹⁶

Sin lugar a dudas, en estos casos el procedimiento más efectivo para terminar con la cefalea pospunción de la duramadre será la aplicación del parche hemático, con 10 a 20 mL de sangre autóloga (con técnica aséptica), en el espacio peridural en el sitio o cercano al espacio intervertebral en que se realizó la punción subaracnoidea.

Dolor de espalda

En comparación con la anestesia peridural, el bloqueo subaracnoideo ocasiona menos dolor de espalda, 30 contra 11%, respectivamente.

Por lo general, se localiza en la región lumbar, relacionado con el sitio de punción y parece ser originado por la relajación de la musculatura del área lumbar, que ocasiona una rectificación de la lordosis lumbar, con un consecuente estiramiento de los ligamentos intervertebrales.

A esta situación predisponen los procedimientos que requieren colocación de los miembros inferiores sobre los estribos de la mesa de operaciones para posición ginecológica.

La incidencia de estas quejas posoperatorias puede disminuirse con la colocación de una almohadilla en la región lumbar durante el transoperatorio, otras medidas consisten en ambulancia, termoterapia e hidroterapia local.^{97,98}

Toxicidad sistémica

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo no suele presentarse en condiciones normales, ya que las dosis administradas de medicamento son tan bajas que no son capaces de producir reacciones tóxicas sistémicas, aún aplicadas de manera accidental por vía IV. Si esta toxicidad llegara a presentarse por inyección intravascular, ocasionará respuesta de toxicidad sistémica sobre el SNC, con datos de excitación y después de depresión cortical, así como alteraciones cardiovasculares como hipotensión, arritmias, bradicardia y paro cardíaco. El tratamiento será acorde a las manifestaciones y severidad de los síntomas.⁹⁹⁻¹⁰¹

Retención urinaria

Se producen con relativa frecuencia, presentándose con una incidencia similar a aquella que se presenta después de administrar anestesia general. El tratamiento consiste en 1 o 2 cateterizaciones vesicales, después de las cuales el paciente es capaz de orinar voluntariamente.¹⁰²

Bloqueo espinal total

Esta rara complicación, cuando se ha optado de primera intención por un bloqueo subaracnoideo, sucede por diseminación del anestésico local a todo lo largo de la médula espinal y en ocasiones hasta el tallo encefálico. Es un incidente grave que puede ocasionar la muerte si no se diagnostica y trata de manera oportuna y adecuada.

Los síntomas son verdaderamente graves y se presentan en un lapso muy corto, el paciente refiere problemas para respirar, parálisis de miembros pélvicos y torácicos, alteraciones en la conciencia, así como bradicardia e hipotensión severa, paro respiratorio e incluso el colapso cardíaco. Su manejo será mediante maniobras de reanimación cardiopulmonar. Si el manejo se hace de manera oportuna, el bloqueo raquídeo total se resolverá sin secuelas. De la correcta y oportuna aplicación de las medidas terapéuticas, dependerá el pronóstico del enfermo, el cual incluso puede requerir de ventilación mecánica por algunas horas.

El tiempo de recuperación dependerá del tipo y dosis de anestésico local administrado en el espacio subaracnoideo.

Afección del VI nervio craneal

Está relacionada con la pérdida aguda de la presión del LCR, con consecuente caída del tallo cerebral en la base del cráneo. La medida preventiva es evitar la pérdida de LCR. Esta situación se presenta raras veces y tiene una duración aproximada de 6 a 12 meses.

Disturbios motores y sensoriales de las extremidades pélvicas y tercio inferior del tronco

Se producen con una incidencia muy baja, entre 0.03 a 0.1% de bloqueos neuroaxiales centrales. Estas complicaciones

pueden deberse al uso de concentraciones excesivas del anestésico local. Es importante resaltar el hecho de que los anestésicos locales en su concentración habitual para uso clínico, puedan ser neurotóxicos. En particular la lidocaína al 5%, ha sido considerada como la etiología básica del síndrome de cauda equina. Se cree que la acumulación de concentraciones tóxicas de lidocaína sin diluir alrededor de las raíces nerviosas es la causa de la lesión neurológica observada. Un elemento común a todos estos informes es la aparente mala "dilución" o distribución del anestésico local dentro del LCR. Por este motivo, en la actualidad, diversos autores proponen el empleo de los nuevos anestésicos locales isobáricos como ropivacaína, levobupivacaína y bupivacaína para la anestesia subaracnoidea. Otras posibilidades de complicaciones son: el traumatismo directo del tejido neural en casos obstétricos (posibilidad de que el feto comprima la distribución periférica del plexo lumbar), contaminación con sustancias antisépticas, etc. La prevención de estas complicaciones resulta difícil por su grado de impredecibilidad.

El tratamiento y manejo es a base de fisioterapia, hasta la total restitución de la normalidad, lo cual se produce en un lapso de 6 a 12 meses.¹⁰³⁻¹⁰⁶

Meningitis séptica

Se presenta debido a la instalación de un microorganismo por la vía de punción, el fármaco anestésico usado o por la extensión a través a las meninges de una infección que ya sufría el paciente.

Esta condición puede ser prevenida con una asepsia absoluta y evitando esta técnica en pacientes septicémicos. El tratamiento es específico para el microorganismo infectante.¹⁰⁷⁻¹⁰⁹

Meningitis aséptica

Complicación no prevenible, sin ninguna etiología demostrable y cuyo único tratamiento es sintomático hasta que se determinen las condiciones.¹⁰⁷

Síndrome de cauda equina

Este síndrome se caracteriza por trastornos neurológicos muy preocupantes para el paciente, como son: incontinencia urinaria y fecal, pérdida de la sensibilidad en el periné y debilidad en miembros pélvicos. Sus posibles causas son lesión neurológica directa, isquemia, infección y con mayor frecuencia reacción neurotóxica al anestésico local o anti-sépticos.¹¹⁰⁻¹¹²

PERMANENTES

Es una situación en extremo rara, una de las más serias y temidas, puede consistir en: parálisis permanente, síndrome de la cola de caballo o mielitis transversa. Estas complicaciones neurológicas se atribuyen a contaminación del equi-

po con detergentes, acentuaciones por la anestesia espinal de enfermedades preexistentes del SNC, sangrado después de la punción lumbar en pacientes con discrasias sanguíneas, pacientes que reciben terapia anticoagulante y ocasionalmente un daño directo con la aguja.¹¹³⁻¹¹⁶

Por último se puede concluir que una de las mejores medidas para evitar las complicaciones de la anestesia espinal, es que ningún médico debería aplicarla bajo condiciones que no pueda controlar, tampoco debería hacerlo cuando existen factores físicos o psicológicos que hacen que sea difícil, si no es que imposible, el control de la anestesia espinal. De tal manera que, estrictamente hablando, una muerte seguida a la anestesia espinal como resultado de esta anestesia, por sí misma no debería suceder.^{117,118}

Así, la anestesia raquídea es una parte indispensable de la práctica moderna de la anestesiología y cualquier anestesiólogo deberá estar capacitado para realizarla.

Como se observa, son muchos los factores a considerar en la técnica anestésica de bloqueo subaracnoideo. Sin lugar a dudas, siempre quedará en manos del experto el decidir si será una mejor alternativa el bloqueo epidural para algún caso en particular. Existen ventajas y desventajas de ambas técnicas, que se enuncian a manera de conclusión de este capítulo.

La anestesia subaracnoidea requiere de tiempo menor para aplicarla, el bloqueo sensorial y motor es de inicio más corto y de mejor calidad, y se relaciona con menos dolor durante la operación.

Sin embargo, la anestesia peridural también tiene ventajas, como son: el menor riesgo de dolor de cabeza posterior a su aplicación, la posibilidad de extender el procedimiento anestésico al colocar de un catéter y sin duda la alternativa de continuar en el posoperatorio con técnicas de analgesia a través de esta vía.¹¹⁹

REFERENCIAS

1. **Genové M, Aliaga GL:** Bloqueo subaracnoideo continuo. En: Aliaga L, Castro A *et al.*: *Anestesia regional hoy*. 1ª. ed. Barcelona, Permanyer, 1998;cap. 8:111-127.
2. **Rushman GB, Davies NJH:** *A short history of anaesthesia. The first 150 years*. 1ª. ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1998.
3. **García Olivera V:** Raquianalgésia y sus modalidades. *Rev Mex Anest* 1958;13:71-79
4. **Black MG:** Spinal fluid findings in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1947;8:382-389.
5. **Smith TC:** The lumbar spine and subarachnoid block. *Anesthesiology* 1968;29:1-12.
6. **Braham J:** Neurological complications of epidural anaesthesia. *Br Med J* 1958;657-658.
7. **Fernández FD:** *Testamento quirúrgico del Doctor Darío Fernández*. México, 1949.
8. **Cohen EN, Knight RT:** Hydrogenion concentration of the fluid spinal and its relation to spinal anesthetics failures. *Anesthesiology* 1947;8:181-189.
9. **Lund PC, Rumball AC:** Hypobaric pontocaine in an spinal anesthesia: 1640 consecutive cases. *Anesthesiology* 1947;8:190-199.
10. **Greene NM:** *Physiologic response of spinal anesthesia*. ASA Annual Refresher Course Lectures. San Francisco, 1982.
11. **Mailán J:** Bloqueos espinales. En: Miranda A: *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: Principios fundamentales y bases de aplicación práctica*. Barcelona, Masson, 1997:259-308.
12. **Bernards CM:** Anestesia epidural y raquídea. En: Barash PG, Cullen BF *et al.*: *Anestesia clínica*. México, McGraw-Hill Interamericana, 1999;cap. 26:759-787.
13. **Hogan Q:** Lumbar epidural anatomy: A new look by cryomicrotome section. *Anesthesiology* 1991;75:767-781.
14. **Zarzur E:** Anatomic studies of the human lumbar ligamentum flavum. *Anesth Analg* 1984;63:499-503.
15. **Miller CB:** The extent of subdural space. *Letters to the editor*. *Reg Anesth* 1996;21:75.
16. **Reina MA, Dittman M et al.:** New perspective in the microscopic structure of human dura mater in the dorsolumbar region. *Anaesthesia* 1997;22:161-166.
17. **Hogan Q:** Sizes of human lower thoracic and lumbosacral nerve roots. *Anesthesiology* 1996;85:37-42.
18. **De Ávila CA:** La primera anestesia espinal en México. *Rev Mex Anest* 1960;9:51-53.
19. **Greengrass RA:** Regional anesthesia for ambulatory surgery. *Anesth Clin North Am* 2000;18:341-353.
20. **Liu SS:** Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2001:94.
21. **Eldor J:** Double-hole pencil point spinal needles. *Reg Anesth* 1996;21:74-75.
22. **Rosenberg PH:** Novel technology: microcatheters and combined technique. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:363-369.
23. **Cisneros CR, Estrada CR:** Cefalea posraquídea. En: *Programa de Actualización Continua en Anestesia*. México, Editora Científica e Intersistemas. PAC Anestesia-2. 2000; Libro 9:67-77.
24. **Morris GN, Kinsellaq M et al.:** Pencil point needles and combined spinal epidural block. Why needle through needle? *Anaesthesia* 1998; 53:1132-1136.
25. **Raj PP:** Guidelines for regional anesthetic techniques. En: Hahn MB, McQuillan PM *et al.*: *Regional anesthesia. An atlas of anatomy and techniques*. San Luis, Mosby, 1996; cap. 2:21-38.
26. **Brown DL:** Spinal, epidural and caudal anesthesia. En: Miller RD: *Anesthesia*. 5a. ed. Churchill Livingstone, 2000; Cap. 42:1491-1519.
27. **Drummond G, Scott D:** Deflection of spinal needles by the bevel. *Anaesthesia* 1980;35:854-856.
28. **Chester W:** Spinal anesthesia, complete heart block, and the precordial chest thump: A unusual complication and unique resuscitation. *Anesthesiology* 1988;69:600-602.
29. **Herbert CS:** Postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:374-379.
30. **Rodríguez A, Díaz J et al.:** Anestesia subaracnoidea continua hipobara e isobara en cirugía de cadera. Ponencia y comunicaciones. II Reunión Internacional de Anestesia Regional y Tratamiento del Dolor (ESRA International Meeting). Benelmádena 1992;239-240.
31. **Horlocker TT, Wedel DJ:** Density, specific gravity and baricity of spinal anesthetic solutions and body temperature. *Anesth Analg* 1993;76:1015-1018.
32. **Mazoit JX:** Local anesthetic toxicity. *Curr Opin Anesthesiol* 1995;8:409-413.
33. **Tanelian DL:** The new local anesthetics. Benefit, risk and

- use. En: Barash PG: *ASA Refresher Course in Anesthesiology*. Filadelfia, Lippincott Raven, 1997;17:199–208.
34. **Maestre ML, Aliaga L et al.**: Qué hay que saber de la farmacología aplicada de los anestésicos locales. En: Aliaga L, Castro A et al.: *Anestesia regional hoy*. 1ª ed. Barcelona, Permanyer, 1998; Cap. 1:3–30.
 35. **Zueras R, Aliaga L et al.**: Factores que influyen en la realización de un bloqueo subaracnoideo. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1988;35:144–151.
 36. **Santacana E, Santeularia MT et al.**: Aspectos generales de los bloqueos locorregionales. En: Aliaga L, Castro A et al.: *Anestesia regional hoy*. 1ª ed. Barcelona, Permanyer, 1998; cap. 5:61–77.
 37. **Bridenbaugh PO, Crews JC**: Perioperative management of patients for neural blockade. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Filadelfia, Lippincott Raven, 1998:179–199.
 38. **Green NM**: Perspectives in spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1982;55–63.
 39. **Durán C**: Los temores a la anestesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1995;42:39–40.
 40. **Sutcliffe AJ, Parker M**: Mortality after spinal and general anesthesia for surgical fixation of hip fractures. *Anaesthesia* 1994;49:237–240.
 41. **Hatfalvi BI**: Postulated mechanisms for postdural puncture headache and review of laboratory models. *Reg Anesth* 1995;20:327–336.
 42. **Herbert CS**: Postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:374–379.
 43. **Vandermeulen EP, van Aken H et al.**: Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165–1177.
 44. **Moore CM, Croos MH et al.**: Hormonal effects of thoracic extradural analgesia for cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1995; 75:387–393.
 45. **Mayall MF, Calder I**: Spinal cord injury following an attempted thoracic epidural. *Anaesthesia* 1999;54:990–994.
 46. **Meissner A, Rolf N et al.**: Thoracic epidural anesthesia and the patient with heart disease. Benefits, risk and controversies. *Anesth Analg* 1997;85:517–528.
 47. **Strupp M, Brandt T et al.**: Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet: A randomized prospective study of 600 patients. *J Neurol* 1998;245: 589–592.
 48. **Serpell MG, Rawal N**: Headaches after diagnostic dural punctures. *Br Med J* 2000;321:973–974.
 49. **De Lille FR, Jiménez BA**: Complicaciones de la anestesia regional. En: *Programa de actualización continua en anestesia*. México, Editora Científica e Intersistemas, PAC Anestesia–2, 2000; Libro 9:58–66.
 50. **Clagett GP, Anderson FA et al.**: Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1998;114:531S–560S.
 51. **Bennet G, Deer T, Du Pen S et al.**: Future directions in the management of pain by intraspinal drug delivery. *J Pain Symptom Manag* 2000;20:44S–50S.
 52. **McEllistrem RF, Bennington RG et al.**: *In vitro* determination of human duramater permeability to opioids and local anesthetics. *Can J Anaesth* 1993;40:165–169.
 53. **Fernández-Guisasaola J, García del Valle S et al.**: Técnica combinada subaracnoidea-epidural para la analgesia obstétrica. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2000;47:207–215.
 54. **Viscomi CM, Rathmell JP et al.**: Duration of intrathecal labor analgesia: Early versus advanced labor. *Anesth Analg* 1997;84:1108–1112.
 55. **D'Angelo R, Evans E et al.**: Spinal clonidine prolongs labor analgesia from spinal sufentanil and bupivacaine. *Anesth Analg* 1999;88:573–576.
 56. **Bevacqua BK, Slucky AV et al.**: Is postoperative intrathecal catheter use associated with central nervous system infection? *Anesthesiology* 1994;80:1234–1240.
 57. **Rosenthal MH**: Management of cardiogenic, hyperdynamic and hypovolemic shock. *Refresher Courses Lectures in Anesthesiology* 1998;26:167–180.
 58. **Laxenaire MC**: *Complications associated with anaphylaxis during anaesthesia*. 5ª ed. European Society of Anaesthesiologists. ESA Annual Meeting 1997:63–67.
 59. **Escolano F**: Reacciones adversas a los anestésicos locales. En: Aliaga L, Castro A et al.: *Anestesia regional hoy*, 1ª ed. Barcelona, Permanyer, 1998;cap. 7:97–108.
 60. **Bode RH, Lewis KP et al.**: Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:313–319.
 61. **Go AS, Browner WS**: Cardiac outcome after regional or general anesthesia. Do we have the answer? *Anesthesiology* 1996;84:1–2.
 62. **Auroy Y, Narchi P et al.**: Serious complications related to regional anesthesia. Results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997;87:479–486.
 63. **Reich DL, Pavone L et al.**: Do hemodynamic abnormalities influence mortality and length of safety in noncardiac surgery? *Anesth Analg* 1999;88:98–99.
 64. **Beattie C**: Regional anesthesia in not preferable to general anesthesia for the patient with heart disease. *J Cardiol Anesth* 1989;3:797–781.
 65. **Shimosato S, Etsten BE**: The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. *Anesthesiology* 1969;30:619–625.
 66. **Graves CL, Underwood PS et al.**: Intravenous fluid administration as therapy for hypotension secondary to spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1968;47:548–551.
 67. **Buggy D, Higgins P et al.**: Prevention of spinal anesthesia induced hypotension in the elderly: Comparison between preanesthetic administration of cristaloids, colloids, and no prehydration. *Anaesth Analg* 1997;84:106–110.
 68. **Butterworth J, Piccione W et al.**: Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. *Anaesth Analg* 1986;65:612–616.
 69. **Goertz AW, Seeling W et al.**: Effect of phenylephrine bolus administration of left ventricular function during high thoracic and lumbar epidural anesthesia combined with general anesthesia. *Anaesth Analg* 1993;76:541–546.
 70. **Brooker RF, Butterworth JF et al.**: Treatment of hypotension after hiperbaric tetracain spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:797–805.
 71. **Mackey DC, Carpenter RL et al.**: Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 1989;70:866–868.
 72. **Casas JI, Sampietro MP et al.**: Complicaciones hemodinámicas de la anestesia espinal: Hacia la mortalidad cero. En: Aliaga L, Castro A et al.: *Anestesia regional hoy*. 1ª ed. Barcelona, Permanyer, 1998;cap. 3:41–49.
 73. **Taylor E, Ghouri AF et al.**: Midazolam in combination with propofol for sedative during local anesthesia. *J Clin Anesth* 1996;4: 213–216.
 74. **Sakura S, Saito Y et al.**: Effect of lumbar epidural anesthesia on ventilatory response to hypercapnia in young and elderly patients. *J Clin Anesth* 1993;5:109–112.
 75. **Steinbrook R, Concepción M et al.**: Ventilatory responses to hypercapnia during bupivacaine spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1988;67:247–249.
 76. **Sakura S, Saito Y et al.**: The effects of epidural anesthesia on ventilatory response to hypercapnia and hypoxia in elderly patients. *Anesth Analg* 1996;82:306–309.
 77. **Yun E, Topulos GP et al.**: Pulmonary function changes during epidural anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg* 1996;82:750–755.

78. **Carpenter RL, Caplan RA et al.:** Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76:906–911.
79. **Villarejo DM:** Fisiología cerebral. En: *Programa de actualización continua en anestesia*. México, Editora Científica e Intersistemas. PAC Anestesia–2, 2001; Tomo C–3:5–12.
80. **Fisher RS:** Efficacy of intraoperative neurophysiologic monitoring. *J Clin Neurophysiol* 1995;12:97–102.
81. **Drummond JC, Patel PM:** Cerebral physiology and the effects of anesthetics and techniques. En: Miller RD: *Anesthesia* 5ª ed. EUA, Churchill Livingstone, 2000;cap. 19: 695–733.
82. **Prough DS, Foreman AS:** En: Barash PG, Cullen BF et al.: *Anesthesia clínica*. México, McGraw–Hill Interamericana, 1999;cap. 26:759–787.
83. **Lote CJ, Harper L et al.:** Mechanisms of acute renal failure. *Br J Anaesth* 1998;89:170–172.
84. **De León-Casasola O:** Immunomodulation and epidural anesthesia and analgesia. *Reg Anesth* 1996;21:24–25.
85. **Carrillo R, Laredo C:** Respuesta neuroendocrina. *Rev Mex Anest* 1989;1:27–31.
86. **William H:** The metabolic response to stress: An overview and update. *Anesthesia* 1990;73:305–327.
87. **Möller D:** Continuous spinal anaesthesia: Indications, limitations and duration. En: Zundert V: *Highlights in regional anaesthesia and pain therapy*. XIV Annual European Society of Anaesthesiologists. ESA Annual Meeting. 1995:237–238.
88. **Tobias JD:** Spinal anaesthesia in infants and children. *Paediatr Anaesth* 2000;10:5–16.
89. **Hyderally H:** Complications of spinal anesthesia. *Mt Sinai J Med* 2002;69:55–56.
90. **McCrae AF, Wildsmith JA:** Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth* 1993; 70:672–680.
91. **Herbert CS:** Postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:374–379.
92. **Dittman M:** Cefalea pospunción dural. En: Aliaga L, Castro A et al.: *Anestesia regional hoy*. 1ª ed. Barcelona, Permanyer, 1998;cap. 12:177–184.
93. **Carradas PS, Whizar LV et al.:** Incidencia de CPR en pacientes jóvenes. Estudio doble ciego, comparativo con Atracuram 26, Quincke 26 y Whitacre 27. *Rev Mex Anest* 1997;20:3–10.
94. **Rice GG, Harwell DC:** The use of peridural and subarachnoid injections of saline solution in the treatment of severe postspinal headache. *Anesthesiology* 1950:17–23.
95. **Nel MR, Robinson N:** Epidural blood patching can be used to treat headache. *Br Med J* 1998;317:1019–1021
96. **Lybecker H, Djernes M et al.:** Postdural puncture headache (PDPH): Onset, duration, severity and associated symptoms. *Acta Anesthesiol Scand* 1995;39:605–612.
97. **Seeberger MD, Lang ML et al.:** Comparison of spinal and epidural anesthesia for patients younger than 50 years of age. *Anesth Analg* 1994;78:667–670.
98. **Lindh A, Andersson A et al.:** Is transient lumbar pain after spinal anesthesia with lidocaine influenced by early mobilization? *Acta Anesthesiol Scand* 2001;45:290–293.
99. **Mitchell ME:** Local anesthetic toxic effects. En: Atlee JL: *Complications in anesthesia*. 2ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1999:249–253.
100. **Hampl KF, Schneider MC et al.:** Toxicity of spinal local anaesthetics. *Curr Opin Anesth* 1999;12:559–564.
101. **Stuart GM:** A comparison of electrocardiographic cardiovascular effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* 2000;90: 1308–1314.
102. **Kopacz DJ, Neal JM:** Regional anesthesia and pain medicine: Residency training the year 2000. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:9–14.
103. **Liguori GA, Zayas VM et al.:** Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:619–623.
104. **Martínez BR, Arzuaga M et al.:** Incidence of transient neurologic symptoms after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine and 5% prilocaine. *Anesthesiology* 1998; 88:624–628.
105. **Hampl KF, Heinzmann WS et al.:** Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: A lower incidence with prilocaine and bupivacaine than with lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:629–633.
106. **Lewis WR, Perrino AC Jr:** Transient neurological symptoms after subarachnoid meperidine. *Anesth Analg* 2002;94: 213–214.
107. **Valverde CM:** Complicaciones tardías de la anestesia espinal. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1997;44:357–365.
108. **Kindler CH, Seeberger MD et al.:** Epidural abscess complicating epidural anesthesia and analgesia: An analysis of the literature. *Acta Anesthesiol Scand* 1998;42:614–620.
109. **Nordberg G, Mark H:** Epidural abscess after epidural analgesia treated successfully with antibiotics. *Acta Anesthesiol Scand* 1998;42: 727–731.
110. **Rigler ML, Drasner K et al.:** Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275–281.
111. **Loo CC, Irestedt L:** Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine: A review of six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish Pharmaceutical Insurance 1993–1997. *Acta Anesthesiol Scand* 1999;43:371–379.
112. **Cheng A:** Intended epidural anesthesia as a possible cause of cauda equina syndrome. *Anesth Analg* 1993;78:157–159.
113. **Reynolds F:** Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001;56:238–247.
114. **Davis JM, Murphy A et al.:** Subdural hematoma after dural puncture headache treated by epidural blood patch. *Br J Anaesth* 2002;86:720–723.
115. **Puolakka R, Haasio J et al.:** Technical aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: A prospective study of 3230 orthopedic patients. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:448–497.
116. **Dahlgren N, Tfrnebrandt K:** Neurological complications after anaesthesia: A follow up of 18 000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:872–880.
117. **Rodgers A, Walaaker N et al.:** Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: Results from overview of randomized trials. *Br Med J* 2000; 321:1493–1497.
118. **Faccenda KA, Finucane BT:** Complications of regional anaesthesia: Incidence and prevention. *Drug Safety* 2001; 24:413–442.
119. **Puolakka R, Pitkanen MT et al.:** Comparison of technical and block characteristics of different combined spinal and epidural anesthesia techniques. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26:17–23.

Anestesia peridural

Eduardo Guzmán, Roberto Guzmán, Heriberto A. Ferrari

Desde que James L. Corning¹ en 1885 administró cocaína entre las apófisis espinosas de un perro, logrando anestesia del tren posterior, muchos cambios se han dado en esta área, como trataremos en este capítulo.

Por ejemplo, la farmacología periódicamente aporta fármacos más eficientes y seguros, de resultados más previsibles, que nos obligan a buscar alternativas para su manejo. El avance tecnológico es extraordinario, con nuevo instrumen-

tal muchas veces más lógico y práctico y el desarrollo de nuevas técnicas.

Los términos peridural, extradural y epidural son sinónimos, pero en este capítulo nos referiremos a este espacio como “peridural”.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Antes de realizar este procedimiento es indispensable conocer las condiciones que contraindican o no contraindican este procedimiento; las contraindicaciones son: rechazo del paciente, paciente que no coopera o es sicótico, alteraciones anatomoneurológicas, hipovolemia marcada, coagulopatías, infección cerca de la región de punción, pacientes sépticos. Además pacientes con hemorragia aun en un paciente normovolémico, desórdenes neurológicos (esclerosis múltiple, miastenia grave), pacientes febriles sin sepsis, desórdenes metabólicos.

EL ESPACIO PERIDURAL Y SUS RELACIONES ANATÓMICAS

La localización del “espacio” peridural continúa siendo un procedimiento “a ciegas”, por lo que el conocimiento detallado de todas las estructuras que lo rodean o atraviesan es básico para tener éxito. Se dice que es indispensable tener una imagen mental tridimensional ya que el espacio está



Figura 38-1. Vista sagital de una resonancia magnética de la columna lumbar demostrando el espacio peridural (E), la médula espinal (1) a nivel de T11 (H), líquido cefalorraquídeo (O) blanco. Nótese que el espacio L3-L4 es usualmente más grande que el resto.

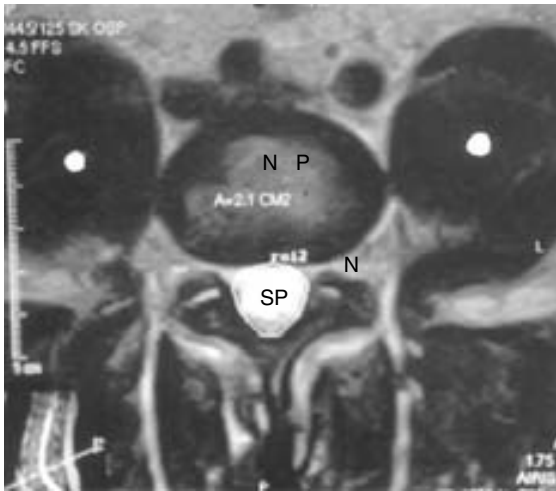


Figura 38-2. Vista axial de resonancia magnética a nivel L4-L5 demostrando el saco dural (SD) con las raíces nerviosas en la porción inferior. Las raíces (N) salientes por el foramen lateral entre el cuerpo vertebral y las articulaciones de las facetas. El músculo psoas se indica con el círculo blanco.

relacionado con la columna vertebral, la médula espinal y sus raíces, ligamentos, estructuras vasculares y linfáticas.

La **columna vertebral** está constituida por 33 vértebras divididas en 5 segmentos: cervicales (7), dorsales (12), lumbares (5), sacras (5) y coccígeas (4).

Todas las vértebras, con excepción de la primera cervical (atlas), están compuestas por un cuerpo anterior unido a una lámina posterior mediante dos pedículos que nacen del cuerpo, formando lo que se conoce como **arco neural**, que tiene forma triangular, con la base hacia el cuerpo y la punta hacia la lámina (figura 38-1).

El **conducto raquídeo** que va a lo largo de la columna vertebral está formado por la suma del arco neural de cada vértebra y es donde se encuentra la médula espinal y sus raíces, el espacio peridural y estructuras vasculares y linfáticas. Los **pedículos** tienen una escotadura superior e inferior que, al coincidir con vértebras adyacentes, forman los **agujeros intervertebrales o de conjunción** que permiten la salida de las raíces nerviosas a partir de la médula (figuras 38-1, 38-2, 38-3 y 38-4).

A partir de la lámina emergen las apófisis transversas que se proyectan hacia los lados y las apófisis espinosas que se proyectan hacia abajo y hacia atrás. Es importante considerar que las apófisis espinosas difieren tanto en su forma y dirección dependiendo de la región en donde se encuentren. Es así que en la región cervical las apófisis son bífidas y casi horizontales; en la región torácica son únicas y oblicuas y en la región lumbar son únicas y horizontales. El conocimiento de esta disposición anatómica es clave para la angulación que se le debe dar a la aguja al tratar de localizar el espacio peridural. Las vértebras sacras se encuentran fusionadas entre sí formando el **sacro**, con forma de cuña curva y que conecta la columna vertebral con la pelvis. La fu-

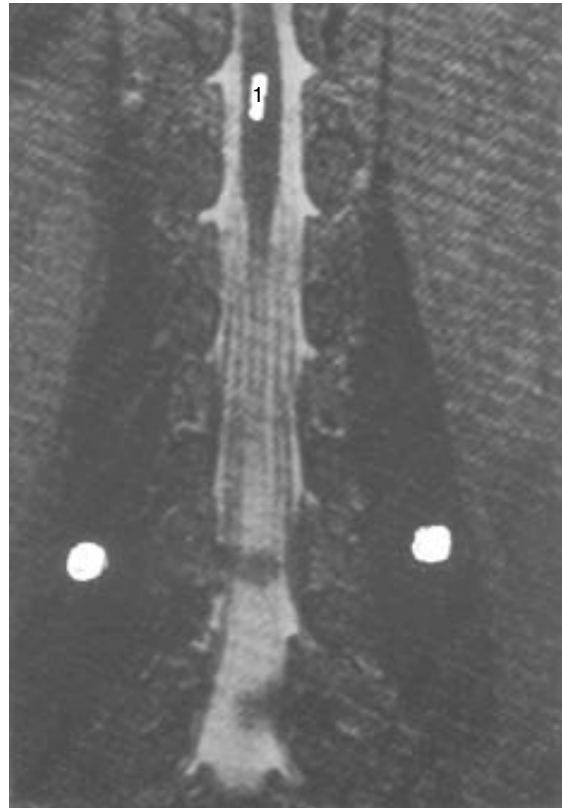


Figura 38-3. Vista anteroposterior resonancia magnética del cono medular (1), cauda equina con raíces lumbares y sacras. Los músculos psoas se señalan con círculos blancos.

sión de las vértebras sacras es incompleta hacia la línea media a nivel del extremo caudal del sacro, dando lugar a una abertura conocida como **hiato sacro**, que está cubierto por la membrana sacrococcígea y que es otro sitio de acceso al espacio peridural (figura 38-6).

La columna vertebral al observarse de lado tiene forma de S con una convexidad cervical, concavidad torácica y una convexidad lumbar terminando su curva en el ángulo lumbosacro (figura 38-6, 38-7, 38-8 y 38-9).

LIGAMENTOS

Los cuerpos vertebrales se mantienen juntos y estables por medio de un sistema de ligamentos: longitudinales, supraespinosos, interespinosos y amarillo. Los **ligamentos longitudinales** son de dos tipos:

- a. el ligamento longitudinal anterior, que se extiende desde el axis hacia abajo a lo largo de la superficie anterior de los cuerpos vertebrales hasta llegar al sacro.

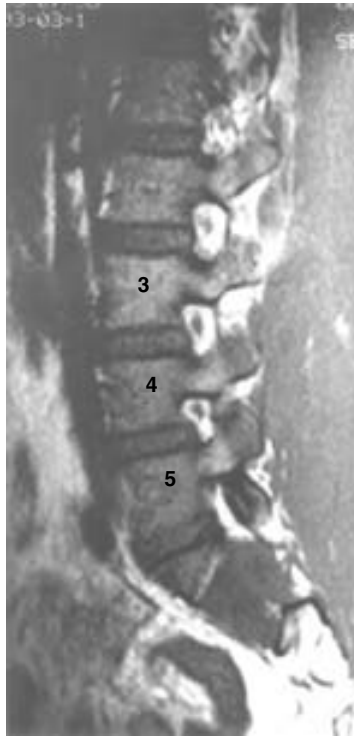


Figura 38-4. En una resonancia magnética los forámenes laterales se ven incluyendo las raíces salientes. El foramen entre L5 y S1 es usualmente menor.

- b. el ligamento longitudinal posterior, que está ubicado dentro del conducto raquídeo, que se extiende desde la cara posterior de los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales desde el axis a todo lo largo de la columna vertebral.

El **ligamento supraespinoso** es fibroso, fuerte y ancho y conecta los extremos de las apófisis espinosas desde la séptima vértebra cervical hasta el sacro. Por encima de C7 se convierte en el ligamento cervical posterior, que se inserta en la protuberancia occipital.

El **ligamento interespinoso**, de consistencia similar al anterior, conecta entre sí las apófisis espinosas adyacentes en toda su extensión.

Este ligamento se fusiona con los ligamentos supraespinosos hacia la región posterior y en forma anterior con el ligamento amarillo.

El **ligamento flavum** (que en latín significa amarillo) debe su nombre al color característico debido al porcentaje alto de elastina, que le confiere una consistencia muy resistente. Es un ligamento fibroso, fuerte, que conecta las láminas óseas de vértebras adyacentes. Está compuesto por dos bandas que tienen un trayecto a lo largo de cada lámina en ambas apófisis espinosas.

Como todos los ligamentos, es más grueso en la línea media, lo cual aumenta en sentido caudal, alcanzando 4 a 6 mm en la línea media, a nivel de L2-L3. Es la última estruc-



Figura 38-5. Quiste aracnoideo (QA) en la porción distal del saco dural (S2-S3). La médula espinal (SC) está dentro del saco dural.

tura que se atraviesa antes de llegar al espacio peridural. La resistencia característica que ofrece este ligamento al ser perforado por la aguja es lo que indica la proximidad al espacio peridural.

MÉDULA ESPINAL

La médula espinal es una estructura cilíndrica de tejido nervioso, alargada, continuación del tallo encefálico. Se encuentra dentro del conducto raquídeo y se extiende en dirección descendente desde el agujero occipital o foramen magnum terminando en el cono medular, aproximadamente a nivel de L1. En el 10% de las personas puede terminar a nivel de L3 y en el 30% a nivel de T12. La longitud es aproximadamente 45 cm y el ancho es de 10 mm. Presenta dos engrosamientos, uno a nivel cervical (de C3 a T14) y otro a nivel lumbar (de T9), correspondiendo al origen de las raíces nerviosas que se dirigen a las extremidades superiores e inferiores. La médula provee aproximadamente 30 pares de raíces: 8 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacros y 2 o 3 coccígeos, que eventualmente salen por los forámenes laterales.

Al corte transversal de la médula espinal se observa una masa interna de sustancia gris en forma de H, rodeada de sus-



Figura 38-6. Vista sagital de una resonancia magnética de la columna vertebral cervical indicando el bulbo raquídeo (B), médula espinal (C), la vía aérea (A) y el espacio epidural (E) posterior indicando con una flecha entre T2 y T3.



Figura 38-8. Vista sagital de resonancia magnética de la columna vertebral torácica ilustrando la médula espinal (1), el espacio peridural posterior (flechas 0), el esternón (E) y el corazón (C).

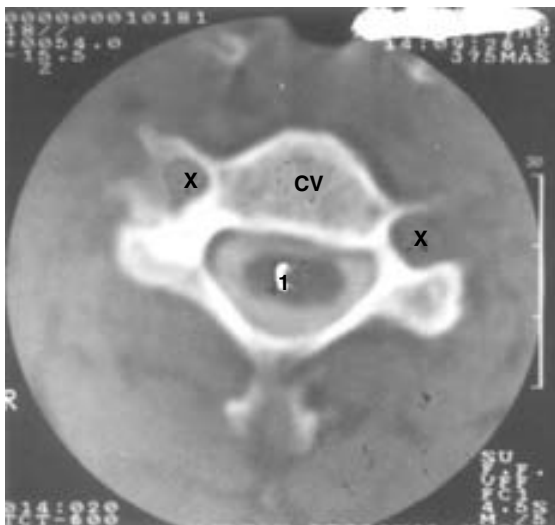


Figura 38-7. Vista axial de una tomografía de la vértebra C4 indicando el cuerpo vertebral (CV), la médula espinal (1) rodeada del líquido cefalorraquídeo dentro del saco dural. No aparece el espacio epidural posterior, pero las arterias vertebrales se notan con (X).

tancia blanca. La sustancia gris contiene un número de láminas que son capas de neuronas motoras o sensitivas. La sustancia blanca está dividida en cordones anteriores, laterales y posteriores, que rodean la sustancia gris. Dentro de esos cordones existen fibras mielinizadas en su gran mayoría, y también hay fibras amielínicas. Las fibras descendentes provienen de estructuras superiores como el cerebro y tienen funciones motoras; las fibras ascendentes se dirigen casi en su totalidad hacia la corteza cerebral, llevando señales relacionadas con dolor, temperatura, etc. En este grupo de fibras se incluye el sistema nervioso autónomo, que se encarga de regular casi todas las funciones viscerales del organismo; se divide en sistema simpático y parasimpático. Las fibras del sistema simpático se originan en núcleos que se encuentran en la médula espinal, desde T1 hasta L2, y las fibras del parasimpático emergen con los nervios craneales III, VII, IX y X, y a nivel de la médula espinal en la región sacra, S2 y S3.

Los raíces raquídeas salen de la columna vertebral por los agujeros intervertebrales, donde toman el nombre de **nervios periféricos**, distribuyéndose por gran parte del organismo. Cada nervio raquídeo inerva una zona específica de la piel (**dermatoma**) y un grupo de músculos esqueléticos (**miotoma**). Los dermatomas revelan el nivel de anestesia sensorial alcanzado después de un bloqueo regional (figura 38-10). Cada nervio periférico es una mezcla de fibras mielinizadas (20%) y amielínicas (80%) que conducen

impulsos desde y hacia la médula espinal y cumplen funciones sensitivas, motoras y autonómicas. Estas fibras se clasifican en A, B y C; las fibras A pueden ser alfa, beta, gama y delta, y se caracterizan por ser fibras de tamaño grande, mielinizadas y que tienen función motora, sensitiva, tonicidad muscular, dolor y temperatura. Las fibras B son de menor tamaño, mielinizadas y se encargan totalmente de funciones relacionadas con el sistema nervioso autónomo. Finalmente, la mayoría de las fibras C son amielínicas, de pequeño tamaño, y se encargan de funciones totalmente sensitivas (figura 38–11); el nervio está rodeado de una membrana que se llama **epineurio**, que es una cubierta de tejido conectivo que aporta un soporte mecánico al nervio. Cada fibra está cubierta por una membrana de células gliales que se llama **endoneurio**, y éstas a su vez agrupadas por una cubierta de células epiteliales que se llama **perineurio**.

Al considerar la relación que tiene la médula espinal y sus raíces con la columna vertebral hay que recordar que en el feto durante el primer trimestre la médula se extiende desde el agujero occipital hasta el final de la columna vertebral. A medida que el feto se desarrolla, la columna vertebral se alarga más que la médula espinal, a tal punto que al nacer el niño la médula termina aproximadamente a nivel de la tercera vértebra lumbar, y en el adulto se localiza a nivel de L2. La discrepancia entre la longitud de la médula espinal y la columna vertebral hace que la disposición de las raíces nerviosas al salir por los agujeros intervertebrales a nivel cervical sea casi horizontal y en las regiones lumbares y sacra sea prácticamente vertical. Los nervios lumbosacros prácticamente cuelgan, dando la imagen de una **cola de caballo**.

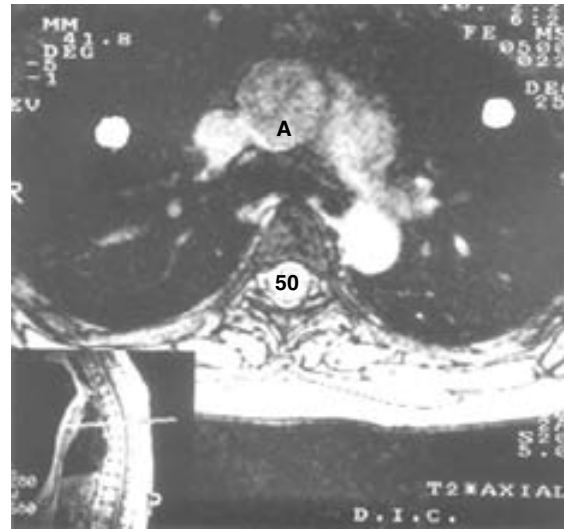


Figura 38–9. Vista axial de una resonancia magnética de la columna vertebral torácica, indicando el saco dural (SD) conteniendo la médula espinal y posterior, en forma semilunar, se nota un pequeño espacio peridural. La aorta (A) y los pulmones (círculos blancos) son evidentes también.

Esta membrana se hernia a través de la duramadre, formando las **granulaciones o vellosidades aracnoideas**, que se encuentran en mayor cantidad a nivel de los manguitos duros, especialmente en la región lumbar. Se ha descrito la presencia de un espacio potencial entre la duramadre y la aracnoides, el **espacio subdural**, que contiene un líquido seroso que permite el deslizamiento entre estas dos membranas.

La **piamadre** es una membrana delgada de células de tejido conjuntivo, que se adhiere a la médula y está íntimamente unida con la aracnoides. Se extiende hasta la parte final de la médula, en donde se convierte en un filamento terminal (*filum terminale*) que fija la médula espinal al sacro.

El **espacio subaracnoideo** se encuentra entre la aracnoides y la piamadre y contiene el líquido cefalorraquídeo (LCR) que baña todo el sistema nervioso central (figura 38–3).

MENINGES

La médula espinal y sus raíces están cubiertas por tres membranas protectoras llamadas **meninges**: duramadre, aracnoides y piamadre (figura 38–12).

La **duramadre** es la capa más externa y más gruesa, continuación de la duramadre craneal; tiene forma tubular y se extiende desde el agujero occipital hasta el nivel de la segunda vértebra sacra, donde termina como fondo de saco que está fijo al periostio coccígeo. Es una vaina fibroelástica compuesta de colágeno y elastina, que se hace más delgada conforme desciende en el conducto raquídeo. La duramadre se extiende a los lados, a lo largo de los nervios raquídeos, mezclándose con el epineurio hasta el punto de **conjugación del nervio**, terminando como un **manguito dural**.

La **aracnoides** es una membrana delgada, avascular, compuesta por capas sobrepuestas de células epiteliales aplanadas, unidas firmemente para contener el líquido cefalorraquídeo en su cara interna y adosada a la duramadre en su cara externa. Las células que conforman la aracnoides tienen actividad metabólica, transportando líquido cefalorraquídeo y restos hacia fuera del espacio subaracnoideo por medio de un proceso de vacuolación transmembrana.

ESPACIO PERIDURAL

El “espacio peridural” más que un espacio es un área que contiene grasa lobulillada, semilíquida, sin infraestructura fibrosa, que se encuentra dentro del canal raquídeo rodeando totalmente a la médula, disponiéndose más en la región posterior y lateral que en la anterior. Es en la región posterior en donde se depositan diversos fármacos para obtener anestesia o analgesia peridural. Este “espacio” se extiende desde el agujero occipital hasta el ligamento sacrococcígeo, está limitado anteriormente por el ligamento longitudinal

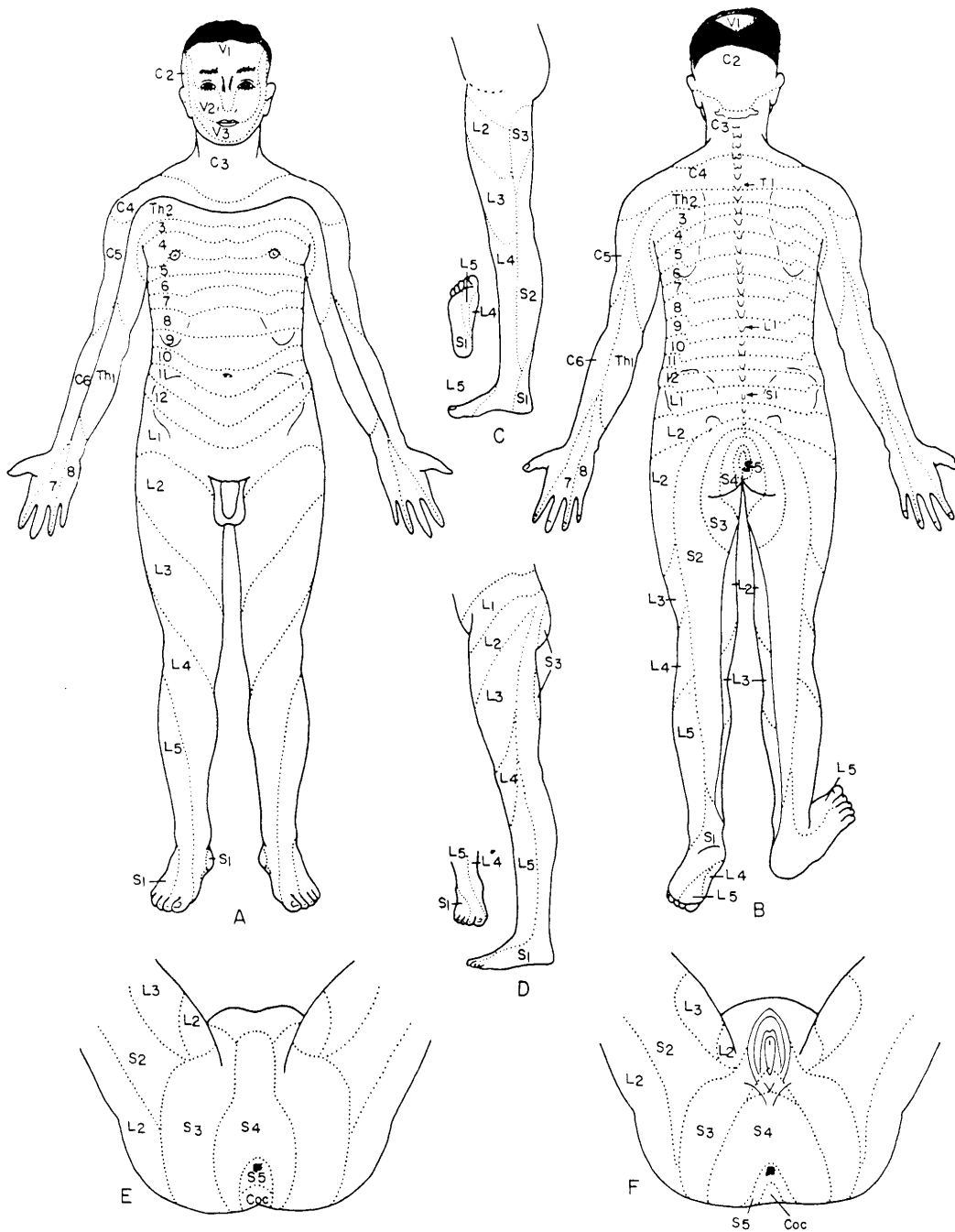


Figura 38-10. Distribución de dermatomas radicales.

posterior, posteriormente por el ligamento amarillo y las láminas vertebrales y lateralmente por los pedículos vertebrales y los agujeros intervertebrales. La distancia desde el ligamento amarillo hasta la duramadre puede variar dependiendo de la región: a nivel cervical mide 1 a 2 mm, incrementándose a nivel de la región torácica entre 3 a 5 mm y

en la región lumbar entre 5 a 6 mm, especialmente en la línea media a nivel de L2. El saco dural termina a nivel de S2 y el espacio peridural ocupa el resto del canal vertebral hasta el conducto sacro. El canal vertebral tiene una forma triangular, con la base anterior y la punta posterior, de manera que la mayor cantidad de grasa de este espacio esta más en

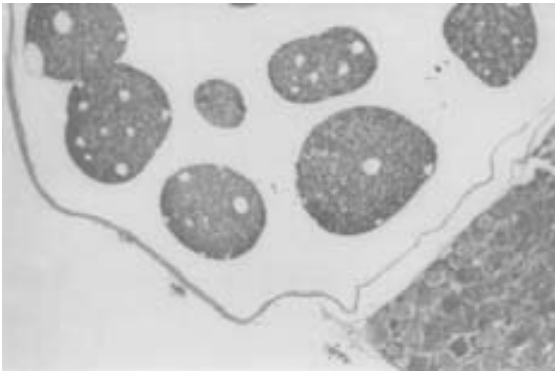


Figura 38-11. Selección histológica del saco dural en rata, conteniendo varias raíces nerviosas seccionadas transversalmente con múltiples axones. Los espacios vasculares corresponden a vasos intraradiculares (10x). Cortesía del Dr. G. Guizar Sahagún, Dra. S. Romero, Dra. A. Martínez, Fundación Camina; México, D. F., México.

la línea media y menos hacia los lados del canal justo a nivel de salida de las raíces nerviosas, linfáticos y estructuras vasculares.² El espacio peridural no es cerrado, sino que se comunica con el espacio paravertebral a través de los agujeros intervertebrales. El espacio peridural no es continuo, sino que se encuentra interrumpido por la duramadre cuando se adosa a las paredes del canal vertebral en algunas regiones, pero se vuelve continuo al administrar líquidos o aire dentro del mismo. Es un espacio ampliamente atravesado por arterias, venas, raíces nerviosas y linfáticos.

CIRCULACIÓN

La médula recibe su irrigación a partir de dos arterias posteriores y una anterior, y se encuentran a todo lo largo de la superficie medular. La arteria espinal anterior se origina a nivel del bulbo raquídeo, a partir de ramas de las arterias vertebrales, irriga los dos tercios anterolaterales de la médula. Las arterias espinales posteriores son ramas de las arterias cerebelosas posteroinferiores e irrigan el tercio posterior de la médula, además de hacer anastomosis con la arteria espinal anterior. El territorio irrigado por la arteria espinal anterior se divide en tres niveles, y cada uno de ellos alimentado por una o varias arterias nutricias: la cervicodorsal que va desde el inicio hasta T4, la intermedia que va de T4 a T9 y la lumbosacra que incluye los segmentos restantes. En este último nivel la arteria espinal anterior recibe la afluencia de un sólo vaso de calibre importante, que proviene de arterias intercostales procedentes de la aorta, llamada arteria radicular magna o arteria de Adamkiewicz, cuyo origen segmentario es por la izquierda en el 80% de los casos y que penetra a la médula entre los segmentos T8 y L4.

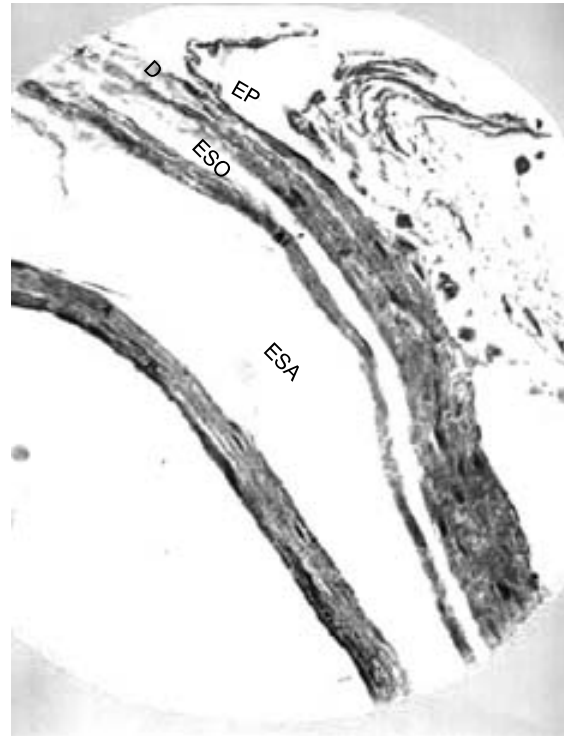


Figura 38-12. Sección histológica de meninges (rata) en la que se observan el espacio peridural (EP), la dura (D), el espacio subdural (ESD), la aracnoides intermedia (AI), el espacio subaracnoideo (ESA), la aracnoides visceral (A) y la pia (P), en la región lumbar (30x). Cortesía del Dr. G. Guizar Sahagun, Dra. S. Romero, Dra. A. Martínez.

Aunque rara vez se ocluye, cuando sucede es probable observar paroplejía, incontinencia urinaria, etc. En lo que respecta al drenaje venoso, está el plexo venoso peridural (conocido como plexo de Baston) que se encuentra en la región anterolateral del espacio peridural y está conformado por la confluencia de venas grandes que carecen de válvulas y que se encargan de drenar la sangre procedente de la médula espinal, canal vertebral y líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo.²

PRESIONES PERIDURALES

Durante muchos años hubo controversia acerca de la existencia de presión negativa a nivel del espacio peridural. Probablemente los dos factores más importantes son:

- a. Las presiones que se encuentran en cada cavidad son transmitidas hacia el espacio peridural a través de los agujeros intervertebrales,

- b. el efecto mecánico del abombamiento de la duramadre generado por la aguja al introducirse en el espacio peridural.

En cuanto al primer factor, en 1947 MacIntosh y Mushin² concluyeron que en el espacio peridural existe una presión negativa, creada por la transmisión de la presión negativa intrapleural a través de los agujeros intervertebrales. La presión negativa en el espacio peridural no tiene una distribución uniforme: varía entre -5 y -7 cm H₂O como promedio.

Usubiaga³ observó una variación entre -1 y -9 cm H₂O al medir la presión peridural a nivel cervical y torácico. En la región lumbar la presión intraabdominal es cero o discretamente positiva, la cual es transmitida al espacio peridural de esa región. El segundo factor es el abombamiento de la duramadre que se produce al introducir la aguja de bloqueo; este efecto es más factible si la aguja se introduce lentamente. Esta teoría fue descrita inicialmente por Janzen⁴, posteriormente se publicaron estudios que la corroboraron. La importancia de este concepto no pasó desapercibido para Gutiérrez,⁵ quien describió una de las técnicas para localizar el espacio peridural, conocida como el signo de la gota colgante o pendiente. Es importante reconocer los factores que pueden condicionar variaciones en la presión peridural, como la posición del paciente y las patologías que por su efecto mecánico pueden afectarla, como enfisema crónico, ascitis, oclusión intestinal, neumoperitoneo, maniobra de Valsalva, etc.

SITIO DE ACCESO DE LOS FÁRMACOS PERIDURALES

Hasta este momento no se conoce cuál es el mecanismo por el que los fármacos depositados en el espacio peridural alcanzan el sistema nervioso.

Existen cuatro posibilidades:⁶

1. Los nervios son afectados distalmente después de salir por el agujero de conjunción, produciéndose un bloqueo paravertebral múltiple.
2. Los anestésicos actúan directamente en las cubiertas durales de los trayectos nerviosos o en el ganglio posterior en el espacio peridural.
3. Hay una difusión a través de la duramadre hacia el espacio subdural y el líquido cefalorraquídeo, efectuándose una anestesia subdural y su aracnoidea.
4. Bloqueo periférico de la médula espinal.

Una de las teorías más aceptadas es la difusión de fármacos a través de las vellosidades aracnoideas que penetran la duramadre a nivel de los manguitos durales y que están en contacto íntimo con la grasa y las venas peridurales. Se ha demostrado que eritrocitos marcados inyectados en el espacio subaracnoideo pasan del líquido cefalorraquídeo hacia el sistema circulatorio, quedando algunos enredados a nivel

de la aracnoideas y hasta partículas de poliestireno pasan a través de las vellosidades aracnoideas.

Bernards⁹ demostró que existe una alta permeabilidad de la duramadre a diversos fármacos, especialmente anestésicos locales, que pasan del espacio peridural al subdural, lo cual es la hipótesis prevalente.⁹

CONSIDERACIONES PREVIAS

Es importante mencionar que el anestesiólogo debe establecer un diálogo con el paciente, explicando el procedimiento que va a realizar, ventajas y desventajas, y contestar todas las preguntas.

El consentimiento informado no consiste en la firma del paciente cuando una persona otra que el anestesiólogo la requiere.

Se puede localizar el espacio peridural en toda su extensión, desde la región cervical hasta el hiato sacro; sin embargo, existen aspectos importantes que, aunque no contraindican el procedimiento, hay que tenerlos siempre presentes.

Por ejemplo, recordar que se puede lesionar la médula espinal si la aguja penetra por arriba de L2, que el espacio peridural es más angosto a nivel cervical y torácico, que las apófisis espinosas difieren por regiones, a tal punto que la angulación de la aguja varía de unos 40° a nivel torácico a 90° a nivel lumbar, etc.

Para anestesiólogos a principio de su entrenamiento lo más adecuado es comenzar en la línea media en la región lumbar por debajo de L1.

Las estructuras anatómicas que se deben atravesar con la aguja de bloqueo hasta alcanzar el espacio peridural son, de afuera hacia adentro:

- La piel.
- El tejido celular subcutáneo.
- El ligamento supraespinoso.
- El ligamento interespinoso.
- El ligamento amarillo.

La distancia desde la piel hasta el espacio peridural es muy variable y depende del lugar de la punción y características propias de cada paciente; en general la distancia es de 4 a 6 cm en el 80% de los casos.

El éxito de un bloqueo peridural gira no sólo alrededor del conocimiento de las estructuras anatómicas que se deben atravesar sino también contar con el material adecuado, dando énfasis especial a la aguja de bloqueo, medidas necesarias de asepsia, posición del paciente, técnicas de localización del espacio peridural, conocimiento de las dosis y efectos que producen los fármacos que se van a emplear y los efectos colaterales del bloqueo.

Un bloqueo peridural no debe ser considerado un procedimiento menor: el paciente debe estar debidamente monitorizado, con una vena periférica cateterizada y contar con todos los medios necesarios para iniciar una reanimación cardiopulmonar.

EVOLUCIÓN DE LAS AGUJAS PERIDURALES

La aguja peridural mide aproximadamente 8 cm y cuenta con marcas cada centímetro. Las hay de varias medidas, pero las más utilizadas son de calibre 16 y 18.⁶ Corresponde citar que Aldrete en 1997 efectuó bloqueos peridurales con agujas de calibre 25 y 27.⁶ Los mayores cambios en el transcurso de los años han sido las modificaciones de la punta. La aguja de Barker, de calibre 15 con punta cortante y recta, fue diseñada en 1907, y no fue hasta 1945, cuando Edward Touhy de la Clínica Mayo decidió modificarla, cambiando la punta recta por curva similar a la punta de la aguja hipodérmica de Hunter y agregar un estilete interno para evitar que la aguja se ocluya al introducirla. Esta aguja se conoce como aguja de Touhy–Huber, modificada por Flowers en 1950, cambiando el bisel de cortante a punta roma para hacer más difícil penetrar la duramadre y agregando un estilete interno que sobresale de la punta. En 1954 Husted modificó la aguja de Touhy–Huber, haciendo la punta casi plana y roma. Al mismo tiempo Crawford diseñó una aguja con bisel corto y punta roma de 9 cm de largo, para procedimientos torácicos. En 1961 Weiss le agregó dos aletas al pabellón de la aguja de Touhy–Huber, para hacer más fácil sujetarla para poder avanzarla cuando se emplea la técnica de gota colgante. En 1982 Torrieri y Aldrete diseñaron un prototipo de aguja para la anestesia raquídea–peridural (figura 38–13).

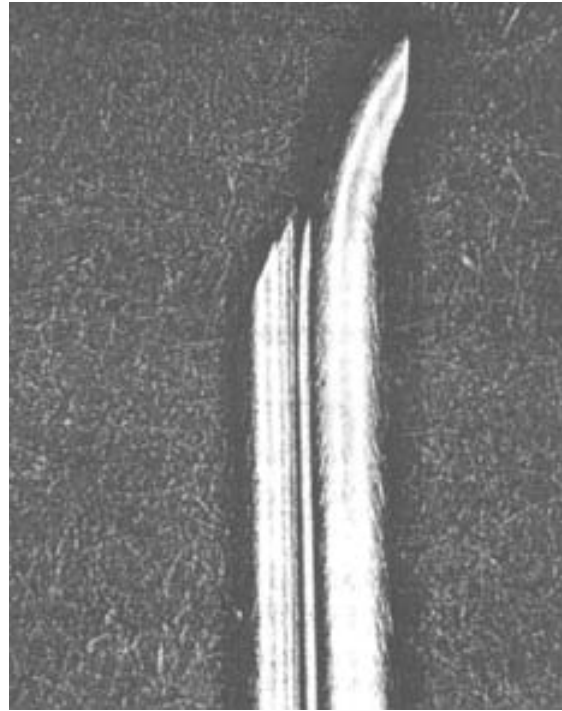


Figura 38–13. Aguja para bloqueo raquia–peridural de Torrieri y Aldrete.

POSICIÓN DEL PACIENTE

Existen diferentes posiciones que puede adoptar un paciente para realizar un bloqueo peridural. Aunque la posición más frecuentemente utilizada es en decúbito lateral, se puede usar también la posición sentada, y la de decúbito ventral. Una posición incorrecta puede convertir un procedimiento sencillo en uno muy laborioso. En la **posición de decúbito lateral** la espalda debe estar prácticamente al borde de la mesa y paralela a ella, los hombros y las caderas estarán perpendiculares a la mesa para evitar la rotación de la espalda y por ende, de la columna, el cuello flexionado con el mentón prácticamente tocando el pecho y con una almohada bajo la cabeza, las rodillas flexionadas sobre el abdomen. Esta posición condiciona un encorvamiento convexo de la columna, separando las apófisis espinosas e incrementando el espacio interlaminar, facilitando la introducción de la aguja. En la posición sentada el paciente se sienta al borde de la mesa, flexiona la cabeza sobre el pecho, el cuerpo completamente relajado y doblado hacia delante, los brazos cruzados sobre el pecho, las piernas colgando. Un ayudante debe estar siempre por delante del paciente. En esta posición la columna vertebral se encuentra en la línea media. La posición sentada es recomendada en pacientes obesos y aquellos que, en decúbito lateral, no permiten palpar las

apófisis espinosas. Con el paciente en posición, el anestesiólogo vestido con bata quirúrgica, gorro, mascarilla y guantes estériles, procede a realizar la antisepsia, desde el centro hacia la periferia, cubriendo el área con campos estériles. Es necesario secar o retirar la solución antiséptica antes de hacer la punción, para prevenir el contacto de un residuo del antiséptico con el líquido cefalorraquídeo, que podría resultar tóxico para la médula espinal o raíces nerviosas. Antes de realizar la punción hay que tener en mente ciertos puntos de referencia que ayuden a determinar los diferentes espacios interespinosos: a nivel cervical, cuando el paciente flexiona el cuello, la apófisis espinosa más prominente es C7; a nivel torácico, una línea imaginaria entre las raíces de los omóplatos cruza a T3; si la línea imaginaria entre los bordes inferiores de los omóplatos, cruza a T7; en la **región lumbar**, una línea imaginaria entre los bordes de las crestas ilacas (línea de Tuffier) corresponde al espacio interespinoso L4–L5.

LOCALIZACIÓN DEL ESPACIO PERIDURAL

La identificación correcta del espacio peridural es el factor más importante para tener éxito con una anestesia peridural,

y por muchos años se han descrito métodos táctiles (pérdida de resistencia), visuales (presión negativa), acústicos y mecánicos. Dos técnicas han sobrevivido hasta el presente, y son:

- a. La técnica de la **gota colgante o pendiente**;
- b. la técnica de la **pérdida de resistencia**.

La técnica de la gota colgante o pendiente fue descrita por el cirujano argentino Alberto Gutiérrez en 1933. Previa infiltración de anestesia local con jeringa de insulina en el espacio deseado y luego con una jeringa de 3 mL y aguja # 22⁶ se infiltran tejidos más profundos, como los ligamentos supra e interespinosos. Luego se toma la aguja de bloqueo por las aletas con el pulgar e índice de cada mano en forma de pinza, con el bisel orientado hacia arriba, y se sujeta con los dedos medios para dar firmeza al momento de introducirla en la línea media y plano sagital hasta la primera marca de la aguja. En ese momento la aguja debe quedar firme debido a los ligamentos que la sujetan; se retira el mandril y se coloca una gota de anestésico local en el pabellón de la aguja y luego se avanza lentamente, en dirección ligeramente oblicua, sujetándola pero con los dedos medios apoyándose sobre la espalda, lo cual permite controlar el avance; al momento de atravesar el ligamento amarillo la gota del pabellón es aspirada por el efecto de la presión negativa. Esta técnica es recomendable especialmente en las regiones cervicales y torácicas. En la región lumbar, Usubiaga ha publicado que en hasta el 88% de los casos es factible observar este efecto.

La técnica de la pérdida de resistencia, popularizada por Dogliotti en 1933, es semejante a la técnica ya descrita hasta el momento de retirar el mandril. En este caso se conecta al pabellón de la aguja una jeringa de 5 o 10 mL que contiene aire o solución salina. La aguja se sujeta con la mano izquierda con el pulgar por arriba de la aguja y el índice doblado, rodeando por abajo la unión entre la jeringa y el pabellón de la aguja. La mano queda en posición supina, la muñeca discretamente flexionada y el dorso sobre la espalda. Simultáneamente la mano derecha toma la jeringa en posición de inyectar, empujando de manera suave el émbolo con el pulgar para apreciar la resistencia del ligamento amarillo. La aguja se introduce lentamente, percibiéndose una sensación similar a atravesar arena húmeda. Conforme se avanza, la resistencia aumenta debido al contacto con el ligamento amarillo, el cual, al ser atravesado, el pulgar ya no siente resistencia, y se deja de inyectar el aire o la solución salina. Cuando la jeringa contiene 5 mL de solución salina el movimiento de avance de la aguja debe ser lento y continuo, nunca intermitente. Cuando la jeringa contiene 5 mL de aire (método de Pitkin) la presión ejercida sobre el émbolo de la jeringa será intermitente en lugar de continua. Al presionar el émbolo suavemente éste se hunde, sintiéndose resistencia, pero luego rebota. Al llegar al espacio peridural la resistencia desaparece y el émbolo no rebota.

Una variante de esta técnica de pérdida de resistencia con líquido fue descrita por Juan A. Nesi en 1958, agregando una micro burbuja de aire al líquido. Cuando la aguja se encuentra a nivel del ligamento amarillo la burbuja de aire se comprime pero sin inyectar el líquido. Cuando la punta de la aguja no está en el ligamento amarillo la burbuja de aire no puede comprimirse sin inyectar el líquido, lo que

probablemente indique que la punta de la aguja está fuera de la línea media o en el ligamento interespinoso.

Las pruebas de confirmación son necesarias para tener seguridad de estar en el espacio peridural antes de inyectar fármacos. La prueba de aspiración consiste en inyectar 1 mL de aire y posteriormente aspirar; el aire entra con facilidad pero no sale al aspirar. La inyección de agua estéril, descrita por Lund en 1956, consiste en administrar 2 a 3 mL de agua estéril: el paciente se queja de dolor durante la administración y esto es secundario a la baja tonicidad de la solución. La dosis de prueba fue establecida para tener la seguridad de que la aguja o el catéter no han invadido una vena peridural o el espacio subaracnoideo.

Si la dosis completa de muchos fármacos se inyecta en un vaso sanguíneo puede alcanzar niveles tóxicos muy rápidamente, y si se administra en el espacio subaracnoideo puede causar un bloqueo raquídeo total, pudiendo presentar complicaciones neurológicas. Ambas inyecciones en el lugar equivocado pueden causar la muerte del paciente.

La dosis de prueba consiste en administrar 40 a 60 mg de lidocaína con 5 µg de adrenalina (1:200 000) a través de la aguja o catéter peridural y esperar 5 min. Si hubo perforación dural y la inyección fue en el espacio subaracnoideo, la dosis de prueba es probablemente suficiente para producir un bloqueo regional, especialmente en las extremidades inferiores.

Si la perforación es vascular, es probable observar en unos 40 seg después de la inyección un incremento de la frecuencia cardíaca en unos 30 latidos por minuto en relación a la frecuencia basal, **siempre que el paciente no esté recibiendo β-bloqueadores**. En ese caso, un aumento de la presión arterial de 20 mm Hg puede servir como indicador de la inyección vascular.

La prueba del reflujo: es factible observar un reflujo de solución por la aguja peridural. La temperatura puede dar la pauta del origen del reflujo; basta dejar caer una o dos gotas en el dorso de la mano. Si está frío, es probablemente el líquido administrado, de lo contrario es posible que sea el líquido cefalorraquídeo. Para salir de duda se puede emplear una cinta diagnóstica para la dextrosa, sabiendo que el LCR tiene entre 40 a 70 mg/dL de glucosa.

TÉCNICA DE ACCESO PARAMEDIAL

Es una técnica útil para pacientes geriátricos que tienen cierta deformidad de la columna, ligamentos y estructuras óseas calcificadas que oponen resistencia a la punción de la aguja, que no pueden flexionar la columna dificultando que se abran los espacios interespinosos, los pacientes obesos, y técnica muy recomendada cuando se requiere un bloqueo regional a nivel torácico debido a la disposición de las apófisis espinosas en esa región.

Para emplear la técnica de acceso paramedial se infiltra de 1.5 a 2 cm lateralmente a la punta de la apófisis espinosa que forma el borde inferior del espacio intervertebral deseado. Luego, se introduce una aguja de 3 cm infiltrando las

estructuras en dirección medial hasta entrar en contacto con la lámina. A continuación se introduce lateralmente a la apófisis espinosa (1.0 a 1.5 cm) la aguja de Touhy–Huber en forma oblicua, con un ángulo de entre 45 a 50° con relación a la espalda, especialmente con dirección medial y cefálica hasta hacer contacto con la lámina. Se retira el mandril de la aguja y se intenta localizar el espacio peridural mediante la técnica de gota pendiente o la técnica de pérdida de resistencia. Una vez localizado el espacio peridural y descartada una punción dural, se procede a administrar el fármaco escogido, ya como dosis única o colocando un catéter peridural para proporcionar anestesia continua.

FARMACOLOGÍA DEL ESPACIO PERIDURAL Y FACTORES INFLUYENTES

Los anestésicos locales producen sus efectos clínicos interfiriendo la actividad eléctrica del sistema nervioso, inhibiendo la propagación de los impulsos nerviosos, tanto en la médula espinal como en los nervios periféricos. Este efecto se produce mediante el bloqueo de canales de sodio, impidiendo que el sodio ingrese a la célula nerviosa y por lo tanto bloquea la fase inicial del potencial de acción.

Los fármacos más utilizados para bloqueo regional, y en especial peridural, son los anestésicos locales, dejando para más adelante otras opciones farmacológicas. Para conseguir un bloqueo regional adecuado se requiere alcanzar un nivel suficiente para poder abolir la sensibilidad en el sitio quirúrgico e igualmente que la duración sea lo suficientemente adecuada para durar hasta concluir la cirugía.

Antes de administrar el anestésico local en el espacio peridural debemos conocer la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos, efectos colaterales que van desde convulsiones hasta estados de coma, paro respiratorio, alteraciones de ritmo cardíaco, taquicardia, fibrilación ventricular, etc. También debemos conocer el efecto de combinar un anestésico con adrenalina, que produce vasoconstricción del lecho venoso peridural, con menor difusión del anestésico local; hay estudios que han observado menor concentración plasmática del anestésico cuando se lo combina con adrenalina. Existen variables que afectan la extensión y duración de la anestesia peridural, a saber: edad, talla, peso, embarazo, enfermedades crónicas, lugar de inyección, posición, rotación de la aguja y volumen, concentración y dosis del anestésico local.

EDAD

Es uno de los factores más importantes en la extensión del bloqueo. En el paciente de edad avanzada la fuga del anesté-

sico local por los espacios intervertebrales es reducida y la elasticidad del espacio peridural es menor; en consecuencia, con dosis convencionales es posible observar mayor extensión del bloqueo.

TALLA Y PESO

La extensión del bloqueo puede ser afectada solamente cuando la talla y peso sean extremos.

EMBARAZO

Hay estudios contradictorios en relación a este tema. Sin embargo, hay que considerar que estos pacientes tienen el plexo venoso peridural ingurgitado, lo cual reduce el espacio y podría producir una extensión del bloqueo. Se ha sugerido reducir hasta un 30% la dosis del anestésico.

ENFERMEDADES CRÓNICAS

Pueden influir la difusión del anestésico local a nivel de las raíces nerviosas, pero no se ha demostrado con certeza que eso ocurra.

LUGAR DE INYECCIÓN

La difusión del anestésico local varía dependiendo del lugar de administración. En condiciones generales el anestésico local se extiende en sentido cefálico y caudal, a partir del sitio de administración. Cuando se administra en la región torácica media el fármaco se desplaza hacia arriba y abajo. El bloqueo torácico es adecuado para procedimientos en tórax o abdomen superior. Es factible alcanzar niveles torácicos altos a partir de administraciones lumbares o caudales; solamente se necesita mayor volumen de anestésico. Cuando el anestésico local se administra a nivel de L2, la difusión de la droga es hacia los segmentos torácicos inferiores y hacia la región sacra, retardándose a nivel de L5 y S1, que corresponden a las raíces nerviosas gruesas que inervan las extremidades inferiores.

POSICIÓN

Aunque se han publicado diversos trabajos expresando que la posición decúbito lateral favorece discretamente la velocidad y densidad del bloqueo en la región que se encuentra en declive, no existen diferencias significativas en la extensión del bloqueo entre esta posición y la posición sentada.

VELOCIDAD DE INYECCIÓN

La rápida administración del anestésico local en el espacio peridural ha demostrado una mínima influencia en la exten-

sión del bloqueo, pero se ha comprobado un incremento de la presión del líquido cefalorraquídeo, seguido de un aumento súbito de la presión intracraneal, que clínicamente se refleja como cefalea, náusea y lipotimia. Además, se han descrito hemorragias intracerebral e intraocular.

ROTACIÓN DE LA AGUJA

Recientemente se realizó un estudio rotando el bisel de la aguja peridural, encontrando que cuando el bisel estuvo en posición cefálica se bloquearon más dermatomas y ocurrieron menos bloqueos unilaterales. Según otros autores, la influencia de este factor en la extensión del bloqueo es mínimo.

VOLUMEN, CONCENTRACIÓN Y DOSIS DEL ANESTÉSICO LOCAL

Por estudios realizados por Bromage sabemos que la dosis de un fármaco, que es igual a concentración por volumen, determina la extensión de un bloqueo.

Considerando las bajas concentraciones empleadas en anestesia peridural, la concentración del anestésico influye poco en la extensión del bloqueo pero sí en la calidad, a diferencia del volumen y la dosis que son variables importantes en la calidad y diseminación del bloqueo; 30 mL de lidocaína al 1% produce un bloqueo sensorial más alto que 10 mL de lidocaína al 3%.

Para el éxito de un bloqueo regional deberá haber siempre una adecuada concentración del fármaco y un volumen adecuado.

De estos dos factores sabemos que la concentración necesaria del anestésico local es variable, dependiendo del medicamento: la lidocaína se usa al 2%, bupivacaína al 0.5%, ropivacaína al 0.5 o 1%, etc.

El segundo factor es el volumen, que dependerá del sector anatómico a intervenir quirúrgicamente. Se debe considerar que se requieren 2 mL de lidocaína al 2% por cada segmento en la región sacra (10 mL), 1.2 a 1.5 mL por cada segmento en la región lumbar (5 a 7 mL) y 1 mL por segmento en la región torácica (12 mL), recordando que la dosis máxima de lidocaína es de 5 mg/kg y la de bupivacaína de 3 mg/kg.

El periodo de latencia es aproximadamente de 5 min (pérdida de sensibilidad inicial en 2 a 3 dermatomas inmediatos al sitio de inyección) y el efecto máximo probablemente se observe a los 15 a 20 min.

Para mejorar el tiempo de latencia, calidad o duración del bloqueo se puede asociar al anestésico local, bicarbonato, adrenalina, agonistas α_2 , opioides. El agregar bicarbonato de sodio al anestésico local se produce un incremento del pH, acercándolo a su coeficiente de disociación (P_k), favoreciendo que aumente el fármaco ionizado para actuar. Se recomienda agregar 0.25 a 5 mL de bicarbonato de sodio a la lidocaína por cada 10 mL, y 0.05 de bicarbonato por cada 10 mL a la bupivacaína. El tiempo de duración del bloqueo peridural dependerá del fármaco utilizado (cuadro 38-1).

Se recomienda administrar entre el 20 al 25% de la dosis inicial de 10 a 15 min después de completar la dosis inicial, para incrementar la densidad y calidad del bloqueo sin aumentar el nivel sensitivo de manera significativa; esto se llama "repintamiento de la cerca". Si se observa regresión de dos dermatomas (ver cuadro 38-1) y se desea mantener el mismo nivel sensitivo se debe administrar 1/2 o 2/3 de la dosis inicial.

SUGERENCIAS PARA PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

1. Cuando se trate de procedimientos en el perineo se requiere un nivel de bloqueo de T5.
2. Para cirugía de cervix, testículos, cistoscopias con distensión vesical, se requiere nivel de bloqueo de T10.
3. Para histerectomías se requiere nivel sensorial de T4, por la posibilidad de tener que traccionar el peritoneo.
4. Para cirugía que involucra extremidades inferiores se necesita nivel de bloqueo de T10 y si se utiliza torniquete, es preferible nivel de T8 a T6, para evitar "el dolor del torniquete."
5. Para cirugías intraabdominales se requiere como mínimo un nivel sensorial de T4 a T2.
6. Para cesárea se recomienda alcanzar nivel sensorial de T4 o más alto.

Es recomendable agregar al anestésico local 50 a 100 μ g de fentanil y repetir cada 3 a 4 h, para controlar el dolor visceral y mejorar la calidad del bloqueo.

OTROS FÁRMACOS

NARCÓTICOS

Desde 1979, cuando Wang describió por primera vez la administración de morfina por vía intratecal, la utilización de narcóticos ha crecido en forma importante. Cuando son inyectados en el espacio peridural, alcanzan el sitio de acción por difusión a través de la duramadre. Una vez dentro del líquido cefalorraquídeo baña a la médula espinal y se dispersa dentro de ella hasta interactuar con receptores específicos (μ , κ , δ , ϵ , σ), que una vez activados tienen la función de modular o controlar el dolor debido a una disminución de la excitabilidad neuronal por una inhibición de los canales de calcio. Los compuestos más solubles en líquidos son los que tienen la mayor dispersión dentro del tejido nervioso y la más rápida eliminación del líquido cefalorraquídeo. Los narcóticos más utilizados por esta vía son: fentanil, alfen-

Cuadro 38-1. Duración del bloqueo sensorial

Fármaco	Regresión de 2 dermatomas	Resolución completa	Prolongación con adrenalina
Lidocaína 2%	60 a 100 min	160 a 200 min	40 a 80%
Bupivacaína 0.5 a 0.75%	120 a 240 min	300 a 460 min	No
Ropivacaína 0.5 a 1%	90 a 180 min	240 a 420 min	No
Mepivacaína 2%	60 a 100 min	160 a 200 min	40 a 80%

tanil, sufentanil, meperidina y buprenorfina. Se caracterizan por un coeficiente de disociación bajo y alta lipofilia, por lo que penetran la duramadre rápidamente, tienen un tiempo de acción breve y se eliminan rápidamente (cuadro 38-2).

A diferencia de los narcóticos nombrados, la morfina tiene una pobre lipofilia, haciendo que penetre la duramadre lentamente, tenga una duración más prolongada y salga lentamente del líquido cefalorraquídeo (cuadro 38-3).

Los narcóticos son muy útiles porque no producen bloqueo motor ni simpático, son superiores al bloqueo continuo con anestésicos locales para control del dolor, disminuyen la posibilidad de tromboembolismo y complicaciones respiratorias, pues al no tener dolor el paciente deambulará en corto tiempo. Es probable observar complicaciones del tipo prurito, náuseas, somnolencia y retención urinaria. Una de las complicaciones a temer es la depresión respiratoria, cuya incidencia es de 0.25 a 4% cuando se administra por vía peridural. Con el fentanil es posible observar depresión respiratoria durante los primeros 30 min de su administración; en el caso de la morfina, por su pobre lipofilia, la depresión respiratoria se observa entre las 4 a 12 h de su administración.

α2 AGONISTAS

Estos fármacos han resurgido en los últimos años y han demostrado tener un lugar en el armamento farmacológico para el control del dolor. Probablemente una de los medicamentos más estudiados es la **clonidina**, que es un compuesto imidazólico que se caracteriza por unirse a receptores α₂ adrenérgicos a nivel supraespinal y espinal, especialmente en las astas posteriores, raíces nerviosas y tallo cerebral. Una dosis de 2 µg/kg de peso (100 a 150 µg) produce analgesia similar a la morfina, con una duración aproximada de 5 h; con dosis más elevadas es factible observar efectos indeseables, como bradicardia, hipotensión y sequedad de mucosas. El uso concomitante de clonidina permite reducir la dosis de anestésicos locales y opioides. **Tramadol** es un analgésico de acción central utilizado en Alemania desde fines de los años setenta; ha sido incluido en varias ocasiones en el grupo de las fenilpiperidinas, correspondiente a los opioides sintéticos. Sin embargo, no cumple todas las características de ellos. El mecanismo analgésico producido por esta droga no está muy bien entendido, ya que se conoce su afinidad a los receptores opioides µ, κ y δ, y sin embargo inhibe además la recaptación de serotonina y noradrenalina, por lo que aparentemente podría activar en forma indirecta los receptores α₂ agonistas. La ventaja de este fármaco so-

bre los narcóticos tradicionales es que presenta menos efectos colaterales, como depresión respiratoria, náusea, prurito y constipación. La potencia analgésica es comparable a la de la morfina. La administración de 100 mg de tramadol por vía peridural produce analgesia adecuada por aproximadamente 4 a 5 h.

ANESTESIA PERIDURAL CONTINUA

Hingson y Southworth introdujeron en 1941 el bloqueo caudal continuo en cirugía general y analgesia de parto con agujas maleables; el cubano Martínez Curbelo pasó un catéter ureteral por la aguja de Touhy-Huber en 1947. En 1967, Sánchez, Acuña y Rocha reportaron que la inserción de 20 cm de catéter peridural condicionaba que solamente el 48% se dirigiera en dirección cefálica, y el resto se enroscaba o salía de la columna vertebral por los agujeros de conjunción.

La anestesia peridural continua es una técnica de gran versatilidad y flexibilidad, ya que permite extender el tiempo anestésico o analgésico de un bloqueo único. Ha ganado gran popularidad en los últimos años, porque mediante la colocación de un catéter en el espacio peridural es posible administrar fármacos en bolo, en forma intermitente o en infusión continua. Su seguridad y baja morbilidad han permitido utilizar esta técnica para proporcionar anestesia para un procedimiento quirúrgico y también para el manejo del dolor agudo y crónico.

Cuando se localiza el espacio peridural con una de las técnicas descritas anteriormente (gota colgante o pendiente, pérdida de la resistencia) y realizadas una de las pruebas de confirmación (aspiración, inyección) es necesario administrar una dosis de anestésico local de prueba. Todas estas precauciones tienen por objeto asegurar que la aguja se encuen-

Cuadro 38-2. Narcóticos usados por vía peridural

	Dosis peridural en bolo	Inicio de analgesia	Duración de la analgesia
Morfina	4 a 5 mg	23 ≥ 6 min	12 a 19 h
Fentanil	100 a 200 µg	10 a 20 min	2 a 3 h
Meperidina	25 a 100 mg	5 a 10 min	6h
Buprenorfina	60 a 300 µg	10 a 20 min	6 a 10 h
Sufentanil	10 a 75 µg	5 a 10 min	2 a 6h

Cuadro 38-3. Solubilidad de narcóticos en espacio epidural

Medicamento	Afinidad	Liposolubilidad	Hidrosolubilidad
Morfina	Alta	Baja	Alta
Hidromorfina	Alta	Baja	Alta
Fentanil	Alta	Alta	Baja
Sufentanil	Alta	Alta	Baja
Meperidina	Media	Alta	Baja

tra en el espacio peridural y no en un vaso sanguíneo o en el espacio subaracnoideo. Es importante emplear un catéter con marcas, y cada una de ellas representa un centímetro. La primera marca se encuentra a los 10 cm a partir de la punta del catéter. Estas marcas permiten documentar la longitud del catéter en el espacio peridural, que debe ser anotada en la ficha anestésica. Al introducir el catéter se nota una resistencia al llegar a la punta de la aguja, que se resuelve con una presión ligera. Si el catéter encuentra resistencia es posible que no esté en el espacio peridural, o que el bisel de la aguja esté parcialmente en el espacio peridural, siendo necesario introducir ligeramente la aguja o rotarla aproximadamente de 90 a 180°, recordando que siempre existe la posibilidad de perforación dural. Al entrar en el espacio peridural es posible que el paciente refiera parestesias, que se explica por el contacto con alguna fibra nerviosa. Cuando el catéter está en el espacio peridural, por regla general **no** se puede retirar a través de la aguja, ya que existe el riesgo de que se seccione y quede adentro del espacio peridural. Es obligatorio retirar el catéter y la aguja juntos, y comenzar nuevamente.

El catéter no se debe introducir más de 2 a 4 cm dentro del espacio peridural; si se exceden los 4 cm aumenta la posibilidad de una mala posición, que puede ocasionar una distribución inadecuada del anestésico, con mala calidad del bloqueo. El catéter puede quedar en el espacio peridural aproximadamente 72 días, pues se puede volver quebradizo y también rodearse de tejido fibroso, lo que hace más difícil su retiro. Pacientes que requieren analgesia por varios días pueden tenerlo hasta siete días como máximo; hay que tener en cuenta la posibilidad de contaminación a pesar de los cuidados higiénicos adecuados. Para retirar el catéter peridural es preferible que el paciente se encuentre en decúbito lateral, con cierto grado de flexión; el catéter se tracciona lentamente, tomándolo junto al punto de entrada a la piel. El catéter debe ser examinado para su integridad. Si el paciente refiere dolor intenso al retirar el catéter no se puede descartar que haya hecho un asa y rodeado una raíz nerviosa.

ANESTESIA CAUDAL

El bloqueo caudal fue realizado primero por Cathelin y Sicaud en 1903. La vía de acceso es a nivel del hiato sacro, que es un defecto de fusión vertebral en la línea media de la parte

más caudal del hueso sacro. La superficie dorsal del sacro es convexa y rugosa; en la línea media se observa la cresta sacra, que se forma por fusión de las apófisis espinosas de las vértebras que forman el sacro. Al final de la cresta sacra media y en ausencia de la quinta apófisis espinosa, se desprenden las dos astas del sacro que se unen a las correspondientes astas coccígeas, dejando entre ellas el hiato sacro que está recubierto por el ligamento sacrococcígeo que conecta el sacro con el cóccix y es la puerta de entrada al canal sacro, que se continúa con el canal vertebral lumbar. Dentro del canal sacro se encuentra el saco dural, que llega generalmente hasta S2, las raíces lumbares L1, 2, 3, 4, 5, raíces sacras S1, 2, 3 y el plexo coccígeo formado por S4, 5, además de haber un plexo venoso, ramas arteriales y grasa. Es factible que el hiato sacro esté ausente entre el 5 y 10% de los pacientes, de manera especial en adultos.

La anestesia caudal está puede emplearse para procedimientos que involucren perineo y región ano rectal.

LOCALIZACIÓN

El paciente se coloca en decúbito prono, con los brazos hacia delante y una almohada bajo la pelvis, en la clásica posición de navaja. Se identifica el hiato sacro localizando las espinas ilacas posterosuperiores. Al trazar una línea imaginaria entre ambas espinas esto corresponderá a la base de un triángulo equilátero en donde el vértice coincidirá con el hiato sacro, que está delimitado por las astas sacras. Si no se detecta de esta manera, se busca la punta del cóccix, que dista unos 5 a 6 cm del hiato. Previa asepsia de la región se deberá proteger el canal anal con una gasa para evitar la contaminación; el área del hiato sacro se debe cubrir con un campo perforado estéril. Con una aguja fina se realiza un habón de anestésico local a nivel del hiato y posteriormente se infiltra la grasa y el periostio cercano. El hiato sacro se encuentra a una profundidad aproximada de 3 a 4 cm. Se realiza la punción del hiato con una aguja # 20 o 22,⁶ de 7 a 8 mm de longitud, con bisel hacia arriba e inclinación de 70 a 80° con respecto a la piel. Se advierte el paso de la aguja por la membrana sacrococcígea, porque la resistencia ofrecida por ésta cede súbitamente, además de que la aguja queda fija. La aguja se avanza hasta entrar en contacto con la pared inferior del conducto sacro, momento en el cual se disminuye la inclinación de la aguja hasta unos 20 a 30° en relación a la piel, y se avanza lentamente en sentido cefálico unos 2 cm, se retira el estilete y se aspira para descartar perforación vascular o dural. Se administra el anestésico local considerando que por cada segmento vertebral se necesitan 2 mL de anestésico local. Esta técnica también se puede rea-

lizar con el paciente en posición fetal de decúbito lateral con hombros y rodillas flexionadas. Considerando la inervación ya mencionada, una de las primeras señales de que el bloqueo caudal es adecuado será la dilatación de la región anal, con pérdida de sensibilidad.

POSTULADOS

En base a lo mencionado del bloqueo peridural se han descrito doce postulados para el éxito de un bloqueo peridural, los cuales son:

1. Usar la dosis adecuada.
2. A excepción de la dosis de prueba, que se administra por la aguja peridural, el resto de la inyección es conveniente administrarla por el catéter.
3. Siempre aspirar antes de inyectar.
4. No permitir que el nivel del bloqueo disminuya más de dos dermatomas.
5. Utilizar lidocaína 2% con adrenalina (1:200 000 a 1:400 000), a menos que haya alguna contraindicación.
6. Alcalinizar el anestésico local con bicarbonato antes de la inyección inicial.
7. Agregar fentanil a la dosis inicial de anestésico local.
8. Esperar el periodo de latencia del anestésico local antes de hacer alguna prueba de valoración del nivel de bloqueo.
9. Utilizar como prueba la torunda con alcohol o hielo y no piquetes con aguja.
10. Abandonar el procedimiento si se intenta más de cuatro punciones o se perfora la duramadre.
11. No intentar más de cuatro punciones que produce un bloqueo incompleto; es preferible retirarlo e intentar un nuevo bloqueo en otro espacio.
12. Mostrar confianza ante el paciente, mantener comunicación verbal con él.

FISIOLOGÍA DEL BLOQUEO PERIDURAL

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

El bloqueo de las vías simpáticas que se extienden desde T1 a L2 es el principal mecanismo responsable por las alteraciones hemodinámicas relacionadas con el bloqueo peridural. La severidad de los cambios hemodinámicos dependerá del número de fibras simpáticas bloqueadas y del nivel alcanzado. La vasodilatación después del bloqueo peridural produce una disminución del retorno venoso, que condicionará menor precarga y por consiguiente disminución del

gasto cardiaco, clínicamente observado como hipotensión arterial. Dependiendo de la altura del bloqueo y sabiendo que las fibras cardioaceleradoras nacen a partir de T1 a T4, es posible observar bradicardia. Es probable que la disminución del llenado auricular derecho debido a la vasodilatación generada por el bloqueo disminuya el flujo cronotrópico intrínseco del miocardio con la finalidad de permitirle más tiempo para llenar la cavidad. En ocasiones esta respuesta puede llegar a ser tan intensa que puede provocar asistolia. Se ha observado que niveles de bloqueo que no rebasen T10 se acompañan de pocos cambios hemodinámicos, a diferencia de aquellos pacientes en donde se alcanzó un nivel de bloqueo hasta T1, el 22% de los cuales presentaron disminución de la presión arterial media.

EFFECTOS VENTILATORIOS

Son pocos los trastornos clínicos respiratorios observados como consecuencia de bloqueos peridurales; sin embargo, en casos de bloqueos altos pueden causar parálisis de los músculos abdominales e intercostales. La espiración en vez de pasiva se convierte en activa; en pacientes sin antecedentes pulmonares este trastorno no tiene mayor importancia, pero sí lo tendrá en pacientes con enfermedad pulmonar crónica.

EFFECTOS GASTROINTESTINALES

Hasta un 20% de pacientes que reciben bloqueo peridural pueden tener náuseas y vómitos, que se deben al incremento de la peristalsis intestinal cuando el sistema parasimpático no tiene oposición del sistema simpático, que ha sido bloqueado.

EFFECTOS ENDOCRINOS Y METABÓLICOS

Después de un estrés quirúrgico se liberan diversos mediadores, como angiotensina, cortisol, vasopresina, noradrenalina, hormona del crecimiento, interleucinas, ácidos grasos libres, renina, hormona estimulante de tiroides; que en conjunto se llama respuesta metabólica al trauma, que puede llegar a ser muy perjudicial para el organismo. Se ha observado que el bloqueo peridural puede disminuir la intensidad de esta respuesta, especialmente cuando se trata de procedimientos a nivel abdominal y extremidades inferiores.

COMPLICACIONES DEL BLOQUEO PERIDURAL

Las complicaciones atribuidas a la anestesia peridural pueden ser neurológicas por injuria, neurotoxicidad, hematoma peridural, cefalea postpunción de la duramadre, anestesia

espinal total, meningitis bacteriana, absceso espinal, virus, implante de tumores epidermoideos, síndrome de la arteria espinal anterior, etc.

Las complicaciones de la anestesia/analgesia peridural no pueden discutirse de acuerdo a la frecuencia de las mismas, pues la gravedad del problema es más relevante para el paciente y el anestesiólogo. El prurito es frecuente, muy molesto para el paciente, muchas veces ignorado por las enfermeras o tratado solamente con difenhidramina. Pero con tratamiento o sin él, el prurito desaparece sin secuelas, con excepción del malestar del enfermo, que recuerda ese efecto secundario más que la ventaja de la anestesia peridural. Por otra parte, el hematoma peridural es muy poco frecuente, pero tiene el potencial de causar un daño neurológico permanente, seguido de un juicio por **mal praxis**. En consecuencia, es la complicación más importante para el paciente y el anestesiólogo.

Según Marinacci,⁷ muy pocos casos se relacionan con la anestesia peridural, citando la dificultad para determinar la patogenia y pronóstico de la disfunción neurológica resultante. En 1975, Usubiaga⁸ revisó 750 000 anestesiaciones peridurales y encontró una frecuencia de 1:11 000 casos de complicaciones neurológicas severas. El estudio de múltiples series de anestesiaciones peridurales reportan que la injuria neurológica ocurre en un 0.03 a 0.1% de todos los bloqueos neuroaxiales; parestesias persistentes y limitación motora son las lesiones más comunes. Pueden resultar por traumatismo directo de la aguja en el cordón espinal o de los nervios espinales, inyección de fármacos neurotóxicos, bacterias en el espacio peridural o hematoma peridural.⁹ La colocación y permanencia de un catéter en el espacio subaracnoideo o peridural es una forma directa de traumatismo; en una revisión el porcentaje de parestesias fue del 13% con una sola dosis y 30% con la técnica de analgesia peridural continua.¹⁰ Las revisiones presentaron desmielinización, inflamación adyacente al trayecto del catéter en las raíces raquídeas y en la médula de las ratas al colocar catéteres peridurales permanentes. El uso del catéter puede contribuir de manera indirecta a la lesión neurológica. Es importante señalar que cuatro de seis pacientes con parestesia postoperatoria persistente, refirieron parestesias durante la colocación de la aguja y esto identifica la aparición de este fenómeno como factor de riesgo para parestesias persistente.¹¹

TOXICIDAD DEL ANESTÉSICO LOCAL

Las complicaciones neurológicas después de anestesia regional pueden ser el resultado directo de toxicidad del anestésico local, probablemente por exposición prolongada, dosis mayores que las recomendadas y altas concentraciones de soluciones de anestésicos locales, causando déficit neurológico permanente. Existe evidencia clínica y de laboratorio que las soluciones de anestésicos locales son potencialmente neurotóxicas y que esta complicación varía entre las diferentes soluciones de anestésicos locales.¹²⁻¹⁵ Las di-

ferencias de la neurotoxicidad dependen de la solubilidad de los lípidos, pKa, combinación con las proteínas y potencia. En modelos histopatológicos, electrofisiológicos y neuronales, la lidocaína y la tetracaína parecen tener un mayor potencial de neurotoxicidad que la bupivacaína en concentraciones clínicas.¹⁶ Aditivos como la epinefrina y el bicarbonato pueden aumentar la neurotoxicidad de la lidocaína, y la bupivacaína.^{17,18} Los factores de riesgo que contribuyen al déficit neurológico después de anestesia regional incluyen isquemia neural, posiblemente relacionada con el uso de vasoconstrictores en el anestésico o hipotensión prolongada.

Los nervios periféricos tienen un doble aporte de sangre, de vasos endoneurales intrínsecos y vasos extrínsecos epineurales; disminución o interrupción del flujo sanguíneo puede resultar en una isquemia neural. La inyección intraneural de muy pequeños volúmenes puede generar una presión intraneural que excede la presión de perfusión capilar por un tiempo mayor de 10 min causa isquemia neural.¹⁹ También han sido reportados hematomas endoneurales después de inyección intraneural. El flujo sanguíneo epineural también responde al estímulo adrenérgico. El uso de anestésicos locales que contienen epinefrina teóricamente pueden producir isquemia periférica del nervio, especialmente con pacientes que tienen enfermedad microvascular.^{17,20,21} Wu *et al.*²² encontraron una reducción significativa del flujo sanguíneo medular cuando fueron usados vasoconstrictores.

La **cefalalgia pospunción dural** es una complicación bastante frecuente de la anestesia espinal, que ocurre en más del 50% de los pacientes jóvenes, pero este riesgo es menor en la anestesia peridural. Palot,²³ revisando las complicaciones de la anestesia peridural en obstetricia en Francia, en cerca de 300 000 casos durante 5 años, encontró que la punción accidental de la duramadre ocurre en 1:156 casos, inyección masiva subaracnoidea 1:8 010 casos, convulsiones 1:9 011 casos, complicaciones neurológicas 1:4 700 casos. La incidencia de cefalalgia pospunción dural disminuye a medida que la edad del paciente aumenta. Insertando el bisel cortante de la aguja paralelo al eje longitudinal de la meninge presenta una disminución de la complicación. El supuesto mecanismo de la cefalalgia pospunción dural es la baja presión del líquido cefalorraquídeo por fuga transdural a través del agujero producido por la aguja o el catéter. Si la fuga del líquido cefalorraquídeo tiene lugar a mayor velocidad que la producción, que es de 0.3 mL/min, se presenta tracción del contenido intracraneal cuando el paciente está de pie. El dolor es referido a las estructuras a través del trigémino a la región frontal y de los nervios glossofaríngeo, vago y cervicales a occipucio, cuello y hombros.⁹ Un segundo factor del dolor pospunción dural es la dilatación de los vasos cerebrales, en respuesta al elongamiento. Cuando la cefalalgia pospunción dural ocurre durante la prueba de resistencia usando aire el dolor de cabeza se resuelve en 24 h. Pero el uso de aire o solución salina en la maniobra de pérdida de resistencia no disminuye en forma significativa el riesgo del dolor de cabeza pospunción.¹¹

La cefalea pospunción habitualmente se resuelve espontáneamente unos pocos días a una semana en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, hay casos reportados con dolor de cabeza pospunción que han durado algunos meses, y algunos han tenido repercusiones legales (figura 38-14).



Figura 38-14. Absceso peridural en paciente con catéter peridural por 58 días. Nótese los bordes irregulares del medio de contraste del epidurograma.

El dolor de cabeza puede iniciarse entre las 10 y 48 h después de la punción, y va aumentando en intensidad. El tratamiento conservador es, de acuerdo al nivel del dolor, hidratación agresiva, cafeína intravenosa 300 a 500 mg, fajas abdominales apretadas, de un ancho de 30 cm, posición prona mínimo 8 h, analgésicos, dehidroergotamina oral 10 mg cada 6 h, codeína, antiinflamatorios no esteroideos y narcóticos. Se ha inyectado solución salina peridural en forma rápida o en goteo, el aumento de las presiones peridural y subaracnoidea revierte de manera parcial la fuga del líquido cefalorraquídeo (LCR). El porcentaje de éxito puede llegar al 88%, pero el tratamiento es laborioso y tiene una recidiva de 50%.¹¹ La alternativa, en pacientes con más de 72 h con el dolor de cabeza sin cambios, es el controversial parche de sangre para ocluir la punción dural.

Gormley²⁴ describió en 1960 dos casos por primera vez, tratados efectivamente con un parche de sangre epidu-

ral. Martínez Aguirre²⁵ y Di Giovanni²⁶ confirmaron los resultados en series grandes de pacientes.

La inyección de 3 a 6 mL de sangre autóloga es efectiva en un 85 a 90%. Si el primer parche peridural no es efectivo, se repite, y casi todos los pacientes responden positivamente.⁹⁻²⁷ Se supone que el mecanismo por el cual el parche alivia la cefalea, es porque la sangre forma un tapón en el orificio de la dura peridural y subaracnoidea permanecen altas sólo 20 min, y el efecto transitorio de masa se resuelve en varias horas, como muestran las resonancia magnéticas. Aldrete²⁸ manifiesta que aunque algunos autores sostienen la inocuidad del procedimiento, otros han presentado una significativa acumulación de fibroblastos y una evidencia de respuesta inflamatoria. Villalpando y Marron²⁹ y Cornwall y Dolan³⁰ reportaron radiculitis. Sperry *et al.*³¹ notaron déficit neurológico después de un parche de sangre. Lander y Corban³² demostraron la acumulación significativa de infiltración regular comparada con el Dextrán-40 en cabras sacrificadas siete días después. La evidencia existe de que sustancias líquidas como anestésicos,³³ soluciones salinas hipertónicas³⁴ y opioides³⁵ pueden pasar del espacio extradural al compartimiento subaracnoideo a través de agujeros efectuados por la punción de agujas muy finas. En todos estos reportes, el problema es que pocas veces se reconoce la entrada de sangre en el espacio subaracnoideo después de inyectar sangre autóloga en el espacio peridural para sellar el agujero de la duramadre. Todos los años miles de parches de sangre son inyectados para tratar la cefalea pospunción de la duramadre, pero su alta efectividad y la posibilidad de ser inocuo lo favorecen, a pesar que la sangre inyectada bajo presión en el espacio extradural puede entrar al LCR y ponerse en contacto con las raíces nerviosas lumbares, dando como resultado una aracnoiditis adhesiva que posiblemente no cause sintomatología por meses y aún años.³⁶ Aldrete relata en su libro *Arachnoiditis: the silent epidemic*³⁶ cinco casos con aracnoiditis, diagnosticados con imágenes de resonancia magnética (IRM), en que solamente el antecedente invasivo espinal fueron algunos intentos para lograr un bloqueo lumbar por vía peridural para trabajo de parto. El dolor de cabeza pospunción se trató con un parche de sangre. En todos los casos se usó aguja # 18⁶ y se inyectaron de 15 a 18 mL de sangre autóloga. Otra evidencia de este tipo de transferencia fue proporcionado por Bernards *et al.*,³⁷ cuando recientemente demostraron que la morfina y lidocaína depositadas en el espacio peridural, pueden migrar al espacio subaracnoideo a través de pequeños orificios producidos por una penetración dural con una aguja Touhy igual que una aguja.²⁴ Además, estos autores demostraron que el paso de sustancias del espacio peridural al subaracnoideo está influenciado por el tamaño del agujero causado por la aguja. Describen que el flujo de la solución a través del agujero meníngeo puede efectuarse al tiempo de la inyección. El volumen crítico de sangre necesaria para sellar el agujero dural sin entrar sangre al espacio subaracnoideo debe ser determinado.

Una alternativa sin el potencial de producir aracnoiditis debe encontrarse. “Para comenzar, debemos dejar de considerar el parche de sangre como un procedimiento inocuo, y no ser usado profilácticamente”.³⁸ Una alternativa debería ser el uso de Dextrán-40 en el espacio peridural para el manejo de este problema.

DOLOR DE ESPALDA

Comparada con la anestesia espinal, el dolor de espalda después de anestesia peridural es más común y de duración más larga. El dolor de espalda es citado en un trabajo como la razón más común para que un paciente se rehuse a repetir un bloqueo peridural; su etiología no es clara pero puede ser el traumatismo ocasionado por la aguja y el proceso inflamatorio resultante, sin descartar irritación de las raíces por los anestésicos locales.⁹

HEMATOMA PERIDURAL

Las agujas y los catéteres peridurales frecuentemente causan trauma vascular asociado con un mínimo sangrado, que habitualmente se resuelve sin secuelas. En 1990 Dickman *et al.*³⁹ llamaron la atención a la correlación entre anestesia peridural, hematoma peridural y heparinización sistémica y concluyeron que: El conocimiento de las manifestaciones del hematoma peridural, asociado con un alto índice de sospecha, puede permitir el diagnóstico temprano de este problema. El primer síntoma es el dolor localizado de espalda, seguido a un intervalo variable por déficit motor y sensorial, a menudo con trastornos funcionales de la vejiga y el intestino. Queremos expresar con todo énfasis que la recuperación está relacionada a la demora en el diagnóstico y al grado de trastorno funcional neurológico. Algunos autores han sugerido la aspiración percutánea del hematoma o a través del catéter peridural. Estas maniobras nunca han resuelto el problema. El tratamiento recomendado es la descompresión quirúrgica urgente. Autopsias después de anestesia peridural, condujeron a Wulf y Striepling,⁴⁰ a sugerir que “el catéter peridural no se debe usar o mover si el paciente desarrolla una coagulopatía. Los enfermos con anestesia peridural continua deben ser vigilados constantemente por indicaciones de presión en la médula (dolor de espalda, dolor al inyectar por el catéter peridural, sensibilidad localizada, fiebre, déficit neurológicos), porque esos síntomas pueden indicar un absceso raquídeo o la formación de un hematoma”.

Muchos pacientes tratados con dosis bajas de heparina para prevenir embolias postoperatorias han recibido anestesia peridural sin desarrollar hemorragias peridurales,⁴¹ pero Kwitka⁴² recomienda evitar usar un catéter peridural si el cirujano anticipa prescribir heparina en el periodo posoperatorio.

La seguridad de técnicas peridurales continuas en presencia de heparinización estandar están bien establecidas: esperar 1 h después de la colocación de la aguja-catéter para administrar la heparina. Esperar 4 a 6 h después de administrada la heparina y verificar el tiempo parcial de tromboplastina antes de efectuar la remoción del catéter.

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) fue introducida en 1993; desde entonces hasta el año 2002 se han reportado más de 80 casos de hematoma peridural, y muchos de estos casos ocurrieron cuando se administró HBPM durante la cirugía o en el posoperatorio temprano, a pacientes que recibían anestesia peridural continua.¹¹ La primera dosis de HBPM debe administrarse 10 a 12 h después de termi-



Figura 38-15. Radiografía anteroposterior de la columna vertebral lumbar. Los agujeros de conjugación se agrandan gradualmente en dirección caudal, siendo el L5-S1 el más grande (flecha) y las articulaciones las facetas están indicadas (0).

nar la cirugía, pero ese intervalo puede ser más breve si el estudio de eficacia antitrombótica se ha completado. Si el paciente ha recibido HBPM antes de la cirugía, se debe esperar 10 a 12 h antes de realizar el bloqueo peridural. Esta técnica aumenta el riesgo considerablemente.

Es frecuente que los pacientes tomen medicamentos sin prescripción médica, para calmar dolores con ácido acetilsalicílico o antiinflamatorios no esteroides, y también la tendencia a automedicarse con productos como Ginseng, Ginkgo biloba, *Allium sativum* (ajo), vitamina E, etc. Todos estos medicamentos pueden afectar la coagulación sanguínea. El cirujano y el anestesiólogo deben preguntar durante la visita preoperatoria si el paciente está usando alguno de esos medicamentos y otros prescripción; la confirmación por parte del paciente requiere demorar la cirugía por dos semanas, tiempo durante el cual el paciente debe evitar esos remedios.⁴³

Es muy difícil conciliar las distintas opiniones en este tema cuya importancia aumenta cada día con el incremento de pacientes con catéteres en el espacio peridural. De manera particular, es difícil justificar el uso de un catéter peridural

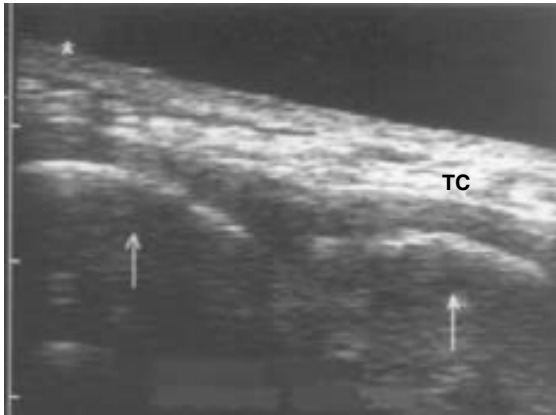


Figura 38-16. Identificación de las apófisis espinosas (flechas) mediante un sonograma. La piel está indicada con un asterisco (*) y el tejido celular con (TC).

cuando la coagulación del paciente se encuentra alterada, considerando que “el riesgo de hematoma subaracnoideo o peridural no puede ser previsto”.⁴⁴

Las normas médicas que se sugieren pueden ser resumidas de la siguiente manera:

1. Evaluación preanestésica adecuada, que incluye los medicamentos que el paciente está recibiendo y su efecto sobre la coagulación. Si el paciente ha tomado algunos de esos remedios en el pasado o los va a recibir durante y después de la cirugía, ordenar los estudios de coagulación apropiados.
2. Enfermos que no se consideren aceptables para anestesia o analgesia peridural continua incluyen aquellos con enfermedades neurológicas preexistentes, discrasias sanguíneas, terapia de larga duración con ácido acetilsalicílico o similares, infección en el sitio de inyección y tratamiento preoperatorio con heparina en dosis mayores de 10 000 unidades diarias.
3. Explicar al paciente todos los riesgos, incluyendo la posibilidad de hematoma peridural con paraplejía permanente, para obtener un verdadero consentimiento informado, firmado por el enfermo y el médico responsable. No delegar esta obligación a otra persona.
4. Si el paciente está recibiendo dosis bajas de heparina (5 000 unidades dos veces diarias), evaluar cuidadosamente las ventajas y los riesgos de la anestesia peridural.
5. Si la coagulación se altera después de la inserción del catéter peridural, no usarlo ni moverlo.
6. La estabilidad neurológica del paciente debe ser evaluada no solamente durante la cirugía sino también durante el período posoperatorio.
7. Examinar al paciente por síntomas de presión sobre la médula (dolor de espalda localizado, dolor al inyectar, fiebre, déficit neurológico) para diagnosticar un absceso o hematoma.
8. Muchos autores consideran que la demora en diagnosticar un hematoma peridural, o demora en operar inme-

diatamente para aliviar la presión, es probable que resulten en daño neurológico permanente.

9. La presencia de dolor de espalda intenso o prolongado, aún sin síntomas neurológicos, debe ser evaluado con IRM; la imagen de resonancia magnética parece ser la modalidad diagnóstica de elección, por no ser invasiva y rápida.
10. El verdadero riesgo para el anestesiólogo que usa anestesia peridural en presencia de anticoagulantes reside menos en la ocurrencia del hematoma que en la ausencia de diagnóstico y tratamiento antes que la paraplejía sea permanente.
11. Se ha sugerido que los pacientes deben ser examinados de forma diaria durante la estancia en el hospital después de remover el catéter peridural.⁴⁵

COMPLICACIONES INFECCIOSAS Y HEMODINÁMICAS

Las infecciones bacterianas del neuro eje central pueden manifestarse como meningitis o compresión medular secundaria a la formación de un absceso. La fuente de infección puede ser exógena, por equipos o medicamentos contaminados, razón por la cual se recomienda la esterilización en fundas de las ampollas a usar, para garantizar la esterilidad externa. En una revisión de aproximadamente 50 000 anestésicos peridurales no se descubrió infección peridural o intratecal alguna.⁴⁶ Pocos datos sugieren que la anestesia peridural durante bacteriemia sea un factor de riesgo de infección del neuroeje central. En varios estudios se ha examinado específicamente el riesgo de absceso peridural en pacientes que reciben anestesia o analgesia peridural; Bader *et al.*⁴⁷ investigaron el uso de anestesia regional en 293 mujeres con corioamniotitis. Se administraron antibióticos antes de colocar la aguja o el catéter en solamente 43 pacientes; ninguna enferma en el estudio, incluso aquellas con bacteriemias documentadas, tuvo complicaciones infecciosas.¹¹ La recomendación, a pesar de los resultados conflictivos de estudios de laboratorio y clínicos, es de **no realizar bloqueos neuroaxiales en pacientes con bacteriemia no tratada**, excepto en las circunstancias más extraordinarias. La colocación de un catéter peridural a permanencia en este grupo de pacientes es aún tema de controversia y los pacientes deben ser seleccionados y vigilados para detectar señales de infección peridural (figura 38-14). El catéter peridural, según algunos autores, no debe permanecer en el espacio peridural por más de tres días. El cateterismo peridural crónico en pacientes con cáncer tiene un riesgo posible de infección; Du Pen *et al.*⁴⁸ estudiaron 350 pacientes con catéteres peridurales permanentes. Estudiaron tres áreas del trayecto del catéter para detectar infección: sitio de salida, trayecto superficial y espacio peridural. Las bacterias cultivadas más frecuentemente fueron de la flora cutánea. Diecinueve pacientes con infecciones profundas fueron tratados con retiro del catéter y antibiótico. Quince de los 19 pacientes pidieron el reemplazo de los catéteres al terminar el tratamiento.

Cambos hemodinámicos: el tratamiento de la hipotensión secundaria al bloqueo peridural debe orientarse a la causa que la produce, disminución del gasto cardíaco, dis-

minución de la resistencia periférica, o ambos. La administración de bolos de cristaloides ha sido el medio para restaurar el retorno venoso y el gasto cardiaco durante el bloqueo neuroaxial central. Sin embargo, la efectividad de esta terapia en pacientes **normovolémicos** es controversial. Hidratación previa a los pacientes con 500 a 1 000 mL de cristaloides no es seguro para prevenir la hipotensión, pero se ha demostrado que disminuye la incidencia de hipotensión durante la anestesia peridural y espinal; la hidratación previa con cristaloides puede beneficiar a algunos pacientes, pero no puede prevenir una hipotensión significativa en todos los enfermos, porque incrementa la precarga y solamente aumenta el volumen, estando limitado para restaurar la presión arterial si la frecuencia cardiaca o la resistencia vascular sistémica permanecen bajas. En este caso los coloides ofrecen una alternativa interesante al uso de los cristaloides. Marhofer *et al.*⁴⁹ demostraron que inyectar 500 mL de Heta starch 6% incrementa la resistencia vascular sistémica en pacientes ancianos. Para tratar la hipotensión arterial secundaria al bloqueo neuroaxial central se emplean vasoconstrictores y efedrina es el fármaco de elección, en bolos de 5 a 10 mg: aumenta la presión arterial, restaura el gasto cardiaco y mejora la resistencia vascular periférica. La dopamina es una alternativa para usar a largo plazo. Decidir cuando iniciar el tratamiento no es fácil; entre los parámetros que los autores sugieren es la disminución de la tensión arterial de 25 a 30% en pacientes normotensos si la presión sistólica baja de 90 mm Hg y si la frecuencia cardiaca es de 50 a 60 latidos por minuto.⁹

ANESTESIA ESPINAL TOTAL

La anestesia espinal total es una de las complicaciones dramáticas de la inyección subaracnoidea del anestésico local durante una anestesia peridural. El manejo debe ser sintomático, agresivo y oportuno; generalmente se resuelve sin secuelas.

INYECCIÓN INTRAVASCULAR

Cuando se efectúa una anestesia peridural y la inyección de anestésico local entra de manera inadvertida en una vena, la

dosis de prueba alerta al anestesiólogo y no se observan secuelas de ningún orden. De lo contrario, se asiste a una complicación mayor; los efectos tóxicos de los anestésicos locales como bupivacaína y etidocaína afectan primero al sistema nervioso central y luego al sistema cardiovascular, pudiendo ser más cardiopélicas que la potencia anestésica prevista.⁵⁰ Este aumento relativo de cardiotoxicidad aparece como resultado de los efectos electrofisiológicos más potente en las amidas de larga acción, debido a su entrada rápida y salida lenta de los canales de sodio. El paro cardiaco es siempre una posibilidad, por lo que debe disponerse de equipo y fármacos para una reanimación cardiopulmonar inmediata.

La investigación, escrutinio y prevención de las complicaciones de la anestesia peridural es una tarea sin fin aparente. Auroy *et al.*⁵¹ permite vislumbrar un panorama más alentador, al identificar la cantidad de complicaciones relacionadas con la anestesia subaracnoidea y peridural y demostrando que el perfeccionamiento de técnicas y la correcta administración de los fármacos mejoran la seguridad para el paciente. Como corolario a este trabajo, Auroy *et al.*⁵² invitaron por carta a 8 150 anestesiólogos de Francia para participar en un estudio prospectivo basado en reporte voluntario de complicaciones mayores relacionadas con anestesia regional durante el periodo de la encuesta, que duró 10 meses y se realizó empleando una línea telefónica gratis disponible las 24 h diarias con acceso a tres expertos. Los 487 anestesiólogos que aceptaron participar reportaron 56 complicaciones mayores en 158 083 procedimientos de anestesia regional (3.5/10 000). Cuatro muertes fueron reportadas. Paros cardiacos ocurrieron después de anestesia raquídea (n = 10; 2.7/10 000) y bloqueo del plexo lumbar posterior (n = 1; 80/10 000). La toxicidad sistémica del anestésico local consistió sólo en temblores, sin toxicidad cardiaca.

Las anestésias subaracnoidea con lidocaína fueron asociadas con más complicaciones neurológicas que la bupivacaína (14.4/10 000 vs. 2.2/10 000). La mayor parte de las complicaciones neurológicas fueron temporarias. Entre 12 que ocurrieron después de bloqueos de nervios periféricos, nueve ocurrieron en pacientes en quienes se había usado un estimulador nervioso.

La continuación de este tipo de estudio en Francia y la posibilidad de imitarlo en otros países puede ser muy útil considerando los cambios significativos que siguen ocurriendo.

REFERENCIAS

1. **Corning JL:** Spinal anesthesia and local medication of the record. NY Med J 1885;42:483.
2. **MacIntosh RR, Mushin WW:** Observations on the epidural space. Anesthesia 1947;2:100-108.
3. **Usubiaga JE, Moya F, Usubiaga LE:** A note on the recording of epidural negative pressure. Can Anesth Soc J 1967;14:119-122.
4. **Janzen E:** Der negative vorschleghbel lumbalpunktion. Deutsch Z Nervenheilk 1926;94:280.
5. **Gutiérrez A:** Anestesia metamérica epidural. El Día Médico 1932:615-618.
6. **Aldrete JA:** *Tratado de algología*. México, Ciencia y Cultura Latinoamérica, 1999:916.
7. **Marinacci AA:** Neurological aspects of complications of spinal anesthesia with medico legal implications. Los Angeles Neurol Soc 1960;25:170-192.
8. **Usubiaga JE:** Neurologic complications from epidural anesthesia. Anesth Clinics 1975;1:123.
9. **Bernards CM:** *Clinical Anesthesia Barash*. 4ª ed. 26: 689-713.
10. **Dripps RD:** A comparison of the malleable needle and catheter techniques for continuous spinal anesthesia N Y State J

- Med 1950;50:1595–1599.
11. **Horlocker TT:** Complicaciones de anestesia raquídea y peridural. *Clin Anest Nort Am* 2000;2:443–465.
 12. **Drassner K:** Lidocaine spinal anesthesia. A vanishing therapeutic index. *Anesthesiology* 1997;87:469–472.
 13. **Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE et al.:** The neurotoxicity of drugs given intrathecally. *Anesth Analg* 1999;88:797–809.
 14. **Kalichman MW, Calcutt NA:** Local anesthetic-induced conduction block and nerve fiber injury in streptozotocin-diabetic rats. *Anesthesiology* 1992;77:941–947.
 15. **Ready LB, Plumer MH, Haschke RH:** Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology* 1985;63:364–370.
 16. **Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE:** The neurotoxicity of drugs given intrathecally. *Anesth Analg* 1999;88:797–808.
 17. **Horlocker TT:** *Peripheral nerve injury following regional anesthesia. Clinical update.* ASA Meeting, Orlando, Oct. 15, 2002. Lecture 412.
 18. **Urban B:** Clinical observations suggesting a changing site of action during induction and recession of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1973;39:496.
 19. **Selander D, Duhner CG, Lundborg V:** Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. *Acta Anaesth Scand* 1977;21:182–188.
 20. **Kalichman MW, Powell HC, Reisner LS:** The role of 2-chloroprocain and sodium bisulfate in rat sciatic nerve edema. *J Neuropathol Exp Neurol* 1986;45:566–575.
 21. **Myers RR, Kalichman MW:** Reissner Neurotoxicity of local anesthetics: altered perineural permeability, edema and nerve fiber injury. *Anesthesiology* 1986;64:29–35.
 22. **Wu JJ, Harnagel DLA, Brizze KR:** Neurological effects of intrathecal administration of vasoconstrictor drugs in Rhesus monkeys. *Anesthesiology* 1954;15:71–88.
 23. **Palot M, Visseaux H, Botmans C:** Epidemiology of complications of obstetrical epidural analgesic. *Can Anesth Soc J* 1994;42:229–233.
 24. **Gormley JB:** Treatment of post spinal headache. *Anesthesiology* 1960;21:565–566.
 25. **Martínez-Aguirre E:** La inyección peridural de sangre como tratamiento de las cefaleas pospunción lumbar. *Pub Centro Med de Caracas* 1963;2:881–883.
 26. **Di-Giovanni AJ, Gilbert MW, Whale WM:** Epidural injection of autologous blood for post lumbar puncture headache. *Anesth & Analg* 1971;51:226–232.
 27. **Safa-Tisseront V:** *Anesthesiology* 2001;95:334.
 28. **Aldrete JA:** Arachnoiditis, the silent epidemic. México, JGH Editores, 2000:77–101.
 29. **Villalpando Bravo J, Marrón-Peña GM:** Compresión radicular secundaria a la aplicación de parche hemático. *Rev Mex Anest* 1963;16:55–59.
 30. **Cornwall RD, Dolan WM:** Radicular pain following epidural blood patch. *Anesthesiology* 1975;43:692–693.
 31. **Sperry RJ, Gartrell A, Johnson JO:** Epidural blood patch can cause acute neurological deterioration. *Anesthesiology* 1995;82:303.
 32. **Lander CJ, Korbon GA:** Histopathologic consequences of epidural blood patch and epidurally administered Dextran. *Anesthesiology* 1988;69:Q420 (Suppl).
 33. **Hodgkinson R:** Total spinal block after epidural injection into an interspace adjacent to an inadvertent dural perforation. *Anesthesiology* 1981;55:593–595.
 34. **Aldrete JA, Zapata JC, Ghaly RF:** Arachnoiditis following epidural adhesiolysis with hypertonic saline. Report of two cases. *Pain Digest* 1996;6:368–370.
 35. **Bernards CM, Kopacz DJ, Michel MZ:** Effect of needle puncture on morphine and lidocaine flux through the spinal meninges of the monkey in vitro. *Anesthesiology* 1994;80:853–858.
 36. **Aldrete JA:** Arachnoiditis, the silent epidemic. México, JGH Editores, 2000; Chapter VI:65–76.
 37. **Bernards CM, Kopacz DJ, Michel MZ:** Effect of needle puncture on morphine and lidocaine flux through the spinal meninges of the monkey in vitro. *Anesthesiology* 1994;80:853–858.
 38. **Aldrete JA:** Arachnoiditis, the silent epidemic. México, JGH Editores, 2000, Chapter VII:77–101.
 39. **Dickman CA, Shedd SA, Spetzier RF, Shetter AG, Volker KH, Sonntag MD:** Spinal epidural hematoma associated with epidural anesthesia: complications of systemic heparinization in patients receiving peripheral vascular thrombolytic therapy. *Anesthesiology* 1990;72:947.
 40. **Wulf H, Striepling E:** Postmortem findings after epidural anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:357.
 41. **Odom JA, Sih IL:** Epidural analgesia and anticoagulant therapy. Experience with 1000 cases of continuous epidurals. *Anaesthesia* 1983;38:254.
 42. **Kwitka G, Kidney SA, Nugent M:** Thoracic and abdominal aneurysm resections. En: Kaplan JA (ed.): *Vascular anaesthesia.* New York, Churchill–Livingstone, 1991:363–394.
 43. **Guzmán E:** Medicina nutracéutica y anestesia. *Rev Pos Gra Anest Univ Cat Gquil* 2002;1:1–2.
 44. **Cousins MJ, Bridenbough PO:** *Neural blockade.* 2ª ed. J. B. Lippincott, 1988:700.
 45. **Ferrari HA:** Anestesia y analgesia epidural: consideraciones médicas y legales. *Rev Arg Anest* 1996;54:5:332–337.
 46. **Kane RE:** Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:150–161.
 47. **Bader AM, Darra S, Gilbertson L:** Regional anesthesia in women with chorioamnionitis. *Reg Anesth* 1992;17:84–86.
 48. **Du Pen St, Peterson DG, Williams A:** Infection during chronic epidural catheterization: diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 1990;73:905–909.
 49. **Marhofer P, Fariniak B, Oismuller C:** Cardiovascular effects of 6% Hetastarch and lactated Ringers solution during epidural anesthesia. *Anesth Pain Med* 1999;24:339.
 50. **Liu PL, Feldman HS, Giasi R:** Comparative CNS toxicity of lidocaine, atidocaine, bupivacaine and tetracaine in awake dogs following rapid intravenous administration. *Anesth & Analg* 1983;62:375.
 51. **Auroy Y, Narchi P:** Messiah A. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:486.
 52. **Auroy Y, Benhamou D, Barges L, Ecoffey C, Falissard B:** Major complications of regional anesthesia in France. The SOS regional anesthesia hotline service. *Anesthesiology* 2002;97(5):1274–1280.

Anestesia caudal

José de Andrés, José Tatay Vivó, Nuria García Covisa

INTRODUCCIÓN

La anestesia o bloqueo caudal (BC) es una técnica de anestesia regional neuroaxial que consiste en producir un bloqueo nervioso mediante la introducción de un anestésico local (AL), a través del hiato sacro, dentro del espacio epidural sacro. Su uso en adultos, en la actualidad, ha sido relegado por otras técnicas de igual eficacia, pero de más fácil ejecución. Por otra parte, es la técnica de anestesia loco-regional en operaciones del periné y en la edad pediátrica. Puede usarse en forma complementaria de la anestesia general,¹ para analgesia posoperatoria en cirugías agresivas² o, en circunstancias específicas, como una alternativa a la anestesia general en niños de alto riesgo.³ La anestesia caudal es una técnica fiable, eficaz, con baja incidencia de fallas y una aparente seguridad, dada la gravedad de algunas de sus complicaciones, que son poco frecuentes y que disminuyen de manera notable cuanto mayor es la experiencia del anestesiólogo.

El objetivo del presente texto es realizar una descripción detallada de la anatomía y de la técnica del BC, así como establecer las principales indicaciones y nuevos fármacos que se emplean hoy día en la anestesia caudal.

Los primeros en describir la técnica de anestesia regional en el espacio epidural sacro fueron Sicard y Cathelin, en 1901.

En 1909, von Stoecken la empleó en el bloqueo del dolor obstétrico, pero las pacientes tenían analgesia incompleta, sobre todo por las limitaciones del fármaco.

Como todas las técnicas de anestesia regional, está sujeta a implicaciones médico-legales:

- Elección de técnica menos peligrosa.
- Consentimiento de los padres (su rechazo constituye una de las contraindicaciones).

- Visita preanestésica, descripción de la técnica a realizar, cuidados posoperatorios, posibles complicaciones y su tratamiento.

ANATOMÍA

El conocimiento de la anatomía normal de la región y de las posibles variaciones de la normalidad que puedan existir es fundamental para la correcta ejecución de cualquier técnica de anestesia regional, en especial el bloqueo caudal.

SACRO

Es un hueso con forma triangular (con base superior), compuesto por cinco vértebras sacras fusionadas, que se articula por arriba con la quinta vértebra lumbar, caudalmente con el cóccix, y lateralmente con los dos huesos iliacos.

En neonatos el sacro está formado por cinco vértebras sacras semicartilaginosas, que de manera gradual se osifican y fusionan para formar el sacro adulto en el tercer decenio de la vida. En el adulto, el sacro es de concavidad anterior.

En adultos la superficie **anterior** del sacro es cóncava, con cuatro pares de agujeros sacros anteriores a través de los cuales pasan las ramas anteriores de los cuatro nervios sacros superiores. A diferencia de sus opuestos posteriores, los agujeros anteriores son de mayor tamaño y permeables, constituyendo así una vía de escape del AL inyectado en el canal sacro.

La superficie **posterior** (de mayor importancia para la técnica anestésica) es convexa y rugosa. En su línea media se encuentra la **cresta medial o interna**, compuesta por las

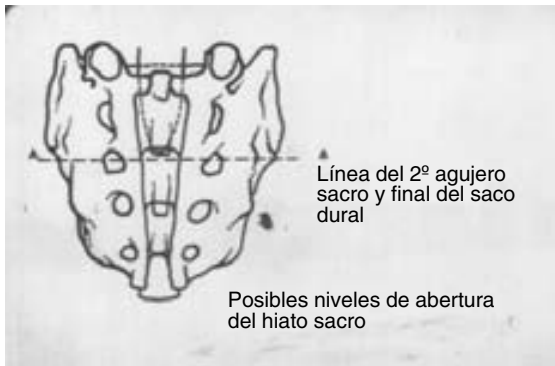


Figura 39-1. Aspecto posterior del sacro indicando las líneas a emplear como puntos de referencia.

apófisis espinosas de las vértebras sacras (S1–S2–S3 y S4) (figura 39-1).

Partiendo de esta cresta medial, se distinguen de dentro hacia fuera: la cresta intermedia, los agujeros sacros posteriores (que son más pequeños que los anteriores y están sellados por completo por los músculos sacro-espinales), la cresta lateral o externa y el borde exterior del sacro. La forma del sacro varía ligeramente en relación con la raza y el sexo. En la mujer es más corto y más ancho, con una curvatura más aguda en la parte inferior. La superficie cóncava anterior está orientada más hacia abajo que en el varón.

En la raza negra el ángulo del canal sacro, y por tanto la inserción de la aguja, es más agudo y facilita en pequeña medida el procedimiento. En hombres el hiato es más angosto (figura 39-2).

HIATO SACRO

El hiato sacro es un orificio triangular con forma de U o de V invertida, situado en la cara posterior del sacro, al final de



Figura 39-2. Apariencia externa de la región sacroglútea de paciente del sexo masculino con hiato sacrococcígeo angosto.

la cresta sacra media, formado por la ausencia de fusión medial de los arcos posteriores de S5, y a veces también de S4.

Los bordes del hiato sacro están constituidos por los **cuernos sacros**, vestigios embrionarios de las apófisis articulares inferiores de la quinta vértebra sacra.

Está cubierto por los ligamentos sacrococcígeos posteriores, superficial y profundo (que conectan el cóccix con el sacro), cuyas fibras entrecruzadas conforman la denominada membrana sacrococcígea. Esta membrana está en continuidad con el ligamento amarillo y se inserta a nivel externo sobre los cuernos sacros. Al penetrar esta membrana con una aguja se accede de manera directa al límite caudal del espacio epidural en el canal sacro.

Este hiato sacro es la puerta de entrada al **canal sacro**, que se continúa con el canal raquídeo lumbar y **constituye el punto de entrada para realizar el BC**. Para conseguirlo, la aguja debe atravesar la membrana sacrococcígea, que ofrece una resistencia fibrosa mayor o menor según la edad y su consistencia.

Por tanto, los **puntos anatómicos de referencia para identificar el hiato sacro** son la cresta medial, los **cuernos sacros** y la punta del cóccix.

El BC suele ser más fácil de realizar en niños que en adultos, debido sobre todo a la presencia de irregularidades óseas, a la asimetría de los cuernos sacros y a la formación de panículo adiposo con la edad, que dificultan la identificación del hiato sacro.

Por lo general, la membrana sacrococcígea es fácil de detectar; sin embargo, hay numerosas variaciones en el hiato sacro que hacen que el BC no resulte tan sencillo porque la anatomía de la región puede presentar importantes **variaciones** individuales de tamaño y forma:

1. La ausencia de unión de los arcos posteriores puede llegar hasta las vértebras lumbares, formándose una hendidura longitudinal u horizontal.
2. Por el contrario, la fusión de los arcos posteriores de S5 hace desaparecer por completo el hiato, impidiendo el abordaje y el bloqueo caudal en 7.7% de los pacientes.
3. La distancia entre el final del saco dural (S2–línea transversal a espinas ilíacas posterosuperiores) y el vértice del hiato, muy importante para evitar la punción dural, es variable pero casi siempre supera los 2 cm y, por lo general, se aproxima a los 4.5 cm.
4. Alrededor de 1% de la población presenta una espina bífida sacra (figura 39-3).
5. En el varón, el hiato sacro suele ser más largo, estrecho y curvo que el de la mujer, que puede ser más corto, ancho y menos curvo.
6. Ocasionalmente hay quistes aracnoideos que pueden puncionarse (figura 39-4).

Algunas de estas variantes anatómicas facilitan el procedimiento, más que dificultarlo. De hecho, sólo la ausencia del hiato hace imposible el bloqueo.

Los puntos erróneos más frecuentes a la entrada de la aguja se producen cuando la angulación de la articulación sacrococcígea es tal que confunde el hiato con el cóccix, con el extremo inferior del hiato, punzándose el subperiostio y haciendo difícil la entrada de la aguja.

El tamaño, la forma y la orientación del hiato sacro varían durante el crecimiento. En los lactantes y niños el



Figura 39-3. Apariencia externa de la región sacroglútea de paciente con espina bífida sacra.

sacro es cartilaginoso, su osificación no concluye hasta los 25 a 30 años. En los niños, la cara dorsal del sacro es prácticamente plana, los cuernos sacros son poco prominentes, pero fáciles de palpar, y delimitan bien el hiato. Por otra parte, en los lactantes el ángulo sacrococcígeo es agudo, lo que facilita mucho la localización del hiato por la palpación. Con el crecimiento, este ángulo se atenúa y el hiato tiende a cerrarse, lo que complica la localización de los cuernos sacros y la introducción de la aguja en el conducto sacro, dificultando la realización del BC después de los siete años.

En adultos estas variaciones anatómicas frecuentes subrayan la importancia, sobre todo en personas obesas, de realizar una exploración previa meticulosa para identificar los puntos de referencia, que como se ha indicado al inicio, constituye la clave para realizar un BC eficaz. Inclusive, hay autores que proponen la realización de un estudio radiológico previo para disminuir así la posibilidad de fracaso.^{2,3}



Figura 39-4. IRM vista sagital de la región lumbosacral notándose un quiste aracnoideo a nivel de S₂ que puede ser puncionado accidentalmente.

CANAL SACRO Y SU CONTENIDO

El canal sacro es la continuidad del canal espinal lumbar, se comunica con los agujeros sacros anteriores y posteriores, y termina en el hiato sacro.

El canal contiene:

1. El extremo caudal del **saco dural**. Es importante conocer la distancia desde el hiato sacro hasta la porción terminal del saco dural; **en recién nacidos**, la duramadre termina en S3–S4, a menos de 10 mm del hiato sacro, y **a los 2 años y en los adultos** termina a nivel del cuerpo vertebral de S2, variando la distancia entre 20 y 75 mm. La parte inferior de la médula espinal se proyecta **al nacer** sobre cuerpo vertebral de L3, **al año de vida** sobre L1–L2, **en adultos** está próxima a T12.
2. La **cola de caballo** (constituida por las raíces nerviosas lumbares, las raíces sacras y el nervio coccígeo).
3. El **filum terminale** (filamento terminal no nervioso de la médula espinal), que sale a través del hiato sacro y se inserta en la parte posterior del cóccix.
4. El **espacio epidural caudal**, que se continúa con el espacio epidural lumbar; está ocupado por el plexo venoso epidural sacro y la grasa epidural.

Las **venas epidurales** carecen de válvulas, por lo tanto, la inyección intravascular inadvertida puede causar con rapidez toxicidad sistémica; tienden a localizarse en la cara anterior del canal epidural sacro y terminan por lo general en S4.

La **grasa epidural** sirve de soporte y protege a las raíces nerviosas, tiene una consistencia más laxa en los niños y más fibrosa en los adultos. Se ha sugerido que esta diferencia en la consistencia de la grasa epidural según la edad influye en la difusión del AL, de manera que, en los lactantes y niños la difusión de las soluciones anestésicas es rápida y uniforme, mientras que a partir de los 6 a 7 años de edad la grasa epidural adquiere mayor densidad por aumento de tejido fibroso, lo que disminuye la difusión uniforme del AL.

La indicación más acertada de BC sería hasta los 7 a 9 años y 30 kg de peso.

ESPACIO EPIDURAL SACRO

El espacio epidural se extiende desde el hiato sacro hasta el foramen magno. Su límite posterior es el ligamento amarillo o flávido, el cual está constituido en realidad por dos ligamentos amarillos, el derecho y el izquierdo, que están unidos en la línea media en un grado variable, formando la plica mediana dorsal.

Se han empleado múltiples técnicas para estudiar la anatomía del espacio epidural, estudios en cadáveres, tomografía computarizada (TAC) epidurografía + TAC,⁴ y más recientemente epiduroscopia e imágenes de resonancia magnética (IRM) (figura 39-5).^{6,7} Todas ellas ponen de manifiesto la existencia de una banda de tejido conectivo dorsal en la línea media del espacio epidural entre la duramadre y el ligamento amarillo, constituyendo la denominada plica dorsal mediana, cuya constitución es variable, oscila desde bandas de tejido conectivo hasta en ocasiones una

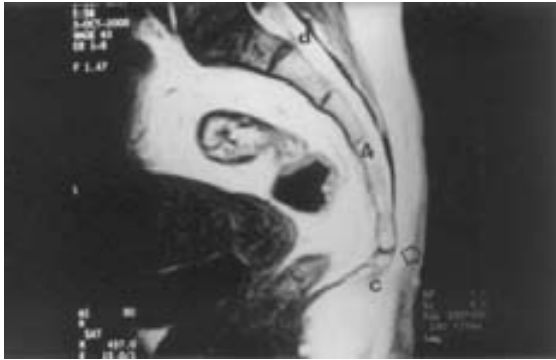


Figura 39-5. IRM vista sagital demostrando la unión sacrococcígea (flecha) y distalmente el coxis (C). Las vértebras sacras están indicadas y el espacio peridural (E) conteniendo la plica que fija el saco dural (d) hasta S₂.

membrana completa, que fija la duramadre al ligamento amarillo. La plica dorsal mediana divide el espacio epidural posterior en los compartimentos dorsolateral derecho e izquierdo. Cada uno de ellos se subdivide a su vez, por una membrana de tejido conectivo transverso, en un compartimiento anterior y posterior.

Esta compartimentación del espacio epidural posterior es variable y ha sido implicada en relación con problemas de inserción de catéteres epidurales y con bloqueos unilaterales (cuya incidencia es de 4% en BC únicos y de 0.86% en bloqueos lumbares). Los bloqueos epidurales unilaterales parecen ser más frecuentes en los abordajes caudales que en los abordajes más cefálicos, y se presume que están relacionados con la presencia del rafe medio dorsal (plica).

NERVIOS SACROS Y COCCÍGEOS

Las ramas primarias anterior y posterior de S1 a S4 salen del canal sacro por los agujeros anterior y posterior, respectivamente; la rama S5 y el nervio coccígeo salen hacia los lados a través del hiato sacro.

Estas raíces dan origen a los siguientes nervios: nervio cutáneo posterior del muslo, nervio cutáneo perforante, nervio pudendo, nervios anococcígeos, nervios espláncnicos pélvicos y varias ramas musculares. Estos nervios transmiten toda la información sensitiva de la vagina, la región ano-rectal, el piso del perineo, los esfínteres anal y vesical, la uretra y la piel del escroto. Los nervios sacros también inervan una banda estrecha de piel que se extiende desde la cara posterior de la región glútea hasta alcanzar la superficie plantar y lateral del pie.

Además de estas áreas que tienen una inervación exclusivamente sacra, varios órganos del piso pélvico y perineo tienen una inervación múltiple a través de grupos nerviosos preaórticos y sacrococcígeos; entre ellos se encuentran útero, trompas, vejiga y quizá la próstata. Aunque es posible que el BC sin suplemento no produzca un control total del dolor para intervenciones en estas estructuras, puede ser un

componente importante de una técnica anestésica combinada.

COCCIX

Es un hueso triangular pequeño formado por 3 a 5 vértebras rudimentarias fusionadas, que se une por medio de su superficie articular superior a la superficie articular inferior del sacro. Tiene dos cuernos coccígeos prominentes que se unen a los cuernos sacros. El hueso tiende a ser angulado hacia delante desde la unión sacrococcígea, con su superficie pélvica orientada hacia delante y hacia arriba. Esta angulación puede ser muy pronunciada, dificultando la palpación; no obstante, debe buscarse el hueso porque es un punto de referencia confirmatorio útil para determinar la línea media del sacro.

REFERENCIAS ANATÓMICAS

Incluyen el triángulo formado por las espinas ilíacas posterosuperiores y la punta del cóccix. Se palpan los cuernos sacros y se identifica el hiato sacro (zona de punción).

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

- La distancia entre la piel y el espacio epidural es muy corta; además, varía con la edad y el tamaño del paciente es de: 5 a 7 mm en recién nacidos; 8 a 12 mm en lactantes; mide de 12 a 15 mm en niños entre 15 y 30 kg (3 a 10 años) y 15 mm en niños mayores de 10 años.
- La médula espinal termina en L3 al nacimiento, y en L1-L2 al año de edad.
- El saco dural termina en S3-S4 en recién nacidos, y en S2 al año de edad.
- El espacio epidural caudal está muy vascularizado.
- En pacientes obesos es difícil de encontrar el hiato sacrococcígeos.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

- Antes de los ocho años de edad, el bloqueo simpático inducido por los anestésicos locales administrados por vía perimedular no tiene efectos hemodinámicos.
- Después de los ocho años, la presión sanguínea disminuye un 20% pero no hay que tomar ninguna medida preventiva, ya que el volumen sanguíneo contenido en los miembros inferiores tiene poca influencia en la volemia total del niño.
- El volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR) es mayor en lactantes, 4 mL/kg, en comparación con los adultos, 2 mL/kg.

- La toxicidad de los AL es mayor en la primera infancia debido a los niveles más bajos de proteínas (en particular α -1 glucoproteína), lo que incrementa la fracción libre de anestésico local en el plasma.
- Dosis excesivas en adultos (> 20 mL) pueden causar hipotensión.

INDICACIONES

ANESTESIA CAUDAL EN ADULTOS

En individuos adultos el bloqueo caudal se puede utilizar en cualquiera de las indicaciones del bloqueo epidural lumbar. En particular, en procesos quirúrgicos realizados en la parte inferior del abdomen, que no requieren la entrada en la cavidad abdominal, y que sólo necesitan el bloqueo de los nervios sacros, si bien los nervios lumbares y torácicos inferiores son por lo general bloqueados cuando se aplica la dosis de forma adecuada. Así, en situaciones en las que se necesita un bloqueo nervioso más alto, es preferible la anestesia epidural lumbar, dado que mediante el abordaje caudal requiere grandes volúmenes del anestésico local para que se extienda lo suficiente en sentido craneal. Las principales indicaciones en el adulto son:

- Cirugía perineal (hemorroidectomías, fisurectomías, fístulas, etc.).
- Cirugía de hemiabdomen inferior (herniorrafia inguinal y femoral).
- Cirugía urológica: (cirugía uretral, cistoscopias).
- Intervenciones sobre áreas genitales (biopsias testiculares, varicoceles, hidroceles, bartholinitis).
- En situaciones de urgencia con enfermos clínicamente inestables, es una técnica anestésica en particular útil, ya que el empleo de otras técnicas anestésicas podría ocasionar una descompensación hemodinámica.
- Clínica del dolor: síndrome del dolor lumbar en el que interesa llegar o alcanzar el nivel L5–S1 pero existe imposibilidad de abordaje a ese nivel por cirugía previa en esa zona. Las técnicas terapéuticas consisten en la administración de grandes volúmenes de AL (lido-caína, bupivacaína), diluidas con frecuencia con corticosteroides, siendo administrado a una velocidad relativamente rápida.^{8,9} En la actualidad, la vía caudal se emplea en la realización de la neuroplastia epidural percutánea. Esta técnica es utilizada para el tratamiento del dolor producido por la irritación e inflamación de las raíces nerviosas, debido a la existencia de adherencias de tejido fibroso a nivel del espacio epidural.¹⁰ Mediante la introducción de un catéter en el espacio epidural se produce la adhesiolisis del tejido cicatricial, inyectando líquido (solución de cloruro sódico hiperosmolar con o sin hialuronidasa) a presión.^{11,12} De esta forma se consigue romper el tejido fibroso por la zona de menor resistencia, y con ello se logra que la

medicación (corticosteroides, AL) llegue al sitio específico de la lesión.

También se emplea en el tratamiento de la cocci-godinia y en algunos casos de dolor crónico pélvico y perineal.

ANESTESIA Y ANALGESIA CAUDAL PEDIÁTRICA

En el lactante y en el niño, la anestesia caudal se emplea sobre todo para obtener una analgesia posoperatoria óptima. De este modo, la anestesia caudal no debe verse como una alternativa a la anestesia general, sino como otro componente del acto anestésico. El uso combinado de ambas técnicas proporciona en el niño una analgesia intraoperatoria y posoperatoria adecuada y, por lo tanto, en muchos casos permite una anestesia general mucho más superficial. Sus principales indicaciones son:

- **Analgesia perioperatoria.** El dolor posoperatorio es una de las consecuencias más desagradables de la intervención quirúrgica, y con frecuencia es ignorado en el niño. La analgesia intra y posoperatoria de casi la totalidad de las intervenciones realizadas en la parte inferior del abdomen y las extremidades inferiores puede estar asegurada por la anestesia caudal, sobre todo en el lactante y en el niño.

Un adecuado control del dolor en el periodo perioperatorio proporciona bienestar al paciente, modula la respuesta neuroendocrina a la agresión quirúrgica, y reduce las complicaciones que las respuestas al dolor pueden originar. Como la anestesia regional representa una mejoría en la calidad asistencial, es conveniente utilizarla siempre que haya indicación.
- **Intervenciones genitourinarias y abdominales inferiores,** cuyos dermatomas estén inervados por la raíces de la cola de caballo: hipospadias, herniorrafia inguinal y femoral, criptorquidia y ectopias testiculares bilaterales no abdominales. Algunos autores recomiendan la anestesia caudal para fimosis y circuncisión, pero la realización de un bloqueo caudal parece desproporcionada en relación con la simplicidad de la técnica quirúrgica. Además, el bloqueo del nervio peneano asegura una buena analgesia.
- **Pacientes pediátricos con displasia broncopulmonar y enfermedades crónicas** como asma, mucoviscidosis, distrofias musculares, etc. en las cuales la anestesia general constituye un riesgo, por su dificultad para la desconexión de la ventilación mecánica. En estos casos, el bloqueo caudal se emplea como técnica anestésica aislada.
- Situaciones donde existe un **riesgo certero de hipertermia maligna.**
- **Intervenciones urgentes en pacientes con el estomago lleno,** ya que se mantienen intactos los reflejos protectores de vía aérea, siendo particularmente interesante para el tratamiento de afecciones como torsión testicular, onfalocelo, hernia estrangulada, parafimosis, heridas de región pélvica y extremidades inferiores.
- En el **tratamiento del dolor fantasma posamputación,** cuya incidencia en el niño es de 100%¹³ y cuyo

único tratamiento efectivo conocido es la anticipación preoperatoria del dolor con anestesia regional.

- En la **anestesia del prematuro**, para la cual hay estudios que estiman que la aparición de episodios de apnea posoperatoria, tras la anestesia general del prematuro, oscila entre 15% y 30% de los casos. Otros estudios determinaron una disminución de la presentación de la apnea posoperatoria si la intervención se realizaba con anestesia intradural o epidural con el niño despierto, por lo que sobre este tipo de pacientes estaría indicada, siempre que fuera posible, la realización de intervenciones quirúrgicas bajo este tipo de anestesia. Las dosis empleadas en los recién nacidos y lactantes menores de seis meses son de 1.25 mL/kg de peso de bupivacaína a 0.2% en inyección única.

En general presenta pocas desventajas. La principal es la necesidad de un entrenamiento técnico adecuado, ya que aunque en pacientes pediátricos se trata de una técnica relativamente sencilla, se pueden producir complicaciones serias durante su realización. Así, algunos autores refieren que en pacientes menores de seis meses esta técnica sólo debería ser realizada por personal experto, ya que por debajo de los 10 a 12 kg de peso se ha dado la aparición de las complicaciones más graves. Las otras desventajas provienen del empleo combinado de dos técnicas anestésicas (regional y general), por lo que cuadros de toxicidad por anestésicos locales pueden quedar enmascarados por la anestesia general.

Esta técnica es más fácil de realizar en los niños que en los adultos. En pediatría existe el riesgo de inyección intraósea con suma facilidad, al ser la cortical ósea menos resistente a la punta de la aguja y simular la resistencia del ligamento sacrococcígeo.

ANESTESIA Y ANALGESIA OBSTÉTRICA

La analgesia epidural constituye en la actualidad una forma segura, sencilla, eficaz y de uso extendido para el control del dolor durante el trabajo de parto. La anestesia caudal fue popularizada en 1943 por Hingson y Edwards, quedando eclipsada a partir del decenio de 1960–69 por la anestesia epidural, que es hoy en día la técnica de elección en las unidades obstétricas. Esto se debe, en parte, a que en la anestesia caudal se requiere mayor cantidad de anestésico local que en la anestesia epidural lumbar.

Para proporcionar una buena analgesia durante el primer estadio del parto, en el que las vías del dolor son principalmente D10–L1, la anestesia caudal bloquea de forma predominante las raíces sacras. Así, si para la anestesia de la región perineal son suficientes entre 8 y 10 mL del anestésico local, para lograr una anestesia torácica inferior necesaria para el control del dolor de parto se requieren como mínimo entre 20 y 30 mL del anestésico.

En 1965 se publicaron cuatro casos de intoxicación accidental del feto con anestésico local durante la anestesia caudal, debido a la inyección directa del anestésico en el cuero cabelludo fetal, produciéndose así la muerte en 2 de los 4 casos.¹⁴ Todo ello produjo una disminución progresiva de la utilización de esta técnica, hasta el punto que en las

unidades obstétricas se ha perdido la habilidad técnica para su realización.

El empleo de la analgesia caudal continua en el trabajo de parto ha quedado reducido en la actualidad, a aquellas situaciones en las que está contraindicada la analgesia epidural lumbar, debido a alteraciones anatómicas o infección localizada en el punto de punción. Queda contraindicada por completo esta técnica una vez que se ha producido el descenso perineal de la cabeza fetal.

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS

Las contraindicaciones a la anestesia caudal son similares a las de la anestesia epidural y, en general, éstas son semejantes en niños y en adultos.¹⁵

Se consideran contraindicaciones absolutas:

- Rechazo o falta de cooperación por parte del paciente. En caso de pacientes pediátricos, rechazo por parte de los padres.
- Infección localizada en la zona de punción y septicemia en evolución, dado el peligro de diseminación microbiana hacia el sistema nervioso central (SNC). Meningitis ya establecida.
- Hipovolemia aguda no compensada así como trastornos de la coagulación espontáneos o adquiridos. Su causa más frecuente suele ser el empleo de fármacos antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.
- Alergia comprobada a los AL. Es muy poco frecuente, por lo que es necesario recurrir a pruebas cutáneas para su diagnóstico.
- Perfil psicológico inadecuado (trastornos psiconeuróticos graves).
- Situaciones con incremento de la presión intracraneal, dismorfismos raquídeos severos (mielomeningocele) y anomalías importantes en la anatomía sacra.

RELATIVAS

Las contraindicaciones relativas para la anestesia caudal surgen después de evaluar el riesgo–beneficio para cada paciente. Se consideran contraindicaciones relativas:

- Infección en la periferia de la zona de punción.
- Pacientes con ansiedad intensa, para quienes es necesaria la administración de tratamiento ansiolítico complementario.
- Déficit neurológico preexistente, ya que dificulta el diagnóstico ante una posible sintomatología neurológica.
- Dolor lumbar crónico de origen incierto.
- Existencia de artritis o espondilitis a nivel de la columna vertebral.
- Gran obesidad, por la dificultad de punción.
- Bloqueo neural desproporcionado para las necesidades del procedimiento quirúrgico.

- Tres intentos fallidos deberían ser un motivo para abandonar esta técnica.

En la actualidad, la situación que con mayor frecuencia limita la realización del bloqueo caudal, de manera particular en pacientes adultos, es el empleo de fármacos anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios. En estos casos se debe emplear una serie de medidas que disminuyan el riesgo de sangrado dentro del canal sacro:

- Comprobación previa a la intervención de que las pruebas de coagulación son normales y hay más de 50 000 plaquetas por mL en sangre.
- En caso de enfermos con tratamiento antiagregante y ante cirugía electiva, suspender la medicación con suficiente antelación.
- Dar preferencia al empleo de técnicas de dosis única frente a técnica continua con catéter.
- En enfermos tratados con heparina de bajo peso molecular, esta técnica se realizará al menos 12 h después de la administración de la última dosis. Su administración posoperatoria se realizará entre las 10 y las 12 h siguientes a la intervención.
- En pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales, que están siendo tratados de forma correcta, está relativamente contraindicada la realización de esta técnica anestésica. Se debe, en primer lugar, proceder al retiro del fármaco y realizar la alternativa más eficaz para mantener la anticoagulación. Es necesario establecer controles del INR antes de llevar a cabo esta técnica. Así, con un INR < 1.5 o un TP > 50%, siempre que el TPTa esté al menos por encima del límite superior a la normalidad, no existe riesgo aumentado de desarrollar un hematoma espinal.¹⁶

VENTAJAS

Es una técnica fácil de realizar, eficaz, con baja incidencia de fracasos y complicaciones.

EN EL INTRAOPERATORIO

- Reduce los requerimientos de anestésicos generales intravenosos, inhalatorios, relajantes musculares y opioides. Para anestesia durante la intervención, el bloqueo produce una relajación muscular profunda.
- Bloquea áreas reflexógenas (anal, testicular, etc.). Elimina la respuesta bradicárdica a la manipulación del mesenterio y el cordón espermático.
- Proporciona analgesia intraoperatoria.
- Disminuye la respuesta fisiológica al estrés quirúrgico (reduciendo los niveles de cortisol, ACTH y catecolaminas endógenas). Disminuye también la variabilidad de los signos vitales a la estimulación quirúrgica.

EN EL POSOPERATORIO

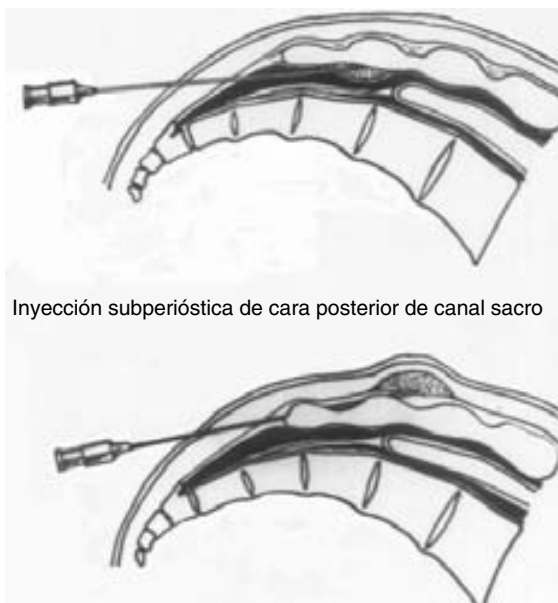
- Proporciona excelente analgesia posoperatoria. La reducción del dolor en el periodo posterior a la operación contribuye al retorno rápido del apetito y favorece el alta temprana, en comparación con los niños en quienes no se obtiene analgesia posoperatoria.
- Menor depresión respiratoria, que con el empleo de analgésicos opioides sistémicos. Terminada la cirugía, el niño está apto para salir de inmediato a la sala de recuperación.
- Previene la inestabilidad hemodinámica que se observa con dosis repetidas de opioides.
- Favorece una recuperación y/o ambulación precoz, con lo que se mejora el bienestar del paciente.
- Si fuera necesario, es posible conseguir inmovilidad muscular en el posoperatorio.

DESVENTAJAS

- Se requiere habilidad y entrenamiento para ejecutar la técnica.
- Imposibilidad de contar con un paciente pediátrico en calma, idealmente son necesarias dos personas: una para mantener la posición del paciente, de forma que la otra pueda concentrarse en la ejecución del bloqueo y la vigilancia.
- Incremento de riesgos, ya que se asocian dos técnicas (general y regional). Puede ocurrir toxicidad por AL que queda enmascarada por la anestesia general.
- El anestésico local produce debilidad en los miembros inferiores y aunque no es un problema médico, e incluso a veces es necesario en casos de reparación de nervios y tendones en niños de corta edad incapaces de colaborar para cumplir las instrucciones posoperatorias de no utilizar la extremidad afectada, es necesario tranquilizar al niño que está consciente y que puede experimentar temor ante esta sensación.
- El anestésico local tiene un tiempo de latencia de 15 min, que podría consumir más tiempo que la anestesia general. Sin embargo, esto es relativo, ya que entre las ventajas de la anestesia caudal se encuentra que el paciente, al finalizar el acto operatorio, está listo para salir del quirófano sin tener que esperar a que reúna las condiciones para ser extubado y ante esta situación tenga más posibilidades de presentar complicaciones.

COMPLICACIONES

Como ya se ha comentado, se trata de una técnica fiable, eficaz, con porcentaje de fracaso relativamente pequeño, el cual disminuye a medida que aumenta la experiencia del anestesiólogo. Las complicaciones suelen ser menores en la mayoría de los casos, y pueden ser resueltas de manera satisfactoria en un alto porcentaje de éstos.



Inyección subperióstica de cara posterior de canal sacro

Inyección subcutánea de cara posterior de canal sacro

Figura 39-6. Inyección subperióstica (arriba) y en el tejido celular subcutáneo (abajo).

La **punción subcutánea** es la complicación más frecuente. Tiene una incidencia entre 5 y 20%, según estudios. Aparece como un habón identificable a simple vista que aumenta en forma progresiva de tamaño a medida que se realiza la inyección. Si la dosis inyectada en el tejido subcutáneo lo permite, se procede a un nuevo intento, teniendo en cuenta no exceder la dosis tóxica con las dos inyecciones (figura 39-6).

La **punción vascular**, con una incidencia que oscila alrededor de 2%. No tiene importancia si se detecta antes de la administración del anestésico. Así, en caso de reflujo sanguíneo después de una aspiración, se retira la aguja unos milímetros y se procede a su recolocación. El riesgo de **inyección intravascular** inadvertida de un AL ocurre en 0.4% de los pacientes pediátricos.² Esto explica la necesidad de administrar una dosis de prueba antes de la administración del anestésico y esperar unos segundos para observar si se producen cambios significativos en el ECG. Sin embargo, algunos autores no aplican la dosis de prueba, pero sí recomiendan realizar la inyección con mucha lentitud.

La inyección intravascular de AL que pasa desapercibida expone al organismo a consecuencias tóxicas, derivadas de la inyección intravenosa de elevadas dosis del anestésico empleado. Esto se traducirá casi de inmediato en trastornos cardiocirculatorios severos, e incluso paro cardiorrespiratorio si la dosis es elevada y la velocidad de inyección es rápida.

La **punción de la duramadre** suele producirse cuando la aguja ha sido introducida con profundidad en el canal sacro, con una inclinación inadecuada o cuando existen alteraciones en la anatomía del hiato sacro, siendo éste muy

extenso y englobando S2 y S1. En caso de reflujo de LCR, se debe retirar la aguja. Para disminuir el riesgo de punción se recomienda realizar la técnica con agujas epidurales de punta roma. La inyección accidental de grandes volúmenes de AL en el espacio subaracnoideo puede producir anestesia subaracnoidea total. La **retención urinaria** es una complicación descrita con más frecuencia en aquellos pacientes que recibieron morfina por vía caudal. En caso de no utilizar morfina, los trastornos miccionales son raros más allá de las 6 h de la intervención. En niños bien hidratados, la utilización de bupivacaína a 0.25% no aumenta la incidencia de retención urinaria.

El **fracaso total del bloqueo** presenta una incidencia entre 3 y 5%, según estudios, y se debe, sobre todo, a una ejecución incorrecta de la técnica, en especial a una mala inserción de la aguja. Aunque el fracaso disminuye con la experiencia del anestesiólogo, no desaparece del todo, dada la existencia de gran cantidad de malformaciones sacras ocultas. Los problemas del BC se han detectado con más frecuencia en pacientes con peso inferior a 10 kg. En este tipo de pacientes deberían aplicarse, siempre que sea posible, bloqueos periféricos como alternativa a los bloqueos centrales.¹⁷

Un **bloqueo inadecuado o insuficiente** es debido principalmente a un cálculo incorrecto de los segmentos raquídeos a bloquear y, por lo tanto, un volumen del AL inferior al necesario.

Las **infecciones perimedulares y meningitis** son complicaciones muy graves, aunque su frecuencia es escasa. No aparece descrita en las revisiones actuales, quizá por la utilización de técnicas de asepsia estricta. En cambio, sí se describen episodios de celulitis leve localizada en pacientes con catéter para el control del dolor posoperatorio.

El **hematoma epidural** tiene una incidencia baja, pero debido a que sus consecuencias son de suma gravedad, en caso de sospecha obliga a diagnóstico precoz y aun tratamiento inmediato.

Otras complicaciones mucho menos frecuentes son debidas en su mayoría a la realización del bloqueo por manos inexpertas: la **punción de la médula ósea e inyección intraósea** se dan sobre todo en pacientes pediátricos, en quienes la cortical ósea es menos resistente a la punta de la aguja y simula la resistencia del ligamento sacrococcígeo. Sus efectos son similares a lo observado en la inyección intravascular. La **inyección intrapélvica**, producida al atravesar la pared anterior del canal sacro, puede ocasionar lesiones de vasos pélvicos o de vísceras, con mayor probabilidad el recto. Se evidencia por el contenido de material fecaloide al aspirar, en cuyo caso se debe retirar la aguja y administrar tratamiento antibiótico. **Ruptura o acodamiento del catéter de teflón.**

PREPARACIÓN PREOPERATORIA

Que el paciente acepte la técnica regional como anestesia primaria depende de varios factores: la edad, madurez y experiencias quirúrgicas previas.

Es necesario establecer una relación dinámica para disminuir el estrés quirúrgico y obtener del niño su máxima colaboración. A diferencia del adulto, es usual que los niños sean poco colaboradores con el anesthesiólogo cuando va a realizar técnicas regionales. Es característica de la anestesia regional pediátrica su asociación con anestesia general (intravenosa o inhalatoria) o sedación, para poder realizar los bloqueos regionales con precisión y seguridad. Esta situación de inconsciencia puede enmascarar síntomas clínicos de alguna complicación.¹⁸ La seguridad del paciente es prioritaria:

- Es precisa una vigilancia adecuada: hemodinámica, ventilatoria e hídrica. También tener fármacos y material preparados para una reanimación de urgencia.
- Es necesario que el anesthesiólogo esté en situación de alerta, sea meticuloso en la técnica, tenga conocimientos anatómicos de la región a bloquear así como de farmacología y, dada la gran variabilidad del paciente pediátrico (prematuros, neonatos, lactantes, escolares, adolescentes), emplee de forma sistemática protocolos para estandarizar las técnicas y minimizar errores.¹⁹
- Establecer venoclisis antes de realizar cualquier bloqueo regional y conocer las posibles complicaciones y su tratamiento.

MATERIALES

Existen diversos modelos de agujas para el BC. Para aquellos con **inyección única**, basta con una simple aguja hipodérmica desechable de 3 a 5 cm, calibre 21 a 23 G y, si es posible, de bisel corto (causan menos lesiones nerviosas y producen menos esquirlas óseas si el hueso es cortado). Si va a utilizarse un **catéter para reinyecciones**, la aguja debe tener un calibre suficientemente amplio (17 a 18 G) para que el catéter pueda pasar a través de su luz, y un catéter epidural estándar.

Las agujas con punta curva (Tuohy) o terminadas en punta de lápiz de orificio lateral (Whitacre) se pueden utilizar sin problemas, pero el costo de las mismas no justifica su uso. Además, como la aguja debe quedar en el eje mayor del canal, la punta curva de la aguja Tuohy dirigirá el catéter hacia la pared, en vez de hacerlo hacia el eje del canal.

En definitiva, la mejor aguja es la que tiene la **punta recta** y un bisel de 45 a 60°. El **calibre** ideal se sitúa entre **21 y 23**: la aguja es lo bastante rígida y su diámetro interno permite un eventual reflujo de LCR o sangre.

La proximidad del final del saco dural hace peligrosa la utilización de agujas demasiado largas, se aconseja emplear agujas cuya **longitud** sea entre **20 y 30 mm**, ya que la distancia desde la piel al espacio epidural es casi siempre inferior a 20 mm. Asimismo, es aconsejable usar una aguja provista de un mandril obturador móvil, ya que constituye un elemento de seguridad durante la punción. Las agujas desprovistas de mandril pueden despegar las células epidé-

micas y las aprisionan dentro provocando una verdadera biopsia; cuando se inyecta la solución anestésica, las células epidérmicas serán introducidas en el espacio epidural, con lo que se corre el riesgo de producir un tumor epidermoide compresivo.

- Jeringas (de 20 mL y de 2 mL).
- En caso de introducir un catéter: catéteres de calibre 22 y 20 G.
- Campos quirúrgicos estériles.
- Guantes estériles.
- Gasas, compresas y solución antiséptica de yodopovidona.
- Soluciones de anestésicos locales.

SEDACIÓN

En adultos basta con premedicación usual más sedación.

Pese a una adecuada preparación preoperatoria, la realidad es que la mayoría de los niños precisan una dosis significativa de sedantes para permitir la realización del procedimiento. La ausencia de sedación, a pesar de un bloqueo nervioso adecuado, hace difícil el manejo del paciente, en particular los niños más pequeños. La planificación del acto anestésico debe incluir una adecuada sedación, o bien una anestesia general ligera (técnica combinada).

En mayores de seis años se emplea:

- Midazolam 0.2 mg/kg antes de entrar al quirófano.
- Ketamina 2 mg/kg antes de colocarlo en posición para realizar el bloqueo.

Esta combinación ha resultado muy eficaz para prevenir los efectos de la ketamina que pudieran retrasar el alta.

En los niños sin deficiencia preoperatoria de líquidos o con un ayuno menor de 4 h no se administra sobrecarga hídrica. Sin embargo, cuando es requerido, se administran 8 a 10 mL/kg de solución salina isotónica. Los adultos requieren usualmente de 8 a 10 mL/kg de lactato de Ringer.

TÉCNICA

El **objetivo** de la técnica consiste en acceder al espacio epidural por debajo no sólo del cono medular, sino también del saco dural, a un nivel donde el canal sacro prácticamente ya no contiene espinales, para por último administrar una solución anestésica en el espacio epidural sacro.

La técnica epidural caudal es difícil de ejecutar debido a las múltiples variaciones anatómicas existentes de un paciente a otro, y porque a menudo resulta complicado palpar el hiato sacro.

1. **Vigilar constantes vitales:** frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno

(pulsioximetría) y presión arterial cada 5 min la primera hora y luego cada 15 min. Debe obtenerse una vía venosa periférica segura. Mantener la comunicación verbal con el paciente y explorar el progreso del bloqueo.

Es preceptivo monitorizar al paciente para detectar con rapidez efectos no deseados ocasionados por una posible administración intravenosa o intraósea, o una extensión excesiva del bloqueo.

2. **Posición:** La anestesia caudal puede realizarse en un paciente en posición genupectoral, en decúbito prono (con la pelvis sobre elevada por una almohada) o en decúbito lateral.

En el niño bajo anestesia general, la posición **más adecuada** es el **decúbito lateral**, con el lado que vaya a ser intervenido en situación declive, con las caderas y rodillas flexionadas 90°. La estabilidad del paciente es esencial (mejora con una almohada bajo su cabeza) y es necesario un ayudante para contribuir a mantenerla. Después de la **sedación**, se le coloca en **decúbito lateral con las piernas flexionadas**. Se prefiere al decúbito prono con almohadilla suprapúbica, por el mejor acceso a la vía aérea, sobre todo si el paciente está sedado.

La posición del paciente debe ser perfecta con:

- El lado que va a ser intervenido estará en situación declive. La columna vertebral estará paralela a la mesa quirúrgica y procurar un ayudante para mantener las caderas y rodillas flexionadas 90°.

La posición del anestesiólogo también puede ser:

- Sentado para evitar movimientos inesperados durante la punción o inyección.
- Cuando el paciente está en el decúbito prono “en navaja”, se coloca una almohada bajo el pubis. Tiene el inconveniente de dificultar el acceso urgente a la vía aérea.
- La posición genupectoral, es la menos común, pero puede ser útil en pacientes embarazadas.

3. **Asepsia:** La técnica debe realizarse bajo condiciones de máxima asepsia (anestesiólogo y paciente). Se requiere una antisepsia cuidadosa de la piel con soluciones antisépticas, tanto de la zona de punción como de la región próxima al ano, de manera que sea posible palpar las referencias óseas en condiciones asépticas.

- Por lo general se realiza la antisepsia la piel con yodopovidona, evitando sustancias irritantes que puedan llegar a la región genital y/o anal, la cual se protege colocando una gasa en el pliegue interglúteo para aislar la zona de punción.
- Se colocan los **campos estériles** como para el bloqueo epidural lumbar.
- Antes de la inyección debe limpiarse la zona del exceso de yodopovidona.
- Se practica un **habón** intradérmico con anestésico local sobre el hiato sacro.

4. **Referencias anatómicas:** Reconocer las referencias óseas mediante la palpación es un paso prioritario para ejecutar el bloqueo con éxito (figura 39-1).

En primer lugar, es importante **identificar** de manera correcta la **línea media del sacro**. Se sabe que las espinas ilíacas posterosuperiores forman un triángulo equilátero con el hiato sacro; los dedos índice y anular

de la mano izquierda se colocan sobre las espinas ilíacas posterosuperiores, dejando deslizar el dedo medio para formar un triángulo equilátero, cuyo vértice corresponde a la proyección cutánea del hiato sacro.

A continuación, se deben **palpar las tres referencias:** la cresta sacra media, la articulación sacrococcígea y los dos cuernos sacros. Con el dedo índice se realizan movimientos palpatorios, de forma que los bordes del pulpejo del dedo estén limitados por los **cuernos sacros** y el centro esté en contacto con el **hiato**.

Una vez localizados los cuernos sacros y el hiato sacro (el punto de punción se sitúa en el centro de este espacio), se fijarán estas estructuras con el dedo índice hasta que se inserte la aguja.

El pliegue interglúteo no es una buena referencia, porque no permite localizar la línea media, sobre todo cuando el paciente está en decúbito lateral.

La palpación con el dedo índice es importante, ya que permite no sólo localizar las referencias anatómicas, sino también comprobar la ausencia de inyección subcutánea y evitar desplazamientos no deseados de la aguja en dirección cefálica durante la inyección del anestésico local.

5. **Técnica de punción:**

Punción con aguja metálica:

Se encuentran descritas varias técnicas para la introducción de la aguja en el canal caudal. Se sitúa la aguja entre los dos cuernos sacros, próxima a la zona de palpación del dedo índice, y se introduce en forma perpendicular a la piel, con el bisel paralelo a las fibras de la membrana sacrococcígea; se hace avanzar en dirección cefálica con un ángulo de 45° con respecto a la piel hasta atravesar la membrana sacrococcígea. Primero se llega a un sitio de mayor resistencia (ligamentos sacrococcígeos), se penetra a través de la membrana sacrococcígea hasta notar una “pérdida de resistencia”. Al avanzar la aguja, es necesario tener en cuenta que la distancia desde la piel a la membrana sacrococcígea en niños mayores es de 2 a 4 mm y en lactantes menores es de 1 a 1.5 mm.

A continuación, se cambia la aguja de orientación, se coloca en posición horizontal para alinearla con el eje del canal sacro (ángulo de 20 a 30° con la piel) en dirección cefálica, y después se introduce 0.5 a 1 cm dentro del canal sacro (para asegurar que la totalidad de su orificio distal queda en el interior del canal sacro). En neonatos y prematuros no se debe avanzar más allá dentro del canal caudal, ya que en este grupo de edad el saco dural puede terminar por debajo de S3.

A continuación, se aspira para descartar la salida de aire, LCR o sangre, y se administra la dosis de prueba del anestésico local.

La inyección de la solución anestésica debe ser fácil, no se deben encontrar resistencias anormales (indican error de posición). La resistencia del espacio epidural caudal es similar a la que se observa en el espacio epidural lumbar. No debe producirse ninguna hinchazón del tejido celular subcutáneo.

Punción con colocación de un catéter epidural:

El espacio epidural sacro está en continuidad con el espacio epidural lumbar. La facilidad de acceso a nivel

del hiato sacro permite colocar un catéter de reinyección, así como el avance del mismo hacia arriba, lo cual favorece la inyección de fármacos anestésicos a un nivel más proximal, ya sea lumbar o torácico.

El catéter epidural se puede introducir vía caudal hasta niveles superiores, cuando el espacio epidural está poco ocupado,²⁰ aunque con frecuencia presentan dificultades por su pequeño calibre y flexibilidad. En recién nacidos, debido al riesgo de contaminación urofecal, si está previsto el uso prolongado del catéter es recomendable utilizar el abordaje lumbar.

En situaciones especiales, el catéter epidural caudal continuo llega a ser usado como técnica anestésica única, por ejemplo en la reparación de hernia inguinal en neonatos de alto riesgo, en quienes se debe evitar la sedación y la anestesia general porque precipitan episodios de bradicardia y depresión respiratoria.

La inserción del catéter para una técnica continua requiere el mismo procedimiento que para realizar una anestesia con inyección única. Puede utilizarse un **catéter corto** (Abbotat: se desliza el tubo de plástico sobre el mandril, que se mantiene inmóvil) con la condición de que su calibre sea suficiente para permitir el avance hacia arriba de un catéter epidural; pero el empleo de una **aguja metálica** para punción caudal o epidural (con bisel recto o curvo tipo Tuohy) facilita la técnica. Una vez insertada la aguja, el bisel se orienta en dirección cefálica y el catéter epidural (de preferencia con marcas para medir la profundidad de la introducción) se introduce en el espacio epidural sacro. Debe entrar en el canal sin dificultad. La longitud hasta la que es necesario introducir depende del nivel deseado para la anestesia. Por lo general, para anestesia caudal hay que introducirlo un máximo de 2 a 4 cm. Si se desea una reinyección epidural más proximal, entonces deberá introducirse a mayor profundidad.

El avance del catéter hacia arriba es más fácil cuanto más pequeño es el niño. El catéter puede avanzarse ocasionalmente al nivel L4–L5. Un 52% de los catéteres introducidos en niños menores alcanzan el espacio torácico T10–T12, mientras que en los mayores sólo lo alcanza 17%. El cambio en la curvatura lumbosacra y el cambio en la consistencia de la grasa epidural son la causa de esta falta de avance de los catéteres.

La fijación del catéter con tela adhesiva es importante. El mantenimiento del catéter caudal para analgesia ha sido rechazado por muchos autores por el riesgo de contaminación debido a la proximidad del ano. Dalens²⁰ desaconseja la colocación de catéteres caudales para reinyección, ya que los riesgos de avanzar el catéter hacia arriba son numerosos y, además, para él es necesario disponer de un estudio radiológico para conocer la posición del extremo del catéter.

Varios autores han descrito la colocación de catéteres epidurales por vía caudal hasta alcanzar niveles lumbares o torácicos. Sin embargo, intentar alcanzar un nivel torácico por vía caudal está limitado a niños menores de un año.

En niños de mayor edad sólo 17% alcanza el nivel T10; el resto de los catéteres quedan por lo general

enrollados a nivel caudal o lumbar, lo cual suele deberse a la aparición de la curvatura lumbosacra y el cambio morfológico de la grasa epidural.

6. Inyección de la solución anestésica

Con anterioridad a la administración de la solución anestésica se debe **aspirar** para descartar la salida de LCR, sangre o aire. Tras la aspiración negativa, se administra la **dosis de prueba**, 0.5 a 1 mL con epinefrina añadida de 1:200 000 la solución, para descartar una inyección intravascular (no se producen cambios en la frecuencia cardíaca [FC] en los primeros 60 seg tras la administración; un aumento de la FC por encima de 10 a 20% sobre el control sugiere que el catéter quedó colocado en un vaso epidural) o subaracnoidea.

A continuación se inyecta el AL, vigilando la piel situada sobre el sacro. Si se produce una tumefacción subcutánea significa que la inyección está mal administrada. La inyección del volumen de AL predeterminado debe ser **lenta**, repitiendo aspiraciones con frecuencia para verificar la posición dentro del espacio epidural caudal. La administración más rápida puede acompañarse de difusión excesiva, con riesgo de producir trastornos ventilatorios o aumentar de manera considerable la presión de los espacios perimedulares e intracraneales. Si se procede a la palpación digital del ligamento sacrococcígeo durante la inyección inicial, se puede sentir la tumefacción del ligamento, lo que confirma la administración correcta del anestésico. No debe existir ninguna resistencia anormal a la administración, ni cambio en las constantes vitales.

Una vez finalizada la administración del AL, se coloca un apósito oclusivo en la zona. Se fijan los brazos y piernas a la camilla, se coloca al niño en posición de ser operado y se aguardan los 15 min del tiempo de latencia del anestésico local, mientras se colocan los campos quirúrgicos y se realizan las pruebas respectivas de instalación del bloqueo. Debe colocarse una fuente de oxígeno cerca de la cara.

Algunos autores proponen el empleo de catéteres epidurales caudales, ya que permiten reinyecciones del AL; sin embargo, otros prefieren no usarlos debido a la proximidad del ano y el riesgo de infección. De cualquier manera, si son necesarias reinyecciones, es aconsejable colocar un catéter epidural lumbar.

En pediatría conviene recordar el riesgo de que se produzca una inyección intraósea con suma facilidad, al ser la cortical ósea menos resistente a la punta de la aguja y simular la resistencia del ligamento sacrococcígeo (figura 39–5). Las dosis a administrar en niños son de 1 mL/kg de peso de AL por vía caudal, mientras que por vía epidural lumbar se administran 0.5 mL/kg. El anestésico local empleado suele ser bupivacaína a 0.25%. En el niño, y en particular en el lactante, por abordaje sacro con catéter se puede llegar hasta un nivel torácico. Los signos que indican una posición correcta de la aguja son:

1. La presencia del hueso sacro a cada lado, enfrente y detrás de la aguja. Esto no excluye la posibilidad de haber penetrado en un “falso hiato”, pero protege contra la inyección lateral a los márgenes del sacro o cóccix, en los tejidos presacros o en el recto.

2. La ausencia de LCR, sangre o aire en la aspiración.
3. La ausencia de resistencia a la inyección (si la hay, indicaría inyección perióstica o intraligamentaria). Durante la inyección se debe observar o palpar con la mano no dominante la región sacra para detectar algún cambio (inyección subcutánea).
4. No debe existir crepitación cutánea después de la inyección de 2 a 3 mL de solución anestésica.
5. La inyección de la solución no debe causar dolor local.

FÁRMACOS

ANESTÉSICOS LOCALES

Diferencias farmacocinéticas entre adultos y niños

Existen ciertas diferencias entre la farmacocinética de los AL en pacientes pediátricos y en individuos adultos:

Hay mayor absorción sistémica de los AL en pacientes más jóvenes, debido a que el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo local es mayor en los niños que en los adultos. Esto explica la mayor eficacia del empleo de agentes vasoactivos como la epinefrina para retrasar su paso a la circulación sanguínea y, de esta forma, disminuir los riesgos de toxicidad sistémica aguda, sobre todo en aquellos fármacos con acción vasodilatadora local como la lidocaína, bupivacaína y la etidocaína, mientras que su acción es más discutida en la prilocaína, mepivacaína y ropivacaína, por su acción vasoconstrictora local.

Los AL del grupo de las aminoamidas se unen sobre todo a la albúmina y orosomucoide (α -1-glucoproteína ácida). Esta última tiene una gran afinidad por los AL, pero una capacidad de fijación pequeña, al contrario de lo que ocurre con la albúmina. Debido a una menor concentración de orosomucoide en el recién nacido y en el lactante, las aminoamidas tienen una fijación más débil en el niño que en el adulto. Esto produce un aumento significativo de la forma libre no ligada a proteínas,²¹ con peligro de toxicidad sistémica, en especial en AL con elevada afinidad a las proteínas como la bupivacaína y la etidocaína; esta última debe evitarse en menores de nueve meses.

La variación de los compartimientos hídricos del organismo durante el primer mes de vida induce cambios sobre el volumen de distribución de los agentes anestésicos locales y de la vida media de eliminación, que está aumentada en los recién nacidos y en los bebés. Debido a que el volumen de distribución es mayor en los pacientes pediátricos que en la población adulta, la concentración plasmática pico posterior a la inyección es menor en los lactantes. Ello representa una disminución del riesgo de toxicidad.

ANESTÉSICOS LOCALES

Muchos de los agentes anestésicos empleados anteriormente han sido relegados en la actualidad. Para la anestesia caudal, los fármacos que se utilizan con mayor frecuencia son mepivacaína, lidocaína y, sobre todo, bupivacaína, que es más empleado. En el último decenio, la ropivacaína ha extendido su uso a la anestesia caudal y, por sus cualidades, puede quizás desplazar a la bupivacaína en pocos años.

La elección del anestésico óptimo depende de:

- La edad del paciente.
- Estado general del mismo.
- Tipo de bloqueo utilizado.
- Objetivo del bloqueo caudal (anestesia o analgesia).
- Experiencia personal del anestesiólogo.

Lidocaína

Anestésico local que apareció en 1943 y constituye el agente de referencia para la comparación de los diferentes AL. De potencia intermedia, latencia breve y con una duración de acción de 1 a 2 h, se emplea con frecuencia a concentraciones entre 1 y 2%, con un inicio de la anestesia entre 10 y 20 min desde la inyección. La dosis máxima administrable recomendada es 400 mg (5 mg/kg) sin epinefrina y 500 mg (7 mg/kg) en solución con epinefrina. Las concentraciones plasmáticas consideradas como tóxicas son de 3 μ g/mL. No es recomendable la utilización de concentraciones mayores de 2%, pues inducen un mayor grado de bloqueo motor. Así, en pacientes pediátricos, y en la medida en que no sea necesario un bloqueo motor, se emplean dosis más diluidas de lidocaína (menores de 2%), pues la persistencia del bloqueo en el posoperatorio es mal tolerada por el paciente y además retrasa el alta. Un estudio realizado por McGown en niños determinó que 0.55 mL de lidocaína a 1 o 2% producían un bloqueo hasta S5 o más. Para conseguir un bloqueo hasta L2 se requerían 1.1 mL/kg, y con dosis de 1.7 mL/kg se conseguía un bloqueo hasta D11 o incluso más.²² Con esta última dosis se presentó una gran proporción de efectos no deseados, por lo que dosis tan elevadas no deben administrarse.

Mepivacaína

Fármaco de perfil similar a la lidocaína, de la que se diferencia por una toxicidad menor y un efecto vasodilatador menos marcado. Presenta un inicio de acción rápido, una duración de acción intermedia y una buena calidad del bloqueo. Se emplea en concentraciones de 1 a 2%. Su uso debe estar limitado en la paciente obstétrica, debido a que su metabolismo está prolongado tanto en el feto como en el recién nacido, ya que su capacidad de metabolización hepática está disminuida. Así, en el recién nacido, su vida media de eliminación es de 4 a 6 h más larga que en el adulto.

Bupivacaína

La bupivacaína ha sido en los últimos años el anestésico local más empleado para la anestesia y la analgesia caudal,

tanto en individuos adultos como en la población pediátrica. Derivado de la mepivacaína, con latencia de acción mayor que la lidocaína y la mepivacaína, alrededor de los 20 min. Es su alta liposolubilidad la que explica su mayor potencia y duración de acción (aproximadamente de 3 h) con respecto a otros AL. A bajas concentraciones, por debajo de 0.5%, induce un bloqueo sensitivo, sin producir bloqueo motor. Es con concentraciones de 0.5% cuando se produce bloqueo motor parcial, y a 0.75% el bloqueo motor es completo. Las dosis administradas en niños suelen ser de 1 mL de anestésico local por kg de peso, a concentraciones de 0.25%. Su índice terapéutico es muy pequeño y las diferencias entre las concentraciones cardiotoxícas y neurotóxicas son mínimas. La dosis máxima en inyección única es de 150 mg (2 mg/kg) y de 200 mg si se usa con epinefrina.

Existen nuevos AL, como la ropivacaína y la levobupivacaína, que parecen presentar ventajas con respecto a la bupivacaína, aunque todavía se precisa mayor experiencia clínica con ellos. Se espera que sean menos tóxicos y produzcan tan buenos bloqueos como la bupivacaína.

Ropivacaína

La ropivacaína es un AL tipo amida. La posesión de un pKa elevado (igual al de la bupivacaína) y una baja liposolubilidad (menor que la bupivacaína) son características que favorecen la capacidad de producir un bloqueo diferencial sensitivo-motor, con bloqueo preferencial de las fibras C sobre las fibras A. Así, en comparación con la bupivacaína, produce un bloqueo neural diferencial, con un bloqueo motor de menor intensidad y duración que la bupivacaína, y un bloqueo sensitivo similar al de ésta, lo que lo convierte en un fármaco más seguro²³⁻²⁶ Por otro lado, la ropivacaína produce una menor toxicidad a nivel del sistema nervioso central (SNC) y, sobre todo, un potencial cardiotoxico mucho menor que la bupivacaína, con un número más reducido de arritmias, y éstas de menor gravedad.

Ivani *et al.* obtuvieron buenos resultados usando ropivacaína a 0.2%, 1 mL/kg, proporcionando un bloqueo sensitivo satisfactorio sin bloqueo motor.²⁷ Sin embargo, la duración de la anestesia caudal fue de entre 4 y 7 h. Tras cirugía mayor, como osteotomías, el dolor suele volver de forma rápida. Si no se ha iniciado ninguna otra terapia, el paciente tendrá dolor. Para una analgesia adecuada es necesario iniciar un tratamiento analgésico en el tiempo de duración de la anestesia caudal con ropivacaína. Se tiene buena experiencia con diclofenaco, a dosis de 1 a 2 mg/kg por vía rectal, hasta 3 mg/kg/día. Otro modo de prolongar la duración de la analgesia después de la anestesia caudal es el uso de otras sustancias por vía caudal, como la epinefrina y opioides, aunque sus efectos colaterales pueden limitar su uso. La clonidina y la ketamina parecen ser efectivas y seguras, pero todavía se requiere un estudio mucho más amplio.²⁸

La administración de 2 mg/kg de ropivacaína a 0.2% y bupivacaína a 0.2% dio como resultado una concentración pico plasmática de ropivacaína y bupivacaína similares, pero el pico fue mucho más tardío para la primera que para la segunda. Estos datos confirmaron los resultados obtenidos por otros autores, quienes concluyen que la absorción sistémica lenta desde el espacio epidural caudal se debe so-

bre todo a la propiedad vasoconstrictora intrínseca de la ropivacaína.^{29,30}

Se han realizado múltiples estudios en los últimos años sobre el empleo de la ropivacaína por vía caudal.^{31,32} En todos ellos aparece como un fármaco seguro para la anestesia y analgesia caudal (la mayor parte de estos estudios se han realizado en población pediátrica), obteniéndose como resultado de los mismos que la ropivacaína se muestra como una alternativa a la bupivacaína, y que su empleo en niños es en especial atractivo, por su menor grado de bloqueo motor. Esto ha sido demostrado en varios estudios, como el realizado por Yazicioglu *et al.*, que comparó la capacidad analgésica de la bupivacaína a 0.25% (1 mg/mL) con la ropivacaína a 0.2% (1 mg/mL), y encontró que el bloqueo era igual de efectivo para ambos fármacos en el control del dolor posoperatorio, pero sin producir bloqueo motor con el empleo de ropivacaína.³³

Levobupivacaína

Es la forma enantiómera S(-) de la bupivacaína racémica. Se trata de un AL de reciente aparición, con un perfil clínico similar a la bupivacaína, y con características clínicas semejantes a los bloqueos producidos con ropivacaína. Posee un potencial arritmogénico y un menor efecto inotrópico negativo sobre el músculo cardíaco, además de presentar menor acción depresora sobre el SNC. Su menor toxicidad permite un margen de seguridad en la práctica clínica diaria, tanto para la administración en bolos como en infusión continua, así como para la anestesia y el tratamiento del dolor. Todavía son pocos los resultados obtenidos con empleo de la levobupivacaína en el bloqueo caudal, con una mayor experiencia en estudios realizados en adultos y por el momento en fases iniciales en la clínica pediátrica.

BLOQUEO CAUDAL CONTINUO

El espacio epidural caudal es una vía de abordaje para la colocación de catéteres epidurales, que puede alcanzar niveles lumbares e incluso torácicos,^{34,35} aunque este último está limitado en menores de un año. En niños de más edad, sólo en alrededor de 20% de los casos se logra alcanzar un nivel de T10. En algunos de estos casos se produce una incorrecta ubicación por una mala progresión del catéter hacia la región torácica.³⁶ En individuos adultos su aproximación hacia la región torácica debería de usarse sólo en pacientes despiertos, por razones de seguridad, reduciéndose este uso en la anestesia pediátrica.

El empleo de catéteres permite la administración de AL que proporcionan analgesia posoperatoria durante un largo periodo de tiempo. Así, se emplean para generar analgesia posoperatoria durante varios días, incluso cubriendo la analgesia al inicio de la movilización. Los AL pueden ser administrados de forma continua, de dosis-bolo, o combinada como PCEA. En niños pequeños la dosis-bolo puede ser administrada por la enfermera o por los padres. Por lo general, el agente más empleado es la bupivacaína (0.125% a un ritmo de 0.1 mL/kg/h), en algunos casos con aditivos.³⁷ La adición de opioides a los AL tiene un efecto sinérgico.

Los opioides más utilizados son la morfina, cuya dosis recomendada es de 25 a 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$, y el fentanilo a dosis de 0.5 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ a partir de los tres meses de edad. Otros fármacos son la clonidina y la ketamina. Las primeras experiencias con la ropivacaína de 0.2 a 0.1%, a 0.1 mL/kg/h, parecen proporcionar una buena analgesia sin bloqueo motor.

Con el uso prolongado del catéter para la analgesia posoperatoria existe un alto riesgo de infección.³⁸ Hay diferencias respecto al tiempo que se puede dejar puesto el catéter. Tras la intervención, algunos autores recomiendan mantener el catéter hasta la tarde y, después de la aplicación de la última dosis de anestésico local, en algunos casos combinado con otros fármacos para prolongar la analgesia, retirar el catéter, consiguiendo de esta forma una analgesia posoperatoria óptima las primeras 24 h.³⁷

ELECCIÓN DE LAS SOLUCIONES Y LA DOSIS

En adultos se usa 1.3 mL por segmento a bloquear.

El cálculo del volumen a inyectar y el nivel predictivo se corresponden bastante bien en niños hasta los siete años de edad según su peso y talla. Existen varias fórmulas para calcular la dosis de AL, algunas de ellas complejas:

1. 0.1 mL/segmentos por bloquear x años (lidocaína 1%).
2. mL/segmentos = $0.078 \times \text{peso (kg)} - 0.17$ (lidocaína 1%).
3. Volumen = $4 + (\text{distancia entre C7 e hiato sacro}/15)/2$ mezcla de lidocaína a 1%.
4. Volumen = $4 + (\text{distancia entre C7 e hiato sacro}/13)/2$ bupivacaína a 0.25%.
5. Gráficos de Busoni y Andreucetti: relacionan volumen con edad (meses y años) y peso (kg) para los distintos niveles medulares (bupivacaína a 0.25%).
6. Fórmula de Armitage: correlaciona peso/volumen; recomienda 0.5 mL/kg para un bloqueo sacro, 1 mL/kg para niveles torácicos bajos y 1.25 mL/kg para niveles torácicos medios (bupivacaína a 0.25%). Siempre se debe revisar la dosis total para asegurarse de que esté dentro de los límites de seguridad aceptables.

En la práctica clínica se emplean dos fórmulas de cálculo fácil y rápido:

1. Fórmula de Takasaki *et al.*: volumen de AL = 0.05 mL/kg /número de espacios vertebrales a bloquear.
2. Fórmula de Armitage: correlaciona el peso del niño con el nivel de la intervención, según el siguiente esquema:

Nivel de la intervención	Dosis (mL/kg)
Lumbosacro	0.5
Toracolumbar	1.0
Torácico medio	1.25

Se recomiendan varios regímenes de dosificación, pero es preferible el método del peso corporal. Para bloqueos lumbosacros (p. ej., cirugía ortopédica) bupivacaína 0.25%, 0.5 mL/kg, y 1 mL/kg para bloqueos toracolumbares (p. ej., herniorrafia y orquidopexia).

La duración de la analgesia depende del AL empleado, la dosis y el nivel sensitivo a alcanzar según el tipo de cirugía, de la adición de potenciadores, así como de la respuesta individual. La adición de epinefrina prolonga el tiempo de acción.

En la actualidad, muchos de los agentes anestésicos se emplean de manera conjunta con epinefrina, lo cual retrasa la cinética de absorción vascular, disminuyendo de esta forma el riesgo de toxicidad aguda sistémica. También se consigue prolongar la acción de la mayor parte de los anestésicos locales al producir una vasoconstricción local, compensando de este modo el efecto vasodilatador local de la mayoría de los AL. Su efecto es más pronunciado con los AL de acción corta, como la lidocaína, que con los de acción larga como la bupivacaína.

La epinefrina a dosis de 5 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (1:200 000) es la que se emplea con mayor frecuencia en el niño y en el individuo adulto, mientras que se aconsejan diluciones 1:400 000 en el lactante y en el recién nacido.

De forma práctica, una dosis de bupivacaína a 0.125% o a 0.25% con epinefrina 1:200 000 en dosis de 0.75 mL/kg proporciona una adecuada analgesia de más de 5 h de duración en 70% de los niños cuando se realizan intervenciones del abdomen inferior o genital.

Opioides epidurales

La asociación al anestésico local de opioides (fentanilo, morfina), α -2-agonistas (clonidina) o ketamina (N-metil-D-aspartato) potencia sus efectos analgésicos y reduce la dosis de AL, disminuyendo así la posibilidad de toxicidad cardiovascular o del SNC por sobredosificación. Pero estas asociaciones no están exentas de provocar otro tipo de complicaciones; la más temida es la depresión respiratoria, en particular cuando se administran opioides hidrófilos por vía epidural a dosis elevadas,³⁹ o a dosis intermedias en pacientes con inmadurez funcional de órganos y sistemas.⁴⁰

El máximo peligro de depresión está entre las 6 y las 12 h después de administrar la dosis, cuando la morfina pasa al LCR y por su efecto rostral puede afectar a los centros del control respiratorio.⁴¹ Los opioides son efectivos para el tratamiento del dolor, pero el riesgo de depresión respiratoria existe siempre que se usan, y la respiración debe ser vigilada con sumo cuidado en el posoperatorio. Por este motivo, **en cirugía mayor ambulatoria no se recomienda el empleo de opioides**, a causa de la alta incidencia de retención urinaria que ocasionan y la posibilidad de una depresión respiratoria en el posoperatorio. El BC es una técnica útil para cirugía mayor ambulatoria si sólo se administran AL.

Por otro lado, **en recién nacidos pretérminos** se recomienda emplear técnicas únicas de anestesia regional (p. ej., BC), sin anestesia general o sedación asociada, para disminuir el riesgo de apnea posoperatoria. En estos niños es aconsejable emplear AL solos, sin asociación a mórnicos o clonidina, para evitar la apnea posoperatoria.

Es importante destacar, que los niños menores de ocho años tienen una gran estabilidad hemodinámica y, aunque el bloqueo alcance niveles torácicos, no precisan perfusión previa a la punción si las volemias son normales.⁴²

Clonidina

La clonidina es un agonista α_2 que carece de toxicidad medular, por lo que se puede administrar por vía subaracnoidea y epidural. Cuando se añade a AL prolonga e intensifica su acción, incluido el bloqueo motor, en forma independiente de su vía de administración.^{43,44} Van Elstraete *et al.* concluyeron que la adición de 75 μg de clonidina, junto con bupivacaína 0.5%, aumentaba la duración de la analgesia posoperatoria en adultos sin producir modificaciones de la presión sanguínea.⁴⁵

Por otro lado, Breschan *et al.* concluyeron que la administración de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de clonidina caudal en neonatos para la analgesia posoperatoria podía causar una depresión respiratoria. Cuando se administra junto con opioides para el tratamiento del dolor agudo posoperatorio, por lo general vía epidural, permite disminuir la dosis de morfínicos puesto que potencia su acción.

En resumen, combinando clonidina, a dosis de 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$, con AL u opioides se obtienen buenos resultados, ya que se prolonga y mejora la analgesia intra y posoperatoria, disminuyendo la dosis total de AL y opioides. Sus principales efectos colaterales son hipotensión, bradicardia y sedación, esta última dependiente de la dosis.⁴⁶

Ketamina

Fármaco agonista del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). La ketamina ha demostrado ser, en los últimos años, un fármaco cuyo uso se recomienda para la analgesia posoperatoria al ser administrado de manera conjunta con otros a un opioide y también con AL, ya que ofrece una anal-

gesia óptima sin riesgos y permite disminuir las dosis de los anestésicos empleados.⁴³ Samples *et al.* evaluaron la dosis óptima de ketamina administrada con bupivacaína 0.25%, a 1 mL/kg, para el bloqueo epidural caudal en niños, y determinaron que una dosis de 0.50 mg/kg de ketamina producía una prolongación de la analgesia posoperatoria sin efectos adversos.

En cirugía agresiva se obtienen mejores resultados asociando al anestésico local:

- Opioides:
Fentanil 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Morfina 25 a 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$
- Agonistas α_2 :
Clonidina 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$
- Antagonista NMDA:
Ketamina 0.25 a 0.5 mg/kg

CONCLUSIONES

En adultos, esta técnica ha sido relegada por otras de más fácil ejecución; sin embargo, el bloqueo caudal es de especial utilidad en adultos con mal estado general, como una adecuada técnica regional cuando el resto de las técnicas anestésicas podrían descompensarlos. Además de una buena estabilidad hemodinámica, genera un gran bienestar perioperatorio al no producir bloqueo de las extremidades inferiores. Todo ello unido a una buena analgesia posoperatoria y a la ventaja de la administración vía oral de la medicación usual del paciente. Pero su mayor desventaja son las dificultades técnicas, que se deben sobre todo a las variaciones anatómicas del sacro unidas a la dificultad de la realización de esta técnica con el enfermo en decúbito lateral.

REFERENCIAS

1. Tobias JD, Rasmussen GE, Holcomb GW III *et al.*: Continuous caudal anaesthesia with chloroprocaine as an adjunct to general anaesthesia in neonates. *Can J Anaesth* 1996;43:69-72.
2. Dalens B, Hasnaoui A: Caudal anaesthesia in pediatric surgery: Success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg* 1989;68:83-89.
3. Spear RM, Deshpande JK, Maxwell LG: Caudal anaesthesia in the awake, high-risk infant. *Anesthesiology* 1988;69:407-409.
4. Savolaine ER, Pandya JB, Greenblatt SH, Conover SR: Anatomy of the human lumbar epidural space: new insights using CT-epidurography. *Anesthesiology* 1988;68(2):217-220.
5. Imani M, Kemmotsu O: Direct observation of the epidural space by the superfine fiberscope. *Masui* 1992;41(3):474-479.
6. Crighton IM, Barry BP, Hobbs GJ: A study of the anatomy of the caudal space using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1997;78(4):391-395.
7. Adewale L, Dearlove O, Wilson B *et al.*: The caudal canal in children: a study using magnetic resonance imaging. *Pediatr Anaesth* 2000;10(2):137-141.
8. Gordon, J: Caudal extradural injection for the treatment of low back pain. *Anaesthesia* 1980;35:515.
9. Natelson SE, Gibson CE, Gillespie RA: Caudal block: Cost effective primary treatment for back pain. *South Med J* 1980;73:286.
10. McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins PG, Laros GS: The inflammatory effect of the nucleus pulposus: A possible element in the pathogenesis of low back pain. *Spine* 1987;12:760-764.
11. Payne JN, Ruff NY: The use of hyaluronidase in caudal block anaesthesia. *Anesthesiology* 1951;12:162-172.
12. Moore DC: The use of hyaluronidase in local and nerve

- block analgesia other than spinal block: 1 520 cases. *Anesthesiology* 1951;12:611–626.
13. **Krane EJ, Heller LB:** The prevalence of phantom sensation and pain in pediatric amputees. *Journal of pain symptoms and managements* 1995;10:21–29.
 14. **Sinclair JC, Fox HA, Lentz JF et al.:** Intoxication of the fetus a local anesthetic. A newly recognized complication of maternal caudal anesthesia. *N Engl J Med* 1965;273:1.173.
 15. **Dahlens B:** Loco-regional anesthesia and trauma in children: what can we do in emergency room? *Anaesthesia* 1998;53(Suppl. 2):72–74.
 16. **Llau JV, de Andrés J, Gomar C, Gómez A, Hidalgo F et al.:** Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales anestésicas: recomendaciones de seguridad. Foro de consenso. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001;48:270–278.
 17. **Veyckemans F, Obbergh LJ, Gouverneur JM:** Lessons from 1 100 pediatric caudal blocks in a teaching Hospital. *Reg Anaesth* 1992;17:119–125.
 18. **Krane EJ et al.:** La sécurité de l'anesthésie péridurale réalisée sous anesthésie générale. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998; 17:750–754.
 19. **Berde CH:** Epidural analgesia in children (Editorial). *Can J Anesth* 1994;41:555–560.
 20. **Gunter JB, Eng C:** Thoracic epidural anesthesia via caudal approach in children. *Anesthesiology* 1992;76:935–938.
 21. **Mazoit JX:** Anesthesiology.
 22. **McGown RG:** Caudal analgesia in children. *Anaesthesia* 1982;37:806.
 23. **Reiz S, Haggmark S, Johannson G, Nath S:** Cardiotoxicity of ropivacaine: a new amide local anaesthetic agent. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:93–98.
 24. **Feldman S, Covino B:** Comparative motor-blocking effects of bupivacaine and ropivacaine, a new amino amide local anesthetic, in the rat and dog. *Anesth Analg* 1988;67:1047–1052.
 25. **Ivani G, Lampugnani E, Torre M et al.:** Comparison of ropivacaine with bupivacaine for paediatric caudal block. *Br J Anaesth* 1998;81:247–248.
 26. **Da Conceicao JM, Coelho L, Khalil M:** Ropivacaine 0.25% compared with bupivacaine 0.25% by the caudal route. *Paediatr Anaesth* 1999;9:229–233.
 27. **Ivani G, Mazzarello G, Lampugnani E, DeNegri P, Torre M et al.:** Ropivacaine for central blocks in children. *Anaesthesist* 1998;53(Suppl2):74–76.
 28. **Klimscha W, Chiari A, Krafft P, Plattner O, Taslimi R et al.:** Hemodynamic and analgesic effects of clonidine added repetitively to continuous epidural and spinal blocks. *Anesth Analg* 1995;80:322–327.
 29. **Ala-Kokko TI, Partanen A, Karinen J et al.:** Pharmacokinetics of 0.2% ropivacaine and 0.2% bupivacaine following caudal blocks in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44:1099–1102.
 30. **Ivani G, Mereto N, Lampugnani E, De Negri P et al.:** Ropivacaine in paediatric surgery: Preliminary results. *Paediatr Anaesth* 1998;8:127–129.
 31. **Da Conceicao MJ, Coelho L:** Caudal anaesthesia with 0.375% ropivacaine or 0.375% bupivacaine in paediatric patients. *Br J Anaesth* 1988;80:507–508.
 32. **Yazicioglu D, Ozkan D, Hallioglu J et al.:** Comparison of ropivacaine with 0.25% bupivacaine for postoperative analgesia in paediatric outpatient surgery. *IMRAPT Estambul* 1999;11:116.
 33. **Bösenberg A, Bland B, Schulte-Steinberg O, Downing J:** Thoracic epidural anesthesia. Caudal route in infants. *Anesthesiology* 1988;69:265–269.
 34. **Gunter J, Eng C:** Thoracic epidural anesthesia via the caudal approach in children. *Anesthesiology* 1992;76:935–938.
 35. **Blanco D:** Thoracic epidural anaesthesia via the lumbar approach in infants and children. *Anesthesiology* 1996;84: 1312–1316.
 36. **Redl G:** Regional anesthesia in pediatric surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:147–149.
 37. **Kost-Byerly:** Colonization and infection rates of continuous pediatric epidural catheters: a prospective study. *Anesthesiology* 1993;79:A1132.
 38. **Krane E, Tyler D, Jacobson L:** The dose response of caudal morphine in children. *Anesthesiology* 1989;71:48–52.
 39. **Vilà R, Miguel E, Montferrer N et al.:** Respiratory depression following epidural morphine in an infant of three months of age. *Paed Anaesth* 1997;7:61–64.
 40. **Rawal N, Wattwil M:** Respiratory depression after epidural morphine. An experimental study and clinical study. *Anesth Analg* 1984;63:8–14.
 41. **Dohi S, Naito H, Takahashi T:** Age-related changes in blood pressure and duration of motor block in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1979;50:319–323.
 42. **De Negri P, Visconti C, Ivani G, Borrelli F, De Vivo P:** Caudal additives to ropivacaine in children: preservative free S-ketamine vs. Clonidine. En: *Proceedings of Association of Paediatric Anaesthetists:* Paediatr Anaesth Birmingham, UK, 2000.
 43. **Ivani G, De Negri P, Conio A, Amati M, Reero S et al.:** Ropivacaine-clonidine combination for caudal blockade in children. *Acta Anaesth Scand* 2000;44:446–449.
 44. **Van Elstraete AC, Pastureau F, Lebrun T, Mehdaoui H:** Caudal clonidine for postoperative analgesia in adults. *Br J Anaesth* 2000;84:401–402.
 45. **Gomar C, Chabás E:** Dolor agudo posoperatorio. Protocolos analgésicos del Hospital Clinic. Barcelona, 2000.

Bloqueos de cabeza y cuello

Alicia A. Kassian Rank

Los nervios craneales, en su mayoría, se distribuyen en cabeza y cuello, ejerciendo distintas funciones de acuerdo al componente motor, sensorial o parasimpático. Las estructuras craneales también involucran a los nervios cervicales, de aquí que el conocimiento anatómico de estas entidades sea la base de la aplicación de cualquier técnica de anestesia regional.¹

En la actualidad, las técnicas de anestesia regional tienen dos grandes aplicaciones:

- a. En el acto quirúrgico, para proporcionar una analgesia adecuada durante la intervención.^{6,10}
- b. En el manejo del dolor craneofacial crónico de difícil control.^{3,5}

En pocas líneas se hará un breve recordatorio anatómico de las ramas colaterales más importantes, así como de la inervación de las distintas estructuras de cráneo y cara, la indicación quirúrgica o terapéutica del bloqueo y, por último, la descripción de las técnicas empleadas con mayor frecuencia para el bloqueo.

NERVIO TRIGÉMINO. RAMA OFTÁLMICA

ANATOMÍA

De tipo sensitivo, nace del borde anterior del ganglio de Gasser y entra a la cavidad orbitaria por la fisura orbitaria superior. Se divide en tres ramas: lagrimal, frontal (interno y externo) y nasociliar. Da inervación sensitiva a córnea, piel de la frente, piel cabelluda (zona frontal), párpados,

nariz, así como de la mucosa de los senos paranasales y cavidad nasal.^{1,12}

INDICACIONES

Su bloqueo está indicado en la neuralgia trigeminal de la rama oftálmica, técnica anestésica en la piel de la frente o áreas inervadas por esta rama trigeminal.³

TÉCNICA

Bloqueo del nervio supraorbitario. Suele identificarse por palpación o localizarse trazando una línea vertical que pase por el centro de la pupila, y 0.5 cm arriba del borde superior orbitario se localizará la escotadura por donde pasa. Se introduce una aguja de 2.5 cm del número 22 sobre este sitio, se dirige de arriba hacia abajo y de afuera a adentro (a 15°) tratando de seguir la dirección del foramen; se depositan 2 mL de anestésico local o, en caso de tratarse de un bloqueo terapéutico neurolítico, 0.5 mL de solución de fenol a 10%, o alcohol absoluto en la misma cantidad. Se aconseja no introducir demasiado la aguja sobre el foramen, ya que el anestésico o sustancia neurolítica podría depositarse sobre la cavidad orbitaria (figura 40-1 A y B).^{7,11}

Bloqueo del nervio frontal interno. Se administra un habón anestésico en el ángulo formado por la cara superointerna de la órbita y se inserta una aguja en la unión del puente de la nariz y el arco orbitario; se avanza medialmente y dentro del tejido celular subcutáneo se presenta la parestesia. Se administra 1 mL de solución anestésica o 0.2 mL de solución de fenol a 10%, según el bloqueo de que se trate (figura 40-2 A y B).^{7,11}

Bloqueo del nervio nasociliar. Se coloca un habón por encima de la carúncula y por debajo de la ceja; se introduce una aguja a lo largo del ángulo superointerno de la



A



B

Figura 40-1 A y B. Bloqueo de nervio supraorbitario.



A



B

Figura 40-2 A y B. Bloqueo de nervio frontal interno.

órbita, conservando el contacto con la superficie ósea hasta llegar a una profundidad de 3.5 cm donde se aplican, y se aplican 2.5 mL de solución anestésica. No se trata de un bloqueo en el que se puedan emplear sustancias neurotóxicas, ya que ocasionaría lesiones importantes en el contenido de la cavidad orbitaria. Este bloqueo se utiliza para intervenciones quirúrgicas en la cavidad orbitaria y su contenido, así como para proporcionar anestesia en los senos frontal, esfenoidal y etmoidal, y parte de la cavidad nasal, punta de la nariz párpado superior y saco lagrimal (figura 40-3 A y B).^{3,8}

NERVIO TRIGÉMINO. DIVISIÓN MAXILAR

ANATOMÍA

De carácter sensorial, la rama maxilar nace del borde anterior del ganglio de Gasser y emerge del cráneo por el agujero

redondo, para situarse en la fosa pterigopalatina, de donde emite sus ramas más importantes, que incluyen: las ramas ganglionares para el ganglio pterigopalatino, que contienen fibras sensoriales para nariz, paladar y faringe; y el nervio cigomático, en piel de la cara.

Después cruza la fosa e ingresa a la órbita a través de la fisura orbitaria inferior dando origen a los nervios alveolares superiores posterior, medio y anterior; por último, emerge por el agujero infraorbitario, denominándose nervio infraorbitario.

En resumen, da inervación sensitiva a la piel de la cara, del maxilar superior y labio superior, dientes de la arcada superior, mucosa de la nariz, seno maxilar aéreo y paladar.^{1,12}

INDICACIONES

Se emplean bloqueos terapéuticos con distintos agentes anestésicos, antiinflamatorios de depósito (metilprednisolona) y neurotóxicos en padecimientos dolorosos de cara como neuralgia trigeminal que afecte estructuras inervadas por esta rama. También se indica para la anestesia sobre esta área.^{3,7,11}



A



B

Figura 40-3 A y B. Bloqueo de nervio nasociliar.



A



B

Figura 40-4 A y B. Bloqueo de nervio infraorbitario.

TÉCNICA

Bloqueo del nervio infraorbitario. El nervio infraorbitario emerge por el conducto que lleva este mismo nombre. Se inyecta un habón a 1 cm por debajo del borde orbitario que cruza con una línea vertical que pasa por la pupila. Se introduce una aguja corta del número 22 en dirección de abajo a arriba y de dentro a afuera, tratando de seguir la dirección del conducto para abocarlo de manera exclusiva, ya que sería posible entrar a la cavidad orbitaria. Se depositan 3 mL de solución anestésica para anestesia quirúrgica, o 0.3 mL de solución acuosa de fenol a 10% o una sustancia antiinflamatoria, como el acetato de metil prednisolona, si se trata de un cuadro agudo o de una neuropatía posherpética que afecte esta rama y que tenga menos de tres meses de evolución (figura 40-4 A y B).¹⁰

Bloqueo de la segunda rama trigeminal por vía cigomática externa. En esta técnica se engloban las diversas ramas, como son los nervios alveolares superiores, palatinos y nervio cigomático, ya que se realiza a nivel de la fosa pterigopalatina. Se marca el arco cigomático y se coloca un habón por debajo de él sobre el punto medio; de inmediato se introduce una aguja larga del número 22 en un plano per-

pendicular a la piel hasta llegar a tocar la cara externa de la apófisis pterigoides, aproximadamente a 2.5 cm de profundidad. Se marca o se coloca un indicador sobre la aguja 1 cm más allá de esta distancia, se retira hasta la piel y se dirige la aguja hacia delante, arriba y adentro hasta presentar las parestesias. Se administran 2 mL de solución anestésica, ya que ésta es la capacidad de la fosa pterigopalatina, obteniendo una anestesia adecuada sobre las estructuras ya señaladas en los datos anatómicos. En el caso de las neuralgias trigeminales que abarquen esta rama, se administra 1 mL de solución acuosa de fenol a 10%. Es conveniente no administrar más cantidad de neurotóxico, ya que puede ocasionar paresia del sexto par craneal (figura 40-5 A-C).³

Bloqueo del ganglio esfenopalatino por la ruta palatina posterior. Se inyecta un habón anestésico sobre el agujero palatino posterior situado por dentro del último molar, se introduce una aguja larga doblada a un ángulo de 35°, a una distancia de 2.8 cm de la punta. Se introduce hasta el doblez, debiendo permanecer fija para evitar que sea introducida sobre la musculatura faríngea. Se administra 1 mL de solución anestésica o sustancia neurotóxica. No deben administrarse más de 2 mL, ya que se puede ocasionar paresia del sexto par craneal. Con esta misma técnica pueden bloquearse



A



B



C

Figura 40-5 A–C. Bloqueo de la segunda rama trigeminal por vía cigomática externa.

también los nervios palatinos anteriores, que emergen por los agujeros palatinos posteriores y que dan inervación al pala-



A



B

Figura 40-6 A y B. Bloqueo del ganglio esfenopalatino.

dar, en caso de patologías localizadas en este sitio o en actos quirúrgicos que involucren esta zona. El riesgo más importante es que se deposite un neurotóxico sobre la musculatura faríngea y ocasione erosiones importantes (figura 40-6 A y B).^{3,8}

INDICACIONES

El bloqueo del ganglio esfenopalatino está indicado en especial en el tratamiento de la neuralgia que lleva su nombre, o para proporcionar analgesia a parte de la región palatina y faríngea.¹¹

NERVIO TRIGÉMINO. RAMA MANDIBULAR

ANATOMÍA

Rama de función mixta —motora y sensorial—, es la división más gruesa del nervio trigémino. La raíz sensorial pro-



Figura 40-7. Bloqueo del nervio mentoniano.

cede de la parte lateral del ganglio del trigémino y pasa por el agujero oval. Cuenta con dos porciones, una de ellas motora para los músculos de la masticación. Las ramas sensitivas más importantes son el nervio auriculotemporal (que da inervación a la articulación temporomandibular, piel de la oreja, conducto auditivo externo, membrana timpánica y ramas temporales para la piel cabelluda); el nervio lingual y el nervio alveolar inferior (que da innervación a los dientes de la arcada inferior y emerge por el agujero mentoniano para inervar la piel de la mandíbula). En resumen, la división mandibular del trigémino inerva a la piel de las mejillas, mandíbula, labio inferior y parte lateral de la cabeza; dientes de la arcada inferior, articulación temporomandibular, mucosa de la boca y los dos tercios anteriores de la lengua.^{1,12}

TÉCNICAS

Bloqueo del nervio mentoniano. Se traza una línea vertical que cruce por la pupila que se extenderá hasta el borde inferior del maxilar inferior.



Figura 40-8. Bloqueo de la tercera rama trigeminal, vía cigomática.



A



B



C

Figura 40-9 A-C. Bloqueo de nervio auriculotemporal.

Sobre esta línea se coloca un habón sobre el punto medio del ancho de la mandíbula y se introduce una aguja corta del número 22 que se dirija en dirección del canal mentoniano hacia abajo y medialmente, tratando de abocarla sobre el conducto; se administra ya sea solución anestésica, 2 mL, o fenólica al 10% un volumen de 0.5 mL cuando se busca la lisis de esta rama (figura 40-7).^{2,7}

Bloqueo de la tercera rama trigeminal por vía cigomática. Al igual que en el bloqueo de la segunda rama por la misma ruta, se localiza el arco cigomático y se coloca un habón anestésico en el punto medio por debajo del mismo. Se introduce una aguja larga hasta hacer contacto con la cara externa de la apófisis pterigoides y se marca 1 cm más de esta distancia; se retira hasta la piel y se dirige hacia adentro y hacia atrás, tratando de librar la apófisis pterigoides profundizando 0.5 cm la introducción de la aguja.

Cuando se presente la parestesia, se administran 3 mL de solución anestésica o 1 cm de solución acuosa de fenol a 10%, dependiendo si se trata de un bloqueo anestésico o terapéutico neurolítico. Es útil en el manejo de patologías dentarias como anestésico, y lítico en caso de neuralgias trigeminales que abarquen la tercera rama (figura 40-8).²

Bloqueo del nervio auriculotemporal. Se introduce una aguja por delante de la oreja junto a la arteria, infiltrando a nivel subcutáneo 3 mL de solución anestésica. En caso de buscar la lisis del nervio, se aplica 0.5 mL de fenol a 10% con mucha lentitud, para evitar que escurra hacia el nervio facial que se localiza ligeramente hacia abajo (figura 40-9 A-C).⁸

Bloqueo del ganglio de Gasser. Se localiza el punto medio del arco cigomático y de ahí se traza una línea que llegue a un punto situado a 3 cm por fuera del ángulo de la boca. De dicho punto se inicia otra línea que pase por el centro de la pupila. Se introduce una aguja por el punto parabucal, y las dos líneas trazadas guían la aguja en cuando a profundidad y dirección, hasta topar con la fosa infratemporal, momento en que debe reubicarse la aguja y hacerla penetrar por el agujero oval hasta la foseta de Gasser. Se aspira para evitar la aplicación del anestésico en líquido cefalorraquídeo (LCR) o en cualquier vaso. En caso de que esto sucediera, se aconseja no realizar bloqueo (figura 40-10). Se puede aplicar fenol a 10% en un volumen de 0.2 a 0.5 mL, con la advertencia al paciente de que presentará analgesia corneal pudiendo complicarse con una queratitis neuroparalítica.^{3,8,10}

INDICACIONES

Este procedimiento está indicado en la anestesia para extracciones dentarias y en la cirugía que abarque la región mandibular. También es de gran utilidad en el tratamiento de neuralgias que afecten esta rama. Mitigar el dolor secundario a disfunción temporomandibular o dolor dentario, y en afecciones que involucren los dos tercios anteriores de la lengua (p. ej., cáncer de lengua).^{6,9,11}

FACIAL

El nervio facial conduce el sentido del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua, piso de la boca y del paladar. El



A



B

Figura 40-10. Bloqueo del ganglio de Gasser.

nervio facial tiene una raíz motora medial que da inervación a los músculos de la cara medial, y otra sensitiva lateral: el nervio intermedio. La raíz sensorial contiene fibras gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua, piso de la boca y paladar. Es excepcional utilizar el bloqueo de este par craneal, ya que su componente es principalmente motor.

GLOsofaríngeo

El nervio glossofaríngeo es motor y sensorial. Las fibras sensoriales (incluidas las gustativas) dan sensibilidad general y gusto del tercio posterior de la lengua y faringe, seno carotídeo y glomo carotídeo.¹

TÉCNICA

Se coloca al paciente en decúbito lateral y se marca un punto entre la apófisis mastoides y el borde posterior de la rama



Figura 40-11. Ganglio del nervio glossofaríngeo.



Figura 40-12. Bloqueo del nervio vago.

ascendente del maxilar inferior. Se introduce una aguja perpendicular al plano de la piel y se avanza 2 a 2.5 cm de profundidad, con lo cual se presenta la parestesia sobre la región faríngea a amigdalina. Se administran 3 mL de solución anestésica. No se deben emplear sustancias neurotóxicas, ya que pueden dejar secuelas neurológicas e incapacidad para la deglución (figura 40-11).²⁻³

Bloqueo periamigdalino. Con esta técnica se puede bloquear el glossofaríngeo de manera periférica. Consiste en infiltrar la amígdala con anestésico local.³

INDICACIONES

Las principales indicaciones son la neuralgia del glossofaríngeo y la anestesia para amigdalectomías.⁶

VAGO

ANATOMÍA

El nervio vago se compone de fibras sensitivas y motoras. Inerva el corazón y la mayor parte de los órganos de los sistemas respiratorio y digestivo. Sale del cráneo por la parte central del agujero yugular.

El nervio vago desciende por el cuello dentro de la vaina carotídea, dando tanto sensación gustativa como sensibilidad general a la epiglotis y la valécula.

TÉCNICA

Es similar a la técnica para bloqueo del noveno par, ya que también emerge del agujero yugular, y al bloquear uno se hace lo mismo con el otro (figura 40-12).

Laríngeo superior. Con el paciente en decúbito supino, se palpa la escotadura del tiroides y se traza una línea desde este punto hasta el cuerno posterior del hioides. En el punto medio de esta línea se introduce una aguja con dirección ligeramente oblicua hacia el cuerno hasta despertar parestesias que se presentan al contacto con la membrana tiroidea. Se administran 3 mL de anestésico local (figura 40-13).⁸

INDICACIONES

Son sus indicaciones la facilitación de las intubaciones de tráquea y el tratamiento de las neuralgias del vago que afecten la rama laríngea superior.

PLEXO CERVICAL

El plexo cervical se forma con las ramas anteriores de los primeros cuatro nervios cervicales. Las ramas se unen mediante ramificaciones comunicantes, las cuales forman asas. Se emiten ramas cutáneas, (nervios occipital menor, auricular mayor, cutánea transversa y supraclavicular), ramas musculares e inervación para el diafragma. La piel de las caras anteriores y laterales de cuello son inervados a su vez por ramas anteriores de los nervios cervicales del segundo al cuarto a través de ramas del plexo cervical.

Las ramas emergen por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. El nervio occipital menor (C2) inerva la piel que cubre la parte lateral de la región occipital y la superficie medial de la oreja. El nervio auricular mayor (C2-C3) inerva la piel que cubre el ángulo de la mandíbula, la glándula parótida y ambas superficies de la oreja. El nervio cutáneo transversa (C2-C3) surge por detrás del punto medio del borde posterior del esternocleidomastoideo y se divide en ramas que inervan la piel de las superficies anterior y laterales del cuello, desde el cuerpo de la mandíbula hasta el esternón.¹²



A



B



C

Figura 40-13. Bloqueo del nervio laríngeo superior.

TÉCNICA

Bloqueo del plexo cervical profundo. Con el paciente en decúbito ventral y la cabeza lateralizada al lado contrario del bloqueo, se traza una línea que va desde la apófisis mastoi-

des hasta vértice de la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical. Sobre esta línea se marcan cinco puntos equidistantes. La primera marca, alrededor de 2 cm por debajo de la apófisis transversa sobre la línea, correspondería a C2, abajo de ésta, C3 y así sucesivamente. Se coloca un habón sobre cada punto señalado y se introduce una aguja perpendicular al plano de la piel hasta hacer contacto con la apófisis transversa y despertar parestesias; se administran 3 mL de solución anestésica o 1 mL de solución fenólica a 10%. Por lo general se bloquean C2 y C3 para obtener alivio en lesiones localizadas en cuero cabelludo. Se sugiere no introducir la aguja más de 3 cm, ya que se corre el riesgo de penetrar al espacio subaracnoideo a través de los agujeros de conjunción.

Se debe aspirar siempre antes de administrar algún fármaco (figura 40-14 A y B).^{2,3,8}

Bloqueo del plexo cervical superficial. Se coloca al paciente en la misma posición que para el bloqueo del plexo cervical profundo. Se localiza el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y se marca el punto medio, o bien, el cruce con la yugular. Se introduce una aguja corta sobre este punto por debajo del músculo y se deposita la sustancia anestésica (3 mL) o, en su caso, la solución fenólica (1 mL), evitando el escurrimiento sobre el nervio laríngeo recurrente (figura 40-15 A y B).^{2,3}

Bloqueo del nervio occipital mayor. Se palpa la protuberancia occipital posterior; se introduce una aguja subcutánea 4 cm por fuera del punto medio y medialmente a la arteria occipital, y se administran de 8 a 10 mL de solución anestésica o 2 mL de solución fenólica a 10% (figura 40-16).³

INDICACIONES

Se emplea este bloqueo como técnica anestésica que abarque el cuero cabelludo. También es indicado en neuralgias cervicales que afecten estos segmentos.

Por lo general, en bloqueos terapéuticos se bloquea una sola rama o un solo trayecto nervioso, que casi siempre es el afectado. En caso de utilizar las técnicas para apoyo quirúrgico, en ocasiones es necesario emplear varias de ellas para poder cubrir una zona, por lo que se mencionarán las áreas con su innervación anatómica y posibles técnicas a emplear.^{6,10}

Cara

La piel de la cara está innervada por ramas de las tres divisiones del nervio trigémino, excepto por la pequeña área sobre el ángulo de la mandíbula y la glándula parótida que está innervada por el auricular mayor (C2-C3).

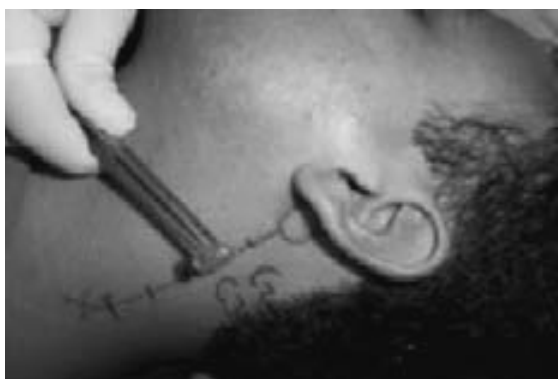
A continuación se hace una revisión de la innervación anatómica de esta región para anestesia por infiltración.

Oreja y conducto auditivo externo: Nervio auriculotemporal (V3), rama auricular del nervio vago y auricular mayor (C2-C3).

Faringe: La innervación sensitiva principal de la nasofaringe se origina en el nervio maxilar. La mucosa de la bu-



A



B

Figura 40-14 A y B. Bloqueo de plexo cervical profundo.



A



B

Figura 40-15 A y B. Bloqueo del plexo cervical superficial.

cofaríngea está inervada por el glossofaríngeo. La mucosa que rodea la entrada a la laringe recibe inervación de la rama laríngea interna del vago (bloqueo del nervio laríngeo).

Cavidad nasal: Proviene de las divisiones oftálmica y maxilar del trigémino.

Boca: El techo está inervado por los nervios palatino mayor y nasopalatino (V2). El piso recibe inervación del nervio lingual (V3) y la mejilla del nervio bucal (V3).

Lengua: La sensibilidad de los dos tercios anteriores está proporcionada por el nervio lingual (V3). La sensibilidad general y la apreciación gustativa del tercio posterior de la lengua se da por el nervio glossofaríngeo.

Dientes y región peridentaria: Nervios alveolares superiores (V2) y alveolares inferiores (V3).

Cuello: Ramas anteriores de los nervios cervicales segundo a cuarto, a través de ramas del plexo braquial.

Cuero cabelludo: Nervio supratroclear, nervio supra-orbitario, ambos ramos de V1, nervio cigomático temporal (V2), nervio auriculotemporal (V3), nervio occipital mayor (C2) y nervio occipital menor (C2-C3).^{6,10}

Las técnicas de anestesia regional son un arma excelente tanto para proporcionar una adecuada anestesia como para el control de diversos procesos patológicos dolorosos

que afectan cuello, cráneo y cara, como neuralgias trigeminales, glossofaríngeas, cefaleas cervicales, enfermedades dentarias y dolores oncológicos. Las complicaciones son poco frecuentes, siempre y cuando sean realizadas por ma-



Figura 40-16. Bloqueo del nervio occipital mayor.

nos hábiles; consisten en sangrados, infecciones y posibles lesiones nerviosas, que pueden ser minimizadas si se cono-

cen las bases anatómicas y se dominan las técnicas a emplear.⁵

REFERENCIAS

1. **Snell RS:** *Anatomía clínica para estudiantes de medicina*. 6ª ed. México, McGraw Hill, 2000;668–781.
2. **Adriani J:** *Anestesia regional*. 3ª ed. México, Interamericana, 1972;57–150.
3. **Waldman SD:** *Atlas of interventional pain management*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1998;10–98.
4. Fotografías de pacientes de la Clínica del Dolor del Hospital General de México, 2002.
5. Merck. Clínica del dolor. Dolor neuropático. Neuropatía Posherpética 2000;7:18–20.
6. **Hans K et al.:** *Anestesia local operatoria*. España, Salvat, 1979:399–480.
7. **Moore D:** *Regional block*. 10ª ed. EUA, Thomas Publisher, 1981:71–111.
8. **Katz J:** *Atlas de anestesia regional*. España, Salvat, 1987: 1–36.
9. **Sanín LC:** *Cefalea y dolor craneofacial*. Colombia, McGraw-Hill Interamericana, 2000;289–306.
10. **Cousins M:** *Bloqueos nervioso*. España, Doyma, 1991;539–586.
11. **Kassian A:** Tratamiento invasivo de las algias faciales. En: Merck: *Clínica del dolor*, tomo 1:203–209.
12. **Quiroz F:** *Anatomía humana*. Tomo II. México, Porrúa, 1965:384–416.

Bloqueos de tronco y pelvis

Diana M. Finkel

INTRODUCCIÓN

Las **técnicas de analgesia regional en el tratamiento del dolor posoperatorio** son una estrategia que conlleva excelentes resultados antálgicos, acompañados de un mayor bienestar del paciente, menor repercusión de complicaciones y efectos colaterales, estancia institucional más corta y, en numerosas ocasiones, mayor reducción de costos globales, en comparación con la administración parenteral —y **sistémica**— de opioides y/o analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. Con frecuencia, la administración de anestésicos locales con o sin opioides y otros adyuvantes mediante la colocación de un catéter a diversos niveles, desde el mismo pre o intraoperatorio, complementa la analgesia intraoperatoria, favorece un adecuado plano anestésico y actúa como **analgesia preventiva**, quedando en el posoperatorio para un tratamiento continuo del dolor en este periodo.¹⁻⁴

En particular, las cirugías de tórax, abdomen y pelvis son los procedimientos que acarrear mayor dolor posoperatorio y mayores complicaciones, tanto por su insuficiente tratamiento —complicaciones cardiovasculares, respiratorias, metabólicas, inmunológicas, urinarias, retardo de la recuperación y el alta hospitalaria, etc.— como por los efectos adversos y complicaciones derivadas del empleo de opioides y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos a altas dosis —para los primeros, depresión respiratoria, emesis, retención urinaria, íleo paralítico, entre otros, y lesiones erosivas gastroduodenales, daño renal, trastornos de la coagulación para los segundos—. Ha sido demostrado en numerosas publicaciones el ahorro de analgésicos sistémicos que conlleva la analgesia regional en estos tipos de cirugía.¹⁻⁹

No cabe duda que el adecuado y constante entrenamiento del anestesiólogo en sus habilidades y destrezas cumple un rol decisivo en el éxito terapéutico con esta modalidad de analgesia posoperatoria. Así también, la existencia de una Sala de cuidados posanestésicos equipada con

recursos e insumos indispensables, orientada como servicio de dolor agudo, a cargo de un anestesiólogo idóneo y personal de enfermería profesional entrenado, que funcione las 24 h del día, son requisitos fundamentales para el empleo de protocolos de analgesia regional posoperatoria y su seguimiento.^{1-3,10-12}

TÉCNICAS REGIONALES PARA EL MANEJO DEL DOLOR POSOPERATORIO EN CIRUGÍA DE TÓRAX

INFILTRACIÓN PREINCISIONAL Y DE LA HERIDA QUIRÚRGICA CON ANESTÉSICOS LOCALES

Dentro de la estrategia de analgesia multimodal, la **infiltración preincisional** subcutánea y del sector quirúrgico con anestésicos locales, de preferencia de corta latencia (lidocaína a 0.5 o 1%), tanto por parte del cirujano como del anestesiólogo, son una táctica útil en la prevención de la sensibilización periférica y central —analgesia preventiva— y en la menor repercusión del dolor posoperatorio. Un adecuado tratamiento con anestésicos locales de los tejidos próximos a injuria quirúrgica y a la colocación de drenajes evitaría o minimizaría la incidencia de dolor crónico neuropático posoperatorio —**dolor postoracotomía y posmastectomía**— además de coadyuvar al mejor manejo del dolor agudo posoperatorio.^{1,4,13-16}

La **infiltración posoperatoria de la herida quirúrgica** en varios planos con anestésicos locales de larga duración (bupivacaína 0.125 a 0.25 o 0.5% sin epinefrina, o ropi-

vacaína 0.2 a 0.375 o 0.5%) es también una modalidad de suma utilidad para tratar el dolor agudo, si bien hay controversia acerca de su capacidad para prevenir el dolor crónico, ya que su administración es posterior a la injuria, salvo en lo referente a facilitar el manejo del dolor agudo persistente, complementando otras técnicas analgésicas implementadas. Aquella utilidad se vería potenciada con la inserción de un catéter en las vainas musculares para la perfusión continua del anestésico local. La utilización de minibombas autoexpandibles —infusores elastoméricos consistentes en un reservorio de 50 o 100 mL para bupivacaína 0.125 a 0.25% u otros fármacos, con la posibilidad de analgesia controlada por el paciente por medio de bolos de 5 a 10 mL— ha facilitado en gran medida su empleo ambulatorio.^{1,8-9,17-22} Otras modalidades de analgesia local son la instilación directa en las superficies cruentas y la administración en aerosol de anestésicos locales.¹ Además, pueden asociarse al anestésico local otros agentes, como opioides y clonidina, si bien su eficacia periférica ha sido cuestionada en estudios metaanalíticos.²²

El temor de algunos cirujanos a que se presenten complicaciones tales como el impedimento de una adecuada cicatrización o la facilitación de infecciones locales debe ser erradicado, dado que no existe evidencia científica de que la colocación y permanencia de un catéter favorezcan su incidencia.¹

BLOQUEO DE NERVIOS INTERCOSTALES

El bloqueo de los nervios intercostales es una técnica sencilla, económica y sumamente exitosa en el tratamiento del dolor posoperatorio torácico.^{1,8} La infiltración a nivel de uno o más espacios intercostales adyacentes al sitio de injuria asegura una satisfactoria calidad de analgesia posoperatoria, de larga duración —Rawal ha descrito tiempos de 3 a 18 h luego de un bloqueo simple con bupivacaína a 0.5%—, con escasos efectos adversos y mejoría de la función pulmonar, estándares comparables a la analgesia epidural torácica.^{1,23} Chan ha reportado que la inyección intercostal única de 20 mL de bupivacaína a 0.5% a nivel de T9 provee analgesia extensa y duradera, similar a la infiltración de múltiples espacios, debido a la difusión subpleural, paravertebral y aun epidural.²³ Otra técnica descrita es la colocación de dos catéteres, por encima y por debajo de la incisión quirúrgica, mediante la visualización directa del cirujano. Dentro de las potenciales complicaciones debe tenerse presente la posibilidad de neumotórax y absorción sistémica masiva del anestésico local, con repercusión de toxicidad cardiovascular o neurológica. Por otra parte, la vía de administración intercostal *per se* es la que mayor concentración plasmática de anestésicos locales conlleva, comparada con las vías epidural, paravertebral, subaracnoidea e interpleural.^{23, 24}

La aparición de complicaciones se minimizaría con la instalación de un catéter en el espacio intercostal para la perfusión continua de anestésicos locales, con lo que se evitarían las repetidas punciones. Se prefiere el empleo de aquellos anestésicos de mayor duración, como la bupivacaína a 0.25 a 0.5% o ropivacaína a 0.2 a 0.5%.^{1,23}

BLOQUEO EPIDURAL TORÁCICO

La analgesia epidural continua torácica representa el “patrón oro” del tratamiento analgésico posoperatorio en cirugía de tórax. Sus indicaciones no sólo se limitan a las toracotomías para cirugía pulmonar y esofagectomías, sino también se hacen extensivas a las cirugías de mama, de revascularización coronaria y de abdomen superior.^{1,6-8,13,25-27} Sus beneficios son evidentes sobre la fisiología de diversos aparatos y sistemas.^{1,6,7,16,26,28}

Sistema pulmonar: bloqueo del reflejo inhibitorio posoperatorio del nervio frénico y consecuente alteración de la función diafragmática. Mantenimiento de la capacidad residual funcional. Menor dolor incidental ante la tos, la movilización y el tratamiento cinético de secreciones. Más baja probabilidad de atelectasias e infecciones respiratorias posoperatorias, así como de episodios tromboembólicos pulmonares. Extubación posoperatoria más temprana.

Sistema cardiovascular: menor incidencia de isquemia miocárdica, por menor respuesta neuroendocrina (liberación de norepinefrina y renina). Disminución del consumo miocárdico de oxígeno. Menor incidencia de complicaciones trombóticas, por menor hipercoagulabilidad sanguínea. Mayor estabilidad hemodinámica, en dosificación titulada de anestésicos locales asociados a opioides hidrosolubles como la morfina —evitando la hipotensión y la bradicardia, consecuencia de un bloqueo simpático torácico—. Incremento del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores.

Coagulación: ya se mencionó la inhibición del estado de hipercoagulabilidad perioperatorio y consiguiente menor repercusión de complicaciones tromboembólicas. Este fenómeno de hipercoagulabilidad parece estar relacionado con la respuesta quirúrgica al estrés. La analgesia epidural reduce la coagulabilidad mejorando el flujo sanguíneo en las extremidades inferiores y la actividad fibrinolítica, al tiempo que disminuye la agregación plaquetaria y la viscosidad sanguínea.

Aparato gastrointestinal: recuperación más rápida de la función intestinal, cuanto más alta sea la localización del catéter epidural (por encima de T12). Menor incidencia de náusea y vómito posoperatorios. Mayor precocidad en el reinicio de la alimentación oral. Menor incidencia de íleo paralítico posoperatorio.

Sistema inmunitario: estudios clínicos de alta evidencia sugieren que la analgesia epidural preserva la función inmunológica celular y humoral, con la consiguiente disminución de incidencia de complicaciones infecciosas posoperatorias.

La técnica consiste en la localización del catéter epidural según el tipo de cirugía, edad del paciente y estado clínico. En términos generales, se recomienda un nivel T4 a 8 para cirugía torácica y un nivel T6 a 12 para cirugía de abdomen superior.^{1,8} En el cuadro 41-1 se presentan algunos de los protocolos más empleados, asociando anestésicos locales con opioides, para la analgesia epidural torácica con **analgesia controlada por el paciente (ACP)**; se establece un tiempo de cierre de 10 a 15 min y un límite de dosis de 4 por hora.^{1,7,13}

Entre los opioides más empleados se encuentran la morfina, el fentanil y el sufentanil. La primera, con mayor

Cuadro 41–1. Algunos protocolos con combinaciones de anestésicos locales (AL) y opioides por vía epidural torácica para el tratamiento del dolor posoperatorio con ACP

Asociación AL-opioide	Dosis de carga del opioide	Dosis de carga del AL	Velocidad de infusión (mL/h)	Dosis (mL)
Bupivacaína 0.125% + morfina 0.05 mg/mL	1 a 3 mg	3 a 8 mL de bupivacaína a 0.25%	2 a 6	1 a 4
Bupivacaína 0.125% + fentanil 2 a 5 µg/mL	50 a 100 µg	3 a 8 mL de bupivacaína al 0.25%	2 a 6	1 a 4
Bupivacaína 0.125% + sufentanil 0.5 a 1 µg/mL	12.5 a 30 µg	3 a 8 mL de bupivacaína a 0.25%	2 a 6	1 a 4
Ropivacaína 1% + morfina (sólo en la dosis de carga)	2 mg	10 a 12 mL de ropivacaína a 1%	4 a 8 (a 0.2%)	2 a 4

hidrosolubilidad, suele tener una latencia prolongada (40 a 60 min), otorgando una analgesia más sostenida luego de un **bolo epidural único** (8 a 24 h). La eficacia analgésica metamérica de la morfina no depende de la ubicación de la punta del catéter o del sitio de punción, ya que presenta una dispersión extensa en el líquido cefalorraquídeo: sólo se tendrá presente esperar la latencia acorde a aquella distancia. Puede desencadenar depresión respiratoria tardía por la migración rostral aludida. La analgesia epidural con morfina es superior a la parenteral, con una equipotencia reportada entre ambas vías de 10:1.

Se recomiendan dosis de 1 a 5 mg en bolo único, ya que dosis superiores no han demostrado producir una analgesia más elevada, pero sí aumentar de manera considerable la incidencia de efectos adversos. Si bien por su hidrosolubilidad la morfina es ideal para administrarse en bolo único, puede llevarse a cabo una infusión continua con anestésicos locales, en un ritmo de 0.1 a 0.3 mg/h, acompañada de una adecuada vigilancia respiratoria. Infusiones superiores, de 0.6 a 0.8 mg/h, suelen ser requeridas en episodios de dolor dinámico.^{1,7,8,13,19,29}

El fentanil, opioide liposoluble, tiene un tiempo de latencia menor (10 a 15 min), duración más corta de la analgesia por bolo epidural (2 a 6 h), menor migración rostral, incidencia más baja de depresión respiratoria tardía y una eficacia analgésica metamérica dependiente de la ubicación de la punta del catéter o del nivel de punción, ya que la dispersión en el líquido cefalorraquídeo es ínfima. Su régimen de administración ideal es la infusión, a una velocidad de 2 a 10 mL/h, de una asociación de fentanil a 5 µg/mL con bupivacaína a 0.125%. En forma opuesta a lo reportado con la morfina, el fentanil ha demostrado producir una calidad de analgesia por vía epidural similar a la vía intravenosa.^{1,7,8,13,19,29}

En últimas fechas se ha comunicado la satisfactoria analgesia posoperatoria obtenida con alfentanil epidural administrado en un bolo único de 10 µg/kg, con mejoría de la función ventilatoria luego de la cirugía resectiva pulmonar.³⁰

Otros fármacos empleados en analgesia epidural

Si bien se ha reportado la coadministración de clonidina, somatostatina, calcitonina, octreótrido, ketamina, neostigmina y adenosina, entre otras, los únicos agentes empleados en

la clínica son la clonidina y la ketamina.^{1,8,23,31} La primera, en dosis de 1 a 3 µg/kg si se asocia también a opioides y 3 a 10 µg/kg asociada sola al anestésico local, otorga una analgesia prolongada, con gran reducción de la necesidad de opioides posoperatorios.

A pesar de la eficacia comprobada en ensayos clínicos, su empleo rutinario es aún controvertido.^{8,31,32} La ketamina fue empleada por De Kock *et al.* para la analgesia posoperatoria epidural torácica en asociación con bupivacaína, sufentanil y clonidina, en una dosificación de carga de 0.25 mg/kg y una infusión de 0.125 mg/kg/h, lo cual no presentó beneficios sobre su administración intravenosa, en acuerdo con otros autores.

Faltan estudios que corroboren la utilidad del empleo de la ketamina por vía epidural en el contexto de la analgesia multimodal.^{31,33}

Complicaciones de la analgesia epidural torácica

Son muy poco frecuentes, dependiendo de la habilidad del operador, del estado clínico del paciente y de la vigilancia perioperatoria.^{1,7,6,26,34}

- Derivadas de la técnica en general:** dolor de espalda, hematoma epidural, absceso epidural, punción dural accidental, parestesias con la introducción del catéter, síndrome de la arteria espinal, inyección subaracnoidea —intramedular— intraneural inadvertida.
- Derivadas de los fármacos.**
Anestésicos locales: toxicidad del sistema nervioso central, toxicidad cardiovascular, toxicidad muscular, toxicidad nerviosa local, reacciones alérgicas, dolor a la inyección, hipotensión y bloqueo motor.
Opioides: sedación excesiva, retención urinaria, náusea y vómito, prurito, depresión respiratoria, íleo.
- Derivadas de la localización torácica:** la hipotensión y la bradicardia, producto del bloqueo simpático, es de poca repercusión sistémica con una dosificación titulada y adecuada al paciente y al procedimiento. En caso de requerir tratamiento, se indica la expansión de volumen, y, de ser necesario el soporte inotrópico, la administración de efedrina o dopamina.²⁶

Requisitos y evaluación del paciente sometido a una técnica de analgesia epidural torácica^{2-5,7,10-12}

- Consideraciones médico-legales. Consentimiento informado.³⁵
- Internación en una sala de cuidados posanestésicos o equivalente, con adecuado equipamiento, insumos, recursos y personal entrenado las 24 h.
- Control de signos vitales reglados: frecuencia respiratoria, saturometría de oxígeno, nivel de sedación, tensión sanguínea y frecuencia cardíaca, flujo urinario, etcétera.
- Evaluación del nivel sensitivo-motor cada 4 a 6 h.
- Evaluación del sitio de inserción del catéter (observado a través de una cobertura transparente y estéril adhesiva) cada 8 h y revisión de las conexiones.
- Permanencia de una vía venosa permeable, hasta 4 h posteriores al retiro del catéter.
- No coadministrar opioides o sedantes por otra vía, sin una minuciosa evaluación clínica y vigilancia.

BLOQUEO INTERPLEURAL

Esta técnica analgésica, descrita no hace mucho tiempo —1984, por Kvalheim y Reiestad— consiste en la introducción de un catéter percutáneo conectado a una jeringa lubricada y un gotero, para ser colocado entre la pleura parietal y la pleura visceral; esa primera comunicación citaba la administración de una inyección única de 20 mL de bupivacaína 0.5% con epinefrina.^{1,23} Un estudio llevado a cabo para estudiar la influencia del bloqueo interpleural en la función ventilatoria demostró la normalidad posoperatoria de la gasometría, si bien la espirometría arrojó un patrón ventilatorio restrictivo relacionado con cierta disfunción diafragmática común a todos los procedimientos quirúrgicos de tórax y abdomen superior; en apariencia, esta disfunción sería independiente de la analgesia —por otra parte, satisfactoria y duradera.³⁶

El mecanismo analgésico no está corroborado del todo, si bien se supone que la solución anestésica local difunde desde el espacio pleural a través de la pleura parietal y los músculos intercostales más internos, a modo tal de producir un bloqueo intercostal unilateral múltiple.¹ Sin embargo, el consenso actual es que esta técnica no ha demostrado alcanzar la eficacia analgésica de los bloqueos intercostal y epidural para la toracotomía. Sí, en cambio, ha probado su utilidad en el dolor posoperatorio de la cirugía unilateral de mama, la colecistectomía y la cirugía renal, con una duración media de 10 h de analgesia.

Por otra parte, si bien las primeras comunicaciones hacían mención de una baja incidencia de complicaciones, cada vez son publicados más artículos que informan lo contrario: el neumotórax —que, por definición, siempre se produce, pero que a veces puede llegar a ser hipertensivo o extenso—, la introducción intrapulmonar del catéter, el sangrado intratorácico y las reacciones tóxicas (desorientación, somnolencia, convulsiones) son complicaciones que

se presentan con relativa frecuencia. Esta situación, sumada a lo mencionado respecto de la toracotomía, ha determinado que la técnica interpleural sufra en la actualidad una profunda revisión, siendo necesarios más ensayos clínicos de buena factura para evaluar mejor su relación riesgo-beneficio.^{1,8,23,37}

BLOQUEO PARAVERTEBRAL

El bloqueo paravertebral es una técnica analgésica relativamente poco explotada, a pesar de su eficacia y sencillez. Consiste en la inserción de una aguja de Tuohy, con un ángulo de 90° respecto a la piel, a 3 cm de la línea media dorsal.^{1,23,38} Se administran en el espacio paravertebral torácico (figura 41-1) anestésicos locales en los siguientes regímenes:³⁸

- Administración en bolo: 15 a 20 mL de bupivacaína 0.375 a 0.5%, cada 6 h.
- Administración en perfusión continua: previa administración de un bolo, una infusión de bupivacaína 0.25%, 6 a 8 mL/h.
- Administración en perfusión continua con ACP: bolo inicial de carga, bupivacaína 0.25%, a 4 mL/h, más bolos adicionales de bupivacaína 0.25%, 3 mL/h.

El mecanismo de acción analgésico se produce por contacto directo de la solución anestésica con el nervio intercostal, su rama posterior que inerva la piel y los músculos, los ramos comunicantes y la cadena simpática, dentro del espacio paravertebral.

Esta modalidad de analgesia posoperatoria ha demostrado ser exitosa en toracotomías y cirugía mamaria unilateral. Incluso, ha sido comparada con la analgesia epidural torácica en cirugía mínimamente invasiva de reperfusión coronaria: ambas modalidades continuas arrojaron resultados por igual satisfactorios, con un grado de dificultad técnica menor para el bloqueo paravertebral.³⁹

Sus complicaciones son escasas (5 a 7%) y, en general, de poca repercusión y gravedad: fallo de la técnica, malposición del catéter, punción vascular, punción pleural, neumotórax, reacción vagal, hipotensión, síndrome de Claude Bernard Horner, administración intradural o epidural y dolor torácico segmentario transitorio.^{1,23,38}

CRIOANALGESIA

Es la aplicación sobre el nervio intercostal de una crisonda con el extremo congelado a -60 °C mediante nitrógeno líquido. El mecanismo analgésico consiste en la lesión axonal de segundo grado, preservando la estructura circundante del nervio, lo cual permite su curación y recuperación *ad integrum*. Si bien se reportó su utilidad en el tratamiento del dolor posoperatorio de las toracotomías, ensayos clínicos controlados han demostrado la mayor eficacia de las técnicas epidurales con anestésicos locales y/u opioides. En la actualidad, es una técnica restringida al campo del tratamiento del dolor crónico postoracotomía. Además, no está

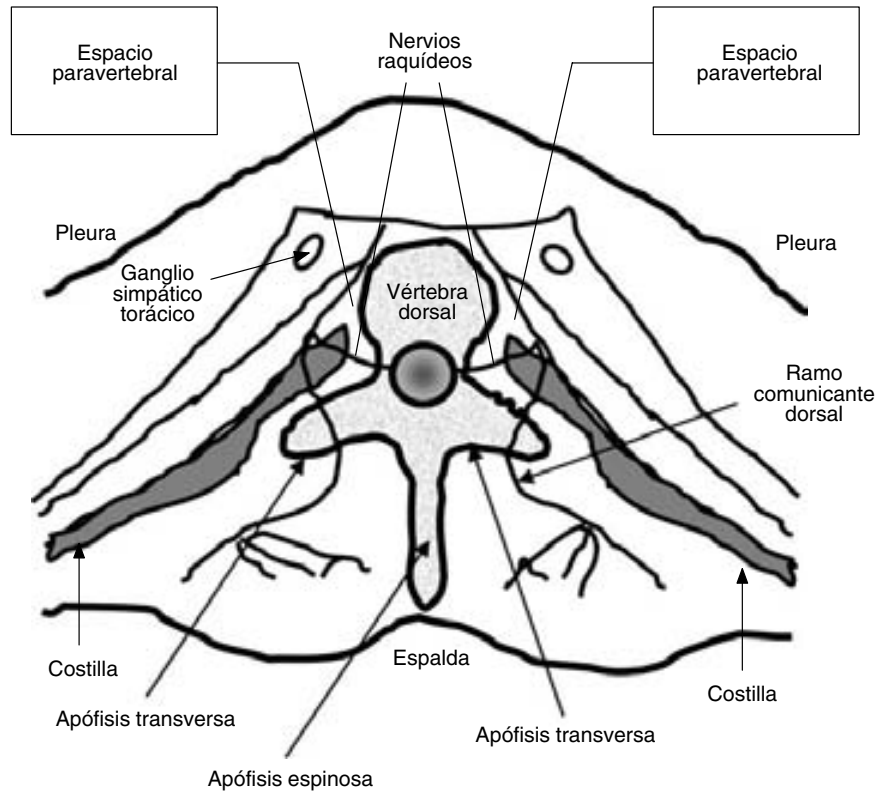


Figura 41-1. Esquema del espacio paravertebral (modificado de Català *et al.*³⁸).

exenta de complicaciones: sangrado de la pared torácica, anestesia posoperatoria prolongada de pezón, lesión cutánea y neuralgia intercostal.¹

rutinario podría colaborar en la prevención del síndrome doloroso crónico poscolecistectomía, junto a la analgesia epidural.^{1,4,8,13-14,20-23}

TÉCNICAS REGIONALES PARA EL MANEJO DEL DOLOR POSOPERATORIO EN CIRUGÍA DE ABDOMEN

CIRUGÍA DE ABDOMEN SUPERIOR

Infiltración preincisional y de la herida quirúrgica con anestésicos locales

Con similares consideraciones que para la indicación en analgesia torácica, estas técnicas regionales son de suma utilidad para el manejo posoperatorio del dolor en colecistectomías, gastrectomías y laparotomías altas. Su empleo

Bloqueo de nervios intercostales

Esta técnica analgésica, en sus modalidades intermitente y continua, ofrece una buena elección de analgesia posoperatoria en la colecistectomía por incisión subcostal. El bloqueo se realiza a nivel del noveno espacio intercostal, mediante una administración única de 15 a 20 mL de bupivacaína 0.25 o 0.5%, o bien, por infusión continua.^{1,23,24,40}

Bloqueo epidural

Si bien está descrita la modalidad torácica en el manejo de la analgesia posoperatoria de la cirugía del abdomen superior, el bloqueo epidural lumbar alto es más sencillo en el aspecto técnico, e igualmente satisfactorio.¹ Sin embargo, comunicaciones recientes remarcan los beneficios sobre la función pulmonar y el alivio del dolor posoperatorio en distintos esquemas de analgesia epidural torácica: mepivacaína 20 mg/mL y bupivacaína 2.5 mg/mL con morfina para cirugía gastroesofágica,⁴¹ bupivacaína 1 mg/mL con epinefrina y con fentanil 2 µg/mL⁴² y ketamina 1 mg/kg combinada con morfina 50 µg/kg en bolo único ante un dolor me-

Cuadro 41–2. Esquemas de analgesia posoperatoria con bloqueo epidural lumbar continuo con ACP

Asociación de bupivacaína y fentanil	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dosis de carga: 6 mL de bupivacaína 0.25% + 50 µg de fentanil ◦ Infusión: 3 mL/h de bupivacaína 0.125% + 15 a 20 µg/h de fentanil ◦ Bolo: 1 mL (máximo: 4 bolos por hora) ◦ Tiempo de cierre: 10 min
Asociación de bupivacaína y morfina	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Dosis de carga: 6 mL de bupivacaína 0.25% + 2 a 4 mg de morfina ◦ Infusión: 4 mL/h de bupivacaína 0.125% + 0.2 mg/h de morfina ◦ Bolo: 1 mL (máximo: 4 bolos por hora) ◦ Tiempo de cierre: 10 min

dido por la escala visual análoga (VAS) mayor de “4”,⁴³ para diversos procedimientos quirúrgicos de abdomen superior.

La analgesia epidural lumbar alta (L1–L2) suele ser de suma utilidad en la cirugía de abdomen superior, planteada desde el preoperatorio como una técnica anestésica combinada (general–epidural), del mismo modo que en la cirugía torácica, tanto como dentro de una estrategia de analgesia multimodal.^{1,7,15}

Pueden hacerse similares consideraciones acerca del comportamiento farmacocinético y farmacodinámico de los opioides epidurales, de otros agentes no opioides de administración epidural, de las complicaciones —derivadas de la técnica y de los fármacos empleados— y de los requisitos de evaluación, a las desarrolladas en el apartado sobre analgesia epidural en cirugía de tórax.

En fechas recientes, una revisión sistemática de ensayos clínicos ha corroborado la menor incidencia de complicaciones posoperatorias en laparotomías bajo analgesia epidural, en relación con la analgesia parenteral.⁴⁴

En el cuadro 41–2 se presentan algunas pautas de orientación para analgesia controlada por el paciente (ACP) lumbar epidural con anestésicos locales y opioides.⁷

Bloqueo interpleural

Ya se comentó que esta técnica analgésica suele ser más efectiva en cirugía de hemiabdomen superior que en la toracotomía. Se han reportado los beneficios de la administración de bupivacaína 0.5% con epinefrina por medio de un catéter colocado a nivel del séptimo espacio intercostal, línea axilar posterior, otorgando esta modalidad una analgesia de duración máxima de casi 8 h, luego de una dosis en bolo para la colecistectomía.⁴⁵ Sin embargo, se sigue insistiendo sobre los potenciales peligros del bloqueo interpleural, frente a la mayor seguridad ofrecida por otras técnicas antálgicas.⁴⁶

Analgesia intraperitoneal

Esta modalidad analgésica, basada en la administración de anestésicos locales ya por instilación, ya por infiltración peritoneal, es de cómoda aplicación en el intraoperatorio por el cirujano.^{1,8,23} Labaille *et al.* han reportado hace poco tiempo su experiencia clínica con la administración de ropivacaína 0.25 y 0.75%, de inmediato después de la colocación de los trócares y al final de la cirugía en colecistectomías translaparoscópicas, acompañada de la medición de

las concentraciones plasmáticas del anestésico local, las cuales se mantuvieron en todos los casos por debajo de las potencialmente tóxicas.⁴⁷

CIRUGÍA DE ABDOMEN INFERIOR

Infiltración preincisional y de la herida quirúrgica con anestésicos locales

En modo análogo con lo presentado en los apartados anteriores, estas técnicas son muy eficaces en el tratamiento del dolor posoperatorio de laparotomías inferiores y cirugías colónica, genitourinaria, vascular, etc.^{1,4,8,13–14,20–23}

Bloqueo epidural

La analgesia epidural lumbar es la técnica de elección en este tipo de cirugías. La inserción del catéter puede realizarse a nivel L1 a L4, según la extensión de la cirugía, tipo de opioide epidural elegido (en cuanto a su liposolubilidad), al estado clínico del paciente, etc.^{1,8,48}

Además de las consideraciones comunes a la analgesia epidural en general ya enunciadas, se comentarán de manera breve algunos ensayos clínicos recientes que relatan la eficacia de la técnica, con distintos anestésicos locales, con o sin fármacos coadyuvantes: el empleo de ropivacaína 0.2% o bupivacaína 0.125% más sufentanil, 0.5 µg/mL, para cirugía mayor abdominal en tumores ginecológicos⁴⁹ y urológicos;⁵⁰ la técnica multimodal de Kehlet en cirugía resectiva colónica, consistente en la analgesia epidural torácica o lumbar acompañada de una temprana movilización y alimentación oral;⁵¹ una similar metodología multimodal, protocolizada por De León–Casasola para la cirugía resectiva colónica, asociando la analgesia epidural con el rofecoxib oral;¹³ o la coadministración de bupivacaína 0.5% y neostigmina, 5 a 10 µg/kg epidural, asociados a diclofenaco, 50 mg rectal, para la analgesia posoperatoria en histerec-tomías.⁵²

Merece un comentario en particular la estrategia multimodal de analgesia, en la cual es tan importante la técnica analgésica propiamente dicha —diversos analgésicos, por distintas vías de administración, desde el preoperatorio— como las tácticas de tempranas movilización y realimentación enteral (por lo general, aportes hipercalóricos e hiperproteínicos), a los efectos de lograr una pronta rehabilitación y recuperación posoperatoria del paciente, obediendo al concepto de la medicina perioperatoria.^{13,15,26,48,51,53}

Bloqueo subaracnoideo continuo

La analgesia subaracnoidea continua nació por el deseo de optimizar los beneficios de la anestesia regional sobre la general, evitando las limitaciones de la punción única y prolongando el efecto analgésico hacia el posoperatorio.^{54,55} Algunos autores hacen hincapié en el valor de la analgesia preventiva que otorga este tipo de bloqueo.⁵⁶ Se han descrito las ventajas de esta técnica:^{54,55}

- Administración de dosis bajas y fraccionadas de anestésico local, hasta alcanzar el nivel de bloqueo deseado, resultando así en una técnica más segura, con menores efectos sistémicos y riesgos de anestesia espinal total.
- Instauración gradual del bloqueo simpático, con una menor repercusión sistémica y hemodinámica.
- Prolongación de la duración de bloqueo, tanto en el intraoperatorio —necesidad quirúrgica— como en el posoperatorio —analgesia—, con dosis suplementarias.
- Utilización de anestésicos locales de corta duración en el intraoperatorio —lidocaína o mepivacaína— aportando latencias más breves y acortando el periodo de recuperación.
- Posibilidad de administrar opioides, además de anestésicos locales, para analgesia posoperatoria.

Respecto de sus desventajas, se enumeran:^{54,55}

- Mayor consumo de tiempo intraoperatorio, al requerir la espera de la latencia a cada dosis fraccionada de la titulación para un nivel de bloqueo deseado.
- Problemas técnicos, en lo que se refiere al uso de catéteres. En particular, los microcatéteres ofrecen algunas dificultades en su empleo, como la colocación, la retirada de la aguja a través del mismo, acodaduras o enrollamientos y rotura, la complicación más temida.
- Cefalea pospunción subaracnoidea: para hacer posible el pasaje de catéteres subaracnoideos —de calibre 23 o similar— es necesaria la punción con una aguja de calibre 19 o 19.5 tipo Sprotte, lo cual facilitaría la aparición de cefalea. Sin embargo, otras comunicaciones aportan que la técnica continua reduciría la incidencia de cefalea a un 0.5 a 1% ya que, si bien el orificio de la punción es de mayor tamaño, la presencia del catéter

generaría una reacción inflamatoria local que sellaría dicha perforación, con menor pérdida de líquido cefalorraquídeo.⁵⁷ De cualquier modo, nuevos diseños buscan disminuir el riesgo de cefalea pospunción, como el de **catéter sobre aguja**, con aguja epidural tipo Crawford como introductor.

- Síndrome de la cauda equina:^{54,55,58} este cuadro, caracterizado por grados variables de incontinencia urinaria y fecal, déficit sensitivo de la zona perineal y déficit motor de los miembros inferiores, puede ser producto de la lesión traumática directa por catéteres sobre la médula espinal o las raíces nerviosas, isquemia, infección o neurotoxicidad por anestésicos locales, sobre todo hiperbaros, ya por acción directa sobre las estructuras nerviosas, ya por la necesidad de administrar dosis repetidas luego de una dosis inicial inefectiva. Por ello se recomienda no introducir más de 2 a 3 cm el catéter y emplear la menor concentración efectiva de anestésico local.

El bloqueo subaracnoideo continuo es, de cualquier modo, una opción de analgesia posoperatoria que gana espacios día a día en el terreno de la cirugía de abdomen inferior, vascular, urológica, de extremidades inferiores y en la anestesia—analgesia obstétrica, aun en pacientes heparinizados.

Suelen emplearse anestésicos locales como la bupivacaína a 0.125 o 0.25% y la ropivacaína a 0.2%. En cuanto al comportamiento de los opioides administrados por vía subaracnoidea, se caracterizan por presentar un menor tiempo de latencia, niveles plasmáticos más bajos y mayor frecuencia de efectos colaterales, como la depresión respiratoria tardía, por lo cual su implementación debe realizarse en salas de cuidados posanestésicos o unidades equivalentes de reanimación, con estricta vigilancia.^{54,59}

En el cuadro 41–3 pueden apreciarse algunos esquemas analgésicos recomendados.^{54–56}

Bloqueo combinado subaracnoideo–epidural continuo con doble catéter

El bloqueo combinado con doble catéter es otro recurso de analgesia posoperatoria para cirugía general, ortopédica, vascular, etc.^{60–61} Es posible realizar una o dos punciones lumbares, con sendas cateterizaciones de los espacios suba-

Cuadro 41–3. Esquemas de administración de anestésicos locales y opioides en analgesia subaracnoidea continua

	Anestésicos locales	Bupivacaína: 4 mg a 0.25%, duración de 4 h
Bolos repetidos	Opioides	Morfina: 0.1 a 0.5 mg, duración de 12 a 24 h Fentanil: 20 a 50 µg, duración de 2 a 5 h Metadona: 1 a 5 mg, duración de 6 a 8 h Sufentanil: 10 a 25µg, duración de 2 a 4 h
Infusión continua	Anestésicos locales	Bupivacaína: 25 mg a 0.125% en 24 h
	Opioides	Fentanil: 100 a 200 µg en 24 h Morfina: 200 a 400 µg en 24 h
Sistema ACP	Asociación de anestésicos locales y opioides	Bupivacaína 0.0625% + Sufentanil 2 µg/mL Velocidad de infusión: 2 mL/h Dosis a demanda: 1 mL

racnoideo y epidural. La administración de anestésicos locales podrá ser **simultánea**, en este caso se desea potenciar el efecto analgésico disminuyendo la dosificación de cada método aislado, o **secuencial**, que consiste en la administración de una pequeña dosis de anestésico intradural, complementada, una vez fijada, con dosis fraccionadas por la vía epidural, con lo cual se minimiza la repercusión hemodinámica del procedimiento.

Si bien su implementación genera controversias, basadas sobre todo en las dificultades técnicas y complicaciones potenciales de las mismas, es una táctica de suma utilidad en pacientes hemodinámicamente muy inestables, siendo de elección en aquéllos que deben ser sometidos a revascularización de miembros inferiores.⁶⁰

Cabe comentar que el primer diseño de aguja para bloqueos combinados fue descrito por Torrieri y Aldrete, tal como con justicia lo reconoció la comunidad científica mundial hace poco tiempo.⁶²

CIRUGÍA LUMBAR

Infiltración preincisional y de la herida quirúrgica con anestésicos locales

La infiltración preincisional de todos los planos y de la herida quirúrgica en la lumbotomía para la cirugía renal es de gran utilidad para minimizar el impacto del dolor posoperatorio y ayudar a prevenir, junto con otras técnicas, el dolor crónico posnefrectomía.^{1,22,63}

Bloqueo epidural

La analgesia epidural torácica o lumbar continua con anestésicos locales, con o sin opioides, para la cirugía renal es una indicación precisa, ya que otorga un manejo adecuado y satisfactorio del dolor posoperatorio.^{1,7,9} Debería ser encarada desde el intraoperatorio, para la estrategia combinada general-regional de la anestesia. Los esquemas analgésicos son similares a los presentados con oportunidad en el apartado sobre bloqueo epidural continuo en cirugía de abdomen superior.

Un comentario especial merece la aplicación de la analgesia epidural en la cirugía para la reparación de hernia de disco lumbar.

Bonhomme *et al.* reportaron el empleo de una combinación de morfina y clonidina epidural a bajas dosis, con mejores resultados analgésicos que la asociación bupivacaína-clonidina.⁶⁴

Hernández-Palazón *et al.* comunicaron su ensayo clínico llevado a cabo con tres concentraciones de bupivacaína: 0.0625 a 0.125 y 0.25%, administrada mediante una dosis de carga de 4 mL, seguida de una tasa de infusión, a través de un infusor elastomérico, de 2 mL/h de la misma solución.

Concluyeron que las concentraciones con mejor resultado analgésico son 0.125 y 0.25%, pero con alta incidencia de retención urinaria para la segunda.⁶⁵

Bloqueo subaracnoideo continuo, bloqueo combinado subaracnoideo-epidural continuo con doble catéter, bloqueo interpleural y bloqueo paravertebral

Todas estas técnicas, ya explicadas en apartados anteriores, pueden aplicarse con éxito en el manejo del dolor posoperatorio de la cirugía lumbar. En cuanto a la analgesia interpleural, vuelve a reiterarse que, existiendo otras técnicas igual o más satisfactorias y seguras, es una alternativa de segunda o tercera elección.

TÉCNICAS REGIONALES PARA EL MANEJO DEL DOLOR POSOPERATORIO EN CIRUGÍA DE PELVIS

Cirugía tocoginecológica y urológica

Ya se mencionaron, en el apartado anterior, los procedimientos antálgicos regionales empleados en este tipo de cirugías: infiltración pre y posincisional, epidural continua, subaracnoidea continua, combinada epidural-espinal y paravertebral.

Una comunicación acerca del tratamiento del dolor pelviano posoperatorio arroja el resultado auspicioso del empleo de dos combinaciones de fármacos por vía epidural: bupivacaína a 0.1% más buprenorfina 3 a 4 µg, y bupivacaína 0.1% más fentanil 100 µg.⁶⁶ También se reporta la eficacia de la meperidina epidural sola, administrada en infusión continua, para el control del dolor pélvico posquirúrgico ginecoobstétrico.⁶⁷

CIRUGÍA INGUINAL

Infiltración preincisional y de la herida quirúrgica con anestésicos locales

Esta modalidad analgésica es de muy frecuente uso en la cirugía inguinal, tanto para llevar a cabo la cirugía misma como para la prevención y minimización del dolor posoperatorio. No debe olvidarse que el dolor crónico postherniorrafia se presenta con cierta frecuencia;⁶⁸ recibe el nombre de **neuralgia residual crónica** aquel cuadro de dolor neuropático inguinal producto de la lesión de los ramos sensitivos de más de un nervio.⁶⁹

Las soluciones de anestésicos locales como la bupivacaína y la ropivacaína a 0.25 a 0.5% han demostrado ser las más eficaces.^{1,70}

Un trabajo reciente compara la efectividad de la infiltración subcutánea, la instilación tópica directa (ambas con bupivacaína) y un opioide intravenoso —meperidina—. Ambos métodos regionales resultaron más satisfactorios y con menores efectos colaterales que la meperidina parenteral.⁷¹

Bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico

El bloqueo específico de los nervios ilioinguinal (abdominogenital menor) e iliohipogástrico (abdominogenital ma-

yor) es una técnica de elección, sencilla y eficaz, tanto para la anestesia quirúrgica como para la analgesia preventiva, intra y posoperatoria, de la cirugía de la zona inguinal.^{1,22,23,72} Además, el dolor posoperatorio puede ser manejado en forma continua mediante la colocación de un catéter. La infiltración preincisional de ambos nervios en pacientes ambulatorios sometidos a herniorrafias bajo anestesia espinal resulta una estrategia de utilidad para minimizar la dosis espinal de anestésicos locales, optimizar la analgesia y favorecer un alta institucional más pronta.⁷³

El bloqueo de los nervios mencionados, más el genitofemoral, resulta efectivo en la prevención y el tratamiento del dolor posoperatorio en niños sometidos a intervenciones por hernias inguinales, hidrocele y orquidopexia. Se emplea la bupivacaína 0.25%, a una dosis de 2.5 mg/kg.⁷⁴

Además, el bloqueo de los abdominogenitales con anestésicos locales, con o sin opioides y corticoides, es útil en el tratamiento de la neuralgia residual crónica producto de la lesión quirúrgica de los mismos nervios.⁷⁵

Bloqueo epidural

El bloqueo epidural lumbar bajo (L2 a L4) es una de las técnicas elegidas tanto para la anestesia —sola o combinada con anestesia general— como para la analgesia posoperatoria en la cirugía inguinal. Se emplean, de manera análoga a las otras localizaciones anatómicas, anestésicos locales, opioides, clonidina, ketamina, etc.

CIRUGÍA ANOGENITAL

Infiltración preincisional y de la herida quirúrgica con anestésicos locales, bloqueo de nervios periféricos y bloqueo epidural

De manera similar a lo comentado en apartados homólogos, estas técnicas analgésicas son fundamentales para la prevención y el tratamiento del dolor posoperatorio.^{1,9,22,23,63}

Muchas veces, el adecuado tratamiento de estos cuadros dolorosos agudos puede prevenir la ocurrencia de síndromes dolorosos crónicos urogenitales,^{76,77} como la neuralgia pudenda,⁷⁸ el dolor fantasma posorquidectomía,⁷⁹ el dolor testicular posvasectomía,⁸⁰ etc.

Bloqueo caudal

Este tipo de bloqueo consiste en el abordaje del espacio caudal extradural a través del hiato sacro, de mayor utilidad en anestesia y analgesia posoperatoria pediátrica de hemiabdomen inferior, pene y extremidades inferiores. En el adulto, el hiato sacro suele ser diminuto o estar calcificado.⁷⁴

Cabe otra oportuna reivindicación a pioneros investigadores latinoamericanos, como los doctores Spiegel, Baquero, Fortuna y Melman, primeros en reportar esta técnica en anestesia y analgesia pediátrica, entre los años 1962 y

1975.⁸¹ En el caso de Melman, su trabajo resultó un clásico para las comunicaciones posteriores.⁸²

Ya por bolos únicos, ya por bloqueo continuo mediante la colocación de un catéter, la dosificación de anestésicos locales (AL) en cirugía pediátrica se realiza según dos fórmulas prácticas:⁷⁴

- Fórmula de Takasaki:
 - Volumen del AL = 0.05 mL/kg/número de espacios vertebrales a bloquear
- Fórmula de Armitage:
 - Nivel de intervención torácico medio: 1.25 mL/kg de AL
 - Nivel de intervención toracolumbar: 1 mL/kg de AL
 - Nivel de intervención lumbosacro: 0.5 mL/kg de AL

En el caso de emplear una técnica continua, la tasa de infusión será de 0.08 a 0.15 mL/kg/h de bupivacaína a 0.06 a 0.125 a 0.25%.⁷⁴ En cuanto a los opioides caudales, pueden administrarse morfina (25 a 50 µg/kg), fentanil (0.5 a 2 µg/kg) y tramadol, recientemente reportado, a una dosis de 1.5 mg/kg.⁸³

Bloqueo peneano

El bloqueo de los nervios dorsales del pene es de gran utilidad en la prevención y tratamiento del dolor posoperatorio de cirugías del prepucio y de hipospadias distales.⁷⁴ Existen varias técnicas, siendo las más empleadas la infiltración radiada subcutánea y el abordaje subpúbico.⁸⁴ Suele preferirse la administración de bupivacaína 0.25%, 0.1 mL/kg por cada nervio, obteniéndose una analgesia de hasta 12 h de duración. Jamás debe emplearse epinefrina asociada al anestésico local. Entre las complicaciones de la técnica, la principal es la punción vascular con formación de un hematoma.⁷⁴

CONCLUSIONES

Se ha presentado una revisión de las principales técnicas de analgesia regional para el manejo del dolor posoperatorio. En la actualidad, gracias a la aparición de novedosas tecnologías, la adquisición de nuevos materiales, la investigación en mejores y variados fármacos, la descripción de nuevas técnicas más la revaloración de viejos abordajes, y una mejor comprensión de la fisiopatología del dolor agudo, puede encararse su tratamiento con una concepción multimodal, efectiva, eficaz y moderna, que atiende diversos eventos perioperatorios —y no al dolor de manera aislada—, logra una rápida recuperación y rehabilitación posoperatoria, facilita la realización de procedimientos quirúrgicos en forma ambulatoria, disminuye los costos e, incluso, previene cuadros de dolor crónico. No cabe duda que los bloqueos regionales posoperatorios ofrecen a la cirugía de tórax, abdomen y pelvis —muchos de cuyos procedimientos fueron históricamente invalidantes o de lenta recuperación— un abanico de posibilidades en estrategias antálgicas que ayudan al éxito terapéutico de manera satisfactoria, rápida y económica.

REFERENCIAS

1. **Rawal N:** Dolor posoperatorio y su tratamiento. En: Raj P (ed.): *Tratamiento práctico del dolor*. 2a. ed. Madrid, Mosby, 1994:359–382.
2. IASP Task Force on Acute Pain —Management of acute pain: a practical guide. IASP Press—, 1992.
3. ASA Task Force on Pain Management, Acute Pain Section. Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting. *Anesthesiol* 1995;82:1071–1081.
4. **Wolf CJ, Chong MS:** Preemptive analgesia: Treatment postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993;77:362–379.
5. **Kaufmann SC, Wu CI, Pronovost PJ:** The effect of intraoperative regional anesthesia on anticipated admission to the intensive care unit. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(2): S59.
6. **De León-Casasola OA, Parker BM, Lema MJ:** Epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia: differences in the postoperative courses of cancer patients. *Reg Anesth* 1994;19:307–315.
7. **Genové M, Sastre Y, Català E et al.:** Analgesia epidural posoperatoria. En: Aliaga L, Castro MA, Cálata E et al. (eds.): *Anestesia regional hoy*, 2a. ed. Barcelona, Publicaciones Permanyer, 2001:449–452.
8. **Aldrete JA:** Analgesia posoperatoria. En: Aldrete JA (ed.): *Tratado de algología*. 1ª ed. México, Ciencia y Cultura Latinoamérica, 1999:1107–1120.
9. **Bonica JJ:** Management of postoperative pain. En: Bonica JJ (ed.): *The management of pain*. 2ª ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990:461–480.
10. **Rawal N, Berggeren L:** Organization of acute pain services: a low cost model. *Pain* 1994;57:117–123.
11. **Miaskowski C, Crews J, Ready LB:** Anesthesia-based pain services improve the quality of postoperative pain management. *Pain* 1999;80(1–2):23–29.
12. **Ingelmo P, Bidolegui CA, Paladino MA et al.:** Consideraciones prácticas para el desarrollo de programas de analgesia posoperatoria. *Rev Arg Anest* 2001;59(6):392–410.
13. **De León-Casasola OA:** Analgesia Multimodal. En: Aliaga L, Castro MA, Cálata E et al. (eds.): *Anestesia regional hoy*, 2ª ed. Barcelona, Publicaciones Permanyer, 2001:465–470.
14. **Mc Quay HJ:** Preemptive analgesia: a systematic review of clinical studies. *Ann Med* 1995;27:249–256.
15. **Kehlet H:** Multi-modal approach to control postoperative pathophysiology, and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78: 606–617.
16. **Obata H, Saito S, Fujita N et al.:** Epidural block with mepivacaine before surgery reduces long-term post-thoracotomy pain. *Can J Anaesth* 1999;46:1127–1132.
17. **Rawal N:** Postoperative pain management in day surgery. *Anaesth* 1998;53(Suppl. 2):1–80.
18. **Joshi GP, White PF:** Management of acute and postoperative pain. *Curr Op in Anaesth* 2001;14:417–421.
19. **Breivik H:** High-tech vs. low-tech approaches to postoperative pain management. En: Devor M, Rowbotham MC, Wiesenfeld-Hallin Z (eds.): *Proceedings of the 9th World Congress on Pain—Progress in Pain Research and Management*. IASP Press, Seattle, 2000;Vol. 16:787–807.
20. **Torres LM, Calderón E, Fuentes R:** Analgesia posoperatoria en cirugía mayor ambulatoria. *Actas del 7º Curso Internacional sobre Dolor, Buenos Aires*, 30 de junio y 1º de julio de 2000:15–25.
21. **Loaiza A, Valdespín R, Colín V et al.:** Infusión de fentanyl-bupivacaína por medio de infusor elastomérico para control del dolor posoperatorio. *Rev Mex Anest* 1997;20,1:17–21.
22. **García Muret A, Aliaga L:** Técnicas analgésicas periféricas continuas en el tratamiento del dolor agudo. En: Aliaga L, Castro MA, Cálata E et al. (eds.): *Anestesia regional hoy*. 2ª ed. Barcelona, Publicaciones Permanyer, 2001:471–482.
23. **Rawal N:** Técnicas regionales en el manejo del dolor. *Actas del II Simposio sobre Analgesia Regional Posoperatoria*. Mendoza, 16 y 17 de abril de 1999:20–31.
24. **Chan VWS, Chung F, Cheng DCH et al.:** Analgesic and pulmonary effects of continuous intercostal nerve block following thoracotomy. *Can J Anaesth* 1991;38:733–739.
25. **Riedel BJ:** The role of thoracic epidural analgesia in cardiac surgery. *South Afr J Anaesth Analg* 2001;5(4):1–3.
26. **De León-Casasola OA:** Analgesia y anestesia peridural torácica: ¿Cuándo está indicada? *Actas del II Simposio sobre Analgesia Regional Posoperatoria*. Mendoza, 16 y 17 de abril de 1999:32–41.
27. **Flisberg P, Türnebrandt K, Walther B et al.:** Pain relief after esophagectomy: Thoracic epidural analgesia is better than parenteral opioides. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15,3:282–287.
28. **Normori H, Horio H, Suemasu K:** Comparison of short-term versus long-term epidural analgesia after limited thoracotomy with special reference to pain score, pulmonary function, and respiratory muscle strength. *Surg Today* 2001; 31,3:191–195.
29. **Chabás E y Tercero FJ:** Opioides epidurales. En: Aliaga L, Cálata E (eds.): *Opioides: utilización clínica*. 1ª ed. Madrid, Gráficas Marte, 2001:127–134.
30. **Granell Gil M, Aguar Olba F, Arnau Obrer A et al.:** Función pulmonar y calidad de la analgesia tras la cirugía reseciva pulmonar con alfentanilo epidural. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2000;47,7:293–298.
31. **De Kock M, Lavand'homme P, Waterloos H:** Balanced analgesia in the postoperative period: is there a place for ketamine? *Pain* 2001;92:373–380.
32. **Pan PM, Mok MS:** Analgesic effect of intrathecal neostigmine and clonidine in combined use. *Anesthesiol* 1996;85: A764.
33. **Chiang K, Lin K, Lin YC et al.:** Adding ketamine in a multimodal patient-controlled epidural regimen reduces postoperative pain and analgesic consumption. *Anesth Analg* 1998; 86:1245–1249.
34. **Passarani S, Pedrazzini G, Paino R et al.:** Analgesia epidurale toracica nella pratica clinica: effetti, tecnica, complicanze e suggerimenti in corso di terapia anticoagulante. *Minerva Anestesiologia* 2001;67,3:117–126.
35. **Ferrari HA:** Anestesia y analgesia epidural. Consideraciones médicas y legales. *Rev Arg Anest* 1996;54,5:332–337.
36. **Pastor JM, Rossi E, Pedro J:** Eficacia e influencia sobre la función ventilatoria de la analgesia regional intrapleural. *Rev Arg Anest* 1992;50(1):3–13.
37. **Seltzer JL, Bell SD, Moritz H et al.:** A double-blind comparison of intrapleural infusion of bupivacaine for analgesia after thoracotomy. *Anesthesiol* 1987;67:811–813.
38. **Català E, Uzueta MC y Aliaga L:** Bloqueo paravertebral. En: Aliaga L, Castro MA, Cálata E et al. (eds.): *Anestesia regional hoy*. 2ª ed. Barcelona, Publicaciones Permanyer, 2001:377–387.
39. **Dhole S, Mehta Y, Saxena H et al.:** Comparison of continuous thoracic epidural and paravertebral blocks for postopera-

- tive analgesia after minimally invasive direct coronary artery bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15,3:288–292.
40. **Murphy DF:** Continuous intercostal nerve blockade for pain relief following cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1983;55:521–524.
 41. **Flisberg P, Tärnebrändt K, Walther B et al.:** A comparison of the effects on postoperative pain relief of epidural analgesia started before or after surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17,10:627–633.
 42. **Niemi G, Breivik H:** Epidural fentanyl markedly improves thoracic epidural analgesia in a low-dose infusion of bupivacaine, adrenaline, and fentanyl. A randomized, double-blind crossover study with and without fentanyl. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45,2:221–232.
 43. **Subramaniam K, Subramaniam B, Pawar DK et al.:** Evaluation of the safety and efficacy of epidural ketamine combined with morphine for postoperative analgesia after major upper abdominal surgery. *J Clin Anesth* 2001;13,5: 339–344.
 44. **Jorgensen H, Wettterslev J, Moiniche S et al.:** Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4: CD001893.
 45. **Villanueva Frías JC:** Analgesia regional interpleural con bupivacaína 0.5% en posoperatorio de colecistectomía. *Rev Mex Anest* 1998;21,1:21–24.
 46. **Gómez MN, Symreng T, Johnson B et al.:** Intrapleural bupivacaine for intraoperative analgesia: a dangerous technique? *Anesth Analg* 1988;67:S78.
 47. **Labaille T, Mazoit JX, Paqueron X et al.:** The clinical efficacy and pharmacokinetics of intraperitoneal ropivacaine for laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 2002;94(1): 100–105.
 48. **De León-Casasola OA, Lema MJ:** Analgesia posoperatoria epidural: ¿Cuáles son las opciones? *Rev Arg de Dolor* 1998; 17(2):5–14.
 49. **Burmeister MA, Gottschalk A, Wilhelm S et al.:** Ropivacain 0.2% versus Bupivacain 0.125% plus Sufentanil zur kontinuierlichen Periduralanalgesie nach ausgedehnten abdominalen Operationen. *Anasth Intensivmed Notfallm Schmerzther* 2001;36,4:219–223.
 50. **Hübner M, Litz RJ, Sengebusch KH, et al.:** A comparison of five solutions of local anaesthetics and/or sufentanil for continuous, posoperative epidural analgesia after major urological surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18,7:450–457.
 51. **Smedh K, Strand E, Jansson P et al.:** Nytt vårdkoncept ger snabb återhämtning efter koloresektion. Multimodal rehabilitering enligt Kehlet praktiserad i Västerås. *Lakartidningen* 2001;98,21:2568–2574.
 52. **Nakayama M, Ichinose H, Nakabayashi K et al.:** Analgesic effect of epidural neostigmine after abdominal hysterectomy. *J Clin Anesth* 2001;13,2:86–89.
 53. **Kehlet H, Dahl J:** The value of multimodal or balanced analgesia in postoperative pain relief. *Anesth Analg* 1993;77: 1048–1056.
 54. **Genové M, Castro MA, Aliaga L:** Bloqueo subaracnoideo continuo. En: Aliaga L, Castro MA, Cátala E et al. (eds.): *Anestesia regional hoy*. 2ª ed. Barcelona, Publicaciones Permanyer, 2001:167–184.
 55. **Aliaga L:** Analgesia posoperatoria con el bloqueo subaracnoideo continuo. *Actas del 30º Congreso Argentino de Anestesiología*. Bariloche, 19–21 de septiembre de 2001: 17–25.
 56. **Vaida SJ, Ben David B, Somri M et al.:** The influence of preemptive spinal anesthesia on postoperative pain. *J Clin Anesth* 2000;12,5:374–377.
 57. **Moote CA, Varkey GP, Komar WE:** The incidence of headache is similar after both continuous spinal anesthesia and conventional spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1990;15 (Suppl. 1):59.
 58. **Wikinski JA:** El síndrome de la cola de caballo asociado a la anestesia regional subaracnoidea. *Rev Arg Anest* 1997;55 (5):317–324.
 59. **Espinosa W:** Los opioides intradurales en el dolor posoperatorio. En: Aliaga L, Cátala E (eds.): *Opioides: utilización clínica*. 1ª ed. Madrid, Gráficas Marte, 2001:135–157.
 60. **Casals M:** Técnica anestésica combinada subaracnoidea-epidural continua con doble catéter. En: Aliaga L, Castro MA, Cátala E et al. (eds.): *Anestesia regional hoy*. 2ª ed. Barcelona, Publicaciones Permanyer, 2001:195–198.
 61. **Collins RE, Davies DNL:** Randomized comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. *Lancet* 1995;345:1413–1416.
 62. **Aldrete JA:** Torrieri y la técnica epidural-espinal combinada. Carta al editor. *Rev Arg Anest* 1997;55,2:113–114.
 63. **Kehlet H:** What can we learn from acute pain to prevent chronic pain? *Actas del 7º Curso Internacional sobre Dolor*. Buenos Aires, 30 de junio y 1º de julio de 2000:83–84.
 64. **Bonhomme V, Doll A, Dewandre PY et al.:** Epidural administration of low-dose morphine combined with clonidine for postoperative analgesia after lumbar disc surgery. *J Neurosurg Anaesthesiol* 2002;14,1:1–6.
 65. **Hernández-Palazón J, Tortosa Serrano JA, Martínez-Pérez M et al.:** Bupivacaína en infusión epidural continua mediante dispositivo mecánico portátil para analgesia posoperatoria de cirugía de la hernia de disco lumbar. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001;48,2:59–64.
 66. **Loaiza Chavarín C, Gómez Díaz GA, Dosta Herrera JJ et al.:** Control del dolor después de la intervención de la pelvis por traumatismo: comparación de la bupivacaína a 0.1% más buprenorfina vs. bupivacaína a 0.1% más fentanilo, ambos por vía epidural. *Rev Anest Mex* 1999;11,4:120–125.
 67. **Tenopala Villegas S, Hernández Santos JR, Rivera León G:** Control del dolor pélvico posoperatorio con meperidina epidural con bomba de infusión continua tipo paragon de presión. *Rev Mex Anest* 1999;22,4:234–237.
 68. **Carboni AM:** Neuralgia posoperatoria del área ínguino-femoral después de hernioplastia laparoscópica. *Rev Arg de Dolor* 1997;16,4:23–31.
 69. **Wantz GE:** Testicular atrophy and chronic residual neuralgia as risk of inguinal hernioplasty. *Surg Clin North Am* 1993;73:577–581.
 70. **Mulroy M, Burgers F, Emanuelsson B:** Ropivacaine 0.25% and 0.5%, but not 0.125%, provide effective wound infiltration analgesia after outpatient hernia repair, but with sustained plasma drug levels. *Pain Med* 1999;24:136–141.
 71. **Waechter FL, Sampaio JA, Pinto RD et al.:** A comparison between topical and infiltrative bupivacaine and intravenous meperidine for postoperative analgesia after inguinal herniorrhaphy. *Am Surg* 2001;67,5:447–450.
 72. **Burgedo GJ, Carcamo CR:** Pre-operative percutaneous ilioinguinal and iliohypogastric nerve block with 0.5% bupivacaine for post-herniorrhaphy pain management in adults. *Reg Anesth* 1990;15:130–133.
 73. **Toivonen J, Permi J, Rosenberg PH:** Effect of preincisional ilioinguinal and iliohypogastric nerve block on postoperative analgesic requirement in day-surgery patients undergoing herniorrhaphy under spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45,5:603–607.
 74. **Correa J, Solé C, Arqués J:** Introducción a la anestesia regional en el paciente pediátrico. En: Aliaga L, Castro MA, Cátala E et al. (eds.): *Anestesia regional hoy*. 2ª ed. Barcelona, Publicaciones Permanyer, 2001:139–153.
 75. **Finkel DM:** Neuralgia residual crónica como complicación posoperatoria de cirugía inguinal. *Rev Arg Anest* 2000;58,1: 35–41.

76. **Wesselmann U, Burnett AL, Heinberg LJ:** The urogenital and rectal pain syndromes. *Pain* 1997;73:269–294.
77. **Wesselmann U:** Urogenital pain syndromes in men and women. En: Devor M, Rowbotham, Z, Wiesenfeld–Hallin Z (eds.): *Proceedings of the 9th World Congress on Pain–Progress in Pain Research and Management*, vol. 16, Seattle, IASP Press, 2000:551–566.
78. **Bensignor MF, Labat JJ, Robert R et al.:** Diagnostic and therapeutic pudendal nerve blocks for patients with perineal non–malignant pain. *Abstracts 8th World Congress on Pain–Progress in Pain Research and Management*, Seattle, IASP Press, 1996:56.
79. **Holland JM, Feldman JL, Gilbert HC:** Phantom orchalgia. *J Urol* 1994;152:2291–2293.
80. **Mc Mahon AJ, Buckley J, Taylor A et al.:** Chronic testicular pain following vasectomy. *Br J Urol* 1992;69:188–191.
81. **Aldrete JA:** Publicando en español. Carta al editor. *Rev Arg Anest* 1999;57,5:281–283.
82. **Melman E, Penuelas JA, Marrufo JE:** Regional anesthesia in children. *Anesth Analg* 1975;54:387–398.
83. **Senel AC, Akyol A, Dohman D et al.:** Caudal bupivacaine–tramadol combination for postoperative analgesia in pediatric herniorrhaphy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45,6:786–978.
84. **Holder K, Pentrell J, Weir P:** Regional anaesthesia for circumcision. Subcutaneous ring block of the penis and subpubic penile block compared. *Eur J Anaesthesiol* 1997;14:495–498.

Bloqueos de extremidades

Daniel Monkoski

INTRODUCCIÓN

El permanente aumento de procedimientos quirúrgicos llevados a cabo por vía ambulatoria y la eficacia demostrada en el control del dolor posoperatorio han incrementado en gran medida el interés por la anestesia regional. En numerosos estudios realizados con el fin de comparar la anestesia regional con la anestesia general se ha demostrado que la primera se asocia con menor tiempo de recuperación y de internación, menores costos, menor tiempo para iniciar la rehabilitación y un reintegro más rápido del paciente a sus actividades.¹ La cirugía de las extremidades es una de las más representativas de este concepto porque, por un lado, ha sido de las primeras en demostrar su aptitud para ser ambulatoria y por el otro, se relaciona con una alta incidencia de dolor posoperatorio.² Por tanto, es imprescindible que quienes se dedican a este tipo de cirugías profundicen el estudio y entrenamiento en los diferentes tipos de bloqueos nerviosos periféricos (BNP) capaces de proveer anestesia de conducción en las extremidades. Pese a que muchas de las técnicas que describen los bloqueos de nervios periféricos datan de principios del siglo XX, varios hechos importantes, entre los que se destacan la incorporación de la estimulación eléctrica para identificar nervios, el desarrollo de nuevos fármacos anestésicos locales de larga duración y mayor margen terapéutico y la profundización en el conocimiento de la anatomía, han incrementado de manera notable el interés en estas técnicas para las cirugías de las extremidades.

VENTAJAS DE LOS BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Entre las ventajas de los BNP figuran las siguientes:

- Presentan puntos anatómicos claros y constantes.
- Cuanto más periférico es un bloqueo, más fácil resulta el acceso al nervio.
- Cuanto más distal se inyectan los anestésicos locales (AL) menor es su absorción sistémica.
- La incidencia de complicaciones hemodinámicas y respiratorias es baja en comparación con la asociada con la anestesia general (AG) y con los bloqueos neuroaxiales (BNA).
- Proveen analgesia posoperatoria prolongada.³
- La incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios es baja.
- El tiempo de recuperación e internación es menor.²
- Los costos son más bajos.
- Son útiles cuando los BNA están contraindicados.⁴
- Resultan útiles como técnica única o combinada.
- Son ideales en cirugía ambulatoria.

ANESTESIA REGIONAL DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

La inervación de la extremidad superior está dada por nervios provenientes del plexo braquial. Estos nervios pueden ser bloqueados en cualquier lugar a lo largo de su trayecto, desde su salida del agujero intervertebral hasta la mano (cuadro 42-1).

ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial da inervación motora y sensitiva a toda la extremidad superior (figura 42-1), excepto la piel del hom-

Cuadro 42-1. Anestesia regional de la extremidad superior

A nivel del cuello
Vía interescalénica
Vía supraclavicular
A nivel de la axila
Vía infraclavicular
Vía axilar
A nivel del brazo
Bloqueo medio-humeral
A nivel del codo
Bloqueo de los nervios mediano, radial, cubital y musculocutáneo
A nivel de la muñeca
Bloqueo de los nervios mediano, radial y cubital
A nivel digital
Bloqueo troncular

bro, que es inervada por ramas superficiales del plexo cervical (C4) y la parte superointerna del brazo, que también es inervada por el nervio intercostobraquial (T2). El plexo braquial tiene la forma de un triángulo cuya base está formada por las apófisis transversas de las cuatro últimas vértebras cervicales y la primera dorsal. Su ápice corresponde al vértice de la cavidad axilar.

A su salida del agujero de conjugación los nervios raquídeos se dividen en una rama anterior y una rama posterior. El plexo braquial se forma (figura 42-2) a partir de las raíces anteriores de los nervios cervicales quinto, sexto, séptimo y octavo y del primer nervio dorsal, así como de contribuciones anastomóticas provenientes de la cuarta raíz cervical y de la segunda raíz torácica. Una vez fuera del agujero intervertebral estas raíces pasan detrás de la arteria vertebral, se dirigen a la superficie superior de las apófisis transversas cervicales y al llegar al final de estas apófisis descienden entre los músculos escalenos anterior y medio hacia la primera costilla, donde se fusionan y forman los troncos primarios del plexo braquial. La rama anterior del quinto nervio cervical se une a la rama anterior del sexto para formar el tronco superior. La rama anterior del séptimo cervical continúa como tal y forma el tronco medio. Finalmente, la unión del octavo nervio cervical con el primero dorsal da lugar a la formación del tronco inferior. Los troncos deben sus nombres (superior, medio e inferior) a la posición que adoptan sobre la primera costilla, dado que se encuentran apilados uno sobre otro (figura 42-3). Una vez que los troncos han pasado sobre la primera costilla y debajo de la clavícula las fibras que los componen se reagrupan y cada uno de ellos se fragmenta en una división anterior y otra posterior. La importancia de esta división radica en que determina la separación de las fibras destinadas a dar inervación a la región anterior (flexora) de las que inervarán la región posterior (extensora) de la extremidad superior. Cuando estas divisiones penetran en la axila dan origen a las tres cuerdas del plexo. La cuerda lateral está formada por la unión de

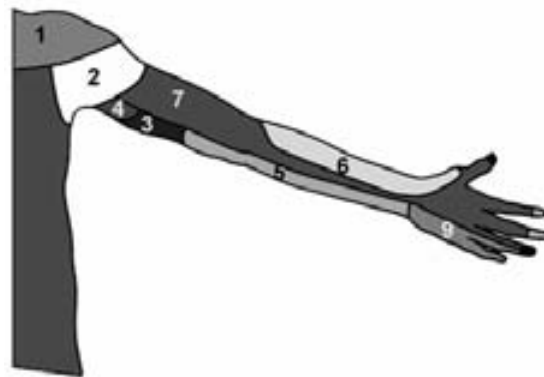
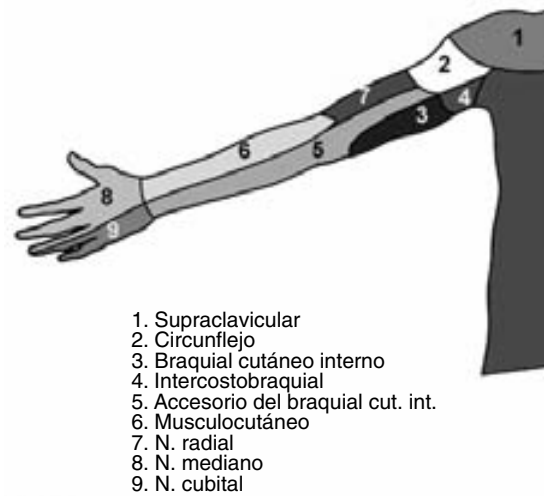


Figura 42-1. Inervación sensitiva de la extremidad superior. N: nervio; cut. int.: cutáneo interno.

las divisiones anteriores de los troncos superior y medio, la cuerda medial es simplemente la continuación de la división anterior del tronco inferior y la cuerda posterior resulta de la unión de las divisiones posteriores de los tres troncos.

Estas cuerdas reciben su nombre según la posición que adoptarán respecto de la arteria axilar cuando la rodeen en la axila distal a la altura del pectoral menor. Al llegar al borde lateral del músculo pectoral menor (a nivel de la apófisis coracoides), las tres cuerdas se reorganizan para formar los nervios terminales de la extremidad superior.

Así, una rama de la cuerda lateral y una de la medial se unen para formar el nervio mediano. Antes de emitir la rama que dará origen al nervio mediano, la cuerda lateral emite otra que formará el nervio musculocutáneo. De la misma manera la cuerda medial, antes de dar la rama para el nervio mediano, emite otras dos que van a formar los nervios braquial cutáneo interno y accesorio del braquial cutáneo interno, respectivamente, para continuar y finalizar como nervio cubital. La cuerda posterior da una rama que forma el nervio circunflejo para finalizar como nervio radial (figura 42-2).

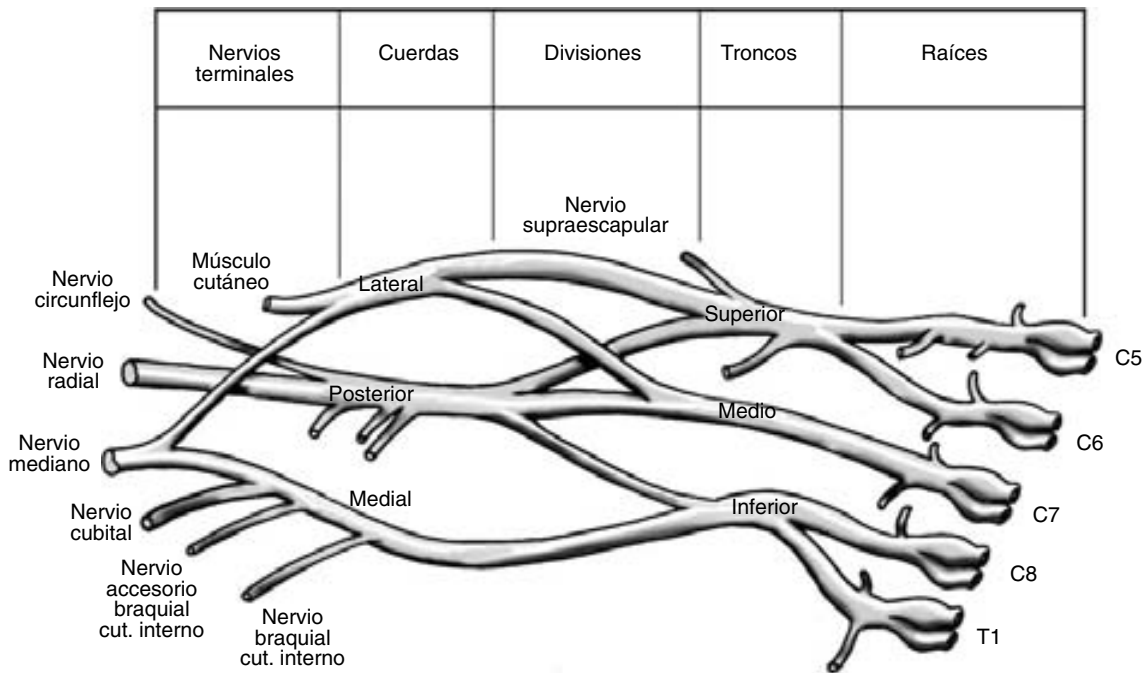


Figura 42-2. Anatomía del plexo braquial. (Modificado de: Miller. 4ª ed. Nueva York, Livingstone, 1994.)

Por lo tanto, los nervios terminales que provienen de las cuerdas lateral y medial inervarán la cara anterior de la extremidad superior mientras que los que provienen de la cuerda posterior darán inervación a la cara posterior de esa extremidad. En consecuencia el nervio radial inervará toda la musculatura dorsal de la extremidad superior por debajo

del hombro y el nervio musculocutáneo proveerá la inervación muscular del brazo y la inervación cutánea de la cara lateral del antebrazo.

Por el contrario, los nervios mediano y cubital son sólo nervios de paso por el brazo, pero en el antebrazo y la mano inervan toda la musculatura anterior.

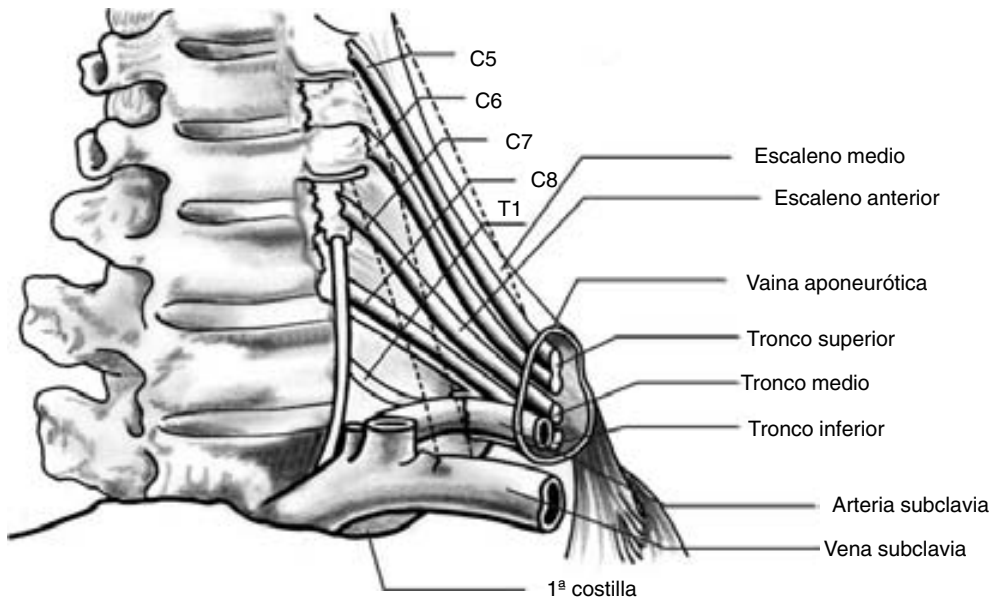


Figura 42-3. Disposición anatómica del plexo braquial a nivel supraclavicular.

Cuadro 42-2. Nervios que forman el plexo braquial

Raíces	Troncos	Divisiones	Cuerdas	Nervios terminales
C4 C5 C6	Superior	3 anteriores	Medial	Nervio braquial cutáneo interno Nervio accesorio del braquial cutáneo interno Nervio cubital. Nervio mediano
C7	Medio		Lateral	Nervio musculocutáneo Nervio mediano
C8 T1 T2	Inferior	3 posteriores	Posterior	Nervio circunflejo Nervio radial

En el cuadro 42-2 se muestra cómo así quedan determinados los nervios terminales del plexo braquial.

VAINA PERIVASCULAR

La aplicación clínica de un concepto anatómico como la existencia de un espacio perineural y perivascular continuo⁵ que rodea el plexo braquial desde su nacimiento como raíces a nivel cervical, hasta su finalización en la axila como nervios terminales sin duda ha simplificado las diferentes técnicas de anestesia de conducción de la extremidad superior y las ha resumido en una sola técnica: la anestesia plexo perivascular o anestesia interfascial del plexo braquial (figura 42-3). Este concepto implica la existencia de un compartimiento tubular cuyas paredes están constituidas a nivel cervical por la fascia de los músculos escalenos anterior y medio, derivada de la fascia prevertebral, que luego se prolongará a nivel de la axila.

La importancia clínica de este espacio radica en la posibilidad de introducir en él una solución anestésica local que al difundir bañará todas las estructuras nerviosas que se encuentren en su interior. La continuidad de esa estructura tubular no es absoluta, sobre todo a medida que se acerca a la axila, sitio en el que se ha demostrado la existencia de tabiques que formarían compartimientos que impedirían la difusión homogénea del anestésico local (AL).⁶ Por lo tanto, las técnicas de inyección única son más eficaces en los abordajes supraclaviculares que en la axila, en donde es preferible utilizar técnicas de inyección múltiple.⁷

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

La preparación del paciente es fundamental para garantizar el éxito de una técnica anestésica regional.

Dado que casi todos los procedimientos se realizan con el paciente despierto, es de suma importancia detenerse en una explicación previa detallada de cada uno de ellos, en especial cuando se trata de técnicas en las que el paciente pueda percibir dolor o parestesias.

La premedicación es vital porque al disminuir la ansiedad y el temor aumentará la posibilidad de colaboración del enfermo. Las dosis administradas deben ser suficientes para disminuir la inquietud y la aprensión pero sin impedir que el paciente permanezca despierto y por ende pueda informar la aparición de dolor o parestesias en el momento de la inyección del AL. La administración intravenosa (IV) de una benzodiazepina como el midazolam en una dosis de 0.02 a 0.05 mg/kg es suficiente para conseguir este objetivo.

Es preferible que la inducción de la anestesia regional se lleve a cabo en un área designada para bloqueos. En esta área se recibe al paciente y se le coloca de inmediato una vía venosa. La preparación del paciente incluye la colocación de los monitores necesarios para su control (electrocardiograma, oxímetro de pulso, presión arterial no invasiva, etcétera).

Después de colocar al paciente en la posición correcta, se examina atentamente la zona que se va a bloquear, se realiza una asepsia cuidadosa de ella, y se procede a efectuar el bloqueo.

NEUROESTIMULACIÓN

La estimulación eléctrica de nervios descrita por Greenblatt y Denson en 1962⁸ ha constituido un aporte muy importante al desarrollo de los BNP porque ha aumentado la eficacia y disminuido las complicaciones relacionadas con estos procedimientos.

La técnica, que consiste en estimular una fibra nerviosa desde cierta distancia sin establecer contacto con ella, provocará la despolarización de la fibra, lo que dará origen a un potencial de acción que hará aparecer una respuesta motora (contracción muscular) en el área inervada por esa estructura nerviosa.

Las fibras sensitivas están menos mielinizadas que las motoras y su umbral de estimulación es mayor, de modo que

si se gradúan adecuadamente la intensidad y la duración del estímulo eléctrico es posible originar un potencial de acción en las fibras motoras sin estimular las sensitivas y por lo tanto sin originar dolor ni parestesias.

El neuroestimulador debe liberar estímulos eléctricos breves (50 a 100 μ s) de forma cuadrada (no precedidos por un pico y seguidos por una amortiguación más o menos rápida) y de una intensidad constante. Estos estímulos deben ser emitidos a una frecuencia de entre 1 y 2 Hz.

El neuroestimulador tiene dos terminales, uno negro (negativo o cátodo) que se conecta a la aguja y otro rojo (positivo ánodo) que se conecta al paciente por medio de un electrodo cutáneo. Este electrodo puede ser colocado en cualquier parte del cuerpo, a menos de 30 cm del sitio de punción y evitando que el trayecto eléctrico pase por el área cardíaca.

BLOQUEO INTERESCALÉNICO DEL PLEXO BRAQUIAL

El bloqueo del plexo braquial por vía interescalénica es una de las técnicas más utilizadas. A diferencia de los otros bloqueos del plexo braquial, este provee excelentes condiciones para la cirugía del hombro porque permite bloquear al mismo tiempo el plexo braquial y el plexo cervical superficial.

ANATOMÍA

El músculo escaleno medio nace en el tubérculo posterior de la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical y se inserta en la primera costilla justo detrás del hueco subclavio. Dado que la arteria subclavia y el tronco inferior cruzan la primera costilla a la altura de ese hueco, la inserción del escaleno medio tiene lugar justo por detrás y en contacto con los troncos del plexo cuando estos cruzan la primera costilla.

El músculo escaleno anterior nace en el tubérculo anterior de la apófisis transversa de las vértebras cervicales tercera, cuarta, quinta y sexta y se inserta en el tubérculo escalénico sobre la primera costilla separando la vena de la arteria subclavia. Por ende, el escaleno anterior está justo al frente y en contacto con la arteria subclavia cuando ésta cruza la primera costilla.

La fascia que cubre los músculos escalénicos viene de la fascia prevertebral y al envolverlos los une en sus márgenes laterales de modo que se forma un espacio cerrado, a saber, el espacio interescalénico. Así, la fascia posterior del escaleno anterior y la fascia anterior del escaleno medio forman la vaina del plexo braquial a nivel cervical.

En su paso desde las apófisis transversas de las vértebras cervicales hacia la primera costilla las raíces y los troncos primarios del plexo braquial discurren dentro del espa-

cio interescalénico apilados uno sobre otro y más cerca del escaleno medio que del anterior; en cambio la arteria subclavia, que cruza la primera costilla inmediatamente al frente de los troncos, se ubica más cerca del escaleno anterior que del medio (figura 42-3).

Por la ubicación de la arteria subclavia en el hueco del mismo nombre sobre la primera costilla no es extraño que el tronco inferior del plexo braquial quede detrás o aun debajo de la arteria y, dificulte la difusión del anestésico local (AL) a ese nivel, lo que determinará una pérdida de eficacia en el bloqueo de la región inervada por el nervio cubital.

INDICACIONES

Las indicaciones incluyen:

- Cirugía del hombro y la clavícula.
- Cirugía del húmero.
- Reducción incruenta de las luxaciones del hombro.
- Analgesia posoperatoria para cirugías del hombro y del húmero.
- Bloqueo simpático en caso de distrofia simpática refleja.
- Cirugía vascular, síndrome de Raynaud.

TÉCNICA

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, sin almohada, con la cabeza ligeramente rotada hacia el lado opuesto y el brazo extendido en forma paralela al cuerpo. Se identifica el cartílago cricoides, que corresponde a la altura de la sexta vértebra cervical, y se traza una línea horizontal. Se le solicita al enfermo que eleve ligeramente la cabeza para poner en evidencia la rama clavicular del músculo esternocleidomastoideo. A continuación, sobre el borde posterior de ese músculo, en el punto en donde cruza la línea horizontal trazada antes, se colocan los pulpejos de los dedos índice y medio y se los “desliza” hacia abajo (en dirección dorsal) hasta entrar en contacto con los músculos escalenos anterior y medio. El surco existente entre ambos músculos es el sitio de punción (figura 42-4). En algunas ocasiones el surco interescalénico no es fácil de identificar. En esos casos se le solicita al paciente que inspire profundamente porque con la contracción de los músculos escalenos la primera costilla se eleva y se produce un ensanchamiento del espacio interescalénico. La vena yugular externa generalmente atraviesa el surco interescalénico de arriba abajo y de adentro hacia afuera, a la altura a la que se debe realizar la punción.

Una vez identificado el espacio interescalénico se prepara aseptícamente la región y entre los dedos índice y medio que lo han identificado se coloca una aguja de calibre 22 y de 25 mm de longitud perpendicular a todos los planos de la piel. A partir de ahí se adopta una dirección ligeramente caudal y dorsal hasta obtener una parestesia o una respuesta motora si se utiliza el neuroestimulador. En este lugar el plexo es muy superficial y la respuesta habitualmente se obtiene cuando la aguja ha sido introducida a una profundidad de 1.5 cm de la piel. Si se ha considerado el ta-

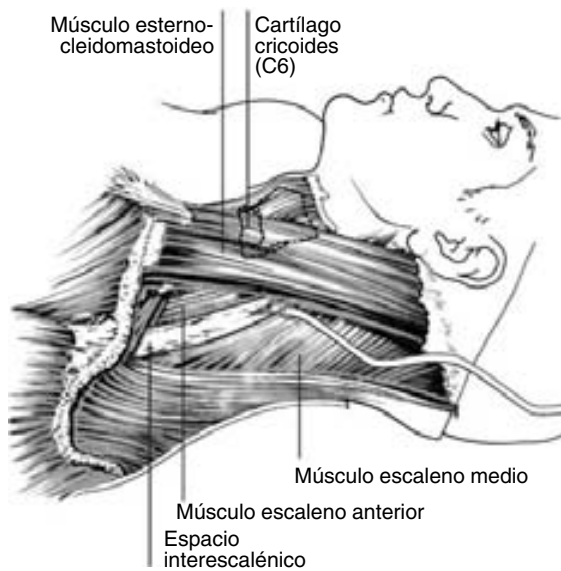


Figura 42-4. Bloqueo interescalénico del plexo braquial.

maño del enfermo y no se obtiene una respuesta a esa profundidad es conveniente retirar la aguja y volver a orientarla. Si la técnica utilizada para identificar el espacio interescalénico es parestésica, debe ser referida hacia el brazo, el codo o la mano, siempre debajo del hombro. Es posible que una parestesia localizada solamente en el hombro corresponda a la estimulación del nervio supraescapular, el que puede encontrarse dentro de la fascia interescalénica o no.

Si la técnica elegida es la neuroestimulación se debe comenzar a estimular el plexo con una frecuencia de 1 Hz y una intensidad de 1 mA hasta obtener una respuesta motora en el hombro, brazo o mano y luego disminuir la frecuencia e inyectar el AL cuando la respuesta motora persiste a una intensidad de 0.5 mA o menos. La persistencia de la respuesta motora a tan baja intensidad de estímulo y su desaparición al inyectar 2 a 3 mL del anestésico local, confirmarían la ubicación de la punta de la aguja dentro de la fascia próxima a la estructura nerviosa.

Si se entra en contacto con un hueso, sin parestesia ni respuesta motora previa, seguramente se tratará de la apófisis transversa de C6, caso en el cual se puede "caminar" milímetro a milímetro la apófisis en "U" hasta obtener una respuesta o retirar la aguja. Si la aguja no se introduce en dirección ligeramente caudal sino en dirección medial y profunda, en el plano horizontal, se corre el riesgo de penetrar en los vasos vertebrales e incluso en el espacio epidural o espinal.

Es preciso recordar que el nervio intercostobraquial (T2) responsable de la inervación cutánea anterior y posterior del hombro debe ser bloqueado por separado.

La inyección del AL debe ser lenta y posterior a una aspiración negativa. El operador debe mantener la aguja fija⁹ en todo momento y un asistente es quien debe inyectar el fármaco, dado que la aguja se halla unida a la jeringa por un conector de no menos de 20 cm de longitud.

Se debe inyectar un volumen de AL de aproximadamente 30 a 40 mL. La inyección de este volumen dentro de la fascia interescalénica da lugar a la formación de un abultamiento que sigue el eje longitudinal del espacio homónimo y que se extiende hacia abajo por detrás de la clavícula.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

En los procedimientos cortos se utiliza una solución de lidocaína al 1.5% con adrenalina en una concentración de 1:200 000.

En los procedimientos prolongados se usa bupivacaína al 0.375 a 0.5% con adrenalina o ropivacaína al 0.5 a 0.75%.

Por último, para la analgesia posoperatoria se emplea bupivacaína al 0.25% con adrenalina (volumen, 20 mL).

PERIODO DE LATENCIA

El periodo de latencia dura de 20 a 30 minutos según el fármaco elegido.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del bloqueo interescalénico pueden ser:

- a. Debidas a la técnica en sí misma:
 - Bloqueo simpático cervical (síndrome de Horner).
 - Bloqueo del nervio recurrente (ronquera y trastornos de la deglución).
 - Bloqueo frénico homolateral (parálisis hemidiafragmática en el 100% de los casos).¹⁰
- Éstas se presentan en la mayoría de los casos pero no revisten gravedad, salvo la última donde se debe tener la precaución de no realizar este bloqueo en pacientes con la capacidad respiratoria disminuida ni en forma bilateral.
- b. Debido a una técnica inadecuada de bloqueo (dirección incorrecta de la aguja).
 - Inyección subaracnoidea.
 - Bloqueo epidural.
 - Inyección intravascular (vasos vertebrales).

BLOQUEO SUPRACLAVICULAR DEL PLEXO BRAQUIAL

Es uno de los abordajes más populares del plexo braquial. Se han ideado diferentes técnicas con el objeto de conseguir un bloqueo más predecible y con menores complicaciones.

INDICACIONES

Este tipo de bloqueo está indicado en todas las cirugías de la mano, el antebrazo y el brazo.

ANATOMÍA

Los elementos anatómicos fundamentales en este abordaje del plexo braquial son los troncos del plexo, la primera costilla, la arteria subclavia y la cúpula pulmonar. La arteria subclavia y el plexo braquial pasan por encima de la primera costilla entre los músculos escalenos anterior y medio que se insertan sobre la superficie costal. Los nervios se ubican por arriba y por detrás de la arteria subclavia de modo que la parestesia debe ser buscada antes de que la aguja entre en contacto con la primera costilla. A la altura a la que la arteria y el plexo cruzan la primera costilla, ésta es ancha y plana, con una inclinación ligeramente caudal, desde atrás hacia adelante, y a pesar de su estructura curva presenta una distancia de 1 a 2 cm que la aguja puede recorrer sobre ella (en una dirección anteroposterior en el plano parasagital).

TÉCNICA

De las técnicas descritas las más sencillas de realizar son, en opinión del autor, la técnica clásica de Kulenkampff o la técnica de la plomada de Brown.

TÉCNICA CLÁSICA (DE KULENKAMPFF)¹¹

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, con la cabeza ligeramente rotada hacia el lado opuesto y los brazos paralelos al eje del cuerpo. El sitio de punción es 1 cm por arriba del punto medio clavicular. Si la arteria subclavia fuera palpable sería una referencia de utilidad. Desde ese punto la aguja y la jeringa se introducen en un plano aproximadamente paralelo a la cabeza y el cuello del paciente (figura 42-5), en dirección anteroposterior, con cuidado de que el eje de la jeringa y la aguja no apunte hacia adentro en dirección a la cúpula pulmonar. La aguja, de calibre 22 y de 5 cm de longitud, habitualmente entra en contacto con la costilla a una profundidad de 3-4 cm. Si cuando se establece el contacto todavía no se ha hallado la parestesia habrá que recorrer la superficie de la costilla hasta conseguirlo o retirar la aguja para reorientarla (figura 42-5).

TÉCNICA DE LA PLOMADA (DE BROWN)¹²

La posición del paciente es la misma que para la técnica clásica. El anestesiólogo debe colocarse a un lado de él y a la altura de su brazo.

Una vez que el paciente se halla en la posición correcta se le solicita que levante ligeramente la cabeza para visuali-

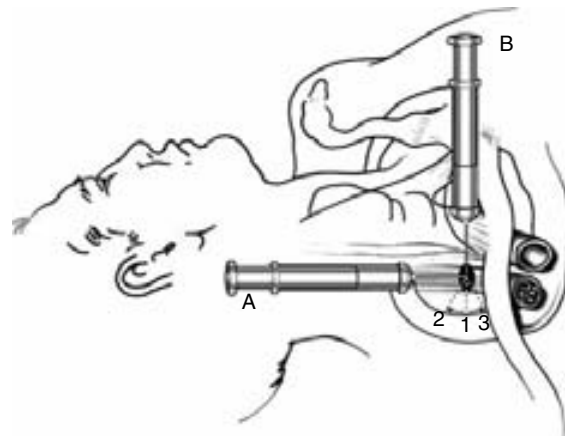


Figura 42-5. Bloqueo supraclavicular del plexo braquial. **A.** Técnica clásica (Kulenkampff). **B.** Técnica de la plomada (Brown).

zar el borde lateral del músculo esternocleidomastoideo, en el lugar donde se inserta en la clavícula. En ese punto se introduce una aguja con jeringa en el plano parasagital, en un ángulo de 90° respecto de la camilla (figura 42-5). Si al avanzar con la aguja no se obtiene la parestesia (ni una respuesta motora) la aguja y la jeringa deben ser reorientadas en dirección cefálica, en forma lenta, sin superar un ángulo de 20° respecto de la entrada original, y si así tampoco se obtiene el objetivo buscado habrá que repetir la misma maniobra pero en un ángulo de 20° en dirección caudal. Como el plexo braquial está ubicado en posición cefaloposterior respecto de la arteria subclavia cuando esta cruza la primera costilla, la parestesia se encuentra antes que la arteria o el contacto con la costilla. Si la parestesia no se obtiene con las maniobras descritas y se ha entrado en contacto con la costilla, se la debe recorrer de la misma forma que con la técnica clásica, es decir, se lo debe hacer en sentido anteroposterior, nunca medial, para evitar el contacto con la cúpula pulmonar. La parestesia debe estar referida al brazo, al antebrazo o a la mano. La respuesta motora deseada consiste en una contracción del deltoides con elevación del hombro o movimientos en el brazo o la mano.

La diferencia del ángulo de entrada de esta técnica comparada con la clásica es de 90°.

Para conseguir un bloqueo exitoso con este abordaje bastan 30 mL de anestésico local.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

Los anestésicos locales y su concentración son similares a los descritos para el bloqueo interescalénico.

PERIODO DE LATENCIA

El periodo de latencia es de 20 minutos.

COMPLICACIONES

El neumotórax es la complicación más temida con una incidencia de 0.5 a 6%, según los autores.

Generalmente es tardío, pequeño y se resuelve espontáneamente. Si el paciente está sintomático o radiológicamente se trata de un neumotórax extenso, el mismo debe ser hospitalizado y el aire removido por medio de un tubo intratorácico.

Brown manifiesta que con la técnica de la plomada no se observó neumotórax.¹²

Se observa parálisis del nervio frénico (30 a 50%), en menor incidencia que para el bloqueo interescalénico.

Puede producirse un hematoma por punción de la arteria subclavaria.

Puede observarse síndrome de Horner.

BLOQUEO INFRACLAVICULAR DEL PLEXO BRAQUIAL

Se trata de una técnica poco utilizada que presenta ventajas respecto de la posición que debe adoptar el paciente porque puede realizarse con el brazo en aducción (lo que resulta útil en pacientes con traumatismos).

Existe la posibilidad de fijar un catéter para analgesia posoperatoria en condiciones de mayor asepsia que con la técnica axilar.

ANATOMÍA

Los límites de la fosa infraclavicular son los músculos pectoral mayor y menor por delante (anterior), las costillas por dentro (medial), la clavícula y la apófisis coracoides por arriba y el húmero por fuera (lateral).

Con esta técnica de bloqueo el plexo braquial es abordado a nivel de las cuerdas, en la fosa infraclavicular a la altura de la apófisis coracoides.

INDICACIONES

Este bloqueo está indicado en caso de:

- Cirugía de la mano, la muñeca, el codo y la región distal del brazo.
- Colocación de un catéter para analgesia posoperatoria o BNP continuos (situación en la que constituye un abordaje ideal).
- Imposibilidad de usar el abordaje axilar (infección, tumor, etc.).

TÉCNICA

Se han descrito diferentes técnicas para llevar a cabo este bloqueo del plexo braquial.¹³ La que se describe a continuación presenta la ventaja de que su reparo anatómico principal, la apófisis coracoides, es sencillo de palpar aún incluso en los pacientes obesos.

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, se palpa la apófisis coracoides y se marca su punto más prominente. A continuación se marca otro punto 2 cm por dentro (medial) del anterior y 2 cm inferior a la clavícula¹⁴ (figura 42-6).

Ese punto señala el sitio en el que debe colocarse una aguja aislada de calibre 22 y 100 mm de longitud con una frecuencia de 2 Hz y una intensidad de 1 mA. La primera respuesta motora que se obtenga corresponderá a la contracción desarrollada por el músculo pectoral mayor al ser atravesado. Esa respuesta no es útil de modo que se deberá seguir avanzando hasta que se registren movimientos de flexión en la muñeca o en los dedos (nervio mediano). Cuando esto suceda se disminuirá la intensidad de estimulación a 0.5 mA o menos y en caso de que los movimientos persistan se inyectarán 40 a 50 mL de solución anestésica local. Si la respuesta obtenida es la contracción del bíceps o la flexión del antebrazo se la debe descartar porque corresponde a la estimulación del nervio musculocutáneo, que puede estar fuera de la fascia axilar de modo que no será posible conseguir una buena difusión del AL hacia las cuerdas lateral y posterior.¹³ En ese caso se debe reorientar la aguja en sentido inferior en el plano sagital, pero nunca medial, hasta obtener los movimientos deseados en la mano o la muñeca. El plexo habitualmente se encuentra a una distancia promedio de 4 a 5 cm de la piel y de no más de 7 cm en los pacientes obesos.

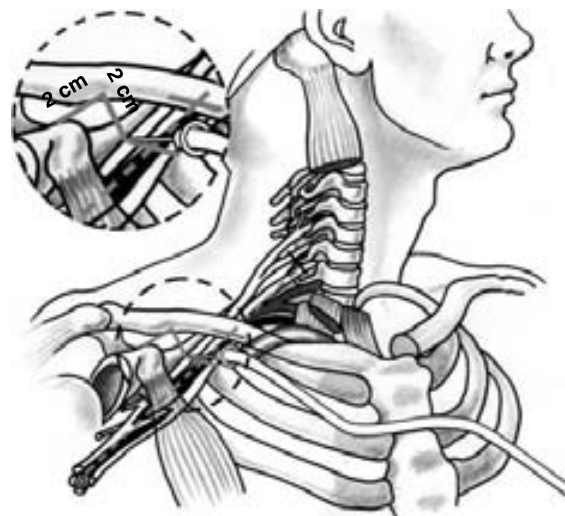


Figura 42-6. Bloqueo infraclavicular del plexo braquial. Técnica de Sims.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

La solución utilizada en este caso es igual a la descrita en los bloqueos anteriores.

PERIODO DE LATENCIA

El periodo de latencia durará de 20 a 30 minutos, según el fármaco elegido.

COMPLICACIONES

Las complicaciones posibles incluyen:

- Hematoma (por punción de la arteria o la vena axilares).
- Neumotórax (en caso de orientar la aguja en dirección medial y profunda).

BLOQUEO AXILAR DEL PLEXO BRAQUIAL

El bloqueo del plexo braquial por vía axilar es uno de los procedimientos utilizados con mayor frecuencia para la anestesia regional de la extremidad superior.¹⁵

ANATOMÍA

La axila, un espacio piramidal situado por debajo de la clavícula, por fuera de la parte superior de la pared torácica y por dentro del extremo proximal del brazo, comprende un vértice, una base y cuatro paredes. El vértice de la región axilar corresponde a la base de la región supraclavicular. La base está formada por la piel, el tejido celular subcutáneo y la aponeurosis de la axila. La pared anterior comprende el músculo pectoral mayor y por detrás la aponeurosis clavipectoroaxilar, que incluye en su desdoblamiento el músculo pectoral menor.

La pared posterior está formada por los músculos subescapular, redondo mayor y dorsal ancho y la pared interna por las primeras cuatro costillas, los músculos intercostales y el músculo serrato mayor que tapiza por fuera la parrilla costal. La cara externa es angosta y corresponde a la corredera bicipital del húmero, limitada por los tendones del pectoral mayor y del dorsal ancho.

La arteria y la vena subclavias se transforman en axilares durante su pasaje por debajo de la clavícula en su camino hacia la axila.

Cuando las cuerdas del plexo, la arteria y la vena entran en la axila como una vaina neurovascular completamente formada se configura el espacio axilar perivascular, que sería una extensión del espacio interescalénico. Dentro de este espacio y en su ruta hacia la axila distal las cuerdas

rotan gradualmente alrededor de la arteria hasta que, detrás del pectoral menor, adoptan su posición medial, lateral y posterior respecto de ella, como su nombre lo indica. Aproximadamente a ese nivel las cuerdas darán origen a los nervios terminales del plexo. Sin embargo, sólo los nervios mediano, cubital y radial continúan con la vena y la arteria dentro de la vaina axilar en el lugar en el que habitualmente se lleva a cabo el bloqueo. Este hecho tiene gran importancia clínica porque dos de los nervios terminales principales del plexo, el musculocutáneo y el circunflejo, abandonan la fascia en la parte alta de la axila, bajo la cobertura del músculo pectoral menor a nivel de la apófisis coracoides. Por lo tanto, deben ser bloqueados por separado si es necesario.

INDICACIONES

Este bloqueo está indicado en cirugías de la mano, el antebrazo y el codo.

BLOQUEO AXILAR PERIVASCULAR DEL PLEXO BRAQUIAL

Los nervios terminales del plexo braquial pueden ser identificados dentro de la fascia axilar a partir de la obtención de una parestesia o de una respuesta motora (neuroestimulación).

TÉCNICA

Los tres nervios que se hallan dentro de la fascia axilar a la altura a la que se lleva a cabo el bloqueo están dispuestos habitualmente de la siguiente manera respecto de la arteria: el mediano por arriba y adelante (anterior), el cubital por debajo y adelante (anterior) y el radial por debajo y detrás (posterior).

La existencia de tabiques de tejido conectivo alrededor de los nervios dentro de la fascia axilar⁶ determina la necesidad de realizar más de una inyección intrafascial para garantizar una distribución circunferencial de la solución anestésica local^{16,17} que permita el bloqueo adecuado de los tres nervios terminales del plexo. Es preciso recordar que el nervio musculocutáneo siempre debe ser bloqueado aparte porque se encuentra afuera de la fascia axilar a esa altura, al igual que el braquial cutáneo interno y accesorio del braquial cutáneo interno.

Las tres técnicas para bloqueo axilar más frecuentes en la actualidad son la técnica parestésica, la técnica con neuroestimulador y la técnica transarterial.

La técnica ideal para el abordaje perivascular consiste en realizar dos punciones intra fasciales, una por arriba y otra por debajo del pulso de la arteria axilar.¹⁸ La presencia de la aguja dentro de la fascia es confirmada por la aparición

de respuesta motora o parestesia en el territorio de distribución de cualquiera de los nervios terminales que se encuentran dentro del espacio axilar. De esta forma se garantizará la difusión circunferencial de todo el anestésico local.

Se coloca al paciente en decúbito dorsal con el brazo en abducción de 90°, el antebrazo en flexión de 90° y el dorso de la mano descansando sobre la mesa de operaciones. La posición correcta del brazo es muy importante porque en el 80% de los pacientes sanos el pulso axilar es difícil de palpar cuando el brazo está abducido más allá de los 90°.

Una vez realizada la antisepsia de la piel el operador palpa con los dedos índice y medio de la mano homolateral el pulso axilar tan proximalmente como sea posible, a la altura a la que desaparece debajo del músculo pectoral mayor. A continuación se coloca una aguja de calibre 22 y 50 mm de longitud (unida a un neuroestimulador) por encima de los dedos palpatorios, en un ángulo de 20 a 30° respecto de la piel y dirigida al vértice de la axila (figura 42-7). La aguja debe hacerse avanzar lentamente, hasta obtener una parestesia o una respuesta motora. En ese momento se deposita el AL. Para bloquear el nervio musculocutáneo nosotros reorientamos la aguja hacia arriba, para introducirla en el espesor del músculo coracobraquial. Si la técnica es con neuroestimulador inyectamos el AL cuando se produce la flexión del antebrazo sobre el brazo. Si no, lo hacemos cuando se registra una parestesia o la aguja se encuentra en el espesor del músculo. Luego repetimos el procedimiento por debajo del pulso axilar, con la misma angulación y también en dirección al vértice de la axila, hasta obtener una parestesia o una respuesta motora y entonces inyectar el anestésico lo-

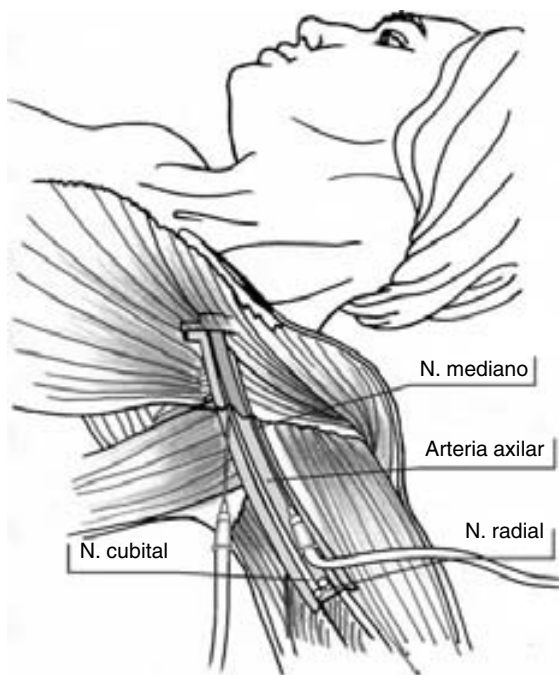


Figura 42-7. Bloqueo axilar perivascular del plexo braquial. N: nervio.

cal. Antes de retirar la aguja depositamos 4 a 5 mL de AL en el tejido celular subcutáneo que circunda la arteria axilar, para bloquear el nervio braquial cutáneo interno y el accesorio del braquial cutáneo interno (BCI).

TÉCNICA DE ESTIMULACIÓN

La estimulación se inicia con una frecuencia de 2 Hz y una intensidad de 1 mA; una vez obtenida la respuesta motora deseada se disminuye la intensidad a 0.5 mA o menos y si la respuesta persiste a esa intensidad se inyecta el AL.

RESPUESTAS MOTORAS

Las diferentes respuestas motoras que se pueden obtener a partir de la estimulación de los nervios terminales del plexo braquial son:

- Nervio mediano: flexión de la muñeca, flexión de los dedos y oposición del pulgar.
- Nervio radial: extensión de los dedos y abducción del pulgar, extensión de la muñeca y extensión del antebrazo.
- Nervio cubital: desviación cubital de la muñeca, provoca flexión de los dedos y aducción del pulgar.
- Nervio musculocutáneo: flexión del antebrazo sobre el brazo.

Una vez retirada la aguja se comprime con el dedo índice el lugar donde se realizaron las punciones (por 5 minutos). Durante la maniobra el brazo del paciente se coloca paralelo al eje longitudinal del cuerpo. De este modo se evita la formación de un hematoma y se restringe la difusión distal del AL.

TÉCNICA TRANSARTERIAL

La posición del paciente es la misma que en la técnica perivascular. Una vez que los dedos del operador se hallan sobre el pulso de la arteria axilar se debe hacer ingresar entre ellos una aguja de bisel corto, de calibre 22 y 50 mm de longitud, conectada a la jeringa por un intermediario de 20 cm de largo, en el centro de la arteria, en dirección antero-posterior y orientada hacia el vértice de la axila. Este procedimiento requiere la colaboración de un asistente. Mientras el operador hace avanzar la aguja el asistente debe aspirar en forma continua el contenido de la jeringa. El ingreso de sangre implica que se ha atravesado la pared anterior de la arteria y es preciso avanzar con lentitud hasta que la aspiración vuelva a ser negativa. Esto indicará que se ha atravesado la pared arterial posterior y entonces se puede inyectar el 100% del AL en ese lugar;¹⁹ también es posible inyectar el 50%, volver a constatar si al retirar lentamente la aguja ingresa sangre en la jeringa y cuando la aspiración vuelva a ser negativa proceder a inyectar el 50% restante delante de la arteria.²⁰ Del mismo modo se inyectan 5 mL de AL en el tejido celular subcutáneo que circunda la arteria, para bloquear el nervio braquial cutáneo interno y accesorio del braquial cutáneo inter-

no, y se realiza la compresión posterior sobre el vaso durante 5 minutos con el brazo del paciente colocado a su costado.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

En los procedimientos cortos se utiliza una solución de lidocaína al 1.5% con adrenalina 1:200 000.

En los procedimientos prolongados se usa una solución de bupivacaína al 0.375 a 0.5% con adrenalina o ropivacaína al 0.5 a 0.75%.

En ambos casos el volumen necesario es de 40 mL.

Para la analgesia posoperatoria se emplea bupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 20 mL).

COMPLICACIONES DEL BLOQUEO AXILAR DEL PLEXO BRAQUIAL

Pueden producirse complicaciones vasculares y/o neurológicas. Las vasculares incluyen:

- Inyección intravascular accidental (colapso hemodinámico).
- Oclusión arterial^{21,16} (por compresión por hematoma o torniquete).
- Hematoma (por lesión mecánica a nivel de la vena o la arteria axilares).

Entre las neurológicas figuran:

- Parestesias posoperatorias (por traumatismo directo con aguja).²² Habitualmente remiten *ad integrum* antes de las cuatro semanas
- Convulsiones (por inyección intravascular accidental)
- Tóxicas (conservantes o concentraciones elevadas de AL)
- Isquémicas (por compresión nerviosa por edema, hematoma o torniquete)

El bloqueo axilar del plexo braquial es una de las técnicas más frecuentes para la cirugía de la extremidad superior, por lo sencillo para realizar y la baja incidencia de complicaciones que presenta. Una técnica cuidadosa previene la mayoría de las complicaciones descritas.

BLOQUEO MEDIOHUMERAL DEL PLEXO BRAQUIAL

Este procedimiento, que consiste en bloquear los cuatro nervios del plexo braquial (mediano, cubital, radial y musculocutáneo) por separado a nivel mediohumeral, fue descrito por Dupré²³ y popularizado por otros autores²⁴ con

el afán de conseguir una técnica que supera el índice de eficacia del bloqueo axilar del plexo braquial.

INDICACIONES

El bloqueo mediohumeral del plexo braquial está indicado en los siguientes casos:

- Cirugías de la mano, el antebrazo y el codo.
- Para complementar la técnica axilar si alguno de los nervios no resultara adecuadamente bloqueado.

TÉCNICA

Los cuatro nervios se identifican con neuroestimulación en el canal humeral. Para ello se utiliza una aguja aislada de calibre 22 y 50 mm de longitud unida al neuroestimulador.

El sitio de punción es la unión del tercio interno con los dos tercios externos del brazo frente a la arteria braquial.

Nervio mediano

La aguja se introduce en ese lugar casi tangencialmente a la piel entre la arteria braquial y el dedo palpador del operador, en dirección del plexo braquial. Una vez colocada en el tejido celular subcutáneo se comienza a estimular el nervio con una frecuencia de 2 Hz y una intensidad de 2.5 mA. Cuando se obtiene una respuesta motora adecuada (aducción de la mano, oposición del pulgar) a 0.5 mA o menos se inyectan 10 mL de anestésicos locales.

Nervio cubital

Se reorienta la aguja en forma perpendicular a la mesa quirúrgica, medial a la arteria, y se la hace avanzar (de la misma manera que en bloqueo anterior) hasta obtener una respuesta motora adecuada (supinación de la mano) a 0.5 mA o menos. Entonces se inyectan 10 mL de anestésicos locales.

Nervio musculocutáneo

Se reorienta la aguja nuevamente de modo que su punta se dirija hacia el músculo bíceps y se la hace avanzar 2 a 4 cm dentro de él hasta localizar el nervio (respuesta motora: contracción del antebrazo).

Nervio radial

Se vuelve a llevar la aguja al tejido celular subcutáneo, debajo de la arteria braquial, y se orienta la punta hacia atrás, avanzando hacia el húmero, en cuya parte posterior se encuentra el nervio radial.

Solución anestésica local

Se utiliza una solución de lidocaína al 1.5% con adrenalina 1:200 000 (volumen 10 mL/nervio).

Para finalizar se inyectan 2.5 mL de lidocaína al 2% en forma subcutánea a ambos lados de la arteria, con el propósito de bloquear los nervios braquial cutáneo interno y accesorio.

COMPLICACIONES

Puede haber complicaciones vasculares y neurológicas. Las primeras consisten en:

- Lesión de la arteria humeral (hematoma).
- Inyección intravascular accidental.

Las segundas incluyen:

- Lesiones de los nervios que determinen parestesias posoperatorias.

BLOQUEO DISTAL DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos pueden ser bloqueados con facilidad en su trayecto hacia la mano porque existen varios puntos en los que la posibilidad de acceder a ellos es óptima.

INDICACIONES

Este tipo de bloqueo está indicado en los siguientes casos:

- Cuando es preciso suplementar un bloqueo insuficiente o incompleto del plexo braquial.
- Cuando la cirugía abarca ambas extremidades superiores.
- Cuando la cirugía se limita al área inervada por un solo nervio.

Material

El material necesario incluye:

- Agujas (las ideales son las de calibre 23 a 25 y 25 mm de longitud)
- Neuroestimulador.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

Se utiliza lidocaína al 1 a 2%, bupivacaína al 0.25 a 0.5% o ropivacaína al 0.5%. De manera ocasional puede agregarse adrenalina o bicarbonato.

NERVIO MUSCULOCUTÁNEO

ANATOMÍA

En la porción alta de la axila el nervio abandona la vaina y tras cruzar los vasos circunflejos alcanza el borde interno del músculo coracobraquial, que atraviesa de arriba abajo, para colocarse entre el bíceps por delante y el braquial anterior por detrás; finalmente llega al canal bicipital externo en el pliegue del codo, donde se sitúa entre el tendón del bíceps por dentro y el supinador largo por fuera.

TÉCNICA DE BLOQUEO

A nivel del brazo

La técnica de bloqueo del nervio musculocutáneo a nivel del brazo es igual a la que se describió para bloquear el nervio a nivel mediohumeral.

A nivel del codo

Con el brazo en abducción y supinación y el codo en extensión, 2 cm por encima del pliegue cubital, entre los tendones del bíceps y del supinador largo, se introduce superficialmente una aguja de calibre 25 en el tejido celular subcutáneo y se procede a infiltrar 5 mL de anestésicos locales.

NERVIO BRAQUIAL CUTÁNEO INTERNO

ANATOMÍA

Este nervio se desliza paralelo a la vena humeral y luego a la vena basílica. En el tercio medio del brazo atraviesa la aponeurosis braquial, junto a la vena basílica, y se torna superficial. Un poco por encima de la epitroclea termina dividiéndose en dos ramas: la rama anterior, que desciende a lo largo de la vena basílica, y la rama posterior, que se dirige hacia abajo y adentro, pasa por detrás de la epitroclea y se distribuye en la región posterointerna del antebrazo.

TÉCNICA DE BLOQUEO

A nivel del brazo

Se introduce una aguja de calibre 25 y 50 mm de longitud 4 cm por arriba de la epitroclea para realizar una infiltración

subcutánea horizontal con 5 mL de AL que se extienda desde el borde interno del brazo hasta el borde interno del músculo bíceps.

NERVIO RADIAL

ANATOMÍA

En la axila este nervio desciende primero por detrás y luego por fuera de la arteria humeral.

En el brazo se dirige oblicuamente hacia abajo, afuera y atrás y se introduce por debajo del músculo dorsal ancho, en un conducto osteomuscular. Dicho conducto está limitado por el canal radial del húmero y las inserciones del músculo tríceps.

El nervio discurre sobre el hueso y alcanza el borde externo del húmero a unos 10 cm por encima del epicóndilo. Atraviesa el tabique intermuscular externo hasta situarse en la región del pliegue del codo, en el fondo de la corredera bicipital externa.

Este canal está limitado por el bíceps y el braquial anterior por dentro y por el supinador largo y el primer radial por fuera. Precisamente a nivel de la corredera bicipital externa es más fácil acceder al nervio con la aguja.

Más abajo, al llegar a la cabeza del radio, el nervio se divide en dos ramas: una anterior o sensitiva y otra posterior o motora.

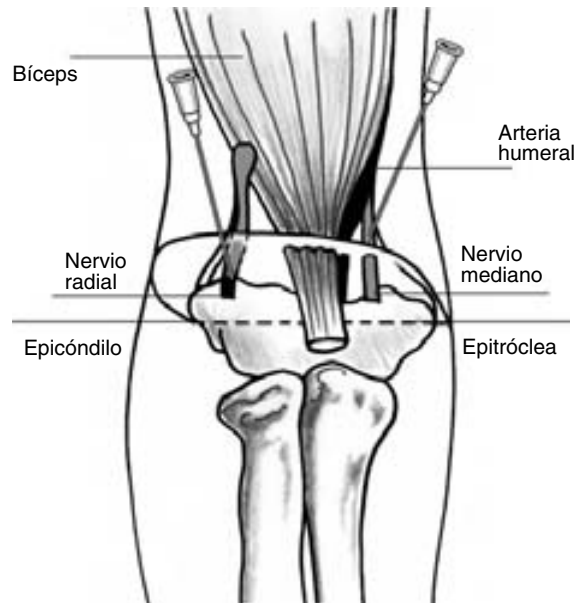


Figura 42-8. Bloqueo del nervio radial y nervio mediano a nivel del codo.

NERVIO CUBITAL

ANATOMÍA

El nervio cubital, en el tercio medio del brazo, se separa del paquete vasculonervioso, atraviesa el tabique intermuscular interno y se coloca, por detrás de este y por delante del músculo tríceps, en el compartimento braquial posterior. En la región posterior del codo el nervio se sitúa en el canal epitrocleo-olecraneano, donde es superficial y fácil de palpar; luego pasa entre los dos haces de inserción del músculo cubital anterior para alcanzar la región anterior del antebrazo, acompañado por la arteria cubital en su descenso hasta el borde externo del pisiforme, y forma una rama superficial al ligamento anular del carpo y otra profunda.

TÉCNICA DE BLOQUEO

A nivel del codo

El bloqueo se realiza a nivel de la fosa epitrocleo-olecraneana. Con el paciente en decúbito dorsal se flexiona el codo a 90° y se cruza el antebrazo sobre el tórax. Se identifica el nervio en el fondo de la fosa como un grueso cordón. Después de practicar la asepsia de la región se introduce en forma perpendicular a la piel una aguja de calibre 25 y 2.5 cm de longitud conectada a una jeringa con 5 mL de AL.

TÉCNICA DE BLOQUEO

A nivel del codo

Se coloca al paciente en decúbito dorsal con el brazo en abducción de 90° y el antebrazo en supinación. Se introduce la aguja en el pliegue anterior del codo, 1 cm por fuera del tendón bicipital, hasta obtener una parestesia o una respuesta motora.

Se administran 5 mL de AL.

A nivel de la muñeca (figura 42-9)

Se le solicita al paciente que flexione la mano; de esta forma se identifica el supinador largo, inmediatamente por fuera de la arteria radial.

Luego, con una aguja de calibre 25 y 5 cm de longitud, se procede a la infiltración subcutánea horizontal de 6 a 7 mL de AL.

Esta infiltración se realiza 4 cm por encima de la apófisis estiloides del radio y se extiende desde la arteria radial hasta la línea media de la región antebraquial posterior, pasando por el borde posterior de la muñeca.

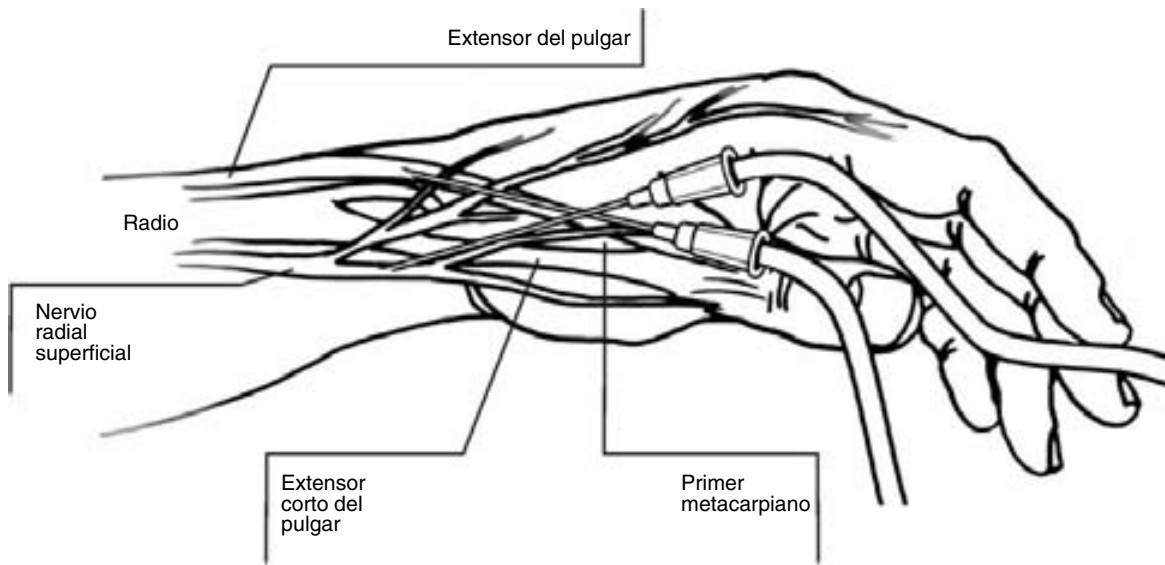


Figura 42-9. Bloqueo del nervio radial a nivel de la muñeca.

Como el nervio se encuentra dentro de un canal osteofibroso, la infiltración directa puede ocasionar una neuritis y por eso es recomendable que la incisión se efectúe de manera perpendicular 1 a 2 cm por encima del canal, sin buscar parestesias, y que después de una aspiración se inyecten 4 a 5 mL de anestésicos locales.

A nivel de la muñeca (figura 42-10)

A este nivel se requiere la identificación del tendón del músculo cubital anterior, que se logra con aducción de la mano y flexión simultánea de la muñeca contra resistencia. Por fuera de este tendón se encuentra la arteria cubital. Entre la arteria y el tendón, a nivel del pliegue proximal de la muñeca, se introduce la aguja en forma perpendicular y se busca una parestesia, tras la cual se inyectan 5 mL de AL, previa aspiración. Si el nervio se encuentra debajo del tendón la parestesia no se hará presente. En ese caso el bloqueo requerirá un abordaje por el lado interno de la muñeca.

NERVIO MEDIANO

ANATOMÍA

A nivel del borde inferior del pectoral mayor las dos cabezas del nervio mediano (provenientes de las cuerdas lateral y medial) forman una "V" abierta hacia arriba y atrás; entre ellas discurre la arteria axilar. En la parte superior del brazo

el nervio está situado por fuera de la arteria humeral pero a medida que desciende se va colocando por delante y luego por dentro de ella, cruzándola en forma de una larga "X". En la región del pliegue del codo el nervio mediano discurre por el canal bicipital interno, limitado por fuera por el bíceps y por dentro por los músculos epitrocleares. A este nivel se lo halla por dentro de la arteria humeral, cubierto por la expansión aponeurótica del músculo bíceps, y por delante del músculo braquial anterior, que lo separa de la articulación del codo. Después discurre entre los haces del pronador redondo para alcanzar la región antebraquial anterior, por donde desciende pasando por debajo del ligamento anular anterior del carpo; por último, tras introducirse en el canal carpiano, entre los tendones del palmar mayor y el palmar menor, se divide en cinco o seis ramas terminales.

TÉCNICA DE BLOQUEO

A nivel del codo

Se coloca el brazo en abducción de 90° con el antebrazo en supinación. Se toman como referencias el borde inferior interno del bíceps y la arteria humeral, que deben quedar por dentro del sitio de punción. Una vez realizada la antisepsia se introduce una aguja de calibre 25 y 2.5 cm de longitud en forma perpendicular hasta lograr una parestesia o una respuesta motora si se utiliza el neuroestimulador. En ese momento se inyectan 5 a 10 mL de anestésicos locales.

A nivel de la muñeca (figura 42-10)

En la muñeca el nervio se encuentra en un nivel superficial, a 1 cm de la piel, entre los tendones del palmar mayor y el

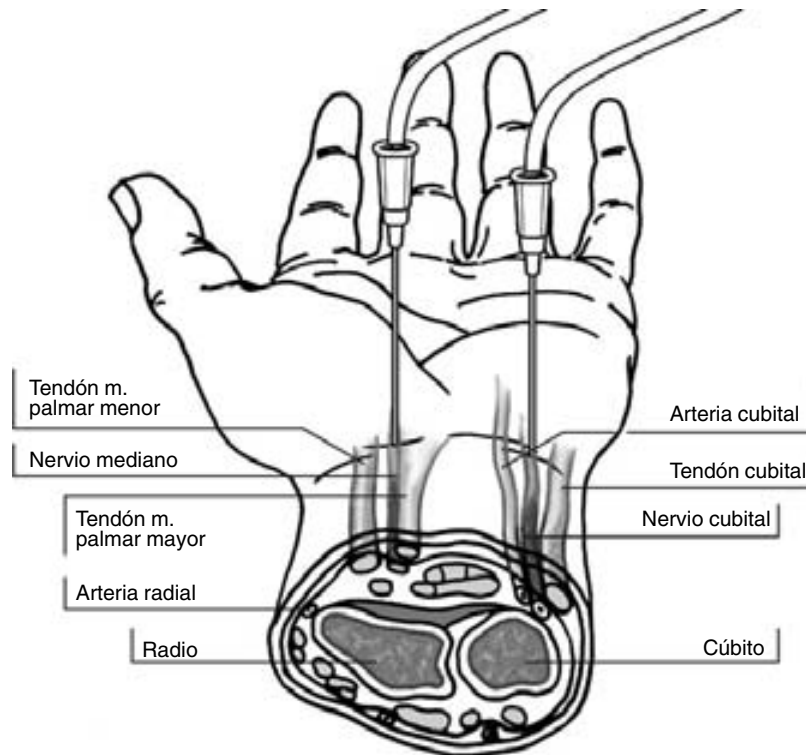


Figura 42–10. Bloqueo del nervio mediano y nervio cubital a nivel de la muñeca. M: músculo.

palmar menor, que se tornan evidentes al realizar la flexión de la muñeca contra resistencia. En el cruce con la línea que pasa por la estiloides cubital se introduce perpendicularmente la aguja y se administran 5 mL de AL más 1 mL por vía subcutánea para bloquear la rama cutánea palmar.

- Cirugía de la extremidad superior (codo, antebrazo, mano y dedos).
- Cirugía de la extremidad inferior (tobillo, pie y dedos).
- Cirugías de menos de una hora y media de duración (para las que resulta ideal).

ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA

Descrita por el cirujano alemán August K. G. Bier en 1908,²⁵ la anestesia regional intravenosa consiste en la obtención de anestesia y parálisis motora completas de una extremidad previamente exanguinada y con su circulación ocluida por un torniquete después de la inyección intravenosa de una solución anestésica local. La anestesia resultante es producida por la difusión directa del AL desde los vasos sanguíneos hasta los nervios vecinos. Es imprescindible que el flujo vascular de la extremidad que se va a anestesiarse esté completamente obstruido para prevenir la entrada rápida y masiva del AL en la circulación sistémica, lo que derivaría en una seria reacción tóxica.

Indicaciones

La anestesia regional intravenosa está indicada en los siguientes casos:

Técnica

A pesar de figurar entre las indicaciones la anestesia regional intravenosa no es, en opinión del autor, una técnica anestésica regional de elección para la cirugía de la extremidad inferior pues, por un lado los accesos venosos en el dorso del pie son dificultosos y presentan mayor tendencia a desarrollar flebitis, y por otro el tamaño del miembro inferior determina la necesidad de mayor volumen de AL y mayor compresión del torniquete.

Con la técnica original se utilizaba un solo manguito hemostático; actualmente se prefiere la técnica modificada por Momburg, en la que se emplea un manguito hemostático doble.

Con el paciente en decúbito dorsal se colocan dos manguitos hemostáticos: uno *proximal*, junto a la axila, y uno *distal*, por debajo del anterior. A continuación se introduce un catéter de teflón de calibre 22 en el dorso de la mano que se va a anestesiarse y que debe ser distal al área quirúrgica. Esto se hace porque el sistema venoso superficial y profundo del brazo es valvulado e impide el reflujo del AL a la parte distal de la extremidad.

Se debe fijar correctamente el catéter para que no se desplace durante la exanguinación. La extremidad se eleva a fin de provocar el drenaje venoso en forma pasiva. Luego se procede a la colocación de una banda elástica (venda de Esmarch), desde los dedos hasta el manguito distal. A continuación se infla el manguito proximal con una presión 100 a 150 mm Hg superior a la tensión arterial sistólica del paciente.

En este momento el manguito distal permanece desinflado para permitir que la solución anestésica se distribuya en los tejidos por debajo del manguito proximal.

Se controla la efectividad del procedimiento confirmando la ausencia de pulso radial. Después se retira la banda elástica, se conecta la jeringa con AL al catéter del dorso de la mano y se inyecta lentamente la solución. Al finalizar la inyección se retira el catéter.

Si no es posible usar la venda de Esmarch se mantiene la extremidad elevada durante 5 minutos para exanguinarla por gravedad.

El comienzo de la analgesia y la relajación muscular es rápido: 4 a 7 minutos. Si una vez iniciada la cirugía (20 a 30 minutos) el paciente refiere dolor en la zona del manguito proximal se procede a inflar primero el manguito distal y posteriormente se desinfla el proximal.

MANEJO DEL TORNIQUETE

El torniquete no debe ser liberado antes de los 30 minutos de haber inyectado el AL.

Si la cirugía finaliza en un plazo menor se debe aguardar que se cumpla el plazo establecido para su liberación. Los primeros dos o tres minutos posteriores a la desinflación del torniquete son vitales en términos de toxicidad sistémica. Por eso es fundamental la observación clínica del paciente durante ese periodo.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

La lidocaína al 0,5% es útil en un volumen de 30 a 40 mL en cirugías que no requieren bloqueo motor. Se la debe utilizar en una dosis no mayor de 3 mg/kg de peso, independientemente de su concentración.

Cuando se necesita bloqueo motor se usa lidocaína al 1% y en volúmenes inferiores (15 a 18 mL). Una forma sencilla de calcular el volumen en estos casos consiste en multiplicar el peso del paciente por tres y eliminar un dígito (p. ej., 60 kg por 3 = 180 y al eliminar el último dígito = 18 mL).²⁶

Se está estudiando una solución de ropivacaína al 0,2%. Se aconsejan dosis máximas de 80 mg.

La bupivacaína al 0,5% no es aconsejable por su cardiotoxicidad.

Algunos autores opinan que el agregado de fentanilo en una dosis de 2 mg/kg y diluido en la lidocaína acorta el periodo de latencia, mejora la profundidad anestésica y prolonga la analgesia posoperatoria.²⁷

COMPLICACIONES

Las complicaciones incluyen:

- Toxicidad sistémica por:
 - a. mal cálculo de la dosis de AL,
 - b. liberación de AL a la circulación por mal funcionamiento del torniquete
 - c. liberación prematura del torniquete.
- Tromboflebitis secundaria al uso de soluciones anestésicas locales que contengan preservativos.

ANESTESIA REGIONAL DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

La localización periférica de los sitios quirúrgicos y la posibilidad de interrumpir la transmisión nerviosa del dolor a diferentes niveles determinan que los BNP representen una técnica de elección para la cirugía de la extremidad inferior.

A diferencia de lo que sucede con la superior, los nervios penetran en la raíz de la pierna, a mayor distancia el uno del otro, lo que impide el uso de técnicas de bloqueo de inyección única. Por lo tanto, para producir una anestesia completa de la extremidad es necesario administrar inyecciones múltiples.

ANATOMÍA DEL PLEXO LUMBAR Y LUMBOSACRO (FIGURAS 42-11 Y 42-12)

A su salida por el agujero de conjugación el nervio raquídeo se divide en una rama anterior y otra posterior. Las ramas anteriores de los primeros cuatro nervios lumbares se anastomosan y forman el plexo lumbar.

La rama anterior del primer nervio lumbar recibe una rama anastomótica del duodécimo nervio torácico y luego se divide en dos ramas terminales, los nervios abdominogenital mayor y menor. La segunda rama lumbar anterior da origen al nervio femorocutáneo, al nervio genitocrural y a otra rama que se divide a su vez en una rama anterior y otra posterior. Las ramas anteriores de los nervios lumbares tercero y cuarto también se dividen en una anterior y otra posterior. Las ramas anteriores de los nervios lumbares segundo, tercero y cuarto forman el nervio obturador, mientras que las ramas posteriores constituyen el nervio femoral o crural. Salvo el nervio femorocutáneo, que es exclusivamente sensitivo, todas las otras ramas son mixtas.

El plexo sacro está formado por la unión del tronco lumbosacro (rama anterior del quinto nervio lumbar con

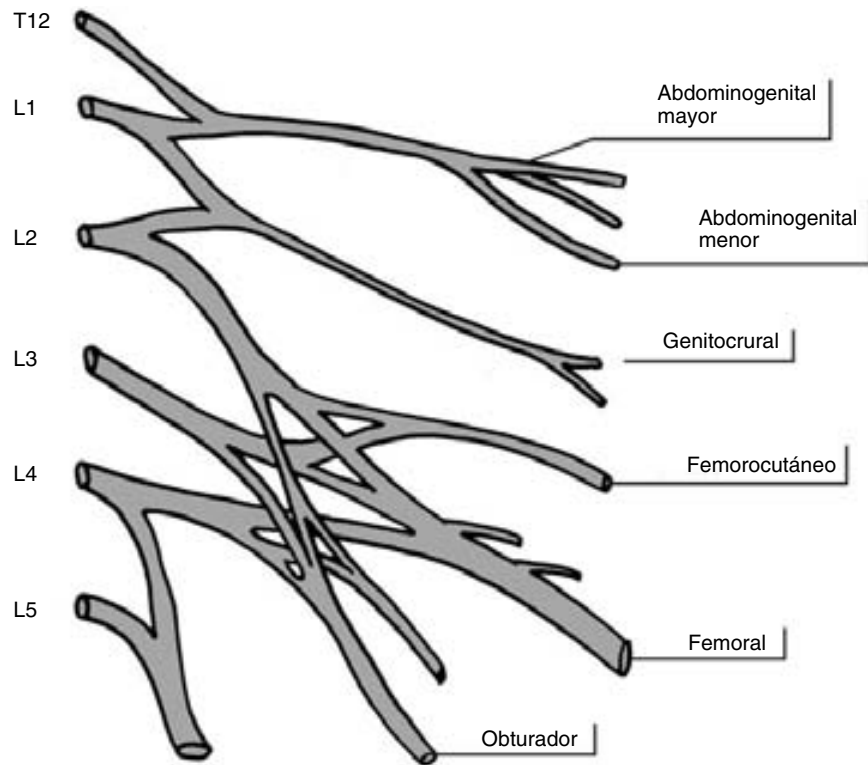


Figura 42–11. Disposición anatómica del plexo lumbar.

una rama anastomótica del cuarto) con las ramas anteriores de las tres primeras raíces sacras, que se dividen a su vez en

una rama anterior y otra posterior. La unión del tronco lumbosacro con las ramas anteriores de las tres primeras raíces sacras dará lugar a la formación del nervio ciático mientras que la unión con las tres ramas posteriores de las raíces sacras constituirá los nervios pudendos.

Por lo tanto, la extremidad inferior está inervada principalmente por cuatro nervios —el ciático, el femoral, el obturador y el femorocutáneo— que se encuentran separados al entrar en el muslo (figura 42–13).

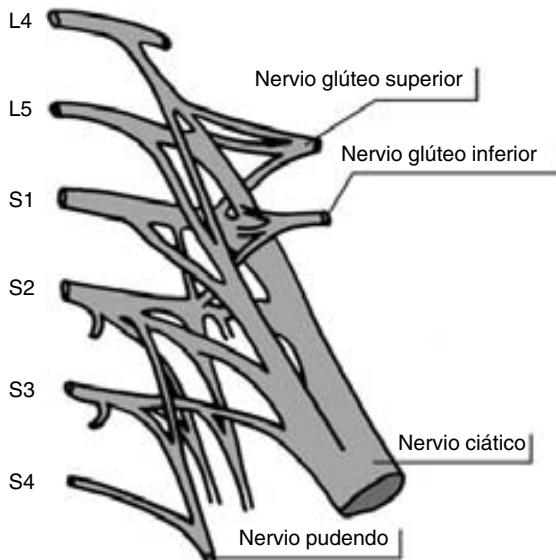


Figura 42–12. Disposición anatómica del plexo lumbosacro.

BLOQUEO DEL PLEXO LUMBAR

INTRODUCCIÓN

Así como en la extremidad superior existe un espacio perineural continuo por el que discurre el plexo braquial dentro de una vaina vasculonerviosa que se extiende desde la columna cervical hasta la parte proximal del brazo, en la extremidad inferior hay otro espacio perineural que se extiende desde las raíces de origen del plexo lumbar hasta la parte proximal del muslo.

ANATOMÍA

El plexo lumbar, de forma triangular, se halla contenido dentro de un espacio, en el espesor del músculo psoas,

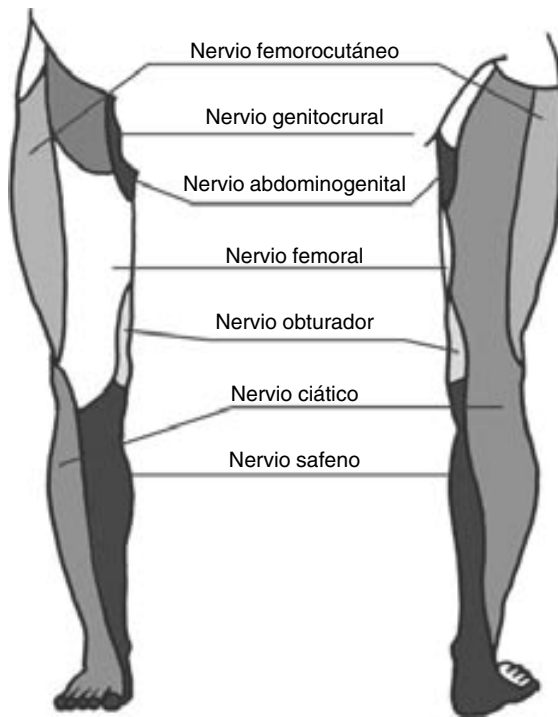


Figura 42-13. Inervación de la extremidad inferior.

limitado por detrás por las apófisis transversas de las vértebras lumbares y el espacio peridural, por arriba por la inserción del psoas en el cuerpo y en la apófisis costiforme de la vértebra correspondiente y por delante por la continuación de la aponeurosis de la fascia iliaca. De esta forma el plexo queda contenido dentro de un verdadero espacio, limitado

por las aponeurosis de los músculos mencionados, en cuyo interior puede ser adecuadamente bloqueado mediante la difusión de una solución anestésica local introducida en ese compartimiento. Las ramas del plexo lumbar van a dar inervación sensitiva a las caras anterior, externa e interna del muslo y a la cara interna de la pierna y el pie.

INDICACIONES

- Asociado al bloqueo del nervio ciático: se consigue anestesia completa del miembro inferior.
- Analgesia posoperatoria de cirugía de cadera, fémur y rodilla.

TÉCNICA DE BLOQUEO DEL PLEXO LUMBAR

Para realizar el bloqueo del plexo lumbar hay que tener un conocimiento preciso de la anatomía del plexo y de su íntima relación con el músculo psoas y su vaina aponeurótica.

Los abordajes tradicionales para este bloqueo se basaban en la obtención de una parestesia en la distribución nerviosa del plexo o en el contacto con un punto de referencia óseo (especialmente la apófisis transversa).

La incorporación de la neuroestimulación ha permitido una identificación más precisa del lugar ideal para colocar la aguja que se usará para realizar el bloqueo.

El plexo lumbar puede ser abordado por vía anterior o bloqueo inguinal paravascular o por vía posterior o bloqueo lumbar paravertebral.

TÉCNICA DE BLOQUEO DEL PLEXO LUMBAR POR VÍA ANTERIOR O PARAVASCULAR (FIGURA 42-14)

La técnica para bloquear el plexo lumbar por vía anterior o paravascular fue descrita por Winnie.²⁸ Este bloqueo, que también se conoce como bloqueo 3-en-1, se basa en la suposición de que después de inyectar una cantidad suficiente de solución anestésica local a través de la vaina del nervio femoral, que está formada por la aponeurosis de los músculos psoas e iliaco y la fascia transversalis, la solución se difundirá en dirección proximal a lo largo de los planos de la fascia y alcanzará el plexo lumbar.

La técnica consiste en introducir una aguja de calibre 22 1 cm lateral al pulso de la arteria femoral, con una inclinación de 45 a 60° respecto de la piel en dirección cefálica, a la altura del pliegue inguinal, y hacerla avanzar hasta obtener una parestesia en la distribución del nervio femoral o una respuesta motora (contracción del cuádriceps y elevación de la rótula). En ese momento se administra un volumen no inferior a 40 mL de solución anestésica local. Precisamente este volumen elevado sería lo que permitiría que fuera la solución anestésica, en lugar de la aguja, la que “buscara” los troncos nerviosos.

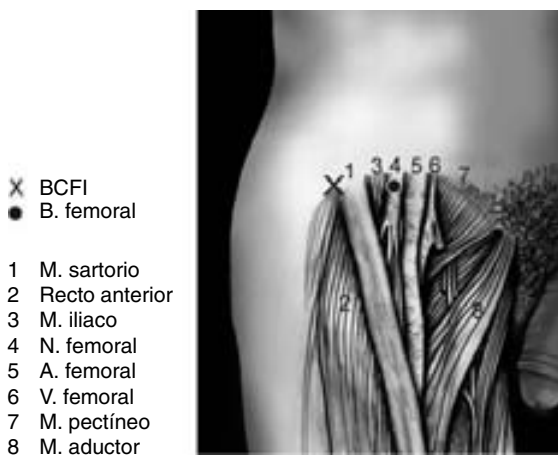


Figura 42-14. Bloqueo nervio femoral y 3-en-1. BCFI: bloqueo del compartimiento de la fascia iliaca; B: bloqueo; M: músculo; N: nervio; A: arteria; V: vena.

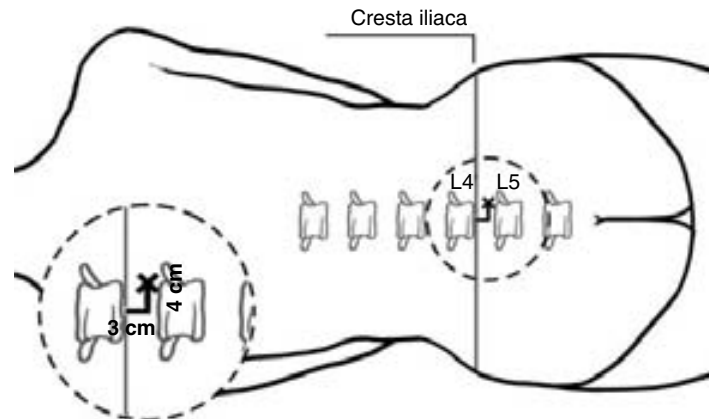


Figura 42–15. Bloqueo del plexo lumbar por vía posterior.

Esta técnica no resultó efectiva en el bloqueo del nervio obturador (56% de eficacia) y por ese motivo otros autores²⁹ desarrollaron un abordaje alternativo, el **bloqueo del compartimiento de la fascia iliaca (BCFI)**, con el objeto de conseguir una mayor eficacia en el bloqueo de los nervios obturador y femorocutáneo.

Con el paciente en decúbito dorsal se introduce una aguja peridural de calibre 16 y 55 mm de longitud, unida a una jeringa, con una inclinación de 45 a 60° respecto de la pie en dirección cefálica, 1 cm por debajo del ligamento inguinal, en la unión del tercio externo con los dos tercios internos de una línea imaginaria trazada entre el tubérculo pubiano y la espina iliaca anterosuperior. A ese nivel se avanza con la aguja en busca de la pérdida de dos resistencias: la primera corresponde al tendón de la fascia lata, la segunda a la fascia iliaca. Una vez vencida la segunda resistencia, detrás de la fascia iliaca, se depositan 40 mL de solución anestésica local.

De todas maneras, en los adultos el índice de eficacia del bloqueo del nervio obturador es bajo también con esta técnica.³⁰

COMPLICACIONES

Las complicaciones relacionadas con este tipo de bloqueo consisten en:

- Punción de la arteria femoral.
- Bloqueo incompleto, especialmente del nervio obturador.

TÉCNICA DE BLOQUEO DEL PLEXO LUMBAR POR VÍA POSTERIOR O PARAVERTEBRAL³¹

El bloqueo del plexo lumbar por vía posterior es más eficaz en cuanto al logro de la anestesia completa de todo el plexo que los bloqueos que se acaban de describir.

Se coloca al paciente en decúbito lateral, con el lado que se va a bloquear arriba, ligeramente inclinado hacia adelante (30°), y con la pierna flexionada 90° respecto de la rodilla (posición de Sims) (figura 42–15).

El operador, que se sitúa detrás del paciente, debe contar con un asistente que se ubique por delante, con una mano colocada en la región torácica anterior y la otra en el muslo por anestesiarse, para ayudar a mantener la posición correcta en todo momento y poder visualizar la respuesta motora correspondiente a la estimulación del nervio obturador.

Se marcan los siguientes reparos anatómicos:

- Una línea horizontal que una el borde superior de ambas crestas iliacas (L4).
- Una línea vertical que una las apófisis espinosas de L1 a L5.

A continuación se procede a la asepsia de la zona y luego se introduce una aguja aislada de calibre 22 y 100 a 150 mm de longitud de forma perpendicular a la piel en un punto situado 3 cm en dirección caudal del borde inferior de la apófisis espinosa de L4 y 4 cm lateral a la línea media. Se hace avanzar lentamente la aguja (la estimulación debe comenzar con una intensidad de 2 a 3 mA y una frecuencia de 1 Hz) a través de la masa muscular hasta que se entre en contacto con la apófisis transversa o se registre una contracción motora secundaria a la estimulación del nervio femoral a nivel del plexo lumbar (contracción del cuádriceps con elevación de la rótula).

La persistencia de la contracción con una intensidad de estímulo de 0.5 mA indica el sitio adecuado para depositar la solución anestésica local elegida. Es factible que durante la progresión de la aguja hacia el plano profundo en un primer momento se observe la contracción de los músculos lumbosacros y del cuadrado lumbar. Estas contracciones deben ser desechadas y se debe continuar hasta que aparezca la respuesta femoral.

La distancia entre la desaparición de estas contracciones y la aparición de la respuesta femoral no debe exceder los 3 cm, puesto que la distancia total desde la piel hasta el plexo es de 9 a 10 cm. Si no se logra la estimulación del plexo lumbar se retira la aguja, se la introduce otra vez en un

ángulo de 5° medial respecto de la entrada anterior y se reanuda el procedimiento.

Si el asistente detecta una contracción de la musculatura interna del muslo (obturador) habrá que retirar la aguja y orientarla 5° más lateral.

Por otra parte, si en su avance la aguja entra en contacto con tejido óseo este corresponderá a la parte más lateral de la apófisis transversa de L5, por lo general a una profundidad de 5 a 6 cm, según el tamaño del paciente. En ese caso se determinará la profundidad a la que se encuentra la aguja, se la retirará hasta el tejido celular subcutáneo y se la reorientará en dirección cefálica de manera que rase el borde superior de la apófisis transversa de L5. Tres centímetros más adelante de esa apófisis se hallará el sitio en el que se encuentra el plexo.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

Para los procedimientos quirúrgicos puede utilizarse bupivacaína al 0.375 a 0.5% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 25–30 mL) o ropivacaína al 0.5 a 0.75% (volumen, 25 a 30 mL).

Para la analgesia posoperatoria se usa bupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 20 mL).

PERIODO DE LATENCIA

Este periodo dura de 25 a 30 minutos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones posibles incluyen:

- Punción venosa (indica una posición profunda de la aguja).
- Punción uretral (indica una posición profunda de la aguja).
- Punción renal (indica una posición profunda y cefálica de la aguja).
- Inyección intraperitoneal (indica una posición profunda de la aguja).
- Hematoma del psoas con compresión nerviosa.

BLOQUEO DEL NERVO CIÁTICO

INTRODUCCIÓN

El bloqueo periférico del nervio ciático no es una técnica habitual entre los anestesiólogos. La localización profunda

de este nervio exige un vasto conocimiento de la anatomía, además del empleo de agujas muy largas, lo que genera temor tanto entre los colegas como en los pacientes.

La incorporación de la neuroestimulación ha facilitado mucho el abordaje seguro del nervio y por ende el uso de este bloqueo se ha vuelto más frecuente.

ANATOMÍA

El nervio ciático, formado por el tronco lumbosacro y las raíces anteriores de S1, S2 y S3, abandona la pelvis a través de la escotadura ciática mayor, por debajo del músculo piramidal. En la región glútea discurre por el canal comprendido entre el isquion y el trocánter mayor, cubierto por el músculo glúteo mayor por detrás, y descansa sobre los músculos géminos, obturador interno y cuadrado crural, que lo separan de la articulación coxofemoral, por delante.

El nervio ciático provee la inervación sensitiva de la cara posterior del muslo y por debajo de la rodilla de toda la cara lateral de la pierna hasta el pie.

INDICACIONES

Este bloqueo está indicado en los siguientes casos:

- Como técnica anestésica única (cirugías de la cara lateral de la pierna y el pie y cirugías de partes blandas en la distribución del nervio).
- Asociado con bloqueo del plexo lumbar (cualquier cirugía de la extremidad inferior).
- Analgesia posoperatoria (cirugías por debajo de la rodilla).

TÉCNICAS DE BLOQUEO

El nervio ciático puede ser abordado por vía anterior, posterior o lateral (véase cuadro 42–3).

Vía anterior

Técnica de Beck³² (figura 42–16) se realiza en la parte alta del muslo, cerca del vértice del triángulo de Scarpa. Con el paciente en decúbito dorsal y rotación neutra se traza una línea que una la espina iliaca anterosuperior con el tubérculo pubiano y otra paralela a la anterior, desde el trocánter mayor hasta el borde interno del muslo. En la unión de los dos tercios externos con el tercio interno de la primera línea se traza una tercera línea perpendicular en dirección caudal. La intersección de la línea perpendicular con la línea del trocánter mayor determina el sitio de introducción de la aguja y en él se inserta una aguja aislada de calibre 22 y 100 a 150 mm de longitud en forma perpendicular a todos los planos de la piel y en sentido anteroposterior. La estimulación se inicia con una frecuencia de 1 Hz y una intensidad de 2.5 a 3 mA; al obtener una respuesta motora en el pie se dismi-

Cuadro 42-3. Abordajes del nervio ciático

Abordaje	Posición del paciente	Técnica
Anterior	Decúbito dorsal	Beck Chelly
Posterior	Decúbito dorsal Decúbito lateral	Raj Mansour o abordaje parasacro LabatWinnie
Lateral	Decúbito dorsal	Ichiyanagi

nuye progresivamente la intensidad y si la respuesta persiste a 0.5 a 0.7 mA se inyecta la solución anestésica. La profundidad a la que se encuentra habitualmente el nervio es de 9 a 15 cm.

Técnica de Chelly³³ (figura 42-16)

La posición del paciente es igual a la descrita para el bloqueo anterior. Se dibuja una línea entre el borde inferior de la espina iliaca anterosuperior y el borde superior del tubérculo pubiano y en su punto medio se traza otra línea perpendicular a la anterior, en dirección caudal, de 8 cm de longitud. El final de esta última línea es el punto de entrada de la aguja para llevar a cabo el bloqueo.

Se introduce una aguja aislada de calibre 22 y 100 a 150 mm de longitud en forma perpendicular a todos los planos de la piel y en dirección anteroposterior. La corriente de estimulación inicial debe ser de 2.5 a 3 mA y la frecuencia de 1 Hz. La proximidad existente entre el nervio femoral y

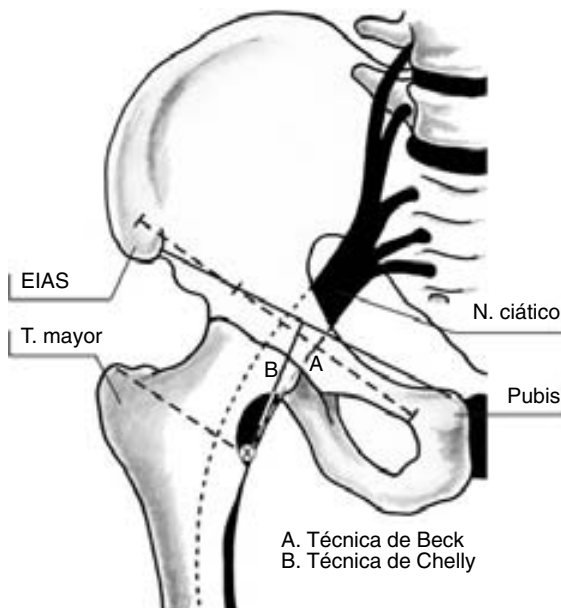


Figura 42-16. Bloqueo del nervio ciático por vía anterior. T: trocánter; N: nervio; EIAS: espina iliaca anterior y superior.

el sitio de entrada de la aguja determina la posibilidad de que se desarrolle una respuesta motora a nivel del cuádriceps como resultado de la estimulación de dicho nervio. En ese caso se reducirá la corriente a menos de 1 mA y si a pesar de ello la respuesta femoral persiste se reorientará la aguja lateralmente 1 cm para evitar el nervio femoral. Después se volverá a avanzar y a los 3 cm de profundidad se reanudará la estimulación a una intensidad de 3 mA hasta detectar movimientos en el pie. En ese momento se disminuirá la intensidad y si los movimientos persisten a 0.5 a 0.7 mA se inyectará la solución anestésica local.

Según el autor, la ventaja que presenta esta técnica respecto de la clásica consiste en que permite ubicar con mayor facilidad los reparos anatómicos, sobre todo en los pacientes politraumatizados, en quienes es difícil palpar el trocánter mayor.

Vía posterior

Técnica de Mansour o abordaje parasacro³⁴

Se coloca al paciente en decúbito lateral, con el lado por bloquear arriba, ligeramente inclinado hacia adelante (30°), y la pierna flexionada 90° respecto de la rodilla (posición de Sims). Se traza una línea que una la espina iliaca posterosuperior con la tuberosidad isquiática. Sobre esta línea, a 6 cm de la espina iliaca posterosuperior, se marca un punto. Este punto señala el sitio de entrada. Luego se introduce una aguja aislada de calibre 22 y 100 a 150 mm de longitud en ese lugar en sentido perpendicular a todos los planos de la piel y se la hace avanzar a una intensidad de 2.5 mA y con una frecuencia de 1 Hz hasta encontrar una respuesta motora (movimientos en el pie). El AL se inyecta cuando los movimientos persisten a una intensidad de estímulo de 0.5 mA. Con este abordaje el nervio ciático se localiza a una distancia aproximada de 10 a 15 cm de la piel.

Técnica de Labat o abordaje clásico³⁵ (figura 42-17)

Se coloca al paciente en posición de Sims. Se traza una línea desde el punto medio del trocánter mayor hasta la espina iliaca posterosuperior y en la mitad de esa línea se dibuja otra perpendicular a ella de 3 cm de longitud y dirección caudal. En este punto se introduce una aguja aislada de calibre 22 y 100 a 150 mm de longitud, en forma perpendicular a todos los planos de la piel, y se avanza hasta encontrar el nervio a una profundidad aproximada de 8 a 15 cm.

Técnica de Winnie³⁶ (figura 42-17)

Es una modificación de la anterior que consiste en la introducción de una tercera línea que une el punto medio del trocánter mayor con el hiato sacro. El nuevo sitio de entrada de la aguja es la intersección de una línea perpendicular trazada desde el punto medio de la línea entre el trocánter mayor y la espina iliaca posterosuperior y la línea introducida por Winnie. En ese lugar se introduce la aguja en forma perpendicular a la piel, a través del cuerpo del glúteo mayor. En su avance la aguja encuentra el nervio, generalmente a una profundidad de 6 a 8 cm de la piel y antes de entrar en contacto con el hueso. Si hay contacto óseo pero no se ha localiz-

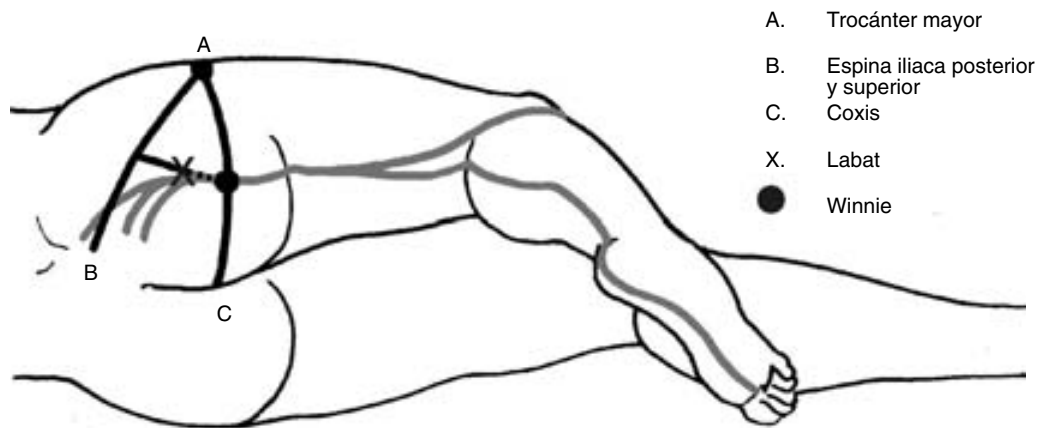


Figura 42-17. Bloqueo del nervio ciático por vía posterior.

zado el nervio se retira la aguja 3 a 4 cm y se la reorienta a lo largo de la línea trocánterohiatal. Las características de la estimulación eléctrica y la aguja utilizada son iguales a las descritas para las otras técnicas.

Técnica de Raj³⁷ (figura 42-18)

Se trata del único abordaje del nervio ciático por vía posterior con el paciente en decúbito dorsal.

Se flexiona el muslo 90° respecto de la pelvis y la rodilla 90° respecto del muslo.

Un asistente sostiene la pierna del paciente para que la posición no se modifique.

Se traza una línea entre el punto medio del trocánter mayor y la tuberosidad isquiática. El punto medio de esta

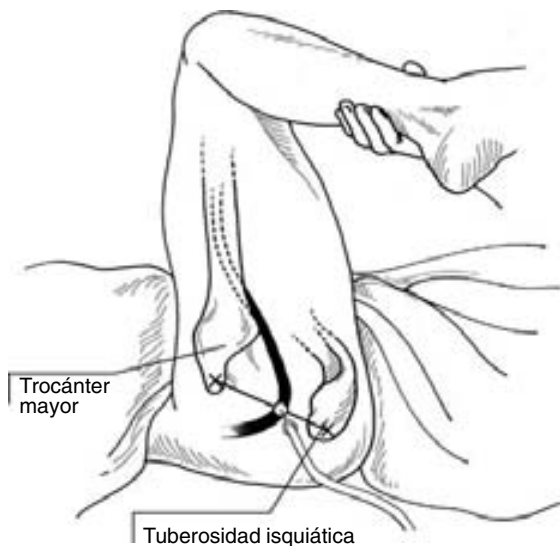


Figura 42-18. Bloqueo del nervio ciático por vía posterior. Técnica de Raj.

línea es el sitio de entrada para el bloqueo. Se introduce una aguja aislada de calibre 22 y 100 mm de longitud perpendicular a todos los planos de la piel. La estimulación comienza con una frecuencia de 1 Hz y una intensidad de 3 mA y sigue así hasta que se obtenga una respuesta motora, traducida en movimientos en el pie. Entonces se disminuye la intensidad hasta que los movimientos se tornen evidentes con un estímulo de 0.5 a 0.7 mA. Esto ocurre a una profundidad de 5 a 7 cm de la piel. Es ese momento se inyecta la solución anestésica local.

Vía lateral

Técnica de Ichiyangi:³⁸ se coloca al paciente en decúbito dorsal con una pequeña almohada debajo de las rodillas. Se identifica el trocánter mayor y se traza una línea a lo largo del borde posterior de esta estructura y paralela al fémur. Se introduce una aguja 3 cm distal al punto de mayor prominencia del trocánter, debajo del borde posterior del fémur y en dirección a la tuberosidad isquiática. A ese nivel el nervio ciático discurre por detrás del músculo cuadrado femoral en el espacio subglúteo, junto a la arteria glútea, que se ubica por dentro del nervio ciático.

Con esta técnica el nervio se localiza a una profundidad de 7 a 15 cm según el tamaño del paciente.

ELECCIÓN DEL ABORDAJE

Varios factores influyen en la elección de un abordaje determinado y entre ellos nos interesa citar la posibilidad de movilizar al paciente, la asociación del bloqueo del nervio ciático con otro bloqueo periférico de la extremidad inferior y la necesidad de colocar un catéter para bloqueo continuo o analgesia posoperatoria.

Como ya se ha explicado, para obtener una anestesia completa de la extremidad inferior es necesario combinar el bloqueo del nervio ciático con un bloqueo 3-en-1 o con un bloqueo del plexo lumbar por vía posterior. En estos ca-

so lo ideal es realizar ambos bloqueos con el paciente en la misma posición.

Si no hay dolor ni traumatismos que imposibiliten la movilización puede llevarse a cabo el bloqueo ciático por vía posterior con el paciente en decúbito lateral asociado con un bloqueo lumbar por vía posterior, que también abarcaría los nervios femoral, obturador y femorocutáneo.

En los pacientes muy obesos o con movilidad restringida es preferible realizar un bloqueo del ciático por vía anterior asociado con un bloqueo femoral o un bloqueo 3-en-1 en decúbito dorsal.

NEUROESTIMULACIÓN

La incorporación del neuroestimulador ha sido de gran utilidad en este tipo de bloqueo, dada la profundidad a la que se encuentra el nervio ciático. La posibilidad de acceder a ese nervio en forma gradual y progresiva ha disminuido la incidencia de punciones accidentales de los grandes vasos que suelen acompañarlo y por ende ha incrementado la seguridad de la técnica.

La mayor profundidad del nervio ciático en comparación con la de los nervios estimulados en otros tipos de bloqueo, como por ejemplo los bloqueos del plexo braquial, determina que sea necesario utilizar una corriente de mayor intensidad para comenzar la estimulación (2.5 a 3 mA *versus* 1 a 1.5 mA).

Las respuestas motoras se registran en el pie y consisten en flexión plantar (nervio tibial posterior), flexión dorsal (nervio tibial anterior) y eversión (nervio musculocutáneo).

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

Para los procedimientos cortos se utiliza una solución de lidocaína al 1.5 a 2% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 25 a 30 mL).

En los procedimientos prolongados se usa bupivacaína al 0.375 a 0.5% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 25 a 30 mL) o ropivacaína al 0.5 a 0.75% (volumen, 25 a 30 mL).

Para la analgesia posoperatoria se emplea bupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 20 mL).

PERIODO DE LATENCIA

Este periodo dura alrededor de 30 minutos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones posibles incluyen:

- Punción vascular, hematoma.
- Toxicidad sistémica por inyección intravascular accidental.

BLOQUEO DEL NERVO FEMORAL O CRURAL

ANATOMÍA

El nervio femoral discurre a través de la pelvis por el surco comprendido entre los músculos psoas e iliaco y emerge por dentro del ligamento inguinal, por detrás y por fuera de los vasos femorales.

A nivel del ligamento inguinal este nervio penetra en el muslo y se divide en dos ramas anteriores (nervio musculocutáneo externo e interno) y una posterior o nervio del cuádriceps.

El nervio femoral da inervación motora y sensitiva a los músculos de la cara anterior del muslo, la cara anterior del fémur y la cápsula articular de la cadera e inervación sensitiva a las caras anterior e interna del muslo, la cara anterointerna de la rodilla y la cara interna de la pierna y el pie.

INDICACIONES

El bloqueo del nervio femoral está indicado en las siguientes situaciones:

- Cirugía de partes blandas en la cara anterior del muslo (biopsias, laceraciones, etc.).
- Cirugía vascular (safenectomías, asociado con bloqueo del nervio genitofemoral).³⁹
- Cirugía de toda la extremidad inferior (asociado con bloqueo de los nervios femorocutáneo, obturador y ciático).
- Analgesia posoperatoria (cirugía de la rodilla).⁴⁰

TÉCNICA DE BLOQUEO (VER FIGURA 42-14)

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, con la extremidad inferior en ligera abducción y rotación externa. El sitio de entrada de la aguja se halla 1 a 2 cm por debajo del ligamento inguinal y 1 cm por fuera del pulso de la arteria femoral. En ese lugar se introduce una aguja aislada de calibre 22 y 50 mm de longitud, en forma perpendicular a la piel o ligeramente inclinada en dirección cefálica, y se hace avanzar en dirección anteroposterior con una frecuencia de 1Hz y una intensidad de 1 mA hasta que se desarrolle una respuesta motora.

La respuesta motora ideal es la contracción del músculo cuádriceps con elevación de la rótula, que corresponde a la estimulación de la rama posterior del nervio femoral. Si la respuesta motora obtenida fuera la contracción del músculo sartorio la aguja debería reorientarse medialmente, y si fuera la contracción del músculo aductor, lateralmente.

Una vez lograda la respuesta deseada se reduce la intensidad de la corriente a 0.5 mA o menos y si a pesar de esa

reducción la respuesta persiste se inyecta la solución anestésica local.

La técnica parastésica no es aconsejable para identificar el nervio femoral, dado que al ser eminentemente motor, puede que el paciente no refiera una parestesia a pesar del contacto de la aguja con el nervio.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

En los procedimientos cortos se usa una solución de lidocaína al 1.5 a 2% con adrenalina (volumen, 30 a 40 mL).

En los procedimientos prolongados se emplea bupivacaína al 0.5% con adrenalina o ropivacaína al 0.5 a 0.75% (volumen, 30 a 40 mL).

Para la analgesia posoperatoria se utiliza bupivacaína al 0.25% con adrenalina (volumen, 20 mL).

PERIODO DE LATENCIA

Este periodo dura de 20 a 30 minutos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones posibles incluyen:

- Hematoma (por punción vascular).
- Toxicidad sistémica (por inyección intravascular accidental).
- Neuropatía posoperatoria. El nervio femoral es eminentemente motor y si la técnica elegida para su identificación es la parastésica se corre el riesgo de penetrar en él sin que el paciente refiera la parestesia.

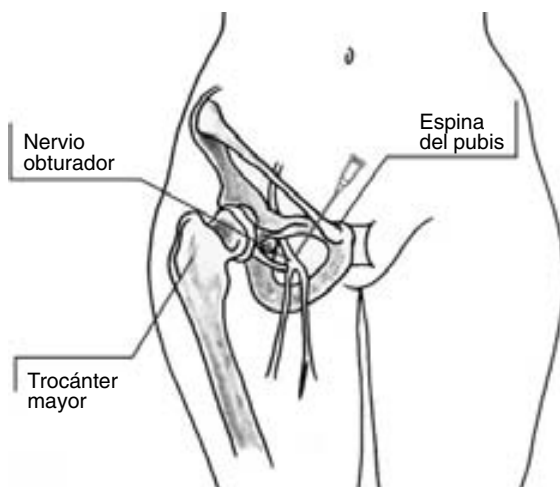


Figura 42-19. Bloqueo del nervio obturador.

BLOQUEO DEL NERVO OBTURADOR

ANATOMÍA

El nervio obturador se forma en el espesor del músculo psoas y discurre hacia abajo y afuera. Después de cruzar la cara anterior de la articulación sacroiliaca penetra en la cavidad pelviana y sigue un curso paralelo al del estrecho superior de la pelvis hasta penetrar en el canal obturador. Este canal está limitado por arriba por la rama horizontal del pubis y por debajo por los músculos obturadores interno y externo. En su trayecto hacia el canal obturador el nervio emite ramas sensitivas que inervarán la cara interna del muslo hasta la rodilla y las articulaciones de la cadera y la rodilla y ramas motoras que inervarán el grupo muscular aductor del muslo.

INDICACIONES

Está indicado en caso de bloqueo incompleto del nervio durante un 3-en-1.

TÉCNICA DE BLOQUEO (FIGURA 42-19)

Se trata de uno de los bloqueos más difíciles de conseguir y es preferible utilizar el neuroestimulador porque es poco probable que se obtengan parestesias.⁴¹ Se coloca al paciente en decúbito dorsal con las piernas ligeramente separadas y a una distancia de 1.5 a 2 cm por fuera y 1.5 a 2 cm por debajo de la sínfisis pubiana se coloca una aguja aislada de calibre 22 y 100 mm de longitud en sentido perpendicular a la piel. Una vez colocada la aguja se la hace avanzar hasta establecer contacto óseo con la rama vertical del pubis, momento en el que se la retira hasta el tejido celular subcutáneo y se la reorienta lateralmente; la estimulación se lleva a cabo con una frecuencia de 1 Hz y una intensidad de 2 a 3 mA. Si a una profundidad de 4 a 5 cm no hay contacto óseo la aguja se encuentra por fuera de la rama vertical del pubis y por debajo de la rama horizontal. En ese momento se la hace avanzar 3 a 4 cm en dirección lateral o posterior y en general se registra una respuesta motora (contracción de los músculos aductores del muslo). Si la respuesta persiste a una intensidad de estimulación de 0.5 a 0.7 mA se inyectan 10 mL de solución anestésica y otros 5 mL cuando se retira la aguja.

NERVIO FEMOROCUTÁNEO O LATEROFEMOROCUTÁNEO

ANATOMÍA

Este nervio entra en el muslo por debajo de la arcada femoral, a nivel de las escotaduras que se hallan entre las espinas

iliacas anterosuperior y anteroinferior, y después de penetrar en el espesor de la aponeurosis femoral cruza la cara anterior del sartorio y se torna subcutáneo a unos 8 cm por debajo de la arcada femoral. Termina dividiéndose en dos ramas, la glútea y la crural. La rama glútea discurre hacia abajo y atrás e inerva el lado externo de la región glútea y la cara lateral del muslo mientras que la rama crural desciende hacia la rodilla y se distribuye por la cara anteroexterna del muslo.

INDICACIONES

Las indicaciones de este bloqueo incluyen:

- Anestesia selectiva en la distribución del nervio.
- Pacientes quemados (la cara anterolateral del muslo se usa como zona donadora).

TÉCNICA DE BLOQUEO

Se coloca al paciente en decúbito dorsal,⁴² en la misma posición que para un bloqueo 3-en-1.

Se identifican el ligamento inguinal y la espina iliaca anterosuperior. Entre 1 y 1.5 cm por debajo y por dentro de la espina iliaca y por encima del ligamento inguinal se introduce una aguja de 30 mm de longitud en sentido perpendicular a la piel. Se inyectan 10 mL de anestésico local en forma de abanico, incluidos algunos mililitros junto al periostio.

BLOQUEO DEL NERVO SAFENO

ANATOMÍA

El nervio safeno, rama terminal del nervio femoral, se torna subcutáneo en la cara interna de la rodilla, a nivel de la interlínea articular. A ese nivel se divide en dos ramas terminales, una subrotuliana que se dirige hacia abajo y afuera y otra que discurre a lo largo de la cara interna de la pierna paralela a la vena safena interna.

INDICACIONES

Este bloqueo está indicado en los siguientes casos:

- Cirugía de la cara medial de la pierna.
- Cirugía de la pierna y el pie (en este caso asociado con bloqueo del nervio ciático).

TÉCNICA DE BLOQUEO (FIGURA 42-20)

Para obtener una anestesia completa de la pierna y el pie es indispensable combinar el bloqueo del nervio ciático con el del nervio safeno. El bloqueo del nervio safeno puede llevarse a cabo a nivel femoral o en forma más periférica, a nivel de la rodilla. La ventaja de este último abordaje radica en que permite evitar el bloqueo motor que también produce el bloqueo femoral.

Hay dos técnicas tradicionales para bloquear el nervio safeno a nivel de la rodilla, una por debajo⁴³ y otra por encima de ella (bloqueo paracondíleo).⁴⁴

Por encima de la rodilla

Se identifica la zona de mayor prominencia ósea a nivel del cóndilo femoral medial, donde se inserta el músculo aductor mayor, y después de proceder a la asepsia de la piel se introducen 6 mL de solución anestésica local con epinefrina por medio de una aguja de calibre 22-23 entre la piel y el periostio del cóndilo medial del fémur.

Por debajo de la rodilla

Se colocan 10 mL de solución anestésica local con epinefrina por vía subcutánea, en una línea que una la tuberosidad anterior de la tibia con el borde superior del músculo gemelo.

Ninguna de estas técnicas ha resultado absolutamente eficaz para el bloqueo del nervio a nivel de la pierna (con un índice de eficacia del 40% para la primera y del 65% para la segunda). Si el bloqueo es insuficiente se lo deberá completar a nivel femoral para cirugías de la pierna y a nivel del tobillo para cirugías del pie.

Se ha descrito un tercer abordaje ideado con la intención de aumentar el índice de eficacia del bloqueo del nervio safeno.

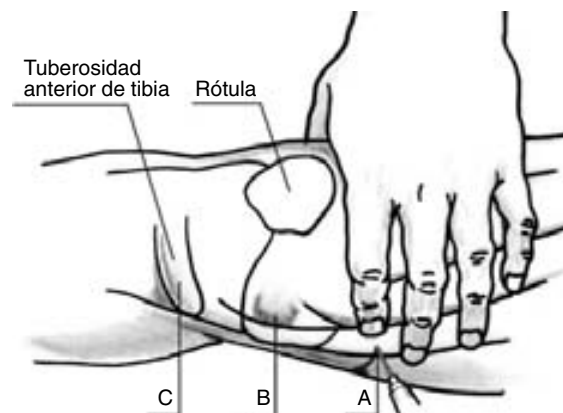


Figura 42-20. Bloqueo del nervio safeno. **A.** Técnica transsartorio. **B.** Técnica paracondílea. **C.** Técnica debajo de la rodilla.

Bloqueo transartorio del nervio safeno⁴⁵

Se coloca al paciente en decúbito dorsal y se le solicita que eleve ligeramente la pierna para que se visualice el cuerpo del músculo sartorio justo por encima de la rodilla. Con la extremidad inferior en esa posición se traza una línea perpendicular (vertical) desde un punto ubicado 1 a 2 cm por encima del borde superior de la rótula.

Se introduce una aguja de Tuohy pediátrica desde el plano coronal, con una inclinación de 45°, y se la hace avanzar en dirección posterocaudal a través del cuerpo del músculo sartorio hasta identificar una pérdida de resistencia. Ésta ocurre a una distancia de 2 a 3 cm de la piel, según el tamaño del paciente.

En ese lugar se depositan 10 mL de lidocaína al 2% con epinefrina 1:200 000.

Según los autores esta técnica de bloqueo del nervio safeno presenta un índice de eficacia del 80% a nivel de la pierna y del 96% a nivel del maléolo medial, respecto del 39% para el bloqueo por debajo de la rodilla y el 25% para el bloqueo paracondileo en el mismo sitio.

BLOQUEO CIÁTICO EN EL HUECO POPLÍTEO O BLOQUEO POPLÍTEO

INTRODUCCIÓN

El bloqueo del nervio ciático en la fosa poplítea es una alternativa muy interesante para las cirugías localizadas en la cara lateral de la pierna y prácticamente en todo el pie, así como para analgesia posquirúrgica en el mismo territorio. Su utilidad se basa en la facilidad con que se lo lleva a cabo y en la alta eficacia que demuestra.

El bloqueo poplíteo asociado con bloqueo del nervio safeno permite realizar todo tipo de cirugías en el tercio distal de la extremidad inferior.

ANATOMÍA

El nervio ciático y sus ramas terminales son responsables de la inervación sensitiva de la cara lateral de la pierna y el tobillo, excepto la zona correspondiente al maléolo medial.

Tras salir de la pelvis por la escotadura ciática mayor el nervio ciático desciende por la cara posterior del muslo y al llegar al vértice de la fosa poplítea se divide en sus ramas terminales, es decir el nervio tibial o ciático poplíteo interno y el nervio peroneo común o ciático poplíteo externo. Ambos nervios descienden juntos, en la zona más proximal de la fosa poplítea, envueltos en una misma vaina de tejido conectivo.⁴⁶

La fosa poplítea tiene forma triangular, con una base inferior y un vértice superior.

El límite lateral está constituido por el tendón del músculo bíceps femoral, el límite medial por los tendones de los músculos semimembranoso y semitendinoso y el límite inferior por el pliegue poplíteo.

El nervio peroneo común o ciático poplíteo externo es la rama terminal externa del nervio ciático. Desde su origen en el vértice superior de la fosa poplítea este nervio desciende por el borde externo, a lo largo del tendón del bíceps femoral, hasta llegar a la cara posterior de la cabeza del peroné, altura a la que se divide en dos ramas: una lateral o externa, el nervio peroneo superficial o musculocutáneo, y una más interna, el nervio peroneo profundo o tibial anterior.

El nervio peroneo profundo es responsable de los movimientos de flexión dorsal del pie.

El nervio tibial o ciático poplíteo interno es la rama terminal interna del nervio ciático. Se forma en la parte alta del hueco poplíteo y lo atraviesa en sentido cefalocaudal para colocarse por fuera y por delante de los vasos poplíteos. En su recorrido hacia la base de la fosa emite una rama colateral, el nervio sural o safeno externo, la única rama terminal del nervio ciático con función exclusivamente sensitiva.

La rama tibial es responsable de los movimientos de flexión plantar y de la inervación sensitiva de la planta del pie.

INDICACIONES

Este bloqueo está indicado en las siguientes situaciones:

- Reducción de fracturas cerradas de la pierna, el tobillo y el pie.
- Cirugías sobre la cara lateral de la pierna (reparación del ligamento lateral del tobillo, fractura del maléolo lateral del tobillo).
- Todo tipo de cirugía del antepié y del mediopié.
- Analgesia posoperatoria para cirugías de la pierna, el tobillo y el pie.

TÉCNICAS DE BLOQUEO

Abordaje posterior (técnica de Singelyn)⁴⁷ (figura 42-21)

Se coloca al paciente en decúbito ventral con una pequeña almohada debajo del tobillo y se eleva y flexiona ligeramente la pierna para identificar los márgenes de la fosa poplítea. Se traza una línea sobre el tendón del músculo bíceps femoral por fuera y otra sobre los tendones de los músculos semitendinoso y semimembranoso por dentro. El extremo inferior de ambas líneas está unido a nivel del pliegue poplíteo por una tercera línea de manera que se forma un triángulo de vértice superior y base inferior. Se identifica el punto medio en la base de dicho triángulo y en ese lugar se traza una bisectriz dirigida al vértice. Sobre la bisectriz, a 5 a 7 cm de la base y 1 cm por fuera de la línea media, se introduce una aguja aislada de calibre 22 y 50 mm de longitud,

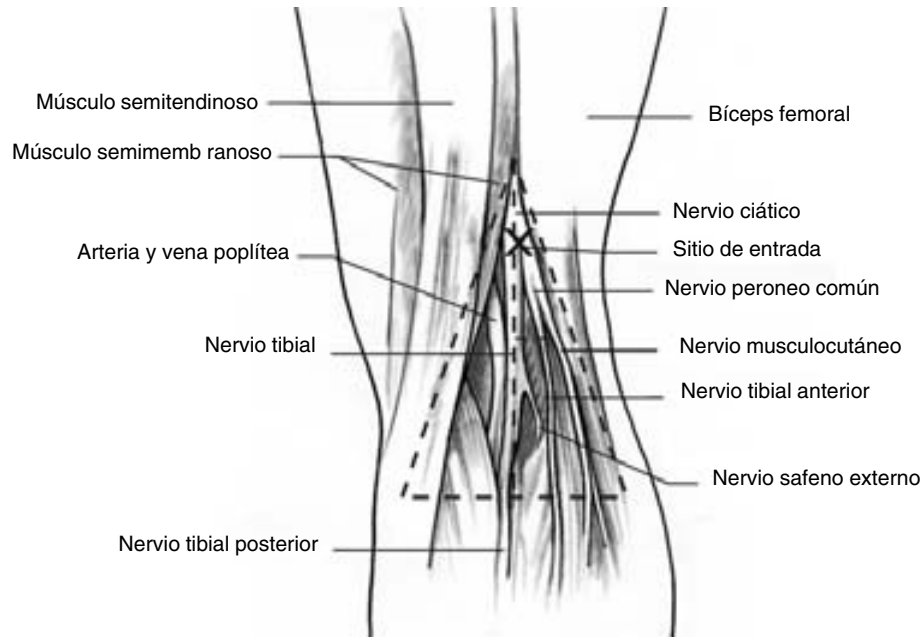


Figura 42–21. Bloqueo poplíteo. Abordaje posterior.

en un ángulo de 45° y en dirección cefálica. Se hace avanzar la aguja con una frecuencia de 1 Hz y una intensidad de 1 mA hasta obtener una respuesta motora en el pie. Si la respuesta persiste con una estimulación de 0.5 mA o menos de intensidad se inyectan 40 mL de la solución anestésica local elegida. El nervio habitualmente se encuentra a una profundidad de 3.5 a 5 cm de la piel.

Abordaje posterior en decúbito dorsal (técnica de Vloka)⁴⁸

Esta técnica es similar a la anterior salvo que la fosa poplítea se aborda con el paciente en decúbito dorsal y es útil en todos aquellos casos en los que el paciente no pueda moverse para cambiar de posición o se combinen dos bloqueos periféricos diferentes sin necesidad de cambiarlo de posición.

Con el paciente en decúbito dorsal se eleva y se flexiona la pierna a nivel de las articulaciones de la cadera y la rodilla y un asistente se encarga de sostenerla. Al igual que en la técnica anterior, los reparos anatómicos son el pliegue de la fosa poplítea, los tendones de los músculos semimembranosos y semitendinosos por dentro y el tendón del músculo bíceps femoral por fuera.

La única diferencia es que en este caso el triángulo dentro del cual se encuentra el contenido de la fosa poplítea tendrá base superior y vértice inferior. La aguja, unida a un neuroestimulador, se introducirá 5 a 7 cm por debajo del pliegue poplíteo y 1 cm por fuera de la línea media, en un ángulo de 45° respecto de la piel y en dirección caudal. Los principios de estimulación motora son similares a los que rigen el abordaje del nervio en decúbito ventral.

Abordaje lateral (técnica de Vloka)⁴⁹

Se ubica al paciente en decúbito dorsal con la pierna extendida a nivel de la articulación de la rodilla y el eje longitudinal del pie a 90° respecto de la mesa de operaciones.

Se identifica la máxima prominencia ósea del epicóndilo femoral lateral y se miden 7 cm en dirección cefálica a lo largo del surco existente entre los músculos bíceps femoral y vasto lateral. En ese lugar se introduce una aguja aislada de calibre 22 y 100 mm de longitud, en el plano horizontal, perpendicular a la piel, y se la hace avanzar hasta establecer contacto con el hueso. Si a los 5 cm de profundidad no hay contacto óseo habrá que retirar la aguja y volver a introducirla 5 a 10 mm por encima (anterior) de la primera entrada.

Una vez hallado el hueso se retira la aguja hasta la piel y se la reorienta en dirección posterior, con un ángulo de 30° en el plano horizontal, para entonces hacerla avanzar por debajo del borde posterior del fémur hasta localizar el nervio. Si eso no es posible se retirará nuevamente la aguja, sin cambiar el punto de inserción, y se la volverá a reorientar en un ángulo de 10° anterior o de 10° posterior hasta obtener una respuesta motora en el pie.

NEUROESTIMULACIÓN

El neuroestimulador es una herramienta muy útil para identificar las diferentes ramas terminales del nervio ciático en la fosa poplítea y así poder depositar junto a ellas la solución anestésica local elegida.

Las respuestas motoras en el pie difieren según el sitio en el que se ejerce el estímulo y pueden ser definidas de la siguiente manera:

- Inversión: corresponde a la estimulación simultánea de los nervios tibial posterior y tibial anterior o peroneo profundo.
- Eversión: corresponde a la estimulación del nervio musculocutáneo o peroneo superficial.
- Flexión dorsal: corresponde a la estimulación del nervio tibial anterior o peroneo profundo.
- Flexión plantar: corresponde a la estimulación del nervio tibial o tibial posterior.

La técnica ideal consiste en bloquear el nervio ciático en la zona proximal de la fosa poplítea, antes de que se divida en sus ramas terminales, de modo que una sola inyección de solución anestésica local permita obtener una anestesia completa en el territorio inervado por todas ellas.

Por eso, la respuesta motora ideal es la inversión del pie,⁵⁰ dado que representa el estímulo simultáneo de las ramas tibial (ciático poplítea interno) y tibial anterior (ciático poplítea externo).

Si el nervio se aborda por vía posterior y no se logra la inversión del pie la segunda respuesta deseada es la flexión plantar.⁵⁰

Si el abordaje es por vía lateral la respuesta motora más fácil de obtener es la flexión dorsal del pie.⁵¹

Otros autores opinan que tanto la flexión plantar como la flexión dorsal son respuestas motoras adecuadas porque como los nervios tibial y peroneo profundo se hallan incluidos dentro de una misma vaina perineural el AL inyectado después de la obtención de cualquiera de las respuestas mencionadas bañaría simultáneamente ambos nervios.⁴⁶

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

En los procedimientos cortos se usa una solución de lidocaína al 1.5% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 40 mL)..

En los procedimientos prolongados se puede utilizar bupivacaína al 0.375 a 0.5% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 40 mL) o ropivacaína al 0.5 a 0.75% (volumen, 40 mL).

Para la analgesia posoperatoria se emplea bupivacaína al 0.25% con adrenalina 1:200 000 (volumen, 25 a 30 mL).

PERIODO DE LATENCIA

Este periodo dura entre 20 y 30 minutos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones posibles incluyen:

- Punción vascular (vasos poplíteos).
- Toxicidad sistémica (inyección intravascular accidental).
- Neuropatía posoperatoria, compresión (hematoma) y traumatismos (causados por la aguja).

BLOQUEO DEL TOBILLO

Después de haber sido descrito por Labat en 1967⁵² el bloqueo del tobillo no ha llegado a ocupar un lugar importante en la preferencia de los anestesiólogos a pesar de su alto grado de seguridad y eficacia y de su gran utilidad como técnica anestésica única para todas las cirugías del antepié y del mediopié.

ANATOMÍA

El pie es inervado por cinco nervios; de estos cinco, cuatro son ramas terminales del nervio ciático y uno lo es del nervio femoral (véase cuadro 42-4).

Nervio tibial posterior

Comienza en la pierna como continuación del nervio ciático poplítea interno y desciende en línea recta y ligeramente oblicua hacia abajo y adentro, por la región tibial posterior. A nivel del tobillo se localiza debajo de la aponeurosis profunda de este y se proyecta hacia atrás, para quedar en un espacio comprendido entre el tendón del tibial posterior y el flexor común de los dedos por arriba (anterior) y el tendón del flexor propio del primer dedo por debajo (posterior). La arteria tibial posterior, con sus dos venas satélites, pasa justo por encima del nervio. A nivel del maléolo interno se divide en dos ramas; la primera de ellas, el nervio calcáneo interno, se distribuye por la región interna y posterior del talón; la segunda se bifurca en dos ramas terminales, a saber, los nervios plantar externo y plantar interno.

El nervio tibial posterior provee la inervación de las estructuras profundas (huesos, músculos y articulaciones) de la cara plantar del pie y la inervación sensitiva de toda la planta del pie (figura 42-22).

Nervio tibial anterior

Este nervio es la rama de división interna del nervio ciático poplítea externo. Por encima de la articulación del tobillo se encuentra en un plano profundo entre los tendones de los músculos tibial anterior y extensor propio del *hallux*, a nivel de la articulación pasa por debajo del tendón del *hallux* y al entrar en el pie se sitúa entre el borde lateral del tendón del *hallux* y el borde medial del tendón del músculo extensor

Cuadro 42-4. Inervación del pie

Nervio	Ramas terminales
Ciático	Nervio tibial posterior Nervio tibial anterior o peroneo profundo Nervio musculocutáneo o peroneo superficial Nervio safeno externo o sural
Femoral	Nervio safeno interno o safeno

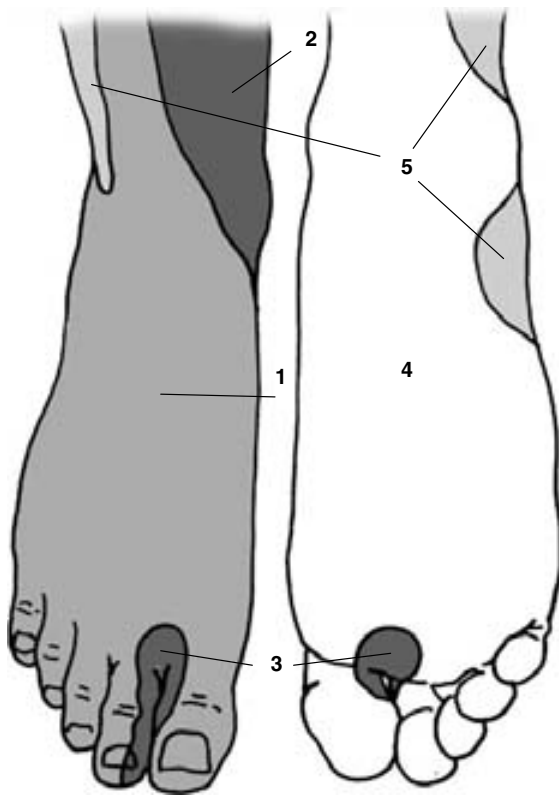


Figura 42-22. Inervación del pie. 1. Nervio musculocutáneo. 2. Nervio safeno interno. 3. Nervio tibial anterior. 4. Nervio tibial posterior. 5. Nervio safeno externo.

común de los dedos, en una posición anterior o superficial respecto de los vasos tibiales.⁵³

El nervio tibial anterior inerva las estructuras profundas (huesos, músculos y articulaciones) de la cara dorsal del pie y provee la inervación sensitiva del borde lateral del primer dedo y del borde medial del segundo.

Nervio musculocutáneo

Es la rama de división externa del nervio ciático poplíteo externo. En la unión del tercio medio con el tercio inferior de la cara anterior de la pierna el nervio atraviesa la aponeurosis y se vuelve subcutáneo. Un poco por encima del maléolo interno se divide en sus ramas terminales, que dan inervación sensitiva a todo el dorso del pie, excepto el primer espacio interdigital.

Nervio safeno externo

Nace en la rama tibial a nivel del tercio medio de la pierna y en la unión del tercio medio con el inferior se convierte en subcutáneo y se dirige hacia abajo y afuera, a lo largo del borde externo del tendón de Aquiles. A nivel de la articula-

ción del tobillo el nervio pasa por detrás y luego por debajo del maléolo lateral para terminar a lo largo del borde externo del pie.

El nervio safeno externo da inervación sensitiva a las partes inferior y posterior de la pierna, a la región maleolar externa y al borde lateral del pie.

Nervio safeno interno: rama terminal del nervio femoral, se convierte en subcutáneo en la cara interna de la rodilla y desde allí sigue un curso paralelo al de la vena safena interna, a lo largo de la cara interna de la pierna. Más abajo pasa por delante del maléolo interno, para terminar en el borde interno del pie.

El nervio safeno interno provee la inervación sensitiva de la cara interna de la pierna, el tobillo y el pie.

INDICACIONES

Las indicaciones para realizar este bloqueo incluyen:

- Todas las cirugías del antepié y del mediopié.
- Cirugía del retropié (subastragalina).

TÉCNICAS DE BLOQUEO

Nervio tibial posterior (figura 42-23)

Técnica clásica: con el paciente en decúbito dorsal y el tobillo apoyado sobre una almohada se realiza un habón cutáneo de solución anestésica local a la altura del borde superior del maléolo interno (medial), inmediatamente por dentro del tendón de Aquiles. En ese lugar se introduce una aguja de calibre 23-25 y 30 mm de longitud, en dirección paralela a la planta del pie, entre el latido de la arteria tibial posterior y el tendón de Aquiles, y se depositan 10 a 12 mL de solución anestésica local. El bloqueo debe llevarse a cabo a una altura similar a la del latido de la arteria tibial posterior.

Técnica mediotarsiana (Sharrock)⁵⁴

Se coloca al paciente en decúbito dorsal con la pierna en ligera rotación externa. Se palpa el pulso de la arteria tibial posterior por debajo del borde posterior del maléolo medial. En ese lugar, después de haber realizado adecuada antisepsia, y un habón intradérmico de solución anestésica local, se introduce una aguja de calibre 23 a 25 y 25 mm de longitud, perpendicular a la piel y por debajo (posterior) al pulso arterial a una profundidad de 1 a 1.5 cm. En ese lugar se depositan 4 a 7 mL de solución anestésica local. No es necesario obtener una parestesia pero en caso de hallarla se retira a 1 a 2 mm la aguja y se inyecta el AL.

Si no es posible localizar el pulso de la arteria se colocan los dedos índice y medio debajo del borde posterior del maléolo medial y se le solicita al paciente que flexione los dedos del pie. Al advertir la contracción del tendón del músculo flexor común de los dedos, se coloca la punta de la aguja por detrás (posterior) del lo mismo y se inyecta la solución anestésica local. Otra posibilidad consiste en introducir en

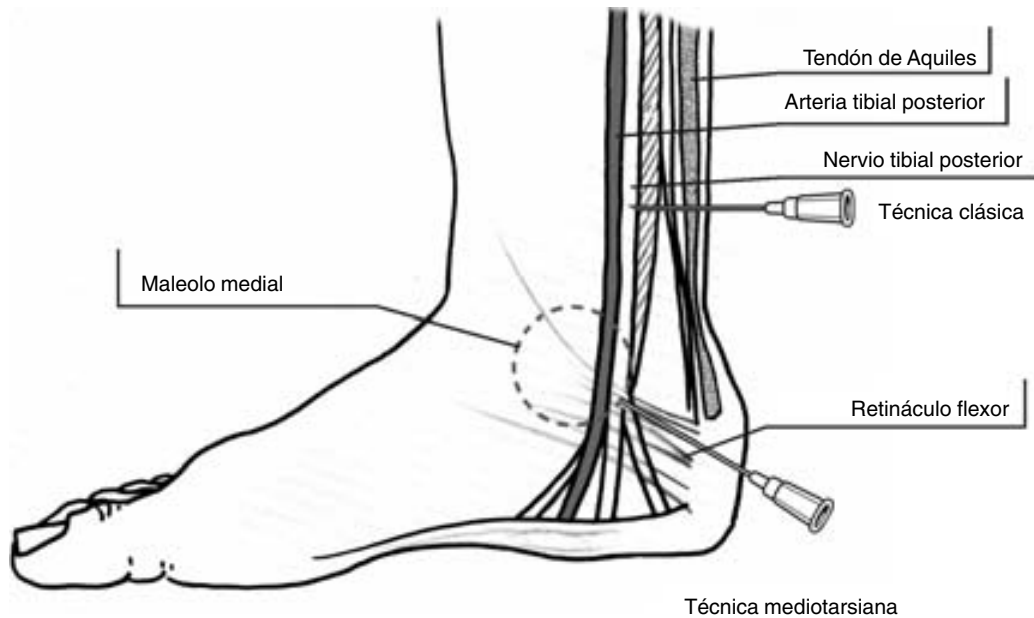


Figura 42-23. Bloqueo de tobillo. Nervio tibial posterior.

ese lugar una aguja aislada de calibre 22 y 25 mm de longitud, conectada a un neuroestimulador, e inyectar la solución cuando se obtenga una respuesta motora (flexión de los dedos del pie) con una estimulación de 0.5 mA o menos de intensidad.

La técnica mediotarsiana es mejor que la clásica porque la posición del paciente es más cómoda, el nervio se encuentra a un nivel más superficial, la arteria tibial posterior constituye un reparo anatómico superficial fácil de identificar en su trayecto entre el maléolo medial y el talón y la cantidad de solución anestésica local necesaria es menor.

Nervio tibial anterior (figura 42-24)

Técnica clásica: con el paciente en decúbito dorsal se introduce una aguja de calibre 23-25 y 30 mm de longitud 3 a 4 cm por encima del borde superior del maléolo medial, en la hendidura existente entre el borde anterior de la tibia y el tendón del músculo tibial anterior, perpendicular a la piel y a una profundidad aproximada de 2.5-3 cm; en ese lugar se depositan 10 a 12 mL de solución anestésica local.

A nivel de la línea intermaleolar la aguja se introduce en forma perpendicular, entre los tendones del músculo tibial anterior y el del extensor propio del *hallux*.

Técnica mediotarsiana

Se ubica al paciente en decúbito dorsal y se le solicita que lleve el pie a la flexión dorsal para identificar correctamente los tendones de los músculos extensor propio del *hallux* y extensor común de los dedos. A ese nivel se introduce una aguja de calibre 23-25 y 16 mm de longitud en sentido per-

pendicular a la piel y se inyectan 3 mL de solución anestésica local. Si se percibe el latido de la arteria pedia la solución se inyecta en forma superficial o a ambos lados de ella.⁵³

Nervio musculocutáneo

Con el paciente en decúbito dorsal y la pierna en ligera rotación interna se infiltran por vía subcutánea 3.5 a 5 mL de solución anestésica local desde el borde anterior de la tibia hasta el borde superior del maléolo lateral (externo).

Nervio safeno externo

Con el paciente en decúbito dorsal y la pierna en rotación interna se infiltran por vía subcutánea 3.5 a 5 mL de solución anestésica local en un punto intermedio entre el maléolo lateral y el tendón de Aquiles.

Nervio safeno interno

Con el paciente en decúbito dorsal y la pierna en ligera rotación externa se infiltran por vía subcutánea 3.5 a 5 mL de solución anestésica local desde el borde anterior de la tibia a lo largo del borde superior del maléolo medial hasta el borde inferior de esta estructura.

Manejo del torniquete

Para utilizar el bloqueo del tobillo como técnica periférica única de bloqueo nervioso el torniquete debe ser colocado

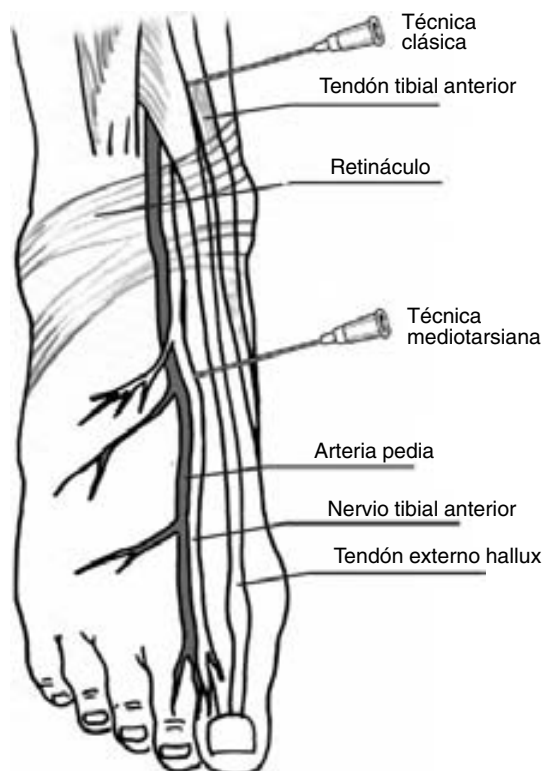


Figura 42–24. Bloqueo de tobillo. Nervio tibial anterior.

por encima de los maléolos. Este instrumento es bien tolerado por el paciente y no debe ser inflado a una presión mayor de 200 mm Hg.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

En los procedimientos cortos se utiliza una solución de lidocaína al 2%.

En los procedimientos prolongados se utiliza bupivacaína al 0.375 a 0.5% o ropivacaína al 0.5 a 0.75%.

Para la analgesia posoperatoria se usa bupivacaína al 0.25%. No es conveniente utilizar epinefrina en la solución anestésica local.

COMPLICACIONES

Puede presentarse la siguiente complicación:

- Neuropatía posoperatoria: compresión por hematoma, edema o torniquete o por traumatismo directo por la aguja.

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS CONTINUOS

El uso de bloqueos nerviosos periféricos continuos (BNPC) fue introducido por Ansbro hace 50 años y la técnica se tornó popular a partir de la descripción del concepto de “vaina perivascular” para el bloqueo periférico de plexos nerviosos.⁴

Sus indicaciones más comunes son:

- Analgesia posoperatoria.
 - Cirugías prolongadas.
 - Alivio del dolor neuropático en el síndrome doloroso regional complejo.
- Sus contraindicaciones incluyen:
- Infección en el sitio de punción y colocación del catéter.
 - Pacientes que reciben terapia anticoagulante.
 - Insuficiencia respiratoria severa (los abordajes supraclaviculares para BNPC no son aconsejables en esta patología).

TÉCNICA

Los BNPC son útiles en los procedimientos practicados en la extremidad superior y también en la inferior.

Actualmente se dispone de equipos que contienen agujas aisladas de estimulación eléctrica con el catéter correspondiente. Las agujas deben tener el diámetro suficiente para permitir el pasaje del catéter dentro de ellas.

La infusión continua de AL puede lograrse a través de catéteres perineurales (ciático, tibial, femoral, etc.) o colocados dentro de la fascia de plexos nerviosos (bloqueo 3–en–1, bloqueo compartimental del psoas, bloqueo del plexo braquial infraclavicular o axilar, etcétera).

La forma de identificar las estructuras nerviosas es igual a la descrita para cada tipo de bloqueo. Una vez localizado el nervio o el plexo se introduce el catéter a través de la aguja (1 a 3 cm de acuerdo al sitio de entrada) y cuando se comprueba que ha sobrepasado la punta la aguja se retira y se procede a fijar correctamente el catéter a la piel con una sutura o con una cinta autoadhesiva adherente.

BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO CONTINUO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Se pueden utilizar diferentes abordajes, como por ejemplo el BNPC interescalénico, que está indicado en el tratamiento posoperatorio del dolor asociado con la cirugía del hombro⁵⁵ (45% de incidencia de dolor posoperatorio severo). La preocupación principal con esta vía es la estabilidad del catéter, que se desliza fácilmente.

Otro abordaje posible es el BNPC axilar, que es útil para la analgesia posoperatoria en cirugía mayor del codo y la mano (reimplantes). La principal precaución con este abordaje consiste en mantener la asepsia de la zona de colocación del catéter. Por último, el tercer abordaje o BNPC infraclavicular es el más adecuado porque el catéter se mantiene estable y las condiciones de asepsia son mejores.⁵⁶

BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO CONTINUO DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Los bloqueos nerviosos periféricos continuos incluyen:

- BNPC femoral: provee una analgesia adecuada durante el posoperatorio de las cirugías de la rodilla (reparación del ligamento cruzado anterior, prótesis total de rodilla, etcétera).
- BNPC ciático: es útil para la analgesia posoperatoria en cirugías de la rodilla, la pierna y el pie.
- BNPC del plexo lumbar: brinda analgesia posoperatoria de cirugía de cadera, fémur y rodilla.

SOLUCIÓN ANESTÉSICA LOCAL

Para la analgesia posoperatoria o durante la rehabilitación se emplea una solución de bupivacaína al 0.125 a 0.25% (5 a 15 mL/h). Para el tratamiento del dolor crónico se utiliza bupivacaína al 0.125% (10 a 15 mL/h).

Los aditivos incluyen clonidina (30 µg o 0.5 µg/kg), fentanilo (75 a 100 µg/mL) y adrenalina (2 a 2.5 µg/mL).

ANALGESIA POSOPERATORIA EN EL HOGAR

La incidencia del dolor posoperatorio severo oscila entre el 40 y el 50% y los fármacos utilizados habitualmente para el

tratamiento del dolor moderado (como los AINE o el paracetamol) o los opiáceos débiles (como la codeína o el dextropropoxifeno) no han resultado eficaces para brindar una analgesia posoperatoria adecuada en esos casos.⁵⁷

La infiltración con AL controla el dolor a nivel periférico al inhibir la transmisión de impulsos nociceptivos desde el sitio de la lesión. La utilidad de los BNPC para interrumpir la conducción de estímulos dolorosos en forma prolongada a través de la colocación de catéteres en la proximidad de los nervios o los plexos nerviosos para facilitar la llegada del AL no se limita a los periodos perioperatorio y posoperatorio inmediato porque el desarrollo de sencillas bombas portátiles de infusión ha permitido que los pacientes puedan controlar el dolor por sí mismos y en forma adecuada en su hogar.⁵⁷

TÉCNICA

Se coloca un catéter subcutáneo delgado (calibre 22) en el lugar deseado (herida quirúrgica, subacromial, intraarticular, infraclavicular, etc).⁵⁸ Se le hace un túnel de 4 a 5 cm en el tejido celular subcutáneo y se lo fija firmemente en la piel por medio de una cinta adhesiva transparente. Después se lo conecta a una bomba elastomérica de infusión de 50 a 100 mL de capacidad con la solución anestésica elegida. La bomba se llena con una cantidad de AL equivalente a 10 dosis para control del dolor posoperatorio.

Cuando el paciente experimenta dolor abre el dispositivo y el AL comienza a fluir. Alrededor de 6 minutos después (o antes si percibió un alivio del dolor) el paciente detiene la infusión.

La solución anestésica ideal en los bloqueos del plexo braquial consiste en bupivacaína a 0.125%; en otros bloqueos se puede utilizar una concentración mayor (p. ej., de 0.25%).

Precauciones: la mayor preocupación radica en la posibilidad de que el paciente no cierre correctamente el circuito y entonces pase toda la solución anestésica contenida en la bomba.

El paciente debe recibir instrucciones precisas acerca de la forma de evitar este contratiempo y se le debe indicar que se comunique de inmediato con el anestesiólogo en caso de percibir síntomas tales como adormecimiento de la lengua o acúfenos.

Otra precaución importante se refiere a la prevención de las infecciones en el sitio de colocación del catéter. Hay que establecer un control estricto de la asepsia en el lugar. Respecto de este punto es importante recordar los beneficios que entrañan las propiedades antimicrobianas y bacteriostáticas de los AL.^{59,60}

REFERENCIAS

1. Chung F, Mezei G: What are the factors causing prolonged stay after ambulatory anesthesia? *Anesthesiology* 1998 (abstr);89:A3.
2. Rawal N, Hylander J, Nydahl PA *et al.*: Survey of postoperative anesthesia following ambulatory surgery. *Acta Anaesth Scand* 1997;41:101-107.
3. McLeod DH *et al.*: Lateral popliteal sciatic nerve block compared with subcutaneous infiltration for analgesia following foot surgery. *Can J Anaesth* 1994;41:8.
4. Vandermeulen EP *et al.*: Anticoagulation and spinal-epi-

- dural anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 9:1165–1177.
5. **Winnie Alon P:** *Anestesia de plexos. Técnicas perivasculares de bloqueo del plexo braquial*. Barcelona, Salvat, 1986.
 6. **Thompson GE, Rorie DK:** Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 1983;59:117–122.
 7. **Sia S, Bartoli M, Lepri A et al.:** Multiple injection axillary brachial plexus block. A comparison of two methods of nerve stimulation versus paresthesia. *Anesth Analg* 2000;91: 3.
 8. **Greenblatt GM, Denson JS:** Needle nerve stimulator–locator: nerve blocks with a new instrument for location of nerves. *Anesth Analg* 1962;41:599–602.
 9. **Winnie Alon P:** An immobile needle for nerve blocks. *Anesthesiology* 1969;31:577–579.
 10. **Urmey WF, McDonald:** Hemidiaphragmatic paresis during interscalene brachial plexus block. Effects on pulmonary function and chest wall mechanics. *Anesth Analg* 1992;74: 352–357.
 11. **Kulenkampff D, Persky M:** Brachial plexus anaesthesia. Its indications, technique, and dangers. *Ann Surg* 1928;87: 883–891.
 12. **Brown D:** *Atlas of regional anesthesia*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1999:33–39.
 13. **Salazar C, Espinosa W:** Bloqueo infraclavicular del plexo braquial. En: Aliaga L, Castro MA, Catala E et al.: *Anestesia regional hoy*. 2ª ed. Barcelona, Permanyer, 2001:281–289.
 14. **Sims JK:** A modification of landmarks for infraclavicular approach to brachial plexus block. *Anesth Analg* 1977:554–555.
 15. **Hadzic A, Vloka JD et al.:** The practice of peripheral nerve blocks in the United States. A national survey. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:241–246.
 16. **Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G:** Nerve stimulator and multiple limb blockade: failure, rate, patient acceptance and neurologic complications. *Anesth Analg* 1999;88: 4.
 17. **Inberg P, Annila I, Annila P:** Double–injection method using peripheral nerve stimulator is superior to single injection in axillary plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24: 509–513.
 18. **Sia S, Bartoli M:** Selective ulnar nerve localization is not essential for axillary brachial plexus block using a multiple nerve stimulation technique. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26 (1):12–16.
 19. **Cookings E, Moore P, Lewis RC:** Transarterial brachial plexus blockade using 50 mL of 1.5% mepivacaine. *Reg Anesth Pain Med* 1987;12:50.
 20. **Stan T:** Transarterial axillary brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 1995;20(6):486–492.
 21. **Ben David B, Stahl S:** Axillary block complicated by hematoma and radial nerve injury. *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24:264–266.
 22. **Selander D, Dhuner K et al.:** Peripheral nerve injury due to injections needles used for regional anaesthesia. An experimental study of the acute effects of the needle point trauma. *Acta Anaesth Scand* 1977;21:182–188.
 23. **Dupre LJ:** Block du plexus brachial au canal humeral. *Can J. Anaesth* 1994;42:767–769.
 24. **Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ:** Comparison between conventional axillary block and a new approach at the mid–humeral level. *Anesth Analg* 1997;84:1058–1062.
 25. **Bier A:** Ueber Elnen Weg Localanesthesia an den Gliedmassen zu erzeugen. *Arch Klin* 1908;86:1007–1016.
 26. **Paladino MA, Tomiello F et al.:** Anestesia regional endovenosa de Bier. Un siglo después. *Rev Arg Anest* 1995;53 (supl):68–74.
 27. **Valloy M, Colon Polanco J:** Intravenous regional anesthesia. *Probl Anesth* 1994;8(2):216–230.
 28. **Winnie A, Rammamurthy S et al.:** The inguinal paravascular technique for lumbar plexus anesthesia: *Anesth Analg* 1973;52:989–996.
 29. **Dalens B, Vanneville G, Tanguy A:** Comparisons of the fascia iliaca compartment block with 3–in–1 block in children. *Anesth Analg* 1989;69:705–713.
 30. **Smith C, Parkin IG:** Fascia iliaca compartment: an anatomical study. *Br J Anaesth* 1994;73:722–723.
 31. **Winnie A, Rammamurthy S et al.:** Plexus blocks for lower extremity surgery. *Anesthesiology Review* 1974;1:11–16.
 32. **Beck GP:** Anterior approach to sciatic nerve block. *Anesthesiology* 1963;24:222–224.
 33. **Chelly JE, Howard G:** Simple anterior approach for sciatic blockade. *Reg Anesth* 1997;22:114 (abstr).
 34. **Mansour NY:** Re–evaluating the sciatic nerve block. Another landmark for consideration. *Reg Anesth* 1993;18:322–323.
 35. **Labat G:** *Regional anesthesia: its technique and clinical applications*. 2ª ed. Philadelphia, W. S. Saunders, 1930:33.
 36. **Winnie AP:** Regional anaesthesia. *Surg Clin North Am* 1975 54:861–892.
 37. **Raj PP, Watson TD, Jenkins MT:** A new single position supine approach to sciatic–femoral nerve block. *Anesth Analg* 1975;54:489–493.
 38. **Ichihyanagi K:** Sciatic nerve block. Lateral approach with the patient supine. *Anesthesiology* 1963;24:222.
 39. **Vloka JD, Hadzic A et al.:** Femoral and genitofemoral nerve blocks versus spinal anesthesia for outpatients undergoing long saphenous vein stripping surgery. *Anesth Analg* 1997; 84:749–752.
 40. **Urmey W, Stanton J et al.:** Femoral nerve block for postoperative analgesia in outpatient anterior cruciate ligament repair. *Reg Anesth* 1998;23(3):88.
 41. **Magora R, Rozin R, Ben–Menachem Y et al.:** Obturator nerve block: An evaluation of technique. *Brit J Anaesth* 1969 41:695.
 42. **Moore DC:** Block of the lateral femoral cutaneous nerve. En: Moore DC (ed.): *Regional book–A handbook for use in clinical the practice of medicine and surgery*. 4ª ed. Springfield, CC Thomas, 1981:289–293.
 43. **Kofoed H:** Peripheral nerve blocks at the knee and the ankle in operations for common foot disorders. *Clin Orthop* 1982; 168:97–101.
 44. **Katz J:** *Atlas of regional anesthesia*. Norwalk, Appleton–Century–Crofts, Prentice–Hall, 1985:156–157.
 45. **Van der Waal M, Lang SA et al.:** Transsartorial approach for saphenous nerve block. *Can J Anaesth* 1993;40(6):542–546.
 46. **Vloka Jerry, Hadzic A et al.:** A common epineural sheath for the nerves in the popliteal fossa and its possible implications for sciatic nerve blocks. *Anesth Analg* 1997;84:387–390.
 47. **Singelyn FJ, Gouverneur JM et al.:** Popliteal sciatic nerve block aided by a nerve stimulator, a reliable technique for foot and ankle surgery. *Reg Anesth* 1991;16(5):278–281.
 48. **Vloka J, Hadzik A et al.:** Supine approach to the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Can J Anaesth* 1996;43(9):964–967.
 49. **Vloka JD, Hadzik A et al.:** A comparison of the posterior versus lateral Approaches to the block of the sciatic nerve in the popliteal fossa. *Anesthesiology* 1988;88(6):1480–1486.
 50. **Benzon HT, Kim CH et al.:** Correlation between evoked motor response of the sciatic nerve and sensory blockade. *Anesthesiology* 1997;87:3.
 51. **Vloka JD, Hadzik A et al.:** Anatomic considerations for sciatic nerve blocking the popliteal fossa through the lateral approach. *Reg Anesth* 1996;21:414–418.
 52. **Adriani J:** *Labat's regional anesthesia. Techniques and clinical applications*. 3ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1967: 321–324.

53. **Bollini CA, Egidio R, Monkowski DP:** Deep peroneal nerve: an anatomical review. *Reg Anesth* 1999;24(3):7.
54. **Sharrock NE, Waller JF, Fierro LE:** Midtarsal block for surgery of the forefoot. *J Anaesth* 1986;58:37–40.
55. **Moote C:** Random double-blind comparison of intra-articular bupivacaine and placebo for analgesia after outpatient shoulder arthroscopy. *Anesthesiology* 1994;81:A49.
56. **Neihardt A, Neidhardt-Audion M et al.:** Anesthésie plexique brachiale par voie sous-claviculaire. A propos of 200 cases. Anatomical and clinical justification. *Cahiers Anesthesiologie* 1984;32:651–655.
57. **Rawal N, Allvin R:** Acute pain services in Europe: a 17-nation survey of 105 hospitals. The Euro Pain Acute Pain Working Party. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:354–363.
58. **Rawal N, Axelsson K, Hylander J et al.:** Postoperative patient-controlled local anesthetic administration at home. *Anesth Analg* 1998;86:86–89.
59. **Erikson AS, Sinclair R et al.:** Influence of lidocaine in leukocyte function in the surgical wound. *Anesthesiology* 1992: 74–78.
60. **Rosemberg PH, Renkonen OB et al.:** Antimicrobial activity of bupivacaine and morphine. *Anesthesiology* 1985;62: 178–179.

Anestesia regional endovenosa

Almiro dos Reis Jr., Carlos Alberto Leme, Ramiro Joaquín de Carvalho Jr.

CONCEPTO

Es un método de anestesia para una región del miembro superior o inferior, situada de manera distal de un torniquete arteriovenoso previamente instalado, se induce por la administración venosa de un anestésico local y de duración limitada por el tiempo de la interrupción circulatoria. Se distingue fundamentalmente de las anestésias regionales intraarterial e intraósea, por la vía utilizada para la inyección del anestésico local.

SINONIMIA

El gran número de denominaciones existentes denota la dificultad para encontrar una capaz de conceptuarla correctamente.^{1,2}

Anestesia o analgesia regional intravenosa (endovenosa, endovascular), anestesia venosa regional, fleboanestesia, método (bloqueo, anestesia) de Bier, bloqueo regional venoso, bloqueo neural regional intravenoso, anestesia por infiltración intravascular, anestesia por infusión intravenosa, anestesia local intravenosa, anestesia venosa regional retrógrada, anestesia intravenosa segmental y anestesia quirúrgica periférica, son algunas de las muchas expresiones usadas.¹ La designación fleboanestesia no puede ser utilizada hoy en día, si no se acompaña de la palabra regional. Bier creó varios procedimientos médicos, inclusive anestesiológicos, de tal manera que las expresiones método, bloqueo o anestesia de Bier nada definen. Los vocablos endovascular

e intravascular no explican la variedad de estructura anatómica utilizada.

La anestesia regional intravenosa no puede ser verdaderamente clasificada como infiltrativa o de conducción, de ahí que la denominación de bloqueo de Bier o anestesia local intravenosa sea inadecuada. La palabra retrógrada indica sólo de manera parcialmente exacta el sentido seguido por la solución anestésica en el lecho venoso. Anestesia quirúrgica periférica es una expresión vaga y nada define.

Los términos regional y segmental, dentro del rigor científico, no caracterizan con exclusividad al método, ya que se pueden obtener una anestesia cutánea instantánea por reflujo venocapilar y por la inyección de un anestésico local bajo presión, en una zona no isquémica, para electrocoagulación indolora de microvarices o telangiectasias.^{1,2}

Se debe preferir la denominación de anestesia regional intravenosa por conceptuar mejor y de manera más simple, así como viable al método anestésico, además de que fue adoptada por el uso y la costumbre, debido a que se usa en la mayoría de las publicaciones surgidas últimamente. La expresión anestesia intravenosa regional no obedece al criterio correcto para colocación de adjetivos, pues se debe partir de lo general (regional) a lo particular (intravenosa).^{1,2}

Por analogía con las formas universalmente adoptadas para designar a otros procedimientos anestésicos utilizados con intención semejante, la palabra “continua” y no la “intermitente” o la “prolongada”, puede ser agregada a la expresión anestesia regional intravenosa, para caracterizar al método, ya que intermitente implica suspensión intermitente del torniquete, reinstalación de isquemias y reinyecciones de anestésicos, más la continuidad de la sensibilidad.^{1,2}

HISTORIA

La anestesia regional intravenosa fue creada en 1908 por August Karl Gustav Bier,³ nacido en Hessen, Alemania, en

noviembre de 1861 y formado en la Universidad de Kiel. Bier fue asistente de Esmarch y profesor de cirugía en Berlín y Bonn.

Bier fue uno de los grandes cirujanos de su época, dos veces presidente de la Sociedad Alemana de Cirugía, recibió varios premios y muchos homenajes de varios países.^{2,4,5} Se retiró de las actividades médicas en 1932 y falleció en Sauen, Alemania Oriental, en marzo de 1949.

Originalmente, el método constaba de exanguinación, aplicación de un primer torniquete en el brazo, colocación de un segundo torniquete en el antebrazo, exposición y canalización de una vena en el pliegue anterior del codo con anestesia local e inyección venosa de procaína a 0.5%. En estas condiciones, la anestesia se instalaba rápidamente entre los dos torniquetes (anestesia directa) y lentamente en la región colocada distalmente al torniquete inferior (anestesia indirecta).

Cronológicamente, la introducción de la anestesia regional intravenosa fue posterior a la de la raquianestesia (1898), también iniciada por Bier, y a la anestesia epidural sacra (1901), pero precedió a los bloqueos del plexo braquial (1911) y de la anestesia peridural lumbar (1921).

Algunos años después de su introducción, la anestesia regional intravenosa prácticamente cayó en el olvido, incluso los tratados de anestesiología no la mencionaban o lo hacían en forma sucinta.^{2,6}

Contribuyeron para esto:²

- a. La introducción de los bloqueos del plexo braquial.
- b. Los inconvenientes generados por la exigencia de canalización de una vena superficial y el aislamiento de un segmento del miembro.
- c. El temor a reacciones tóxicas sistémicas.
- d. El poco conocimiento de la forma y el sitio de acción de este método.
- e. Los resultados insatisfactorios obtenidos con procaína.
- f. La falta de material apropiado.

En 1931, Morrison⁷ introdujo el uso de un solo torniquete, contribuyó de manera importante a la evolución técnica y fisiopatológica del método, simplificándolo y haciéndolo más eficaz. Más tarde, el método fue revivido con el empleo de la lidocaína.⁸

Desde entonces, han sido divulgadas centenas de investigaciones y el estudio de la anestesia regional intravenosa ha sido abordado en forma más científica. Aunque algunos de sus problemas aún permanecen sin resolver, desde entonces han surgido esclarecimientos valiosos.

En la última década, algunos nuevos fármacos fueron introducidos en anestesia regional intravenosa, varios han sido relacionados con los anestésicos locales, con la intención de mejorar la calidad de la anestesia o de la analgesia posoperatoria, con poco éxito; en estos últimos tiempos la bupivacaína fue prácticamente olvidada, su modo de acción y la farmacocinética de los anestésicos locales fueron rediscutidos, la elevación de la temperatura corporal central en niños provocada por el garrote y la caída de ésta, después de la retirada del torniquete en todos los enfermos, fueron registrados en la literatura.

CRITERIOS PARA SU USO

Examen preanestésico

Se debe asegurar la falta de contraindicaciones, explicar al paciente la secuencia de procedimientos para la instalación de la anestesia y hacer una toma de presión arterial sistólica, para demostrar la sensación de compresión causada por el manguito. Deberá entonces obtenerse el acuerdo del paciente.

Ventajas y desventajas en relación con otros métodos de anestesia regional

Ventajas

Éstas son:²

1. Simplicidad de ejecución.
2. Posibilidad de mayor aceptación y de menor cooperación por parte del paciente.
3. Ya que el periodo de latencia es menor, el cirujano se ahorra tiempo de exanguinación y de torniquete.
4. Posibilidad de limitación de la extensión de la anestesia, lo que permite el uso de dosis menores de anestésicos locales.
5. Menor frecuencia de fallas cuando la anestesia es realizada por principiantes.
6. Control del tiempo de la anestesia.
7. Retorno posoperatorio más rápido de las funciones sensoriales y motoras, lo que facilita el tratamiento quirúrgico en pacientes ambulatorios.
8. Ausencia de complicaciones propias de otros métodos de anestesia regional para extremidades.

Desventajas

Entre ellas están:²

1. Requiere de isquemia y de torniquete del miembro, que pueden estar contraindicados o conducir a complicaciones.
2. Indicaciones limitadas a intervenciones quirúrgicas en sitios distales del brazo y del muslo e inexistentes en los proximales.
3. Imposibilidad de exanguinación perfecta en pacientes fracturados, quemados o con heridas grandes.
4. Mayor incidencia de fallas en áreas laceradas.
5. Limitación relativa de la duración de la anestesia, por el tiempo de aplicación del torniquete.
6. Imposibilidad de una hemostasia intraoperatoria perfecta.
7. Analgesia posoperatoria de menor duración.

Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones

Está indicada en cirugías cruentas o incruentas realizadas en el antebrazo, la mano y pie.² Su indicación para la operación de codo es limitada, así como para el brazo, la pierna y la

Cuadro 43-1. Intervenciones quirúrgicas más frecuentes realizadas bajo anestesia regional intravenosa

Miembro superior	Miembro inferior
Escisión de quiste sinovial de muñeca	Corrección de <i>hallux valgus</i>
Abertura de vaina sinovial	Resección de exostosis de pie
Retiro de cuerpo extraño	Escisión de quiste sinovial de pie
Osteosíntesis de radio y/o cúbito	Corrección de dedo en martillo
Tenorrafia al nivel de antebrazo o mano	Retiro de material de síntesis
Corrección quirúrgica de dedo en resorte	Retiro de cuerpo extraño
Retiro de material de síntesis	Escisión de callosidades de pie
Osteosíntesis de falange	Escisión de neuroma de pie
Amputación de dedo	Artrodesis diversas
Reducción incruenta de fractura de radio cúbito, o ambos	Osteosíntesis de metatarsiano
Escisión de neuroma	
Neurorrafia al nivel de antebrazo o mano	

Modificado de Reis Jr A dos y Silva MP⁹

rodilla, pero puede ser hasta utilizada con altas dosis de anestésico local para amputaciones de miembros, ya que el fármaco es casi por completo removido con los tejidos extirpados. Es particularmente útil en cirugías de urgencia o de pacientes ambulatorios. En niños, por cuestión de facilidad de ejecución, puede ser la técnica de anestesia regional de mejor uso. Para cirugías prolongadas, se puede emplear la técnica continua. Los cuadros 43-1 y 43-2 exponen las principales indicaciones de la anestesia regional endovenosa en la experiencia del Servicio Médico de Anestesia de São Paulo, Brasil,⁹ actualmente alrededor de 6 000 casos.

Contraindicaciones

Absolutas:²

1. Si el paciente rehusa.
2. Falta de condiciones para reanimación cardiopulmonar.
3. Presencia de arteriopatía periférica.
4. Historia de hipersensibilidad al anestésico local disponible.

Relativas:²

1. Vena superficial de acceso difícil.
2. Intervenciones quirúrgicas muy prolongadas.
3. Lesiones graves de tejidos blandos.
4. Pacientes atemorizados, pediátricos o de mucha edad.
5. Reducciones de fracturas o luxaciones.
6. Bloqueo cardíaco, especialmente en pacientes digitalizados.
7. Historia de enfermedad convulsiva.
8. Miastenia gravis.
9. Insuficiencia hepática grave.

Cuadro 43-2. Orden de frecuencia de las intervenciones quirúrgicas más realizadas simultáneamente en dos miembros

Miembros superiores	Miembros inferiores	Miembros superior e inferior
Escisión de quiste sinovial de muñeca	Corrección de <i>hallux valgus</i>	Escisión de quiste sinovial de muñeca y corrección de <i>hallux valgus</i>
Abertura de vaina sinovial	Exéresis de quiste sinovial de pie	Escisión de quiste sinovial de muñeca y escisión de quiste sinovial de pie
Tenorrafias	Exéresis de callosidades de pie	
	Corrección de dedo en martillo	
	Osteosíntesis de metatarsiano	

Modificado de Reis Jr A dos y Silva MP⁹

10. Molestia neurológica periférica.
11. Grandes abscesos.
12. Nefropatía grave con desequilibrio electrolítico.

TÉCNICAS

Medicación preanestésica y sedativa intraoperatoria

Una buena sedación permite que el paciente soporte mejor la inadaptación psicológica del ambiente quirúrgico. Algunas benzodiazepinas tienen una buena indicación por la amnesia que provocan y por sus acciones sedativas y profilácticas en relación con las reacciones tóxicas causadas por anestésicos locales. Los hipnoanaléxicos pueden ser útiles para potencializar los efectos de los benzodiazepinas, en patologías dolorosas y para analgesia posoperatoria. La medicación preanestésica puede ser omitida en casos de consulta externa o de emergencia.

Instalación de vía venosa continua

Debe ser hecha para empleo de medicación complementaria o de emergencia.

Flebopunción

Se debe evitar, siempre que sea posible, la utilización de la vena colocada proximalmente en relación a la zona operatoria, dado que la existencia de válvulas dificulta la distribución retrógrada de la solución anestésica. De preferencia, se emplea una vena del dorso de la mano (figuras 43-1 y 43-2) o del pie. Se utiliza una aguja en mariposa 23 o 25⁶ o, mejor,

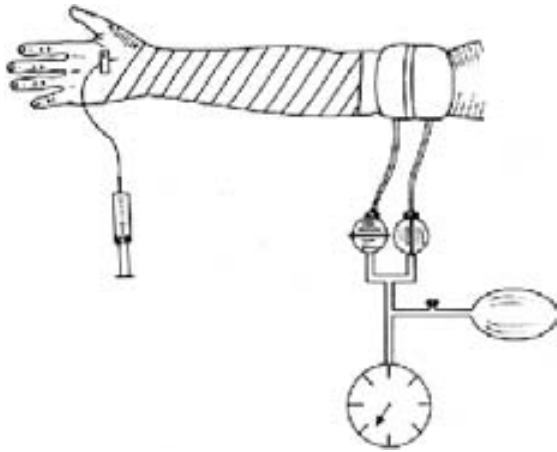


Figura 43-1. Exanguinación del miembro superior con venda elástica e inflada del compartimiento proximal del manguito neumático. Los procedimientos siguientes serán la retirada de la faja, de inyección de la solución anestésica, el inflado del compartimiento distal y desinflado del proximal, y extracción de la aguja de punción venosa

un catéter 24 o 22,⁶ que deben ser fijados a la piel con cinta adhesiva. No son necesarias agujas de mayor calibre, pues producen más dolor y facilitan la formación de hematomas y extravasamientos de los anestésicos, en casos de dos o más punciones venosas. En el caso de que haya vasoconstricción intensa por ambiente frío o por condiciones emocionales, la flebodilatación puede ser facilitada por la sedación del paciente, por el calentamiento de la extremidad mediante calor radiante o inmersión en agua tibia, quizá por el aprovechamiento de la hiperemia reaccional.²

EXANGUINACIÓN

Se aprovecha la acción de la gravedad, elevándose el miembro durante 2 o 3 min (figura 43-2). El miembro superior deberá estar elevado en ángulo de 90° (mejor que 45°) y el inferior de 45°, pues ángulos más grandes producen exanguinación más lenta y menos completa.^{10,11} Enseguida, se aplica una faja elástica (torniquete de Esmarch), realizando movimientos helicoidales con presión adecuada y superponiendo de manera parcial cada vuelta sobre la anterior, desde las extremidades distales de los dedos que deben estar extendidos y unidos, hasta un sitio próximo al punto escogido para el segundo torniquete. Debe evitarse el pinzamiento de la piel entre las vueltas consecutivas. En los casos de difícil punción de la vena de la mano o del pie, y para prevenir que la aguja se extravase, la faja puede ser aplicada a partir del puño (figura 43-1) o del tobillo.²

La estrangulación con faja elástica es importante para reducir el tiempo de latencia de la anestesia, la incidencia de fallas anestésicas, los niveles sanguíneos de anestésicos locales y el sangrado en el campo operatorio, así como para aumentar la relajación muscular. En pacientes con fracturas, luxaciones o aplastamientos, no es posible el empleo de una

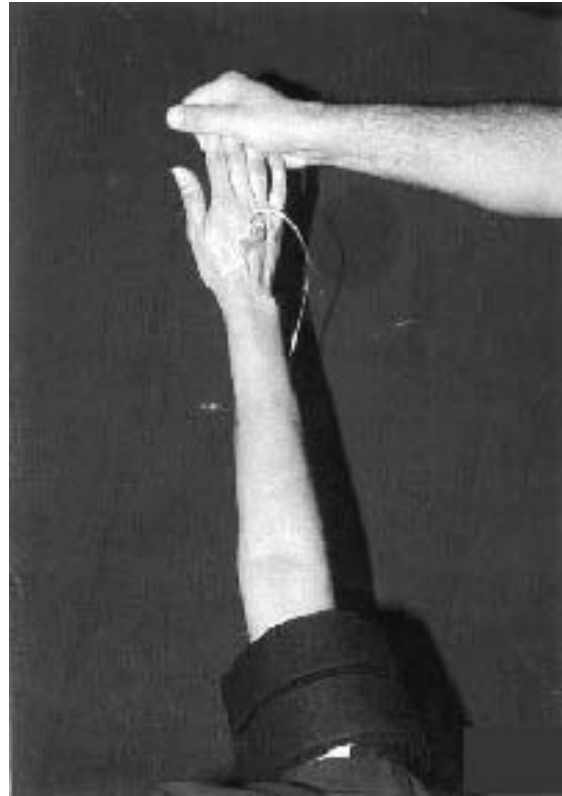


Figura 43-2. Exanguinación de miembro superior aprovechándose la acción de la gravedad (90°). Se emplea una vena del dorso de la mano. Torniquete neumático de dos cámaras paralelas independientes.²

faja elástica, ya que puede causar más dolor. En casos de laceraciones o quemaduras, la exanguinación compresiva tampoco es posible. En abscesos, la maniobra podría diseminar la infección o lanzar productos tóxicos hacia la circulación general. Sin embargo, tales dificultades no impiden el empleo de anestesia regional intravenosa, debido a que la exanguinación puede ser hecha mediante la acción de la gravedad únicamente.²

Torniquetes

Aparatos constrictores

Hay dos tipos: los neumáticos y los elásticos. Los primeros se indican principalmente para el brazo y el muslo, permiten el uso de presión exacta determinada y distribuida de manera regular sobre toda el área, por tanto, son menos capaces de producir parálisis posanestésicas. Hay aparatos constrictores prevenidos de dos cámaras paralelas e independientes, que funcionan con energía eléctrica, tienen baterías de reserva y sistema de calibración, dispositivos de alarma, que son activados cuando el tiempo de inflación predeterminado es excedido o la presión en el interior del torniquete es alterada de manera significativa por escape de aire, obs-



Figura 43-3. Torniquete neumático de dos cámaras paralelas e independientes (Zimmer) instalado en miembro inferior y exanguinación con venda de Esmarch.²

trucción de tubos, etc., entre los inconvenientes de los torniquetes neumáticos, se citan el costo elevado, la creación de presiones exageradamente altas o bajas por defectos mecánicos, pérdidas, inmovilidad precaria cuando son aplicados en el antebrazo o la pierna, dificultades para esterilización y desinfección e impracticabilidad de su empleo en cirugías, en las regiones más proximales de las extremidades (figura 43-3). Los tensiómetros clínicos son por lo general inadecuados, ya que con frecuencia presentan pérdidas y registros de presiones no veraces. El pinzamiento del tubo de conexión del manguito con el manómetro, para asegurar el mantenimiento de la presión deseada, es peligroso, pues imposibilita la comparación entre la presión interna del manguito y la registrada en el manómetro. Entre los torniquetes elásticos, los tubos de goma pueden causar trauma por presión localizada (figura 43-4), son útiles las fajas de goma de buena elasticidad, de ancho apropiado a cada edad y región anatómica y aplicadas sobre el algodón ortopédico, especialmente para el antebrazo y la pierna.

Niveles para instalación

Es de suma importancia el conocimiento de las regiones anatómicas sobre las cuales pueden o deben instalarse constricciones.^{2,12,13} Las zonas correspondientes a los tercios superiores de los brazos pueden ser utilizados con menor peligro. Los antebrazos y los tercios medios e inferiores de las piernas son las regiones más seguras (figura 43-5). Deben evitarse torniquetes a la altura de las epífisis humerales y femorales, pues las protuberancias óseas allí presentes constituyen zonas peligrosas para compresión. Los tercios medios e inferiores de los brazos son bastantes vulnerables, debido a que en ese lugar el nervio radial se mantiene en íntimo contacto con el húmero, desde su fase medial hasta la lateral, por tanto, es susceptible de ser comprimido. También son zonas inseguras el tercio inferior del muslo, a lo largo del trayecto del nervio ciático, y el tercio superior de la pierna, donde el nervio ciático poplíteo externo (fibular) puede ser fácilmente comprimido junto a la cabeza de la fibula.

Faja de Esmarch – 8 cm Faja de Esmarch – 8 cm
 Número de vueltas – 6 Tensión – 125 N
 Diámetro del miembro – 10 cm Diámetro del miembro – 10 cm

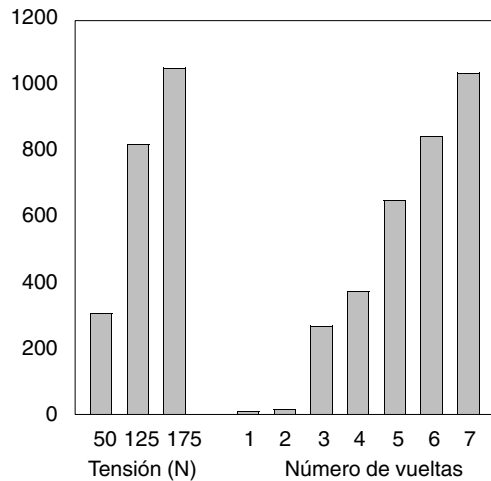


Figura 43-4. Torniquete al brazo con venda elástica, relación directa y peligrosa entre presión subcutánea máxima (mm Hg) y aumento de la tensión en la faja elástica o de su número de vueltas. Modificada de McLaren AC y Rorabeck CH.¹⁰²

Para intervenciones sobre el codo y porciones proximales del antebrazo y la pierna, o cuando el acto operatorio intervenga nervios y tendones, se debe colocar el manguito neumático en el brazo o en el muslo; sin embargo, si la región quirúrgica incluye exclusivamente manos, pies y zonas distales de antebrazos y piernas, el segundo torniquete debe ser instalado de preferencia en una de estas dos últimas

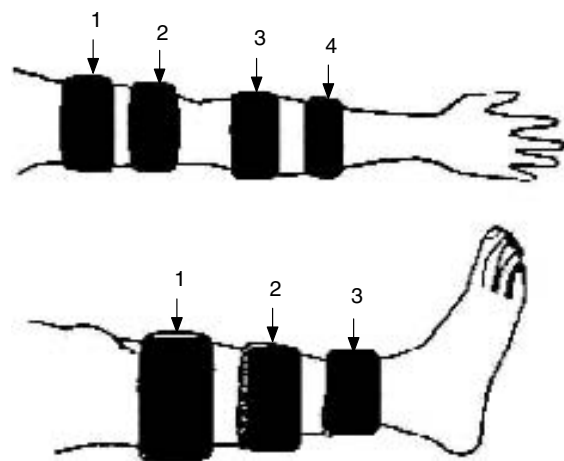


Figura 43-5. Niveles para aplicación de torniquetes. Las regiones 1 y 2, 2 y 3 o 3 y 4 del miembro superior y las regiones 1 y 2 o 2 y 3 de la pierna pueden servir para el primero y el segundo torniquete, respectivamente.

regiones, siempre que sea posible. La conducta permite reducir la dosis del anestésico local y la incidencia de lesiones neuromusculares.²

La colocación de un torniquete en el antebrazo o en la pierna, donde existen dos huesos, permite la posibilidad de sangrado intraoperatorio. El sangrado en el campo operatorio puede también presentarse después de la aplicación de torniquetes en el brazo o en el muslo, siendo atribuido a la penetración de sangre a través de la médula ósea, pues los canales vasculares que contiene están protegidos de la compresión por la parte ósea cortical. El uso de altas presiones o la instalación del torniquete en la raíz del miembro para bloquear el flujo de la arteria nutricia, no soluciona completamente el problema y ni siempre es factible. Aunque en ocasiones se puede notar cierta regurgitación venosa en la región isquémica, esto rara vez llega a alterar las buenas condiciones quirúrgicas o a perjudicar la anestesia.² En verdad, la mayor causa de sangrado en anestesia regional intravenosa proviene de la creación de altas presiones intravasculares por el uso de volúmenes de solución anestésica exageradamente altos, lo que hace que la incisión de pequeñas venas origine la fuga de la solución inyectada, mezclada con sangre.² Esto se ve con mayor frecuencia en miembros mal desangrados y durante intervenciones quirúrgicas sobre la rodilla, con administración del anestésico entre dos torniquetes colocados en el muslo y en la pierna, técnica poco utilizada.²

Presiones de constricción

Se preconizan presiones entre 200 y 300 mm Hg para el miembro superior y entre 300 y 400 mm Hg para el miembro inferior. Esta tendencia no es por completo racional, pues no toma en consideración el estado físico general, la edad. La presión sistólica, la adiposidad, la constitución muscular, el estado emocional del paciente y la región de aplicación del torniquete.^{2,13,14} Así, los niveles tensionales arbitrariamente establecidos pueden ser insuficientes o aumentar innecesariamente las posibilidades de molestias y de lesión de los tejidos.² Quizá sea mejor emplear presiones de 100 mm Hg por encima de la sistólica para el primer y segundo torniquete, recordando la posibilidad de elevación de los niveles tensionales en el periodo intraoperatorio, cuando hay sensaciones dolorosas o factores emocionales.² Cuando se usan fajas elásticas, la práctica indicará cómo actuar, aunque la presión residual exacta será siempre desconocida y se considere la tensión aplicada a la faja (figura 43-4). Entre tanto, algunos hechos están bien establecidos:

1. Tensión de aproximadamente 125 N puede ser obtenida con el empleo de rutina de la venda de Esmarch con 8 cm de ancho.
2. El ápice de la presión subcutánea depende directamente de la tensión aplicada en la faja elástica y del número de vueltas realizadas, puede sobrepasar los 1 000 mm Hg. Generalmente, son suficientes de 4 a 5 vueltas.² Se deben evitar puntos de compresión excesiva, así como pliegues o rollos.

Tiempos de aplicación

Los tiempos de isquemia de un miembro deben ser los más cortos posibles, pues las estructuras anatómicas los toleran

dependiendo de factores individuales y condiciones técnicas y clínicas. Los periodos máximos de isquemia no han sido establecidos de modo científico y no hay periodo, por corto que sea, que se pueda considerar sin peligro. Empíricamente, se admite un lapso de 60 min para el brazo, de 90 minutos para el muslo. Cuando se trata de un torniquete en el antebrazo o en la pierna, pueden ser ligeramente aumentados, ya que en esas áreas los nervios están mejor protegidos. En verdad, dichos periodos pueden ser bien tolerados por individuos jóvenes y normales, que los aceptan mejor que los pacientes diabéticos, arteroscleróticos, ancianos o en mal estado físico general, para los cuales 30 min de interrupción circulatoria pueden ser extremadamente perjudiciales.²

Primer torniquete

Cuando al emplear torniquete elástico, esto debe ser instalado (figura 43-1) por lo menos 2 o 3 cm por encima del lugar previsto para el segundo torniquete y de la última vuelta de la faja elástica (figura 43-1), debido a la mala penetración del anestésico local, la zona próxima al primer torniquete nunca está bien anestesiada (figura 43-6).^{2,12} En grandes obesos, si la faja elástica fuere colocada hasta el borde distal del torniquete, una parte adicional del tejido graso sería introducido abajo del torniquete y cuando la faja elástica fuere retirada, propulsión distalmente; esto ocasionará baja de la presión en el interior del manguito, con consecuencias algunas veces importantes.²

Cuando la exanguinación se hace sólo por gravedad, la interrupción circulatoria debe ser rápida, la instalación lenta del torniquete ocasiona ingurgitación venosa distal.²

Retiro de la venda elástica utilizada en la exanguinación

Debe ser ejecutada con cuidado para evitar la pérdida de la fiebopunción.



Figura 43-6. Distribución de la mezcla anestésico/contraste, 2 min después de la inyección de 18 mL. Se nota el llenado de las venas de la mano y del antebrazo distal y la casi ausencia de la mezcla en las proximidades del torniquete.

Confirmación del bloqueo de la circulación arterial

Se hace al observar palidez del miembro y ausencia del pulso radial.^{2,15} Es importante para impedir la pérdida del anestésico a través del sistema venoso profundo y prevenir falla anestésica y reacciones tóxicas sistémicas.

La congestión venosa o cianosis en las extremidades de los dedos, puede resultar de exanguinación inadecuada y no tener significado alguno, pero es necesario estar seguro de que estos signos no dependen de la interrupción exclusiva de la circulación venosa, situación en que son más evidentes. La administración de la solución anestésica no debe ser iniciada con el miembro entumecido, si esto se constata durante la inyección, deberá ser inmediatamente suspendida.²

Administración de la solución anestésica

Debe hacerse enseguida. Algunos proponen una espera de 15 o 20 min, como medio para disminuir la dosis de anestésico local y la incidencia de fallas de anestesia. Tales ventajas pierden valor ante el malestar y los riesgos neurológicos impuestos al paciente, por la prolongación del tiempo de isquemia.²

Pueden emplearse la lidocaína, la mepivacaína, la ropivacaína o la articaína, siempre en solución sin vasoconstrictores. La dilución del anestésico local puede hacerse con agua destilada (la desventaja es una mayor hemólisis) o con solución salina (desventaja: presencia de gran cantidad de sodio).² En virtud de su baja toxicidad, la prilocaína (0.5%) es el fármaco de elección, pero su escasez en el mercado condujo al uso más generalizado de otros fármacos, especialmente de la lidocaína (0.5%). Por producir mayor cardiotoxicidad que los otros anestésicos locales, la bupivacaína está hoy prácticamente olvidada.² La procaína es indubitablemente menos efectiva que los agentes modernos. La 2-cloroprocaína, aunque se inactiva con rapidez, fue abandonada por estar relacionada con una alta incidencia de tromboflebitis.^{2,15,16} La ropivacaína (0.2%) es menos cardiotoxica que la bupivacaína y no aumenta la incidencia de efectos neurológicos causados por este anestésico local o por la lidocaína.¹⁷⁻¹⁹ La articaína (0.5%), una mezcla racémica, es equivalente en relación con la prilocaína, determina menos efectos neurológicos que la lidocaína, quizá porque es en gran parte hidrolizada intravascularmente por esterases durante la isquemia, presenta elevación de concentración más baja en la circulación sistémica que la lidocaína o la prilocaína y es eliminada más rápidamente que la lidocaína, pero puede producir irritación venosa.²⁰⁻²³

La relación de anestésicos locales no debe ser empleada porque no produce beneficios claros y porque quizá aumenta la toxicidad de la solución anestésica.²

Los volúmenes de las soluciones anestésicas más utilizados están indicados en el cuadro 43-3. Naturalmente, son parámetros medios, que varían con la edad, el desarrollo anatómico y la capacidad del lecho vascular regional del paciente, así como con el nivel del torniquete y con la efectividad de la exanguinación. Las concentraciones anteriores referidas pueden usarse cuando la exanguinación ha sido completa, concentraciones más altas son necesarias cuando la exanguinación fue incompleta, por imposibilidad de ha-

Cuadro 43-3. Volúmenes de las soluciones anestésicas más utilizados para adultos de talla media y con los miembros exanguinados con venda elástica

Nivel del primer torniquete	Volumen (mL)
Antebrazo (tercio medio)	10 a 15
Antebrazo (tercio superior)	15 a 20
Brazo (tercio inferior)	20 a 30
Brazo (tercio medio)	30 a 35
Brazo (tercio superior)	35 a 40
Pierna (tercio medio)	30 a 35
Pierna (tercio superior)	40 a 45

cerla, o si se usó una vena proximal a la zona operatoria, como la de la fosa antecubital. El volumen empleado debe ser suficiente para garantizar una buena difusión del agente anestésico a través de los tejidos. Los volúmenes excesivos son innecesarios y perjudiciales. En cambio, volúmenes insuficientes llevan a anestesia imperfectas y heterogéneas, inclusive cuando se emplean concentraciones más altas que las indicadas (figura 43-7). Algunas veces, por cuestiones anatómicas, la solución anestésica se difunde poco a la inyección de un volumen pequeño, produce gran distensión de un sector limitado del sistema venoso (p. ej., vena safena interna o magna); en estos casos, debe ser utilizada otra vena.²

La determinación de la dosis de anestésicos locales depende de seleccionar la solución anestésica, pues siempre hay una concentración y un volumen efectivos mínimos (figuras 43-7 y 43-8). El aumento de uno de los parámetros y la disminución del otro para mantener una misma dosis, tiene límites y no siempre las dosis iguales producen resultados idénticos. Por ejemplo, se puede obtener una buena anes-

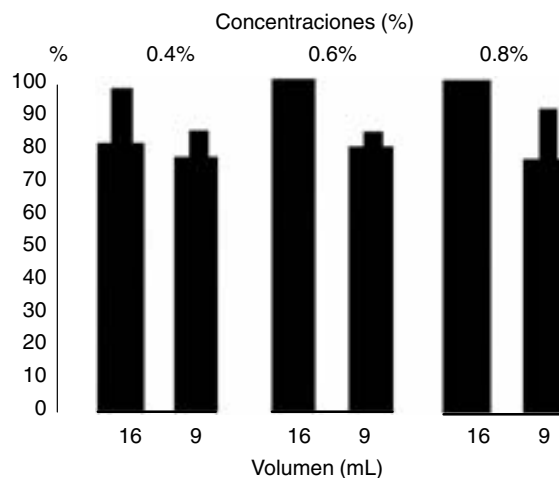


Figura 43-7. Porcentajes de resultados anestésicos excelentes y buenos obtenidos con soluciones de etidocaína a 0.4% (grupos 3 y 8), a 0.6% (grupos 5 y 9) y a 0.8% (grupos 7 y 10) y en volúmenes de 16 mL (grupos 3, 5 y 7) o 9 mL (grupos 8, 9 y 10). De Reis Jr A dos.⁸⁶

tesia en intervenciones sobre el antebrazo con 210 mg de lidocaína a 0.6%, pero ésta sería ciertamente menos satisfactoria si se empleara el anestésico local en la misma dosis, pero a 0.35 o 2.0%. La relación dosis del anestésico/peso corporal sólo tiene importancia para el cálculo de la dosis máxima a ser usada, recomendándose, por ejemplo, no rebasar el límite de 4 a 5 mg/kg para la prilocaína y 3 a 4 mg para la lidocaína. Esto restringe el uso de la anestesia regional intravenosa para miembros inferiores y para intervenciones quirúrgicas bilaterales, dado que hay que evaluar si la dosis máxima del anestésico local considerada segura será efectiva para lo que se pretende.^{2,16,24} En cirugía pediátrica, la dosis dependerá de la edad y del desenvolvimiento corporal del niño, aún más que para el adulto.²

La administración del anestésico ocasiona sensaciones de parestesia y calentamiento en las porciones distales del miembro, casi siempre suaves y de duración corta. La inyección rápida de la solución anestésica produce ardor por la brusca distensión venosa y la irritación mecánica del endotelio de los vasos, además de producir gran elevación de la presión venosa regional, sobre todo con punción venosa en la fosa antecubital y que puede inclusive pasar la presión del torniquete (figura 43-9).^{25,26}

Cuando la exanguinación es precaria, se puede notar la aparición de un cuadro cutáneo denominado "cutis mármol", caracterizada por zonas de palidez cutánea intercaladas con manchas oscuras, las cuales se deben a la expulsión de sangre contenida en tejidos profundos hacia los capilares superficiales. La observación del fenómeno puede servir para estimar de modo indirecto la distribución vascular del anestésico local.²

Retiro de la aguja de punción

Lo ideal sería que fuera postergada hasta la completa instalación de la anestesia para que, en caso de ser necesario, se pueda complementar la dosis inicial. Mientras tanto, con

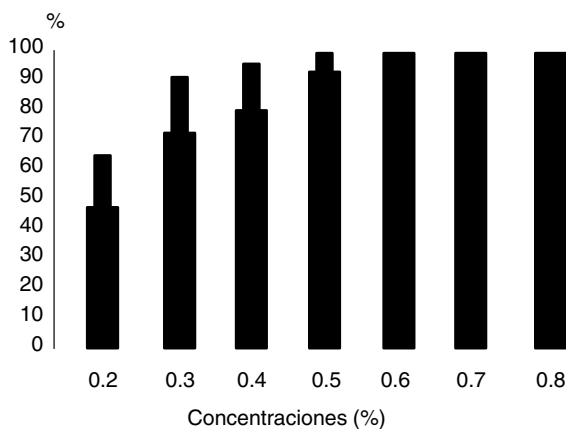


Figura 43-8. Porcentajes de resultados anestésicos excelentes y buenos obtenidos con 16 mL de soluciones de etidocaína en concentraciones crecientes (0.2 a 0.8%) para el grupo y grupo 7. Torniquete en el cuarto proximal del antebrazo. De Reis Jr A dos.⁸⁶

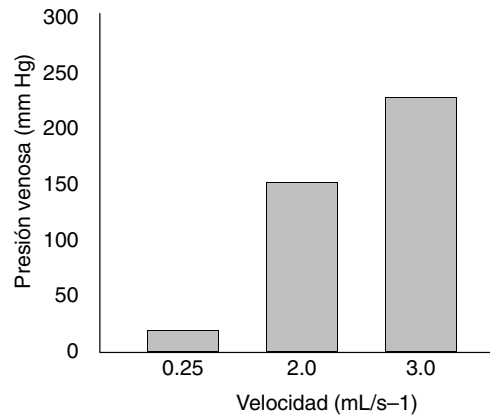


Figura 43-9. Presión venosa máxima en vena ulnar después de exanguinación de miembro superior, torniquete en el brazo e inyección de 40 mL de solución salina en la misma vena en velocidades crecientes. Modificada de El-Hassan KM, Hutton PY y Black MAS.²⁶

esto se podría prolongar el tiempo de isquemia innecesariamente, y algunas veces con consecuencias perjudiciales. Es preciso que el cirujano aproveche este tiempo para la preparación del campo quirúrgico por tanto debe retirarse inmediatamente.

Segundo torniquete

La isquemia de un miembro produce dolor, después de algún tiempo. La medida más eficaz para obviar el inconveniente consiste en aplicar otro torniquete, distal, 2 a 4 min después de la administración del anestésico, a lo que sigue del desinflado del torniquete colocado proximalmente (figuras 43-1 a 43-3). Esto resulta en una interrupción circulatoria indolora alrededor de 45 a 60 min. Después de este periodo, y si fuera necesario, se infla el manguito proximal y se desinfla el distal por algunos minutos, para permitir un nuevo torniquete distal confortable, por algún tiempo más. A medida que es repetida, la maniobra pierde cada vez más su efectividad.

La aplicación de una segunda faja elástica antes de inflar el segundo torniquete es posible, esto hace que el campo quirúrgico sea más exangüe, forzando la penetración del anestésico hacia los tejidos profundos y por debajo del manguito distal.²⁴

Control de la temperatura sistémica y del miembro isquémico

La instalación de un torniquete en un miembro en niños causa hipertermia, muchas veces importante.²⁷ El retiro del torniquete de un miembro determina siempre una caída de la temperatura corporal central en adultos y niños, que puede disminuir 1 °C, en el territorio del miembro y del nivel del torniquete.^{28,29}

Debe evitarse la exposición prolongada a la luz de los focos quirúrgicos, se prefiere la hipotermia resultante de la isquemia regional, que contribuye a la protección tisular,

mientras que la hipertemia agrava las condiciones de los tejidos.

Técnica continua

Puede ser utilizada para intervenciones quirúrgicas que se espera sean prolongadas o cuando la situación exige la interrupción intraoperatoria de la isquemia.² Una vez agotado el tiempo de isquemia, la nueva interrupción circulatoria sólo podrá hacerse después de 5 a 15 min, dado que este tiempo es necesario para la reoxigenación de los tejidos y la corrección de otras alteraciones bioquímicas. Durante este tiempo, serán mantenidas las condiciones anestésicas y el cirujano podrá aprovecharlas para la realización de la hemostasia, así como de pequeñas maniobras operatorias. El empleo de torniquetes neumáticos de cámaras paralelas simplifica mucho el uso de la técnica continua (figura 43-2). La nueva exanguinación puede hacerse por gravedad o con una faja elástica esterilizada.

Para la preservación de la asepsia, el propio cirujano podrá puncionar una vena en el campo operatorio —la maniobra se facilita mucho por la vasodilatación posisquémica— y administrar el anestésico local en dosis aproximada a la mitad de la primera, ya que una cierta cantidad de fármaco permanece fijada en los tejidos. Probablemente no será necesario inyectar más anestésico local en un tercer periodo anestésico.²

Un segundo o tercer periodo de isquemia puede ser adecuado desde el punto de vista anestésico, pero no siempre propiciará condiciones quirúrgicas tan buenas como en el primero, pues los tejidos quedarán mojados de sangre y edematizados.

Término de la isquemia

Debe hacerse inmediatamente después de la conclusión del acto quirúrgico y el vendaje compresivo (la conducta no siempre evita la formación de hematomas, por la falta de hemostasis intraoperatoria perfecta), pero no antes de haber transcurrido 15 a 20 min desde la administración del anestésico para permitir mayor fijación de este a los tejidos y así un menor riesgo de reacciones tóxicas sistémicas.²

La isquemia intermitente, por la técnica de desinflado-reinflado repetidos permite la liberación controlada del anestésico local hacia la circulación general, y es una de las medidas más importantes para la profilaxis de reacciones tóxicas, en especial cuando fueran empleadas dosis altas o cuando el anestésico fue administrado recientemente. Como el pico de concentración del fármaco en la sangre que proviene de la región anestesiada es fugaz, la liberación intermitente de la isquemia sólo tiene valor cuando los periodos de inflado-reinflado son breves. El torniquete debe ser inflado por completo por 10 a 15 seg y nuevamente reinflado por 3 a 4 min.

Este último procedimiento debe ser rápido, para que interrumpa todo el flujo circulatorio y no apenas el venoso, evitando la regurgitación sanguínea, el sangrado y la formación de hematomas en el campo operatorio.

Cuando el torniquete se haya colocado en el brazo o en el muslo, se puede adoptar un sistema de “compuertas”, instalado uno o más aparatos constrictores en forma distal al

que se utiliza intraoperatoriamente, enseguida se retira un torniquete cada 3 o 4 min, en el sentido próximo-distal.²

La movilización de la extremidad inmediatamente después de desinflar el torniquete puede provocar una liberación más acelerada del anestésico hacia la circulación general. Por ello, se debe recomendar al paciente que lo mantenga inmóvil y a la enfermera que no manipule durante algunos minutos.²

CARACTERÍSTICAS DE LA ANESTESIA

TIEMPO DE LATENCIA

Generalmente oscila entre 4 y 12 min, pero puede variar con amplitud de 1 a 20 min. No hay diferencias clínicas importantes entre los tiempos de latencia obtenidos con varios anestésicos locales.^{30,31} La región en que se busca la sensibilidad cutánea influye de una manera importante.

En la experiencia de los autores, con la inyección del anestésico en una vena del dorso de la mano, la anestesia se instala al inicio en la proximidad de la muñeca, después en la mitad proximal del antebrazo y en los dedos. Considerándose sólo los territorios de distribución sensitiva del nervio mediano, los tiempos medios de latencia para obtener anestesia de la región tenar son iguales o menores a los de la tercera falange del dedo medio (figura 43-10). Los tiempos de latencia son generalmente menores en el territorio de distribución del nervio musculocutáneo y mayores en el del mediano.

En todas las regiones distales del miembro superior, la anestesia se instala un poco más precozmente con exanguinación mediante faja elástica, con torniquete en el antebrazo o cuando se utiliza una vena del dorso de la mano, en relación a lo que sucede cuando se desangra sólo por gravedad, el torniquete se hace en el brazo o cuando se utiliza una vena de la fosa antecubital, respectivamente; aunque sobre esto no hay un acuerdo completo entre los diversos autores.²

No hay investigaciones controladas de los tiempos de latencia, por regiones, en el miembro inferior.

INTENSIDAD

La anestesia permite intervenciones quirúrgicas sobre los tejidos, inclusive el óseo. Las fallas totales son excepcionales. La incidencia de fallas parciales varían de manera amplia, entre 2 y 15%, siendo numerosos los factores que las causan.

Las fallas más comunes en algunas regiones, como en las extremidades de los dedos de las manos y de los pies, y en la parte posterior del codo. El empleo de la anestesia regional intravenosa para cirugía de rodilla y porciones altas de las piernas tiene mayor incidencia de malos resultados.

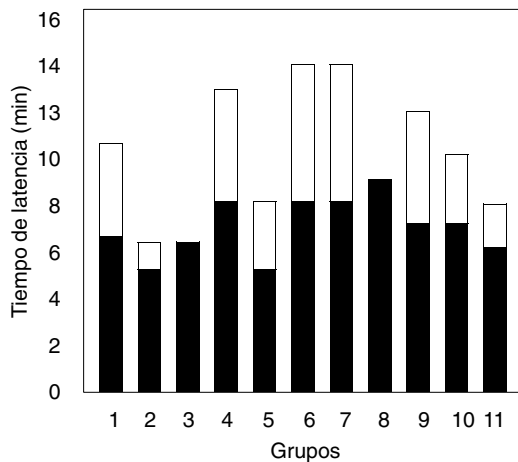


Figura 43-10. Tiempos medios de latencia para anestesia cutánea de la porción interna de la región tenar (parte obscura) y de la tercera falange del dedo medio (parte blanca). Anestésias realizadas bajo diferentes condiciones técnicas en 11 grupos de pacientes. De Reis Jr, A. dos.⁸⁶

La vena escogida es también importante debido a la distribución del anestésico local, siendo las fallas más comunes cuando se usan venas de la fosa antecubital para cirugía de mano o la vena safena interna para cirugía de pie. El empleo de la solución anestésica en concentraciones bajas o en volúmenes pequeños, inclusive con concentraciones altas, son causas frecuentes de fallas.

La falta de una buena exanguinación y de obediencia a los tiempos de latencia regionales, o el uso del método para actos operatorios en lesiones por aplastamiento o laceraciones extensas, constituyen otras causas comunes de anestésias imperfectas.

La inclusión de tenoxicam (20 mg) o clonidina (0.06 a 0.15 mg) en la solución anestésica de lidocaína a 0.5% es bien tolerada, no altera la incidencia de efectos colaterales y parece ser capaz de mejorar de modo ligero la calidad de la anestesia.³²⁻³⁷

La mezcla de anestésicos locales con morfina, fentanil, buprenorfina, reserpina, potasio, bicarbonato de sodio, ketorolaco, meperidina o ketamina, no mejora la calidad de la anestesia.^{2,32-35,38-41}

DURACIÓN

Está íntimamente ligada al tiempo de isquemia, ya que la casi totalidad de los anestésicos locales en la actualidad en uso no son hidrolizados o metabolizados localmente y la fuga del fármaco hacia la circulación general es mínima. La anestesia posisquémica dura de 5 a 10 min o más.

La dosis del anestésico también es importante. Empleando 200 a 500 mg de bupivacaína a 0.5%, fue posible obtener anestésias posisquémicas capaces de permitir la continuación de actos quirúrgicos hasta por 4 h.⁴²

MODO DE ACCIÓN

Para la instalación de la anestesia regional intravenosa actúan, en forma combinada, la isquemia del miembro y el anestésico local.⁴³

ACCIÓN DE LA ISQUEMIA

La interrupción de la circulación de un miembro sólo comienza a producir anestesia después de 30 a 40 min, teniendo una calidad precaria al inicio.^{2,44} Sometiéndose un voluntario al procedimiento, inflándose el manguito neumático a una presión de 250 mm Hg por 30 min hay sensaciones parestésicas y reducción de la sensibilidad para estímulos táctiles, y de presión, más no anestesia completa en la región distal. Sin embargo, algún factor relacionado con la interrupción circulatoria aumenta la efectividad de los anestésicos locales, pues se sabe que las isquemias preanestésicas de 20 o más minutos permiten anestésias regionales intravenosas adecuadas con dosis menores que las normalmente necesarias.² Quizá, la disminución de la tensión parcial de oxígeno y la acumulación del gas carbónico, la caída del pH y el acumulo de metabolitos ácidos, sean los factores responsables de la potencialización, al afectar la ionización y la distribución del agente anestésico.²

ACCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

Se discute si el anestésico local actúa en las terminaciones nerviosas periféricas, en los troncos nerviosos o en ambas estructuras. El esclarecimiento de esta cuestión ha sido motivo de estudios clínicos, que han medido la conducción del impulso nervioso o usado radioisótopos y flebografía.

Observaciones clínicas

Parecen indicar una acción periférica del anestésico local:²

1. Instalación y recuperación más rápidas de la anestesia regional intravenosa en relación con los bloqueos tronculares convencionales.
2. El menor tiempo de latencia y la mejor calidad de la anestesia en las proximidades de la inyección del anestésico.
3. La posibilidad de obtener anestesia instantánea en pequeñas zonas de miembros no isquémicos, por la administración venosa de anestésico, para electrocoagulación de microvarices.
4. El desarrollo poco satisfactorio de la anestesia en regiones laceradas, aplastadas o incluidas en hematomas, que se explica por falla de la integridad del sistema venoso regional y difusión incompleta del fármaco.
5. El mayor número de fallas cuando se emplea una vena de la fosa antecubital, explicado por dificultades cau-

sadas al flujo retrógrado de la solución anestésica, por parte de válvulas venosas competentes.

6. La aparición frecuente de áreas cutáneas bien anestesiadas, intercaladas con otras donde no hay reducción de la sensibilidad, adyacentes a aquéllas e innervadas por los mismos nervios periféricos, cuando se emplean volúmenes pequeños de solución anestésica.
7. La acción normal de los agentes neuromusculares, cuando son inyectados en extremidades isquémicas.

La introducción del anestésico local en un segmento de miembro aislado entre dos torniquetes, tampoco contribuye a esclarecer esta duda.

Bier³ ya había admitido que el anestésico tiene una acción mixta, troncular y periférica. Otros autores obtuvieron anestesia en la región limitada por torniquetes, siendo más rápida y perfecta en el área situada más allá del torniquete distal, lo que indica que el fármaco actúa en los troncos nerviosos;⁴⁷ entretanto, algunos también obtuvieron anestesia entre dos torniquetes, pero no en la mano, observación que no favorece una acción troncular del anestésico, pero tampoco la excluye definitivamente.⁴⁴ Utiliza una técnica semejante, en investigaciones de rodilla, fueron registradas anestias tardías en los pies y dosificadas altas dosis de lidocaína en la vena safena interna, al nivel del maléolo. Este último dato no permitió reforzar la hipótesis de la acción troncular, pero tampoco confirmó que la presencia del anestésico en la región sea el factor responsable de la anestesia del pie.²

Estudios de la conducción nerviosa

Son discordantes y generalmente inconclusos. Algunos encontraron datos sugestivos de que el anestésico local actúa de modo precoz en las terminaciones nerviosas periféricas que en los troncos nerviosos.⁴⁵ Otros concluyeron que el anestésico local bloquea las terminaciones nerviosas periféricas y sólo cuando son utilizadas concentraciones más altas, dependiendo de la acumulación de la solución anestésica en el antebrazo, actúan también sobre los troncos nerviosos.⁴⁶

Otros investigadores,⁴⁷ inyectando el anestésico a nivel del codo, entre dos torniquetes, observaron que la estimulación de los nervios mediano, en la región axilar y ulnar, al nivel de la muñeca, requerían aumentos de 70 y 10% en el voltaje, respectivamente, para producir una respuesta equivalente a la obtenida en el periodo preanestésico. Esto indicaría una acción troncular del anestésico local, pero no descarta la hipótesis de alguna acción periférica.

Estudios con radioisótopos

Han sido realizados en perros con mezcla de procaína y sustancia radiactiva,⁴⁸ y en seres humanos con albúmina sérica humana I 131.⁴⁹ Los resultados no siempre coincidieron, pero se observaron algunos hechos, como son la falta de distribución uniforme del anestésico local, la ausencia de radiactividad en las proximidades del torniquete con concentraciones mayores en la muñeca que el antebrazo y en los dedos, notándose los niveles mayores de radiactividad en el

tejido nervioso y mostraron que la concentración del fármaco dependía más de la exanguinación de cada tejido, que de la distancia del sitio de la inyección al torniquete.⁴⁸ Los estudios con radioisótopos realmente no han sido muy útiles.

Estudios flebográficos

Investigadores observaron una mayor difusión de la mezcla anestésico/medio de contraste en los dedos y un menor número de fallas anestésicas en esta región, cuando el anestésico se inyectaba en la mano, que cuando esto se hacía en la vena del antebrazo y se inclinaron entonces por una acción exclusivamente periférica o troncular y periférica del anestésico local.^{2,50,51}

Otros⁴⁷ realizaron algunas observaciones al colocar un torniquete en el brazo y dos torniquetes tubulares en el antebrazo, de manera que se divida el miembro en tres compartimientos. El intermedio fue llenado con solución salina, la mezcla anestésico/medio de contraste se inyectó en el superior y permaneció en ese sitio. La anestesia obtenida fue completa. En observación siguiendo un método semejante al anterior, administraron la mezcla en el dorso de la mano, el medio de contraste no alcanzó las falanges y la anestesia de la mano fue demorada e incompleta. En una tercera investigación, semejante a las primeras, pero sin el uso de solución salina e introduciendo la mezcla en el compartimiento distal a través de una cánula insertada en la arteria radial y dirigida centrifugamente, hubo un llenado del segmento distal de ésta, del arco palmar y de la arteria ulnar, la anestesia fue inadecuada y corregida por la inyección intravenosa de anestésico en el compartimiento superior. Las dos primeras observaciones mostraron que el anestésico local actúa en los troncos nerviosos, mientras que la tercera prueba demostró la falta de acción en las terminaciones nerviosas periféricas, notando, inclusive, que el desarrollo de la anestesia y de parálisis muscular se produjo a partir de extremidades de los dedos, como si el anestésico actuase periféricamente. Sin embargo, esta explicación dependería de la penetración del fármaco en el interior de los troncos nerviosos por los canales vasculares, desde donde se difundiría hacia la periferia, obedeciendo al gradiente de concentración.

Esta observación de instalación más tardía de la anestesia en regiones innervadas por el radial, se explicaría por el menor número de vasos en las proximidades de este nervio, al nivel del codo.⁴⁷

En conclusión, de toda evidencia disponible se pueden deducir dos hipótesis:

1. No parece haber duda de que el anestésico local actúa fundamentalmente en las terminaciones nerviosas periféricas.
2. No se puede descartar la posibilidad de que pueda presentarse un bloqueo troncular, en especial con concentraciones elevadas del fármaco;^{2,43,51} recientemente esta tesis fue nuevamente expuesta.⁵²

Esto tal vez pueda explicar el porqué con 200 o 300 mg de bupivacaína a 0.5% fueron obtenidas anestias y bloqueos motores que se iniciaron por las áreas proximales del miembro y se expandieron distalmente, se provocó lo contrario en el periodo de recuperación anestésica.⁴² En verdad, la anes-

tesia regional intravenosa debe ser considerada como una combinación de bloqueo conductivo e infiltración periférica o, mejor todavía, como una anestesia regional tronco-infiltrativo-isquémica.^{1,2}

RELAJAMIENTO MUSCULAR

MECANISMO DE ACCIÓN

Los estudios clínicos y electromiográficos no han conseguido esclarecer por completo el mecanismo de acción del anestésico local.^{2,53}

Es posible que el fármaco actúe sobre la fibra muscular o tenga acción postsináptica competitiva o no competitiva, pero hay evidencia sustancial a favor de una acción presináptica, quizá por disminución de la liberación de la acetilcolina.

La isquemia puede comprometer nervios y fibras musculares, pero actúa sobre todo a nivel de la unión mio-neural, es posible por inhibición de la síntesis de la acetilcolina o por agotamiento de sus reservas.

INTENSIDAD

Fue estudiada por numerosos autores.^{46,54-59} La pérdida de la actividad motora se inicia inmediatamente después de la administración del fármaco.

Con un torniquete aplicado al brazo, de acuerdo con observaciones ergométricas, hay una reducción de 50 a 70% de la fuerza de presión en 2 min progresando a 90 a 100% en 15 min (figura 43-11), aunque algunos movimientos de dedos puedan persistir por tiempo prolongado.⁵⁵ La intensidad de la relajación muscular puede ser modificada:^{2,17,60,61}

1. Por la duración del torniquete, la isquemia inicial afecta poco la actividad motora, pero determina una disminución rápida de la fuerza muscular después de 15 a 20 min (figura 43-11) y la parálisis motora después de 30 a 40 min, la administración del anestésico después de periodos prolongados de isquemia conduce a la desaparición total de cualquier actividad muscular, en tiempos que dependen de la duración de la interrupción circulatoria (figura 43-11).
2. Por la relación del anestésico con un bloqueante neuromuscular, como pancuronio, vecuronio, rocuronio, galamina, atracurio o mivacurio, que eleva ligeramente la velocidad y la intensidad del bloqueo motor en el miembro anestesiado, además conduce siempre a una parálisis motora completa pero presenta pocas ventajas prácticas y aumenta los riesgos de la técnica anestésica.
3. Por exanguinación incompleta, resultando en una dilución intravascular y una mala difusión del anestésico, causadas por la permanencia de una excesiva cantidad de sangre en el lecho venoso.

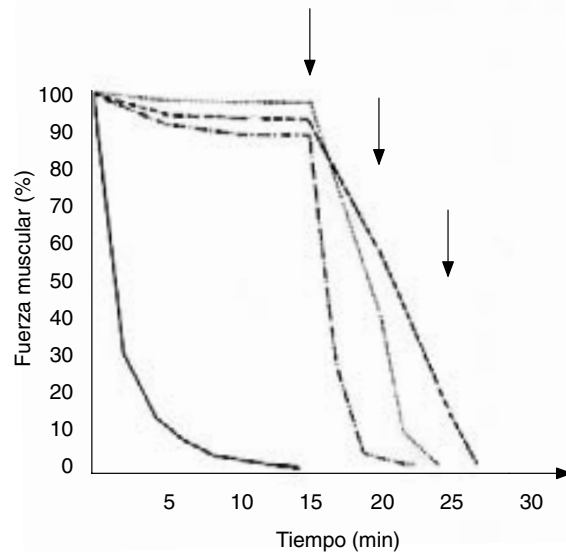


Figura 43-11. Influencia del tiempo de isquemia preanestésica en la pérdida de la fuerza muscular. Lidocaína a 0.6%. Torniquete en el brazo. Línea continua, a la izquierda: anestésico local inyectado inmediatamente después del torniquete. Las flechas indican los momentos de administración de lidocaína, después de periodos variables de isquemia. De Reis Jr, A. dos.⁵⁵

4. Por el nivel de la interrupción circulatoria, ya que la mayor parte de la porción de la musculatura flexora y extensora de los dedos, abastecida por los nervios mediano y ulnar, ocupa la mitad superior del antebrazo, los torniquetes instalados en el brazo permiten que los músculos y nervios colocados más abajo sean afectados por las acciones de la isquemia y del anestésico, cuando los torniquetes se aplican en el antebrazo, no se compromete una parte de estas estructuras y la actividad motora se reduce lentamente y de manera más evidente cuanto más distal sea el nivel de instalación (figura 43-12).
5. Por las características de la solución anestésica, la lidocaína produce una relajación muscular más rápida que la bupivacaína, la etidocaína o la prilocaína, las dosis mayores actúan intensamente, pero para dosis iguales, los volúmenes menores producen menor relajación muscular, probablemente por mala difusión del medicamento anestésico.
6. Por el sexo, dado que las mujeres pierden más rápidamente la fuerza motora.

RECUPERACIÓN

Después de periodos clínicos de isquemia, la actividad muscular del miembro comienza de inmediato a retornar a lo normal (figura 43-13) y generalmente en 30 o 40 min se presenta la recuperación completa, independientemente del anestésico local y del tiempo de isquemia empleados.^{2,53} En

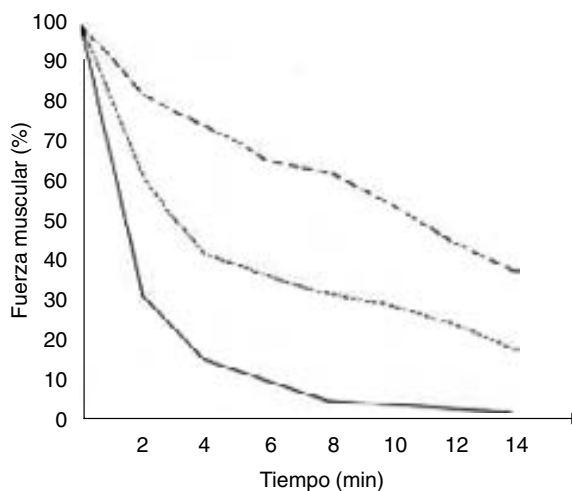


Figura 43-12. Relajamiento muscular y nivel de torniquete: brazo (línea continua), tercio superior del antebrazo (línea punteada) y tercio medio de antebrazo (línea interrumpida). Lidocaína a 0.6%. De Reis Jr A dos.⁵⁵

esto reside una de las interesantes diferencias que existen entre estos dos métodos de anestesia regional. Mientras tanto, parece que la concentración y la dosis del anestésico local pueden ser importantes, desde que se produce una debilidad muscular por muchas horas cuando empleados 200 a 300 mg de bupivacaína a 0.5%.⁴²

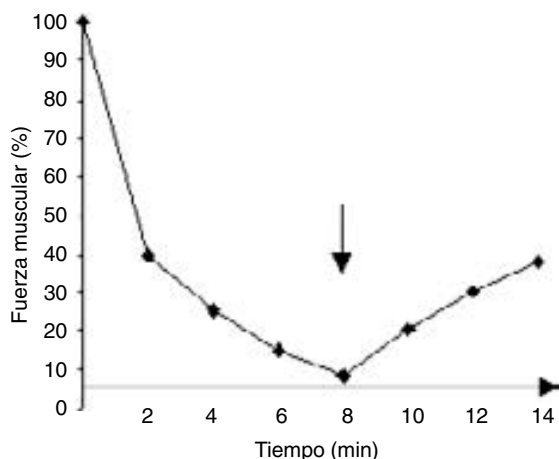


Figura 43-13. Anestesia regional intravenosa con lidocaína a 0.6% y comportamiento de la fuerza de prensión. La flecha indica el momento de la colocación del torniquete en el tercio medio del antebrazo (2° torniquete) y de la retirada del torniquete del brazo. Se nota la recuperación de la actividad muscular. De Reis Jr A dos.⁵⁵

FARMACOCINÉTICA

La anestesia regional intravenosa presenta algunos aspectos farmacocinéticos especiales.⁶² No existe absorción del anestésico local, ya que este es directamente introducido al sistema venoso aislado del miembro, se infiltra a los tejidos por migración directa a través de las paredes de los vasos y es distribuido con rapidez en el líquido extracelular, estableciéndose una condición de equilibrio entre la sangre y los tejidos.⁶³ Durante todo el periodo isquémico, el anestésico local queda retenido en la zona isquémica y sólo escapan de esta región, vía la red vascular de la médula ósea, cantidades mínimas del fármaco.^{63,64}

Entre tanto, pueden escapar a la circulación general cantidades importantes del anestésico, cuando se utilizan dosis altas del fármaco, cuando el método se emplea en pacientes extremadamente obesos o con torniquetes neumáticos inadecuados, cuando se establecen presiones intravenosas muy elevadas (hasta 250 a 300 mm Hg) o por administrar de la solución en la vena safena interna o de fosa intercubital, en volúmenes exagerados o de manera muy rápida. En algunas de estas situaciones pueden presentarse hasta convulsiones.^{2,65-67} El uso del torniquete en el antebrazo no aumenta el riesgo de salida del anestésico local;^{2,68} cuando utilizado en la región inferior de la pierna, la salida es significativamente superior cuando es comparado con el brazo.⁶⁹

NIVELES SANGUÍNEOS DE ANESTÉSICOS LOCALES

Al desinflar el manguito, el anestésico local deja la región anestesiada y puede ser detectado en la circulación sistémica en pocos segundos. Estudios de laboratorio han comprobado que tal liberación es bifásica. De manera inmediata, sólo el anestésico contenido en el sistema nervioso, 25 a 50% de la dosis inyectada, deja la zona anestesiada. La cantidad restante, que infiltró los tejidos, retorna al compartimento vascular y abandona la región de forma gradual.

Concentraciones de anestésicos locales, más bajas en relación con aquellas registradas después de la administración venosa directa de dosis iguales, fueron encontradas en la sangre venosa homolateral y heterolateral,⁷⁰ y en la sangre arterial durante anestesia regional intravenosa.⁷¹

Otros autores⁷² obtuvieron niveles plasmáticos de lidocaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína en la sangre, proveniente del miembro inyectado, de 10 a 20 veces más altos en comparación con aquellos encontrados en el miembro opuesto, inclusive 60 min después de la liberación del torniquete.

La ejecución de ejercicios musculares con el miembro anestesiado, inclusive después de 12 a 15 min de la liberación del torniquete, determina nueva fase de liberación acelerada del fármaco.^{2,70,71,73,74}

Diversas observaciones clínicas también demuestran que gran parte del anestésico local administrado permanece por mucho tiempo en la región. La anestesia posisquémica dura por lo general pocos minutos, pero si el manguito fuera reinflado antes que ella desaparezca, es posible continuar el acto operatorio por el tiempo que dura la nueva isquemia.

Durante la anestesia regional intravenosa continua, después de la aplicación del primer torniquete e inclusive habiendo desaparecido la anestesia, es suficiente inyectar la mitad de la dosis inicial para continuar de la intervención quirúrgica. La hipótesis de que esta segunda fase anestésica depende del restablecimiento de las condiciones anaerobias, no puede ser aceptada integralmente; no obstante, que la hipoxia y la hipercarbia puedan tener alguna participación en el proceso, ellas no tienen un papel fundamental en la instalación de la anestesia regional intravenosa, como ya fue discutido. También sería difícil explicar a través de este mecanismo, la existencia de una analgesia prolongada posoperatoria o residual, pues las condiciones locales de oxigenación son restablecidas rápidamente.

La figura 43-14 ilustra el comportamiento farmacocinético de la lidocaína y muestra que las concentraciones máximas son obtenidas primeramente en la sangre de la arteria pulmonar, en la sangre arterial periférica contralateral, por último, en la sangre de la vena antecubital contralateral.^{2,71} Después de algún tiempo, los niveles se vuelven prácticamente iguales en los tres compartimientos, bastante distintos en los momentos que siguen a la terminación de la isquemia.^{2,71}

No es posible establecer patrones de concentraciones sanguíneas para los diversos anestésicos locales, ya que los valores disponibles de la literatura fueron obtenidos en las más variadas condiciones clínicas y técnicas, y apenas en 1 o 2 de esos compartimientos sanguíneos.² Se sabe, sin embargo, que todos los agentes pueden llegar a niveles bastante altos en la sangre proveniente de la zona anestesiada, en

pocos segundos.^{64,72,73,75} En la aurícula derecha, el fármaco es diluido por la sangre que viene de otras regiones orgánicas y al llegar a los pulmones puede ser parcialmente absorbida.⁷⁶ Así, los niveles máximos obtenidos en la sangre arterial periférica en 0.5 a 5.0 min son siempre más bajos.^{42,70,73,75,76}

Las dosificaciones hechas en la sangre arterial periférica son las que indican mejor las concentraciones de anestésicos, que alcanzan el cerebro y el miocardio en los primeros momentos del periodo posisquémico.^{64,71,75} Las realizadas en la sangre venosa contralateral no reflejan aquellas condiciones (figura 43-15), las concentraciones máximas se obtienen de 2 a 10 min y pueden ser menores que las normalmente encontradas durante los bloqueos axilares y peridurales lumbares o sacros.^{77,78}

CONDICIONES QUE MODIFICAN LAS CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS DE ANESTÉSICOS LOCALES

Son varias, pudiendo ser de control médico o no:

1. Exanguinación: cuanto más eficiente, es mayor la retención del anestésico en los tejidos y más lenta la liberación para la circulación general.⁷⁷ Sin embargo, algunos no comprobaron estos resultados.⁷⁶
2. Nivel del torniquete: interfiere en la medida en que modifica la capacidad vascular de la región anestesiada y permite, o exige, alterar la dosis del anestésico local.²
3. Tiempo de isquemia preanestésica: los periodos de alteración de la permeabilidad vascular superiores a 15 min, permitirían el uso de dosis menores de anestésicos loca-

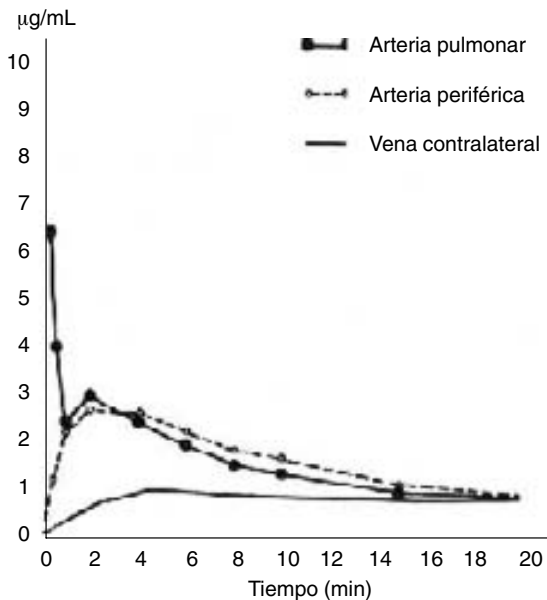


Figura 43-14. Concentraciones posisquémicas de lidocaína en sangre de la arteria pulmonar, de la arteria periférica contralateral y de la vena antecubital contralateral. Dosis de 3 mg/kg (sol. 0.5%). Tiempo de torniquete: 45 min. Modificada de Tucker GT y Boas RA.⁷¹

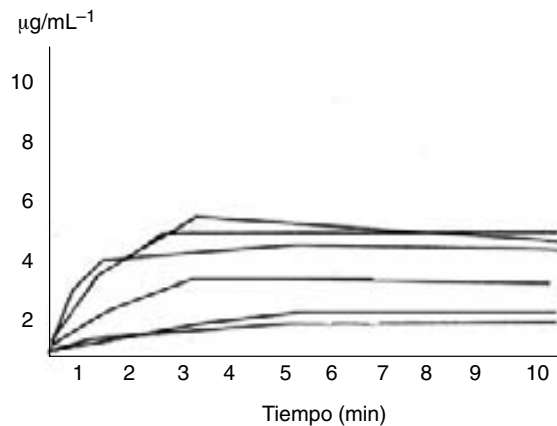


Figura 43-15. Concentraciones posisquémicas de lidocaína en sangre venosa contralateral, después del uso del anestésico en diferentes dosis y condiciones técnicas. Elaborada con datos de literatura. De Reis Jr A dos.⁶²

les, pero la influencia de la conducta de estos agentes en los niveles sanguíneos no ha sido confirmada.²

4. Solución anestésica: interfiere en la dependencia de las características específicas y de la dosis del agente, así como en la concentración y el volumen de la solución anestésica empleada.² La comparación de resultados no es fácil, no sólo por la enorme variación de metodología empleada, sino también porque las concentraciones de anestésicos locales son determinadas en la sangre total o en el plasma. Estas dosificaciones guardan una buena relación cuando se trata de anestésicos como prilocaína, que se ligan pobremente a las proteínas plasmáticas, pero con la bupivacaína y la etidocaína, las concentraciones plasmáticas son siempre mayores que las obtenidas en sangre total. Cuando se administran en condiciones semejantes, la prilocaína desaparece más rápidamente de la corriente circulatoria que la lidocaína, tanto en la sangre arterial como en la venosa contralateral, quizá por las diferencias en la fijación a los tejidos, en la distribución y en la biotransformación de los dos fármacos.^{64,76} El diferente comportamiento farmacocinético de los anestésicos locales usados en condiciones iguales, también ha sido demostrado con mepivacaína y prilocaína, con bupivacaína y etidocaína, con lidocaína y etidocaína, con ropivacaína y lidocaína y con articaína y lidocaína.^{2,18,22} Para dosis iguales de lidocaína, los volúmenes mayores de solución anestésica producen niveles sanguíneos más bajos, posiblemente por la mayor difusión regional del fármaco.⁷¹ De modo lógico, la dosis utilizada es un factor de capital importancia en el establecimiento de las concentraciones sistémicas de cualquiera de los anestésicos locales.²
5. Sitio de administración del fármaco: no hay diferencias entre los niveles sanguíneos obtenidos después de anestésias en los miembros superiores o inferiores.²
6. Intervalo entre la administración del anestésico y el final de la isquemia: cuando este intervalo fue acortado, se registraron concentraciones más elevadas de anestésicos locales en la sangre de la vena subclavia y la arteria periférica.^{71,73,75,76} Algunos autores^{70,74,78} no confirmaron estos resultados en la sangre venosa contralateral, quizá porque, como fue demostrado por otros,⁷¹ tales dosificaciones no permiten el estudio correcto del problema. La difusión del anestésico fuera del espacio intravascular requiere tiempo, de modo que cuando el torniquete es desinflado pocos minutos después de la inyección venosa, casi todo fármaco contenido en la región es lanzada de inmediato la circulación general. Mientras tanto, cuando se retira el torniquete después de 20 min, sólo una parte de esa droga deja rápidamente la zona isquémica y es aquella que permaneció en el lecho vascular; la cantidad restante, que infiltró los tejidos y se fijó en ellos, es liberada más lentamente. En este aspecto, la anestesia regional intravenosa se diferencia de otras situaciones de isquemia, pues toma en consideración no sólo los límites máximos para la isquemia, sino que también exige tiempos mínimos de anestesia.
7. Manejo de fracturas: produce aumento de los niveles sanguíneos de los anestésicos locales.⁷⁹
8. Técnica de retiro del torniquete: la liberación intermitente del torniquete puede reducir los niveles sanguíneos de anestésicos locales. Si el desinflado se realiza en periodos menores de 5 a 10 seg, resulta muy corto; los periodos mayores de 20 a 30 seg permiten la entrada a la circulación de grandes cantidades de fármaco, el cual es más evidente cuando la anestesia es de corta duración.^{64,73,80-82} Mientras tanto, en contraste con las concentraciones venosas homolaterales y arteriales, las obtenidas en la sangre venosa contralateral pueden no depender del régimen de liberación del torniquete.²
9. Hiperemia posisquémica: el flujo sanguíneo en la región aumenta durante los primeros 5 a 10 min y en su valor máximo, puede alcanzar valores muy superiores a lo normal. El fenómeno facilita el retorno del anestésico local al compartimiento vascular y aumenta mucho la velocidad con la que el medicamento se aleja de la región anestesiada. La anestesia con prilocaína o bupivacaína disminuye la elevación del flujo regional,⁸³ siendo explicado por la reducción del tono vascular o, con mayor probabilidad, por el bloqueo parcial de la vasodilatación posisquémica. Los mecanismos desencadenantes de la hiperemia reaccional son:
 1. Producción de material vasodilatador por el tejido isquémico;
 2. compromiso vascular por el déficit metabólico establecido durante el periodo de hipoxia e hipertermia o
 3. alteraciones adversas del tono vascular, especialmente en respuesta a las catecolaminas, por la acumulación de metabolitos ácidos, resultantes del metabolismo anaeróbico.
10. Actividad motora posisquémica: la ejecución de ejercicios musculares con el miembro anestesiado, inclusive a los 10 a 15 min después de quitar el torniquete, desencadena una nueva fase de liberación acelerada de anestésico hacia la circulación general.^{71,73,84}
11. Uso de anestesia regional intravenosa:
 1. Continua,
 2. en más de una extremidad o
 3. concomitante con el bloqueo de los troncos nerviosos: influye sobre los niveles sanguíneos según las dosis utilizadas y del intervalo de tiempo entre el final de las isquemias en el miembro, en cada uno de los miembros o entre la instalación de la anestesia troncular y el fin de la isquemia del miembro sometido a anestesia regional intravenosa.²
12. Condiciones generales del paciente: deben esperarse niveles sanguíneos más elevados en los pacientes con bajo gasto cardiaco y reducido flujo hepático, con compromiso de la perfusión pulmonar o con otra patología capaz de alterar la distribución, el metabolismo y la eliminación del anestésico local.²
13. Errores técnicos: la liberación precoz del torniquete, la inyección de anestésico local directa a la circulación general a través de un catéter venoso muy largo, que sobrepase la zona de isquemia, y el empleo de dosis muy altas pueden desencadenar concentraciones sanguíneas de anestésicos locales extremadamente peligrosas.²

ANESTESIA Y ANALGESIA POSOPERATORIA

CONCEPTO

Es preciso establecer la distinción entre analgesia posoperatoria, anestesia posisquémica (o analgesia perioperatoria posisquémica) y analgesia residual.² La analgesia posoperatoria, obviamente, indica la ausencia o reducción del dolor incisional.

La anestesia posisquémica se refiere a la existencia de condiciones adecuadas de insensibilidad, capaces de permitir la continuación del acto quirúrgico, después de que se tira el torniquete.

La analgesia residual significa la persistencia de algún grado de insensibilidad en una región no operada de un miembro sometido a anestesia regional intravenosa con finalidad quirúrgica o de investigación.

Así, la terminología propuesta parece válida en vista de las enormes discordancias terminológicas existentes en la literatura, especialmente en lo que respecta a analgesia residual y posoperatoria.

Éstas son diferentes, ya que el acto quirúrgico, además de determinar la sección de vasos y la manipulación de tejidos, con la consecuente interferencia en la acción local del anestésico, es causa importante de dolor, al provocar lesiones de partes blandas y óseas, la formación de hematomas, edema, etc.

DURACIÓN

La analgesia posoperatoria dura un promedio de 15 a 20 min (figura 43-16), pero puede variar de manera imprevisible.⁸⁵⁻⁸⁷ Se evalúa la duración de la analgesia posoperatoria con diferentes anestésicos locales y se concluyó que la bupivacaína actúa por tiempo ligeramente más prolongado (figura 43-16).^{31,36} El mismo autor⁸⁵ mostró que en anestésicos bilaterales, con el mismo fármaco (figura 43-17) o con fármacos diferentes (figura 43-18), la analgesia posoperatoria puede durar en forma desigual en cada lado. El dolor posquirúrgico por lo general aparece más precoz en las extremidades de los miembros que en las regiones más proximales.

La analgesia posoperatoria es dosis dependiente,^{42,86} pero no parece justificable utilizar dosis elevadas del anestésico local, con el único objetivo de obtener analgesias más prolongadas, ya que el retardo será pequeño y el riesgo anestésico aumentando. Algunos autores, utilizando dosis bastante altas de bupivacaína a 0.5% (200 a 300 mg), consiguieron varias horas de analgesia posoperatoria y propusieron la técnica para la fisioterapia de distrofia simpática refleja, como conducta terapéutica en miembros espásticos y para cirugías prolongadas que no requieran campo exanguíe, pero que necesiten de analgesia posoperatoria de larga duración, en especial para combatir el vasospasmo.⁴²

Otros factores, como la medicación preanestésica, la edad, las condiciones emocionales del paciente, la actividad muscular posisquémica, la efectividad de la exanguinación, etc., pueden tener alguna influencia en la duración de la analgesia posoperatoria.² Por último, se debe considerar que hay condiciones clínicas imponderables que interceden decisivamente en la duración de la analgesia posoperatoria.

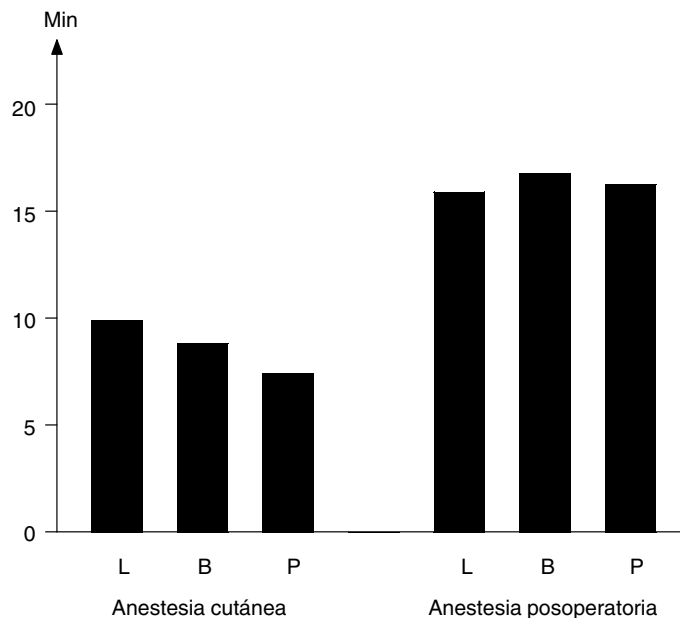


Figura 43-16. Duración media de la anestesia cutánea postorniquete (a la izquierda) y de la analgesia posoperatoria (a la derecha). Anestésicos regionales intravenosos para corrección de *hallux valgus* bilateral. Torniquete en el tercio medio de la pierna. Lidocaína a 0.8% (L), bupivacaína a 0.2% (B) o prilocaína a 0.8% (P). De Reis Jr A dos.⁸⁵

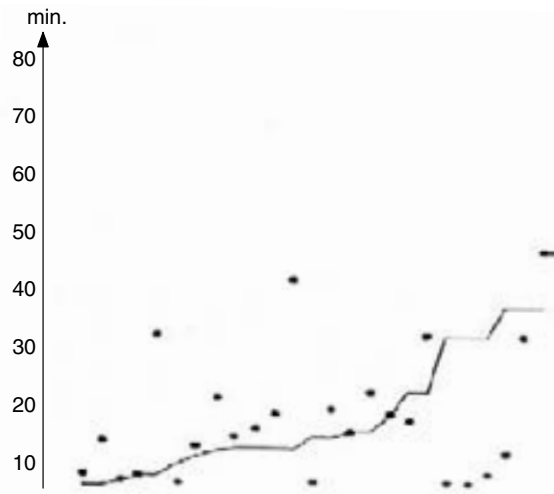


Figura 43-17. Anestésias regionales intravenosas bilaterales para corrección quirúrgica de *hallux valgus*. Torniquete en el tercio medio de la pierna. Prilocaína a 0.8%. Resultados analgésicos posoperatorios obtenidos en 25 pacientes, en pie derecho (línea continua) e izquierdo (puntos). De Reis Jr A dos.⁸⁵

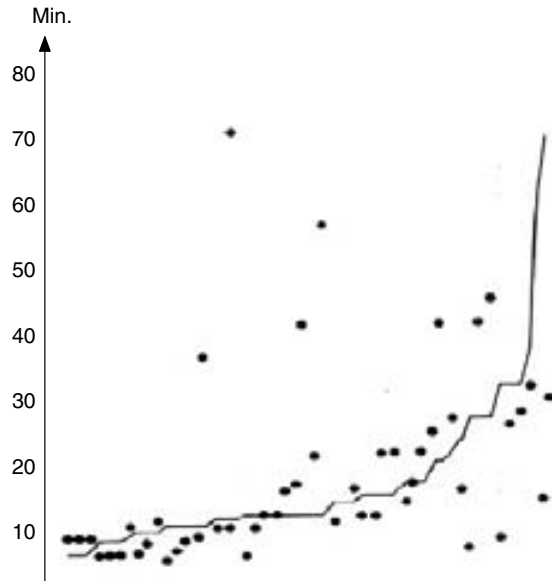


Figura 43-18. Anestésias regionales intravenosas bilaterales para corrección quirúrgica de *hallux valgus*. Torniquete en el tercio medio de la pierna. Lidocaína a 0.8% (línea continua) y bupivacaína a 0.2% (puntos). Resultados individuales de analgesia posoperatoria obtenidos en 50 pacientes. De Reis Jr A dos.⁸⁵

Comparándose la duración de la anestesia cutánea posisquémica obtenida con bupivacaína, prilocaína y lidocaína, fueron observados tiempos mayores con el primer anestésico y mucho menores con el último. Mientras tanto, no se conformaron estos resultados, encontrándose tiempos semejantes con los tres fármacos (figura 43-16).^{31,42,58,59,85-88} La ropivacaína (0.2%) determina condiciones anestésicas semejantes a la prilocaína (0.5%) o lidocaína (0.5%).¹⁷⁻¹⁹ En verdad, el anestésico local influye poco en la duración de la analgesia posoperatoria.

La mezcla de anestésicos locales con morfina, fentanil, buprenorfina, reserpina, potasio, bicarbonato de sodio, ketorolaco, meperidina o ketamina no mejoran la analgesia posoperatoria, algunos de estos fármacos pueden provocar efectos indeseables, como sedación, náuseas o vómitos.^{2,19,34,35,89-94}

La inclusión de tenoxicam o clonidina parece mejorar la analgesia posoperatoria durante 2 h, disminuye las necesidades de uso de analgésicos durante el primer día del periodo posoperatorio.³²⁻³⁵

La regresión de la anestesia cutánea por lo general precede a la desaparición de la analgesia posoperatoria (figuras 43-16 y 43-19), pero puede suceder lo contrario, inclusive cuando la observación es hecha en las proximidades de la región quirúrgica.^{85,86} De tal manera, que la investigación de la sensibilidad cutánea no es una guía definitiva para el establecimiento de la duración de la analgesia posoperatoria.²

Inclusive, no obstante que aparezca el dolor posquirúrgico, algunas áreas de analgesia residual pueden persistir por tiempo prolongado con bupivacaína hasta 105 y 360 min.^{72,75,87,88}

Los conocimientos presentados hasta ahora son muy importantes para un planteo oportuno de la administración de analgésicos, de esa forma se evita que el paciente atravesase periodos extremadamente dolorosos, sin necesidad.

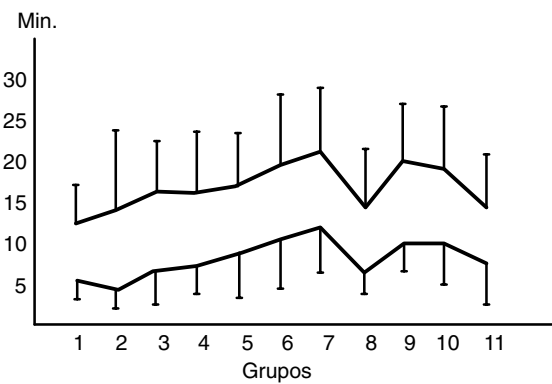


Figura 43-19. Duración (media y DP) de la analgesia posoperatoria (curva A) y de la anestesia cutánea posttorniquete (curva B). Intervenciones quirúrgicas de muñeca. Etido-caína: grupos 1-7: concentraciones crecientes de 0.2 a 0.8% (16 mL); grupos 8 a 10: concentraciones de 0.4, 0.6 y 0.8% (9mL); grupo 11: torniquete en el brazo y 33 mL - 0.4%. De Reis Jr A dos.⁸⁶

COMPLICACIONES

La anestesia regional intravenosa presenta riesgos y puede desencadenar complicaciones diversas, pero excluyendo las que provienen de la isquemia del miembro, todas las demás son comunes a otros métodos de anestesia regional.² Se estudiaron 17 120 anestias regionales intravenosas realizadas con varias técnicas y fármacos, encontró un 3.7% de complicaciones, de las 104 publicaciones analizadas, seis incluyeron 63% de todas las complicaciones encontradas, muchas por errores graves de técnica o de conducta clínica.^{95,96} Hay complicaciones más graves, infrecuentemente relatadas en la literatura como paros cardíacos y defunciones.^{2,97-99}

COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA ISQUEMIA DEL MIEMBRO

Pueden causarse lesiones cutáneas por pinzamiento de la piel, entre dos vueltas de la faja elástica o por compresión de la piel sobre determinadas protuberancias óseas. Pueden presentarse infecciones causadas por torniquetes imperfectamente esterilizados o desinfectados. El escape inadvertido de aire del manguito neumático o la fuga accidental del torniquete elástico permite la salida del anestésico local hacia la circulación general, con subsiguiente pérdida de la anestesia y reacciones tóxicas sistémicas. El aflojamiento incompleto del aparato constrictor lleva a la congestión venosa, cuyas consecuencias son el sangrado y la formación de hematomas intraoperatorios o posoperatorios, o cuando la situación perdura por tiempo prolongado, inclusive se producen lesiones importantes en los tejidos. Después de la retirada del torniquete del miembro hay elevación transitoria de la presión intracompartimental por lo menos de 30 min,¹⁰⁰ pero raramente surge el desenvolvimiento de síndrome compartimental.¹⁰¹ Puede presentarse dolor posoperatorio en la región sometida a isquemia, principalmente por uso de un torniquete con presión elevada, por lo general es de pequeña intensidad y duración limitada a pocas horas.

Durante la isquemia, la anoxia no es el único resultado de la interrupción circulatoria del miembro, sino sólo una parte de la compleja secuencia de desvíos bioquímicos locales, se producen modificaciones de los niveles de potasio, lactatos, bicarbonatos, glucosa, piruvatos y de la tensión parcial de gas carbónico.² Cada factor contribuye en forma diferente para causar alteraciones de las estructuras y funciones nerviosas y musculares. Después de 30 a 60 min de isquemia, pueden aparecer modificaciones histológicas en el periodo posisquémico inmediato, principalmente en el tejido muscular, como edema, procesos degenerativos, sangrado en forma de petequias, reacciones inflamatorias celulares y deposición de fibrina.² En situaciones de uso clínico correcto, la recuperación de la normalidad de las condiciones bioquímicas e histológicas se presenta rápida e íntegramente después de restablecida la circulación del miembro. Aunque raras, puede haber lesiones neuromusculares diversas como consecuencia de la aplicación del torniquete en

regiones peligrosas o por un tiempo muy prolongado, o con presión excesiva o inadecuada para el bloqueo de la circulación arterial (figura 43-4), pero suficiente para interrumpir el retorno venoso.

Se discute aún si las lesiones posisquémicas están relacionadas con la oclusión de los vasos sanguíneos que normalmente irrigan los nervios, por tanto, con la necrosis isquémica de todo el tejido nervioso comprometido, inclusive aquel que está distalmente colocado en relación al sitio de isquemia o si se debe a la compresión mecánica ejercida directamente por el torniquete sobre troncos nerviosos, presionados contra estructuras óseas.^{2,14} Esta hipótesis permitiría entender mejor algunos hechos conocidos: la mayor sensibilidad del nervio radial, el menor sufrimiento y la recuperación más rápida de las fibras sensitivas en relación con las motoras, contenidas dentro de un mismo nervio mixto, la reducción de la incidencia de parálisis posisquémicas desde que fueron introducidos los manguitos neumáticos y la menor frecuencia de parálisis por torniquetes colocados en regiones donde existen dos huesos.

El bloqueo de la conducción de los impulsos nerviosos a nivel de la zona de compresión se demuestra electromiográficamente, pero los nervios colocados de manera distal a ésta, por lo general responden a los estímulos eléctricos.

En el miembro superior, el nervio radial, que mantiene un largo contacto con el húmero, es el más vulnerable y la parálisis incluye los músculos extensores del puño, con "caída de mano". Los nervios ulnar y mediano están mejor protegidos y se afectan con menor frecuencia. En los miembros inferiores, los nervios ciático poplíteo y tibial son afectados con menor frecuencia, pero el ciático poplíteo externo puede ser fácilmente comprimido contra la cabeza de la fíbula, dando origen a la "caída e inversión del pie". Las parálisis pueden acompañarse de zonas de pérdida de la sensibilidad táctil y dolorosa. La recuperación de la actividad motora se presenta de 3 a 6 semanas, pero puede demorar meses. No se han reportado parálisis definitivas después de anestias regionales intravenosas, pero es de conocimiento en algunos países, inclusive en Brasil, de parálisis motora definitiva del miembro superior, por tiempo de aplicación del torniquete extremadamente largo y, quizá alta presión de torniquete.

La profilaxis consiste en el uso de material constrictor apropiado, el apego a las recomendaciones mencionadas para la instalación de torniquetes, la protección de la región en que se coloca el torniquete con algodón ortopédico u otro material suave, la observación de las presiones y de los tiempos de torniquete correctos y el impedimento del calentamiento y de la congestión venosa del miembro. La terapéutica consiste, fundamentalmente, en fisioterapia con cinesioterapia, electroestimulación farmacología² raramente se requiere cirugía.^{2,14}

COMPLICACIONES PROVENIENTES DE LAS ACCIONES DE LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA

Las reacciones subjetivas son los eventos más habituales y se caracterizan principalmente por mareos, *tinnitus*, aneste-

sia perioral y perturbaciones visuales. Los temblores son poco frecuentes y de poca duración. Es raro que haya convulsiones y generalmente provienen de errores técnicos. Pueden presentarse depresión ventilatoria, somnolencia y pérdida de la conciencia cuando se usan altas dosis de anestésicos locales. La hipotensión arterial, cuando aparece, es siempre de pequeña intensidad. Las alteraciones de la frecuencia y del ritmo cardiaco son bastante comunes, las bradicardias y las extrasístoles son las anormalidades más frecuentes, sobre todo con bupivacaína, pero también se ha observado la depresión transitoria del segmento S-T y del ritmo sinusal. Algunos casos de asistolia fueron mucho tiempo registrados en la literatura, que desapareció en pocos segundos con masaje cardiaco externo o que lo hizo espontáneamente.^{97,98} Dichas reacciones casi siempre aparecen inmediatamente después del retiro del torniquete y son más comunes con lidocaína, y principales con bupivacaína, que con prilocaína o articaína.^{2,20,22,23} La profilaxis y la terapéutica de estas complicaciones deben tomar en consideración conocimientos clínicos y farmacocinéticos anteriormente expuestos. Se puede encontrar mayores detalles en los capítulos específicos de este libro.

El uso inadvertido de solución anestésica que contenga adrenalina causa serio angiospasmio, que necesita ser tratado con α bloqueador por vía venosa.¹⁰²

Los niveles de metahemoglobina pueden aumentar cuando se usa la prilocaína, cosa que se comprueba con simple comparación de la coloración de la sangre en pruebas tomadas antes y después de los 60 a 150 min del retiro del torniquete (2 103); sin embargo, no tienen valor clínico.^{2,49}

No se encontraron alteraciones de la morfología parietal de venas humanas y de conejos, después de anestésicos regionales intravenosas con lidocaína a 0.5%, habiendo sido los animales sometidos a tres sesiones intercaladas de algunos días.¹⁰⁴

Puede haber tromboflebitis después del empleo de 2-cloroprocaína.² También puede presentarse flebitis humeral grave provocada por el anestésico local relacionado con factores de riesgo para jóvenes, como el tabaco y contraceptivo por vía oral.¹⁰⁵

La administración de solución salina no aumenta la presión residual dentro del compartimiento anterior de la pierna;¹⁰⁶ entretanto, el uso de solución hipertónica produ-

ce síndrome compartimental, quizá por aumento del volumen del líquido extracelular resultante del equilibrio osmótico después de la retirada del torniquete.¹⁰⁷

Reacciones alérgicas causadas por el anestésico local son muy raras pero puede haber y deben ser tratadas como se recomienda.² Reacción urticariforme fugaz en la región isquémica, instalada luego después de la exanguinación y aplicación del torniquete en el miembro superior, fue descrita y tratada con difenhidramina (50 mg) e hidrocortisona (100 mg); la hipótesis de reacción alérgica a la faja elástica fue descartada, pues no hubo dermatitis por contacto, reacción sistémica e investigaciones de punción o inyección intradérmica fueron negativas, habiéndose concluido por dermatografismo, la más común de las urticarias producidas por agentes físicos.¹⁰⁸

Trombosis vascular y pérdida (amputación) del miembro superior del paciente joven por uso de solución errada (quizás inclusión inadvertida de alcohol).¹⁰⁹

Entre 1982 y 1983 fueron registrados siete óbitos en la literatura durante anestésicos regionales intravenosas realizadas por médicos no anesthesiólogos.^{2,99}

BLOQUEO SIMPÁTICO REGIONAL INTRAVENOSO

Fue propuesto por Hannington-Kiff¹¹⁰ para ser usado después del "escape posimpatectomía" y en pacientes que vienen recibiendo anticoagulantes. La guanetidina, que se liga con fuerza a las terminaciones nerviosas simpáticas, es empleada en la dosis de 10 a 20 mg en mezcla con 500 mg a 1 000 UI de heparina y 25 a 50 mL de solución salina o de anestésico local, para el miembro superior o inferior. El torniquete se mantiene por 10 min y su retiro se realiza de manera intermitente. La relación de guanetidina/lidocapina en la distrofia simpática refleja es muy utilizada y discutida.^{2,111,112} Se puede encontrar mayores detalles en otros capítulos de este libro.

REFERENCIAS

1. **Reis Jr A dos:** Anestesia regional intravenosa. Sinonimia. Rev Bras Anesthesiol 1980;30:463-466.
2. **Reis Jr A dos:** Anestesia regional intravenosa. Rio de Janeiro, Editorial Atheneu, 1996.
3. **Bier A:** Ueber einen neuen Weg Local anaesthesie and den Gliedmasse Su erzeugen. Verh Dtsch Ges Chir 1908;37:204.
4. **Hilgenhurst G:** The Bier block after 80 years: a historical review. Reg Anesth 1990;15:2-5.
5. **van Zundert A, Goerig M:** August Bier 1861-1949. A tribute to a great surgeon who contributed to the development of modern anesthesia—on the 50th anniversary of his death. Reg Anesth Pain Med 2000;25:26-33.
6. **Reis Jr A dos:** Anestesia venosa regional. Origen e desenvolvimento. Introducao e utilizacao em noss país. Rev Bras Anesthesiol 1974;24:130-139.
7. **Morrison JT:** Intravenous local anaesthesia. Br J Surg 1931; 18:641-647.
8. **Holmes CMcK:** Intravenous regional analgesia: a useful method of producing analgesia of the limbs. Lancet 1963;1: 245-247.
9. **Reis Jr A dos, Silva MP:** Anestesia venosa regional: experiencia do Servico Médico de Anestesia de Sao Paulo (3 178 casos). Rev Bras Anesthesiol 1978;28:52-66.
10. **Warren PJ, Hardiman JP, Woolf VI:** Limb exsanguination. II. The leg: effect of angle of elevation. Ann R Coll Surg Engl 1992;74:323-325.

11. **Warren PJ, Hardiman JP, Woolf VI:** Limb exsanguination. I. The arm: effect of angle of elevation and arterial compression. *Ann R Coll Surg Engl* 1992;74:320–322.
12. **Reis Jr A dos:** Isquemia de membros por garroteamento. *Rev Bras Anesthesiol* 1975;25:392–436.
13. **Reis Jr A dos:** Isquemia de membros por garroteamento, aspectos especiais de seu uso em anestesia venosa regional. *Rev Bras Anesthesiol* 1976;26:103–121.
14. **Reis Jr A dos:** *Dessangramento e garroteamento de membros com finalidade cirúrgica*. Rio de Janeiro, Atheneu. 1998.
15. **Holmes CMcK:** *Intravenous regional neural blockade in clinical anaesthesia and management of pain*. Philadelphia, J. B. Lippincott 1980:343–345.
16. **Zauder HL:** Anesthesia for orthopaedic surgery. En: *Intravenous regional anesthesia*. Filadelfia, F. A. Davis, 1980: 119–125.
17. **Atanassoff PG, Hartmannsgruber MW:** Central nervous system side effects are less important after IV regional anesthesia with ropivacaine 0.2% compared to lidocaine 0.5% in volunteers. *Can J Anaesth* 2002;49:169–172.
18. **Chan VWS, Weisbrod MJ, Kaszas A et al.:** Comparison of ropivacaine and lidocaine for intravenous regional anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:1602–1608.
19. **Hartmannsgruber MWB, Silverman DG, Halaszynski TM et al.:** Comparison of ropivacaine 0.2% and lidocaine 0.5% for intravenous regional anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1999;89:727–731.
20. **Pitkanen MT, Xu M, Haasio J et al.:** Comparison of the arm: a cross-over study in volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:131–135.
21. **Simon MA, Gielen MJ, Alberink N et al.:** Intravenous regional anesthesia with 0.5% articaine, 0.5% lidocaine, or 0.5% prilocaine. A double-blind randomized clinical study. *Reg Anesth* 1997;22:29–34.
22. **Simon MA, Vree TB, Gielen MJ et al.:** comparison of the effects and disposition kinetics of articaine and lidocaine in 20 patients undergoing intravenous regional anaesthesia during day case surgery. *Pharm World Sci* 1998;20:88–92.
23. **Vree TB, Simon MA, Gielen MJ et al.:** Regional metabolism of articaine in 10 patients undergoing intravenous regional anaesthesia during day case surgery. *Br J Clin Pharmacol* 1997;44:29–34.
24. **Haas LM, Landeen FH:** Improved intravenous regional anesthesia for surgery of the hand, wrist and forearm. The second wrap technique. *J Hand Surg* 1978;3:194–195.
25. **Duggan J, McKeown DW, Scott DB:** Venous pressures generated during i.v. regional anaesthesia (IVRA). *Br J Anaesth* 1983;55:1158P–1159P.
26. **El-Hassan KM, Hutton P, Black MAS:** Venous pressures and arm volume changes during simulated Bier's block. *Anaesthesia* 1984;39:229–235.
27. **Reis J A, Linde H:** Central body temperature during and after tourniquet use on lower limbs of children. *Braz J Anesthesiol Int Issue* 2000;11:52–59.
28. **Reis Jr A:** Tourniquet use and intra-operative hypothermia. *Anesth Analg* 1989;69:549–550.
29. **Reis Jr A:** Esophageal temperature and limb tourniquet. A search for modifying factors. *Braz J Anesthesiol Int Issue* 1991;2:59–64.
30. **Fujita T, Miyazaki M:** A comparative study of various local anesthetic agents in intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1968;47:575–586.
31. **Reis Jr A dos:** Anestesia venosa regional: latencia e analgesia pós-quirúrgica. Estudo comparativo utilizando bupivacaína, etidocaína, lidocaína e prolicaina. *Rev Bras Anesthesiol* 1975;25:558–570.
32. **Choyce A, Peng PH:** A systematic review of adjuncts for intravenous regional anesthesia for surgical procedures. *Can J Anaesth* 2002;49:32–45.
33. **Belzarena SD:** Anestesia regional intravenosa com associacao de lidocaína a tenoxicam em cirurgia ortopédica de membro superior. *Rev Bras Anesthesiol* 1995;45:89–94.
34. **Gentili M, Bernard JM, Bonnet F:** Adding clonidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia prevents tourniquet pain. *Anesth Analg* 1999;88:1327–1330.
35. **Hoffmann V, Vercauteren M, van Steenberge A et al.:** Intravenous regional anesthesia. Evaluation of 4 different additives to prilocaine. *Acta Anesthesiol Belg* 1997;48:71–76.
36. **Lurie SD, Reuben SS, Gibson CS et al.:** Effect of clonidine on upper extremity tourniquet pain in healthy volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:502–505.
37. **Reuben SS, Steinberg RB, Kiatt JL et al.:** Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. *Anesthesiology* 1999;91:654–658.
38. **Ceremuga TE, Gelinas EA, Gonzales JL et al.:** Evaluation of the effects of the addition of morphine sulfate to a standard Bier block solution in peripheral arm surgery. *AANA* 1998; 66:459–465.
39. **Corpataux JB, van Gessel EF, Donald FA et al.:** Effect on postoperative analgesia of small-dose lysine acetylsalicylate added to prilocaine during intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1997;84:1081–1085.
40. **Gorgias NK, Maidatsi PG, Kyriakidis AM et al.:** Clonidine versus ketamine to prevent tourniquet pain during intravenous regional anesthesia with lidocaine. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:512–517.
41. **Reuben SS, Steinberg RB, Lurie SD et al.:** A dose-response study of intravenous regional anesthesia with meperidine. *Anesth Analg* 1999;88:831–835.
42. **Magora F, Stern L, Syber-Katz E et al.:** Prolonged effect of bupivacaine hydrochloride after cuff release in IV regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 1980;52:1131–1136.
43. **Reis Jr A dos:** Anestesia regional intravenosa: local de acao do anestésico local. *Rev Bras Anesthesiol* 1980;30:297–301.
44. **Atkinson DI, Modell J, Moya F:** Intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1965;44:313–317.
45. **Miles DW, James JL, Clark DE et al.:** Site of action of "intravenous regional anaesthesia". *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1964;27:574–576.
46. **Shanks CA, McLeod JG:** Nerve conduction studies in regional intravenous analgesia using 1 per cent lignocaine. *Br J Anaesth* 1970;42:1060–1066.
47. **Raj PP, Garcia CE, Burleson JW et al.:** The site of action of intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1972;51: 776–786.
48. **Cotev S, Robin CG:** Experimental studies on intravenous regional anaesthesia using radioactive lignocaine. *Br J Anaesth* 1966;38:936–940.
49. **Heidel HJ, Schauer K:** Intravenöse Lokalanesthetie un den Extremitäten. *Deutsch Ges Wes* 1966;21:2234–2237.
50. **Fleming SA, Veiga-Pires JA, McCutcheon RM et al.:** A demonstration of the site of action of intravenous lignocaine. *Can Anaesth Soc J* 1966;13:21–27.
51. **Atkinson DI:** The mode of action of intravenous regional anesthetics. *Acta Anesthesiol Scand (Suppl)* 1969;36:131–134.
52. **Risdall JE, Young PC, Jones DA et al.:** A comparison of intercuff and single cuff techniques of intravenous regional anaesthesia using 0.5% prilocaine mixed with technetium 99m-labelled BRIDA. *Anaesthesia* 1997;52:842–848.
53. **Reis Jr A dos:** Anestesia venosa regional e relaxamento muscular (revisao). *Rev Bras Anesthesiol* 1979;29:493–510.
54. **Magora F, Stern J, Magora A:** Motor nerve conduction in

- intravenous regional anesthesia with bupivacaine hydrochloride. *Br J Anaesth* 1980;52:1123–1129.
55. **Reis Jr A dos:** Anestesia regional intravenosa e relaxamento muscular de membro superior: estudo ergométrico. *Rev Bras Anesthesiol* 1982;32:339–348.
 56. **Thorn-Alquist A:** Muscle relaxation with intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1966;10: 65–70.
 57. **Thorn-Alquist AM:** Intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesth Scand (Suppl)*:1971;40:1–35.
 58. **Ware RJ:** Intravenous regional analgesia using bupivacaine. *Anaesthesia* 1975;30:817–822.
 59. **Ware RJ:** Intravenous regional analgesia using bupivacaine. A double blind comparison with lignocaine. *Anaesthesia* 1979;34:231–235.
 60. **Elhakim M, Sader RA:** Addition of atracurium to lidocaine for intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:542–544.
 61. **Torrane JM, Lewer BM, Galletly DC:** Low-dose mivacurium supplementation of prilocaine i.v. regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997;78:222–223.
 62. **Reis Jr A dos:** Anestesia regional intravenosa. Farmacocinética. Concentrações sanguíneas de anestésicos locais. *Rev Bras Anesthesiol* 1980;30:203–210.
 63. **Knapp RB, Winberg M:** Drug distribution following intravenous regional anesthesia. *JAMA* 1967;199:760–762.
 64. **Thorn-Alquist A:** Blood concentrations of local anesthetics after intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1969;13:229–240.
 65. **Davies JAH, Gill SS, Weber JCP:** Intravenous regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1981;36:331.
 66. **Hanton RJ, Punchihewa VG:** A convulsion following regional anaesthesia of the lower limb. *Anaesthesia* 1982;37: 350–351.
 67. **Rosenberg PH, Kalso EA, Touminen MK et al.:** Acute bupicaine toxicity as a result of venous leakage under the tourniquet cuff during Bier block. *Anesthesiology* 1983;58:95–98.
 68. **Coleman MM, Peng PhW, Regan JM et al.:** Quantitative comparison of leakage under the tourniquet in forearm versus conventional intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1999;89:1482–1486.
 69. **Hoffmann AC, van Gessel E, Gamulin A et al.:** Quantitative evaluation of tourniquet leak during i.v. anesthesia of the upper and lower limbs in human volunteers. *Br J Anaesth* 1995;75:269–273.
 70. **Hargrove RL, Hoyle RJ, Boyes RN et al.:** Blood levels of local anesthetics following intravenous regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol. Scand (Suppl)* 1969;36:115–120.
 71. **Tucker GT, Boas RA:** Pharmacokinetic aspects of intravenous regional anesthesia. *Anesthesiology* 1971;34:538–549.
 72. **Evans CJ, Dewar JA, Boyes RN et al.:** Residual nerve block following intravenous regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 1974;46:668–670.
 73. **Clauberg G, Schlaegel U, Hartter P:** Die intravenöse regionale Lokalanästhesie im Bereich der oberen Extremität. *Anaesthetist* 1972;21:277–291.
 74. **Hargrove RL, Hoyle JR, Parker JBR et al.:** Blood lignocaine levels following intravenous regional analgesia. *Anaesthesia* 1966;21:37–41.
 75. **Watson R, Brown PW, Reich MP:** Venous and arterial bupivacaine concentrations after intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1970;49:300–304.
 76. **Eriksson E, Persson A, Ortengren B:** Intravenous regional anaesthesia. An attempt to determine the safety of the method and a comparison between prilocaine and lidocaine. *Acta Chir Scand (Suppl)* 1966;358:47–54.
 77. **Mazze RI, Dunbar RW:** Plasma lidocaine concentrations after caudal, lumbar epidural, axillary block and intravenous regional anesthesia. *Anesthesiology* 1966;27:574–579.
 78. **Mazze RI, Dunbar RW:** Intravenous regional anesthesia. Report of 497 cases with toxicity study. *Acta Anaesthesiol Scand (Suppl)* 1969;36:27–34.
 79. **Quinton DN, Hughes J, Mace PFK et al.:** Prilocaine leakage during tourniquet inflation intravenous regional anaesthesia: influence of fracture manipulation. *Injury* 1988;19: 333–335.
 80. **Boscán NG:** Anestesia regional intravenosa – liberación del torniquete en dos tiempos. *Rev Col Anest* 1993;21:201–205.
 81. **Salo M, Kanto J, Jalonen J et al.:** Plasma lidocaine concentrations after different methods of releasing the tourniquet during intravenous regional anaesthesia. *Ann Clin Res* 1979;11:164–168.
 82. **Sukhani R, García CJ, Munhall RJ et al.:** Lidocaine disposition following intravenous regional anesthesia with different tourniquet deflation technics. *Anesth Analg* 1989;68: 633–637.
 83. **Okuda T, Ueyama H:** A clinical study on the intravenous regional anesthesia with bupicaine: special consideration on comparison with lidocaine and prilocaine. *Wakayama Med Rept* 1971;14:127–132.
 84. **Haynes CD, Traer JW, Smith CA et al.:** Intravenous regional anesthesia. *Am Surg* 1967;33:682–686.
 85. **Reis Jr A dos:** Anestesia regional intravenosa para correção cirúrgica de hallux valgus bilateral e analgesia pós-operatória: estudo comparativo com lidocaína, bupivacaína e prilocaína. *Rev Bras Anesthesiol* 1981;31:289–325.
 86. **Reis Jr A dos:** Anestesia regional intravenosa com etidocaína para cirurgia de punho. Influência de concentraçao, volume e dose nos resultados anestésicos e analgésicos pósoperatórios. *Rev Bras Anesthesiol* 1980;30:339–344.
 87. **Enright AC, Smith GG, Wyant GM:** Comparison of bupivacaine and lidocaine for intravenous regional analgesia. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:553–555.
 88. **Ware RJ, Caldwell J:** Clinical and pharmacological studies of IV regional analgesia using bupivacaine. *Br J Anaesth* 1976;48:1124–1125.
 89. **Armstrong R, Watters J, Whitfield A:** Alkalinization of prilocaine for intravenous regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:935–937.
 90. **Armstrong R, Power I, Whitfield JAW:** Addition of fentanyl to prilocaine for intravenous regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:935–937.
 91. **Gupta A, Björnsson A, Sjöberg F et al.:** Lack of peripheral analgesic effect of low-dose morphine during intravenous regional anesthesia. *Reg Anesth* 1993;18:250–253.
 92. **McKeown DW, Scott DB:** Influence of the addition of potassium to 0.5% prilocaine solution during i.v. regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 1984;56:1167–1170.
 93. **Pitkänen MT, Rosenberg PH, Pere PJ et al.:** Fentanyl-prilocaine mixture for intravenous regional anaesthesia in patients undergoing surgery. *Anaesthesia* 1992;47:395–398.
 94. **Solak M, Aktürk G, Erçiyas N et al.:** The addition of sodium bicarbonate to prilocaine solution during i.v. regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:572–574.
 95. **Reis Jr A dos:** Anestesia venosa regional: acidentes e complicações (revisão). *Rev Bras Anesthesiol.* 1974;24:289–308.
 96. **Olney BW, Lugg PC, Turner PL et al.:** Out-patient treatment of upper extremity injuries in childhood using intravenous regional anaesthesia. *J Pediatr Orthop* 1988;8:576–579.
 97. **Kennedy BR, Duthie AM, Parbrook GD et al.:** Intravenous regional analgesia. An appraisal. *Br Med J* 1965;1: 594–597.
 98. **Kew MC, Lowe JP:** The cardiovascular complications of intravenous regional anaesthesia. *Br J Surg* 1971;58:179–182.

99. **Heath ML:** Deaths after intravenous regional anaesthesia. *Br Med J* 1982;25:913–914.
100. **Mars M, Brock–Utne JG:** The effect of tourniquet release on intracompartmental pressure in the bandaged and unbandaged limb. *J Hand Surg (Br)* 1991;16:318–322.
101. **Maletis GB, Watson RC, Scott S:** Compartment syndrome. A complication of intravenous regional anesthesia in the reduction of lower leg shaft fractures. *Orthopedics* 1989;12:841–846.
102. **Arditis J, Tsacona H, Giala M:** Accidental administration of adrenaline during i.v. regional anaesthesia. *Br J Anaesth* 1984;56:923–924.
103. **Bader AM, Concepción M, Hurley RJ:** Comparison of lidocaine and prilocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesthesiology* 1988;69:404–412.
104. **Brito N:** Anestesia regional intravenosa pela lidocaína. Aspectos histológicos no sistema venoso: estudo clínico e experimental. *Rev Bras Anesthesiol* 1969;19:558–561.
105. **Laborde Y, Gimenez V, Besset–Lahmann J:** Une complication rare de l’anesthésie locorégionale endoveineuse: la phlébite humérale. *Presse Med* 1989;18:1527.
106. **Mabee JR, Shean C, Orlinsky M et al.:** The effects of simulated Bier block IVRA on intracompartmental tissue pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:208–213.
107. **Mabee JR, Bostwick TL, Burke MK:** Iatrogenic compartments syndrome from hypertonic saline injection in Bier block. *J Emerg Med* 1994;12:473–476.
108. **Ortenzi AV, Zollner RL, Dadalt Filho LG:** Reacao urticari-forme em anestesia de Bier – relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol* 1993;43(Suppl 17):122.
109. **Luce EA, Mangubate E:** Loss of hand and forearm following Bier block: a case report. *J Hand Surg (Am)* 1983;8:280–283.
110. **Hannington–Kiff JG:** Intravenous regional sympathetic block with guanethidine. *Lancet* 1974;1:1019–1021.
111. **Gintautas J, Housny W, Kraynack BJ:** Successful treatment of reflex sympathetic dystrophy by Bier block with lidocaine and clonidine. *Proc West Pharmacol Soc* 1999;42:101.
112. **Kaplan R, Claudio M, Kepes E et al.:** Intravenous guanethidine in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1216–1222.

Sección VIII

Anestesia en situaciones especiales

Cardiópatas

Alberto J. Scafati

INTRODUCCIÓN

El estrés intenso que provoca el paso por cualquier tipo de cirugía, genera rápidas y profundas alteraciones en los procesos fisiológicos del paciente. Esto no es más que un mecanismo de adaptación y defensa del organismo para asegurar la subsistencia. La gran mayoría de los seres vivos están preparados para sobrevivir a esta eventualidad, pero existe un grupo que no tiene las reservas que se necesitan para lograrlo. Por esta razón, aproximadamente 5% del total de los pacientes que se operan padecen morbilidad cardiaca en el periodo perioperatorio.

La consecuencia de ella es el cambio en la calidad de vida futura del paciente, llegando un grupo de ellos a la muerte de causa cardiaca. Los que sobrevivan ya no serán los mismos que ingresaron al hospital: tendrán disminuido su rendimiento físico e intelectual, y hasta alterada su vida de relación, muchos transitoriamente pero algunos de manera definitiva. Unos habrán debutado como cardiópatas y otros habrán agravado una cardiopatía existente. De estos últimos, un número importante ignoraba su cardiopatía, pues no experimentaron ninguna manifestación clínica previa.

La medicina moderna nos permite contar con más información científica y mayores recursos tecnológicos para lograr una mejor evaluación y atención de esa población en riesgo. Pero también hace que nos lleguen a nuestros quirófanos pacientes más añosos, más enfermos, que se someterán a cirugías más complejas, con la lógica expectativa de que sean devueltos a su medio en mejores condiciones de las que ingresan. El escenario se completa con una presión cada vez más importante sobre el uso racional de recursos, la aplicación estricta de la ecuación costo-beneficio y una sociedad médica con valores éticos, morales y científicos permanentemente hostigados.

Es cierto que la evolución natural de la enfermedad puede explicar muchos de los graves desenlaces que tiene

un cardiópata que va a cirugía no cardiaca. Pero también lo es que muchas veces la causa podrá encontrarse en la falta de precauciones perioperatorias del paciente o del equipo médico. El anestesiólogo debe estar armado con los conocimientos que se requieren para identificar a la mayoría de esta población en riesgo, e integrar, de manera activa y eficaz, el equipo que debe trabajar sobre ellos. Si posee las destrezas necesarias para manejar técnica y farmacológicamente el caso, tendrá un papel protagónico perioperatorio muy importante. Si adolece de las mismas, será imprescindible que solicite la colaboración de un colega entrenado.

Una temática tan amplia como es el paciente cardiópata que va a cirugía no cardiaca se torna aún más compleja cuando se le agregan las particularidades propias de cada especialidad médica. No se abordarán por escapar a los objetivos de este capítulo; sin embargo, los temas que a continuación se desarrollarán abarcan, en gran medida, los muchos aspectos que comparten. Sobre cada uno de ellos existen, en la bibliografía universal, importantes revisiones. En este capítulo el objetivo se reduce a realizar una síntesis global de esta problemática cotidiana, tratando de que el lector pueda repasar de manera amena un tema complejo.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

LA CONFORMACIÓN DE UN EQUIPO MÉDICO

Se ha postulado que el anestesiólogo debe ser el cuidador primario del paciente cardiópata que va a cirugía no cardiaca (CNC). Durante el periodo intraoperatorio, esto no tiene discusión, ni tampoco hay dudas sobre su implicancia en la sedación y tratamiento del dolor posoperatorio. El papel se hace menos nítido antes de la cirugía.

La clave para reducir la morbilidad cardíaca perioperatoria es identificar en el preoperatorio a los pacientes cardíacos y a aquellos que poseen factores de riesgo para enfermedad cardíaca.

Debe tenerse en cuenta que algunos pacientes, siendo cardíacos, no han sido diagnosticados como tales, mientras que otros que sí han sido identificados, o están mal tratados o cumplen mal un tratamiento correctamente indicado.

Es necesario que todos ellos ingresen en una estrategia de atención perioperatoria que los lleve al quirófano en las mejores condiciones, y que permita brindarles los cuidados pre, intra y posoperatorios especiales que requieren. Para que realmente se logre ese objetivo no se puede esperar que la labor de investigación recaiga tan sólo en el anestesiólogo; se impone un trabajo en equipo junto a cardiólogos, cirujanos e intensivistas.

Este equipo investigará sobre los antecedentes e indicará los exámenes y pruebas que sean necesarios, ya para establecer la capacidad del sujeto y las necesidades del medio con el fin de que atravesase con éxito las etapas intra y posoperatoria, ya para indicar los pasos que consigan una mejor supervivencia y calidad de vida a largo plazo.

Esto, que puede parecer el simple seguimiento de una ruta crítica que finaliza en una determinación inequívoca, es un trabajo de difícil resolución, donde los puntos de vista de las distintas especialidades muchas veces se confrontan a pesar de tener el interés común del bienestar del sujeto.

Este equipo deberá evaluar el riesgo aplicando las pruebas que sean necesarias, pero teniendo en cuenta que el gasto de recursos y tiempo se acompaña del aumento del estrés del paciente y su grupo familiar, y puede, además, demorar en forma innecesaria la resolución de un problema.

EL PAPEL DEL ANESTESIÓLOGO

Dijimos antes que el anestesiólogo debe ser el cuidador primario del paciente cardíaco en el intraoperatorio. Esto podría entenderse como que se lo desliga totalmente de la responsabilidad diagnóstica preoperatoria. Sin embargo, es frecuente que sea el único profesional clínico que entrevista al paciente antes de la cirugía, y por tanto deberá valerse de la realización de una historia clínica, un examen físico e interpretación de pruebas que, más allá de observarlos bajo la óptica de su especialidad, le permitan catalogar correctamente el caso y completar la etapa diagnóstica realizando las interconsultas que sean necesarias.

El *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* han revisado las evidencias científicas y producido a partir de ellas principios de evaluación y manejo perioperatorio que se agrupan bajo la denominación de Guías de Actualización sobre la Evaluación Cardiovascular Perioperatoria para CNC.¹ Este material dará al anestesiólogo una comprensión más integral de la problemática que tratamos, pero debe tenerse presente que es tal la diversidad de factores etiopatológicos de las distintas cardiopatías y enfermedades relacionadas, la variabilidad y complejidad de las respuestas que generan en los organismos, y su manifestación tan diferente en cada paciente, que es com-

prensiblemente difícil la síntesis de todos en una guía de procedimientos.

Obviando la historia clínica y el examen físico, que exceden a las pretensiones de este capítulo, analizaremos a continuación algunos puntos que le permitirán al anestesiólogo tener una guía para lograr los objetivos antes planteados.

EL CARDÍOPATA Y LA CIRUGÍA NO CARDIACA

Cada día millones de pacientes en el mundo se someten a distintos tipos de cirugías y la gran mayoría no sufren consecuencias por ello. Aunque la morbilidad cardiovascular sea baja, su incidencia podría reducirse aún más. Muchos pacientes ingresarán al perioperatorio con enfermedad cardíaca subyacente sin diagnosticar. En ocasiones, eventos cardíacos que podrían haberse evitado terminan generando complicaciones serias.

En los pacientes que pasan por CNC, tengan o no enfermedad cardíaca previa, 30 a 60% de las complicaciones

Cuadro 44-1. Factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria⁸

Factores mayores (indican EAC inestable):

- Infarto de miocardio < 6 semanas
- Angina clases III-IV
- Isquemia residual luego de infarto de miocardio
- Clínica de isquemia y de insuficiencia cardíaca congestiva
- Cirugía de derivación coronaria o angioplastia coronaria < 6 semanas

Factores intermedios (indican EAC estable):

- Infarto de miocardio previo > 6 semanas y < 3 meses (> 3 meses si está complicado)
- Angina clases I-II
- Asintomáticos con tratamiento máximo luego de un infarto
- Isquemia perioperatoria previa documentada
- Isquemia silenciosa por Holter
- Cirugía de derivación coronaria o angioplastia coronaria > 6 semanas y < 3 meses o > 6 años con tratamiento antiangi-noso
- Arritmias ventriculares
- Diabetes *mellitus*
- Edad fisiológica > 70 años
- Insuficiencia cardíaca previa compensada con fracción de eyección < 0.35

Factores menores (probabilidad aumentada de EAC):

- Antecedentes familiares de EAC
- Polivascularopatía
- Hipertensión arterial sistémica no controlada
- Hipercolesterolemia
- Hábito de fumar
- ECG anormal (arritmia, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama derecha)
- Infarto de miocardio previo >3 meses y < 6 años, sin síntomas de angor ni tratamiento

Cuadro 44–2. Índice de capacidad de actividad de Duke

1 a 4 MET	Actividades livianas comunes de la casa Caminar alrededor de la casa Caminar 1 o 2 cuadras, sin desniveles, de 3 a 5 km/h
5 a 9 MET	Subir un tramo de escalera; caminar cuesta arriba Caminar a + 6 km/h en un área sin desniveles Correr una distancia corta Realizar actividades moderadas (golf, baile, caminar en la montaña)
> 10 MET	Deportes extremos (natación, tenis, bicicleta) Trabajo profesional pesado

NET: representa la cantidad de oxígeno que una persona adulta consume en reposo.

perioperatorias son de origen cardíaco.² A pesar de que la mortalidad de esta cirugía es relativamente baja, 0.2 a 2%,³ más de 50% de la misma se debe también a causa cardíaca.²

Aunque las enfermedades cardíacas conforman un capítulo vasto de la medicina, aproximadamente 30% de los pacientes que van a CNC padecen enfermedad arterial coronaria (EAC) o factores de riesgo para ella;⁴ es la patología que con más frecuencia se asocia a CNC. Esto es especialmente cierto en los que se someten a cirugía vascular. El examen angiocoronariográfico de pacientes programados para esta cirugía muestra que 37% de ellos tienen EAC significativa a pesar de ser asintomáticos, y que 15% requerirán cirugía coronaria.^{5,6}

El 66% de estos pacientes poseen antecedentes de factores de riesgo para EAC,⁷ pero tienen imposibilidad de realizar actividad física que manifieste los síntomas. Su incidencia aumenta con la edad, como también viene en aumento constante el número de pacientes añosos que se someten a esta cirugía.

Teniendo en cuenta lo dicho, es esencial que en la etapa quirúrgica el anestesiólogo preste atención especial a la pesquisa de pacientes real o potencialmente portadores de EAC, ya que su individualización permitirá una mayor prevención de eventos no deseados.

DETERMINACIONES EN LOS PACIENTES CON EAC

La enfermedad coronaria se asocia a factores predisponentes y altera la capacidad funcional del individuo. Buscar esos factores y determinar la capacidad funcional en todo paciente adulto, permitirán al anestesiólogo, en la evaluación preoperatoria, confirmar o desechar la sospecha de aquélla. Si los evidencia, deberá relacionarlos con los factores propios del estrés transoperatorio, con el fin de tener un panorama más claro de quién se va a enfrentar a qué.

Factores de riesgo de EAC

Son varias las tablas que agrupan en distintas categorías a los procesos que alertan sobre la presencia de EAC. La mayor parte de los factores se repiten en ellas y cambian de grado de acuerdo con los criterios de pesquisa con que se han establecido, y con los éxitos o fracasos de los tratamientos que se aplican. Una posibilidad de categorización es la que

se muestra en el cuadro 44–2, donde se resumen los factores de riesgo de EAC en tres categorías.

Los eventos coronarios como isquemia, infarto o la misma revascularización coronaria generan un periodo de riesgo alto durante las seis semanas siguientes, riesgo que a partir de allí se mantiene como intermedio por tres meses.⁸ Es por ello muy prudente no someter al paciente a una CNC hasta tres meses luego de un infarto o de una revascularización. Se sabe que los pacientes que previamente se han sometido a una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) o a la colocación de una férula (*stent*) coronaria, tienen un riesgo cardíaco aumentado durante un periodo que también podría ser el de 90 días.^{9,10} El agregado de terapéutica antiplaquetaria con los inhibidores IIb/IIIa ha permitido reducir la mortalidad y la incidencia de infarto de miocardio y la revascularización de urgencia durante la realización de estas técnicas. Pero la necesidad de discontinuar esta terapéutica antes de la cirugía incrementa el peligro en esta población por dos circunstancias: por un lado aparece el riesgo cierto de la presentación de eventos cardíacos serios por trombosis coronaria y, por otro, aumentan las complicaciones por sangramiento en la CNC. No se puede aún tener datos certeros sobre estratificación de riesgo para ACTP o colocación de *stent* previo a la CNC. Sí se sabe que si ésta es necesaria pero puede posponerse, aquellos procedimientos se podrán realizar con la antelación necesaria para suministrar la terapéutica antitrombótica de manera segura y suspenderla cuando no implique riesgos ni para la permeabilidad de las arterias coronarias ni de sangramiento en la CNC.

Cualquier paciente que sea portador de los procesos que se ubican generalmente como factores mayores de riesgo, aumenta de manera muy importante la probabilidad de complicaciones perioperatorias cardíacas. Esto es el resultado de la gravedad de su proceso basal, y de la hiperactividad simpática e hipercoagulabilidad que normalmente se produce durante y luego de la cirugía. Estos pacientes sólo deberán someterse a cirugía de emergencia o que tenga una razón vital para no suspenderse. Mientras, los pacientes de cirugía programada deberán esperar una investigación más profunda y optimizarse su tratamiento.

Hay situaciones que de ninguna manera permiten esta postergación y el paciente ingresará a quirófano con un pronóstico de morbimortalidad cardíaca muy aumentado. Pero ante una diseminación tumoral rápida, o un aneurisma de aorta a punto de romperse, o cualquier otra emergencia, las cartas estarán dadas y sólo quedará extremar los recursos sabiendo de la baja probabilidad de éxito.

Entre los factores intermedios se observa la diabetes mellitus, marcador que es también considerado factor de riesgo independiente de mortalidad perioperatoria y que se encuentra frecuentemente asociada a isquemia silente. En esta última entidad la EAC es asintomática. Hay un número importante de ellos que aun habiendo tenido isquemia y aun infarto cardiaco, no han experimentado ni consecuencias hemodinámicas ni dolor precordial. Su patología es silenciosa. Pueden pasar el examen de evaluación de riesgo sin despertar sospechas de su EAC. Esto hace que presenten más probabilidades de reinfartarse en el perioperatorio que los que sí la han manifestado.

Por otro lado, la isquemia perioperatoria también puede ser silente, en especial en el posoperatorio. Se ha dicho que tendrían una tolerancia más importante al dolor,¹¹ hecho que, sumado a la analgesia posquirúrgica y a la frecuente presencia de infarto sin onda Q, agrega otra posibilidad de ensombrecer su pronóstico.

Se debate si la edad, la hipertensión arterial y la hipertrofia del ventrículo izquierdo deben permanecer en la categoría intermedia o en la menor. La edad avanzada es un factor de riesgo que aumenta la morbilidad cardiaca, ya que debilita la capacidad funcional y de soportar el estrés. Las complicaciones perioperatorias más frecuentes en los pacientes añosos son el infarto de miocardio y la isquemia miocárdica.¹² Sin embargo, la edad cronológica por sí sola no debe considerarse un pronosticador; han de buscarse factores comórbidos que acompañen al proceso de envejecimiento. La hipertensión puede asociarse y ello le dará más importancia. Al ser ésta una entidad que puede tratarse en forma satisfactoria en el preoperatorio, podría considerarse como un factor menor. La hipertrofia del ventrículo izquierdo ha sido titulada como un determinante independiente de enfermedad isquémica y de complicaciones cardíacas; a la fecha tiende a pasarse a la categoría más baja.¹³

Los factores menores alertan sobre que posiblemente exista EAC, pero no indican que el riesgo perioperatorio esté incrementado.⁸

Otros procesos patológicos no mencionados, como la enfermedad renal o patología pulmonar crónica, incrementan el riesgo. Las probabilidades de presentación de isquemia miocárdica posoperatoria serán mayores cuando aumenten los factores de riesgo. Barash¹⁴ ha comunicado que su incidencia va de 22% cuando no los presentan, a 77% cuando hay cuatro factores.

Capacidad funcional

La tolerancia al ejercicio es un determinante muy importante de riesgo perioperatorio relacionado con EAC y el anestesiólogo podrá indagar sobre ella en la evaluación previa recurriendo simplemente al interrogatorio. La clasificación de la *New York Heart Association* sobre clase funcional está muy difundida y en ella se establecen cuatro grados, tomando como guía al angor o a la disnea, síntomas de referencia en los procesos cardiovasculares. Así, la clase funcional I corresponde al paciente sin angor ni disnea. En las clases II y III se agrupan los que manifiestan angor o disnea ante esfuerzos extremos o moderados, respectivamente. Los que estando en reposo experimentan alguno de esos sín-

tomas se considerarán clase funcional IV. Otro ejemplo de la cuantificación de las capacidades se puede obtener al examinar el cuadro 44-2.

Las pruebas de esfuerzo, el monitoreo continuo electrocardiográfico, o métodos diagnósticos más especializados pueden servir también para su determinación. El Índice de Capacidad de Actividad de Duke (cuadro 44-2)¹⁵ estima los requerimientos de energía de varias actividades y los gradúa en una escala expresada en equivalentes metabólicos: MET. Un MET representa la cantidad de oxígeno que una persona adulta (70 kg 40 años) consume en reposo (3.5 mL/kg/min). La capacidad funcional es excelente si puede desarrollar actividades de +10 MET; buena, de 7-10 MET; moderada, de 4-7 MET; pobre, menos de 4 MET; o desconocida. Los riesgos cardíacos perioperatorios y a largo plazo están aumentados si el individuo es incapaz de realizar actividades diarias que demanden más de 4 MET.¹⁶ Así, los pacientes de alto riesgo corren sobre una cinta ergométrica y desarrollan isquemia a un nivel de ejercicio bajo (< 5 MET o frecuencia cardíaca < 100 latidos por minuto). Los que logran + 7 MET, o una frecuencia cardíaca > 130 sin isquemia, seguramente integrarán el grupo de riesgo bajo.¹⁷

A partir del índice de capacidad de actividad de Duke y de los estándares de ejercicio de la *American Heart Association*, se ha presentado¹⁷ un cuestionario que investiga la capacidad del paciente para realizar actividades comunes (cuadro 44-3), el cual es llenado por el propio paciente.

No todos los pacientes pueden realizar adecuadamente las pruebas de ejercicio. Situaciones especiales como obesidad, enfermedad vascular o neurológica, edad avanzada o uso de aparatos ortopédicos hacen que la alternativa para ellos sean los *tests* de estrés farmacológico.

Factores de riesgo de la cirugía

El riesgo de presentación de eventos cardíacos perioperatorios está relacionado también con el tipo de procedimiento a que se enfrente el paciente y el grado de estrés hemodinámico asociado específicamente con él. Cada cirugía tiene características inherentes a los órganos y funciones que com-

Cuadro 44-3. Requerimientos de energía para varias actividades

1 MET	¿Puede cuidarse solo? ¿Caminar, vestirse, usar el retrete? ¿Caminar alrededor de su casa? ¿Caminar 1 o 2 cuerdas sin desniveles a 3 a 5 km/h?
4 MET	¿Puede realizar trabajos ligeros de la casa, como sacudir el polvo o lavar los platos? ¿Subir un tramo de escalera, caminar cuesta arriba? ¿Puede caminar en un área sin desniveles a 6.5 km/h o correr una distancia corta? ¿Puede realizar tareas pesadas de la casa, como restregar el suelo o levantar o mover objetos pesados? ¿Participar en actividades recreativas moderadas como: golf, boliche, baile, dobles de tenis o lanzar en béisbol o patear en fútbol?
> 10 MET	¿Puede participar en deportes extremos como: natación, tenis, fútbol, béisbol o esquiar?

comprometa, las que alterarán transitoria o definitivamente los papeles o habilidades del paciente. Esto, asociado a las fantasías que teje cada individuo sobre el hecho quirúrgico, generará un grado de estrés que no siempre es interpretado ni tenido en cuenta por el equipo médico. La contención afectiva en el entorno preoperatorio es una tarea importante para esta etapa.

Por otro lado, cada intervención tiene características propias en cuanto a duración, posición quirúrgica, intensidad y duración de estrés miocárdico, alteraciones de los procesos hemostáticos, entre muchos otros factores, los que serán responsables también de su morbilidad, y que difícilmente pueden ser simulados por cualquier prueba de ejercicio.

Teniendo en cuenta lo antedicho, se ha propuesto clasificar a las cirugías dentro de tres categorías de riesgo:¹

• Cirugías de alto riesgo:	cirugía mayor de emergencia, particularmente en el viejo; cirugía vascular de aorta u otra cirugía vascular mayor; cirugía vascular periférica; cirugía prolongada asociada con desvío de líquidos y/o pérdida de sangre
• Cirugías de riesgo intermedio:	endarterectomía carotídea; cirugía de cabeza y cuello; cirugía intraperitoneal e intratorácica; cirugía ortopédica y cirugía prostática
• Cirugías de bajo riesgo:	procedimientos superficiales y endoscópicos; cirugía para cataratas; cirugía de mama

El equipo profesional actuante y la complejidad hospitalaria constituyen otro factor independiente pero con im-

plicaciones importantes sobre el riesgo de la cirugía. En varios de los temas que se mencionaron anteriormente también existe una relación directa con la habilidad y efectividad del cirujano, los ayudantes y el anestesiólogo. Más allá de lo propiamente quirúrgico, el riesgo también engloba al escenario pre y posoperatorio, muchas veces tan decisivo como el intraoperatorio.

Estos importantes factores, por desgracia, se encuentran casi desprovistos de auditoría alguna en la mayor parte de los países hispanohablantes. Las recertificaciones de las capacidades médicas, que se están ejecutando en varios países sobre el área de anestesia, pueden ser un avance en esta preocupante problemática.

Interpretación de los resultados del examen clínico

La implementación de la evaluación preoperatoria hasta aquí comentada aporta datos que permitirán prever los pasos a seguir.

En términos generales, si la capacidad funcional es buena, la gran mayoría de los pacientes, tengan o no EAC, no requerirán estudios adicionales especializados. Es muy probable que sí se necesite iniciar o cambiar un tratamiento medicamentoso, y analizar y discutir consideraciones perioperatorias especiales, como analizaremos más adelante. Aunque las rutas críticas representan sólo una orientación para el análisis de un caso particular, se ha esquematizado en la figura 44-1 una síntesis de lo hasta aquí señalado. Cuando se suman factores clínicos, es frecuente que deba ascenderse un grado en la escala de factores de riesgo.

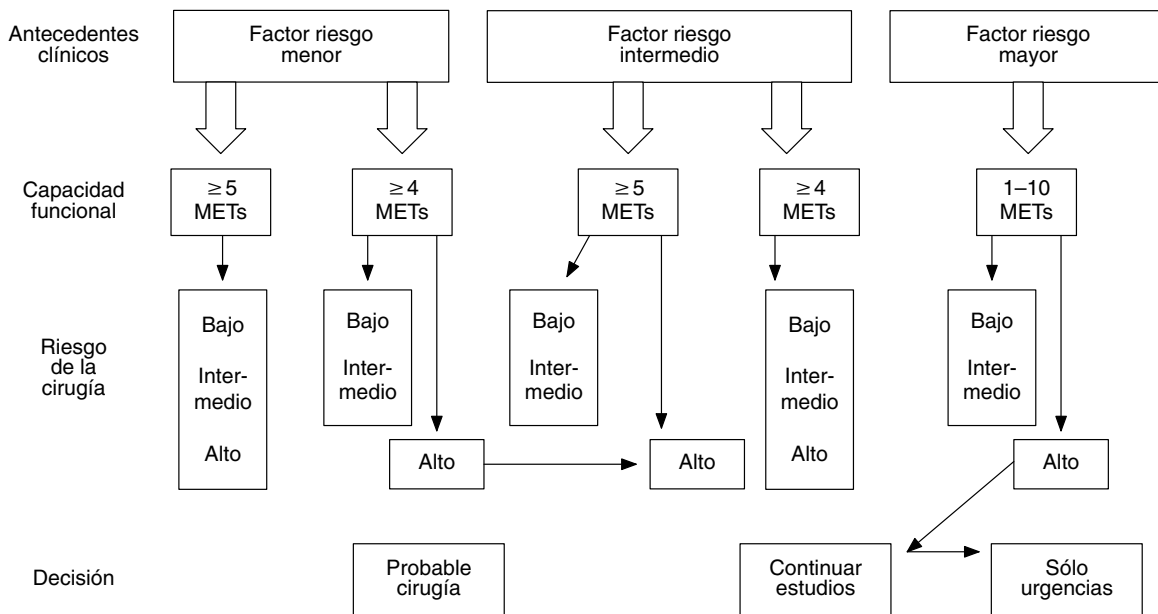


Figura 44-1. Algoritmo para ser aplicado luego de la primera evaluación.

PRUEBAS PREOPERATORIAS

Es frecuente que del análisis de la historia clínica y del examen físico surja la necesidad de complementarlos con pruebas más específicas para aclarar puntos precisos. Uno de los mayores inconvenientes que se plantean aquí es la indicación de pruebas preoperatorias que no sean necesarias, lo que llevará, como se ha dicho, a aumentar los gastos y postergar innecesariamente la toma de conductas. No hay un acuerdo estricto sobre el camino a seguir, por lo que se tratará de solicitar las que aporten nueva información que permita cambiar el tratamiento del paciente y el resultado perioperatorio. Esto permitirá optimizar el tratamiento farmacológico, modificar la planificación quirúrgica, orientar hacia la estrategia anestésica y dar una visión riesgo/beneficio con más objetividad. Es indudable la competencia del cardiólogo en la selección de las pruebas diagnósticas, pero saber qué buscan, cómo se realizan y el análisis de sus resultados debe ser también área de interés del anestesiólogo.

PRUEBAS DE ESTRÉS

Las pruebas de ejercicio buscan evidenciar y mensurar una capacidad funcional que se sospecha alterada. Durante el periodo perioperatorio aumenta el consumo de oxígeno miocárdico y la presencia allí de cualquier grado de isquemia se acompaña frecuentemente de taquicardia.⁴ Antes de la cirugía puede ser de mucha utilidad determinar el umbral de isquemia, de la frecuencia cardíaca máxima tolerada y la localización y cantidad de miocardio en riesgo. Esto se puede llevar a cabo a través de las pruebas de estrés.

Si se debe interrumpir la prueba antes de que se alcance la frecuencia cardíaca máxima teórica, indicará que hay un aumento de riesgo de presentación de eventos isquémicos perioperatorios. Si bien su resultado positivo no da un porcentaje alto de certeza de que el paciente padezca EAC (valor predictivo positivo 20 a 30%), su resultado negativo indica con bastante probabilidad que el paciente no tiene EAC (valor predictivo negativo 95 a 100%).¹⁸

La comparación objetiva de los desencadenantes de estrés en el perioperatorio y en el laboratorio, por lo menos genera una justificable inquietud. Los de los medios diagnósticos parecen muy benévolos, y así deben serlo, en comparación con los disparadores perioperatorios a que el paciente deberá sobreponerse: taquicardias de larga duración, descenso en la saturación de oxígeno por medicamentos o por la posición o causa de la herida quirúrgica, una exposición prolongada al aumento de las catecolaminas circulantes, dolor, anemia, hipotermia y cambios en el endotelio vascular, junto a un estado posoperatorio de hipercoagulabilidad.¹⁹

ECG de ejercicio

Debido a su disponibilidad y falta de agresividad, el ECG de esfuerzo ha sido un método tradicional para evaluar la

capacidad funcional de los pacientes no vasculares con un ECG normal y aptitud para realizar ejercicio. Presenta la mejor relación de costo-efectividad para detectar isquemia, siendo razonable para ella tanto su porcentaje de resultado positivo en pacientes con EAC (sensibilidad: 68 a 81%) como el de resultado negativo en pacientes sanos (especificidad: 66 a 77%). Es decir que sus conclusiones permitirán diagnosticar EAC, aunque deberá siempre tenerse en cuenta que una capacidad normal de ejercicio no excluye la presencia de una enfermedad cardíaca comprometedora.

En esta prueba se puede relacionar la carga del ejercicio con la medición del desnivel en el segmento ST, con los cambios en el ritmo y frecuencia cardíaca y en la presión arterial. En pacientes de riesgo intermedio, la depresión del segmento ST de 0.1 mV o más durante el ejercicio, es un predictor independiente de eventos isquémicos perioperatorios.²⁰ Esta prueba permitirá prevenir al anestesiólogo sobre la reserva cardíaca del paciente para atravesar situaciones estresantes que a menudo observa en el perioperatorio.

Monitoreo de Holter

El monitoreo de Holter es la realización de un ECG ambulatorio cuyo registro se graba y es analizado posteriormente. Si bien se trata de un método relativamente barato, su análisis desechará a más de 50% de los pacientes que lo realizan por las frecuentes anomalías que se observan sobre su registro.²¹

Este método es útil para detectar isquemia preoperatoria clínicamente silente. En menos de la mitad de estos pacientes se presentarán eventos cardíacos posoperatorios (valor predictivo positivo de 38%). Por otro lado, si no se ha detectado isquemia silente, en 86% de ellos no habrá eventos cardíacos si van a cirugía vascular, valor que subirá a 99% si van a cirugía no vascular no cardíaca.²² En algunos estudios los resultados no son unánimes en CNC; esto se puede deber a que la isquemia posoperatoria tiene como causa primaria desencadenante múltiples agresiones.

Cuando se realizó este estudio 48 h antes de la CNC en pacientes con EAC, o con riesgo de poseerla, se demostró que de 18 a 40% de ellos presentaban episodios frecuentes de isquemia miocárdica silente.^{3,21,23,24} Sin embargo, a pesar que aparenta ser una prueba útil en pacientes con EAC, aún no se conoce su papel preciso si se lo compara con otras pruebas.⁴

Centelleografía talio-dipiridamol

Este estudio requiere de la inyección de talio. Cuando ingresa en la circulación, es captado por las células miocárdicas, proceso que depende de dos factores: por un lado la viabilidad celular, pues es necesaria la integridad de la membrana celular para que aquel marcador permanezca dentro de la célula y, por otro, del flujo sanguíneo coronario, al que es directamente proporcional.

El procedimiento consiste en someter al paciente a un esfuerzo antes de la inyección del talio, con el fin de aumentar la irrigación coronaria. Cuando ingresa al plasma, el talio será captado por las células miocárdicas viables y profundas. Esto significa que en las áreas necróticas o en las que

se encuentren más allá de obstrucciones totales, no ingresará talio a sus células, por lo que el primer escaneo del miocardio las mostrará como áreas de secuestro.

Pasado un lapso se realiza otro escaneo para observar si el intercambio constante de talio entre el torrente circulatorio y el miocardio ha permitido al marcador ingresar a las áreas de secuestro. Si éste persiste, es indicativo de la necrosis de ese tejido, es decir que no es viable para ningún intento de rescate. Si, en cambio, las áreas de secuestro han desaparecido, significará que ha requerido más tiempo de captación por un déficit de perfusión y puede ser recuperado.

En los pacientes que no toleran el ejercicio, la vasodilatación que aquél provocaría es reemplazada por un dilatación de los lechos coronarios como es el dipiridamol. Entre las pruebas farmacológicas de estrés, la de talio-dipiridamol es la más usada antes de la cirugía cardíaca en pacientes inestables al ejercicio.

Los pacientes que en estas pruebas muestran áreas de secuestro fijo en el perioperatorio aumentan la frecuencia de presentación de eventos cardíacos, en comparación con los de resultado normal.²⁵ Mientras más numerosas y de mayor tamaño sean aquéllas, peor será el pronóstico. Los defectos reversibles también son marcadores de riesgo aumentado, ya que reflejan isquemia miocárdica.

Ecocardiografía con dobutamina

Cuando un miocardio desarrolla isquemia regional, ésta producirá cambios en su movilidad antes que se manifieste en el ECG o como angor. Por lo tanto, es importante registrar aquellas anomalías dinámicas y compararlas cuando se obtienen en estado de reposo y de estrés.

La ecocardiografía, cuyos fundamentos se explican en el próximo apartado, es un método relativamente económico, fácilmente implementable y seguro, con una precisión comparable a la de las imágenes de perfusión miocárdica. Se puede aprovechar, además, para valorar la función del ventrículo izquierdo y si hay anomalías en las válvulas.

Las imágenes obtenidas por la ecocardiografía en reposo se comparan con las del mismo paciente sometido a estrés. Para ello se infunde dobutamina, una catecolamina sintética afín a los receptores α_1 -adrenérgicos y que por tanto estimula la contractilidad miocárdica y el aumento de la frecuencia cardíaca. En las áreas bien perfundidas aumentará la contractilidad, mientras que en las que no lo están no habrá tal incremento. Esta prueba diagnóstica tiene un valor predictivo alto tanto positivo como negativo. Cuando se realiza con el paciente consciente, se podrá determinar también el nivel de producción de angor y el valor de la máxima frecuencia cardíaca alcanzada.

OTRAS PRUEBAS

Ecocardiografía

El disparo de ultrasonidos dirigidos hacia el corazón por un transductor ubicado exteriormente en la pared torácica (ecocardiografía transtorácica) o dentro del esófago detrás

del corazón (ecocardiografía transesofágica) permitirá que esos sonidos atraviesen las estructuras que encuentren, reboten, y el eco sea captado por el mismo transductor. El tiempo que demore el eco en volver se traduce en distancia y toda esta información, al ser procesada por el equipo, se representa en una imagen dinámica o estática en una pantalla.

El transductor que emite un barrido de sonidos en un arco de aproximadamente 90° reproduce imágenes bidimensionales y las muestra en un plano, distinguiéndose perfectamente las características anatómicas de las estructuras que analiza. El eco-Doppler bidimensional incorpora el principio Doppler, agregando la posibilidad de determinar velocidad de flujo y mostrar áreas con un espectro de colores que indican la dirección del torrente sanguíneo.

La ecocardiografía transtorácica permite el diagnóstico de la disfunción del ventrículo izquierdo, las patologías valvulares y del infarto de miocardio previo. Todos éstos son predictores de morbilidad cardíaca perioperatoria. Algunos servicios cuentan con la posibilidad de requerir este monitoreo durante el periodo intraoperatorio.

Resonancia magnética

Se trata de uno de los métodos más modernos de diagnóstico por imagen. Es incruento e indoloro y permite ver estructuras ocultas al resto de los medios de diagnóstico no cruentos. Las imágenes se obtienen en un espectro de grises, son muy nítidas y se pueden visualizar, en movimiento, las alteraciones morfológicas y funcionales del corazón y, al mismo tiempo, se pueden apreciar las arterias coronarias. Si bien es posible que con este único procedimiento se puedan obtener muchas de las ventajas de la ecografía, la gammagrafía cardíaca y la coronariografía, con mayor fidelidad, en la actualidad no ha reemplazado a aquellas técnicas. Con la resonancia magnética no es necesaria la inyección de contraste y ha hecho posible la visualización interna de las arterias coronarias, viendo no sólo si están abiertas o cerradas, sino permitiendo también que se analice la pared del vaso, la patología y el contenido.

El fundamento de esta técnica es el envío de una señal sonora sobre un objeto imantado, en este caso el cuerpo humano, y el recogimiento de la señal de resonancia magnética con posterior localización de la señal y formación de la imagen mediante un complejo tratamiento informático. Para lograr este objetivo se debe colocar al paciente dentro de un imán superconductor en forma de túnel.

La resonancia magnética está exenta de riesgos para la salud, ya que por sí misma no lesiona. El material metálico provoca artefactos sobre la imagen o bien un vacío de señal en caso de prótesis. En los pacientes cardíacos es importante evitar que los portadores de marcapasos o desfibriladores implantables sean sometidos a la acción del campo magnético. Las prótesis valvulares cardíacas no son contraindicación, excepto las Starr-Edwards serie 6 000 o anteriores, por su elevado contenido ferromagnético.

Angiografía coronaria y revascularización

La realización de una angiografía coronaria previa a una CNC es una decisión que genera bastantes controversias,

pero a la que debe recurrirse, de manera indefectible, si el paciente tiene EAC diagnosticada o fuerte sospecha de padecerla y se necesita aclarar definitivamente la situación actual del flujo sanguíneo coronario.

Existen algunos acuerdos¹ sobre cuándo indicarla: evidencias de que el paciente tiene EAC probada o fuertemente sospechada, aquellos cuyo angor no responde al tratamiento adecuado, en muchos pacientes que presentan angor inestable, o en pacientes de riesgo moderado a alto que irán a CNC de alto riesgo y en los que las otras pruebas no dieron diagnóstico o el mismo es dudoso.

Los resultados de la angiografía coronaria introducirán a la decisión de la necesidad o no de realizar revascularización coronaria previa a la CNC. Las técnicas de revascularización van desde la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y colocación de *stent*, a la cirugía cardíaca coronaria con o sin circulación extracorpórea. A pesar de que se ha descrito quiénes son los candidatos a estos procedimientos, la consideración de su riesgo intrínseco más las probabilidades de suspender las cirugías programadas antes de realizar estas técnicas, reduce el número de pacientes que recibirán su indicación preoperatoria. Hay casos donde es más clara la indicación. Por ejemplo, la revascularización coronaria mejora sustancialmente la supervivencia a largo plazo en los pacientes con obstrucciones en el tronco de la coronaria izquierda o en tres vasos importantes, con disminución de la función ventricular y enfermedad vascular periférica.^{26,27} La discusión sobre realización o no de cirugía cardíaca previa a la CNC, y las comparaciones de morbimortalidad entre CNC sin cirugía cardíaca previa o con ella, por lo general no toman en cuenta una consecuencia que puede derivar de esta decisión y que acarrea una alta tasa de mortalidad: aquellos pacientes que acaban de pasar por una cirugía de alto riesgo y en el posoperatorio inmediato deben ser sometidos urgentemente a procedimientos de revascularización coronaria que se habían descartado o postergado.

La colocación de *stents* coronarios ha revolucionado la cardiología intervencionista, y la consideración de su implementación en el preoperatorio requiere algunas consideraciones. Como dijimos, su potencialidad oclusiva trombótica, si se suspende la antiagregación que trae el paciente para evitarla, o el sangramiento intraoperatorio, si se suspenden los antiagregantes, sumado a que no añade la seguridad de disminuir las complicaciones cardiológicas peroperatorias, hacen que sea más aconsejable, de ser posible, suspender por tres meses la CNC si es necesario colocarlo.

Determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo

La determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en reposo, tanto por métodos invasivos como por no invasivos, si bien puede ser útil para evaluar resultados en la insuficiencia cardíaca, no aporta datos predictivos sobre complicaciones isquémicas de pacientes cardiopatas. Pero el anestesiólogo debe tener en cuenta que una fracción de eyección deprimida habla de disfunción del ventrículo izquierdo y puede tener relación con eventos cardíacos posoperatorios tardíos.⁸

MEDICACIÓN CARDIOLÓGICA

La suspensión de los fármacos que normalmente recibe un paciente es un predictor de complicaciones posoperatorias,²⁸ por lo que un primer concepto al respecto podría ser el mantenimiento de toda medicación. Una situación frecuente es el cambio de hipnosedantes los últimos días previos a la intervención quirúrgica. Esto puede ser peligroso, pues no siempre este cambio disminuirá la ansiedad ni le permitirá al paciente descansar mejor la víspera de la cirugía. Puede ser preferible mantener la medicación que trae y le es eficaz, y agregar otro fármaco con el fin de asegurar el resultado buscado. Suspender un fármaco sedante que produce el efecto que el paciente necesita para sustituirlo por otro cuyo éxito es impredecible puede llevarlo a atravesar una etapa cargada de eventos estresantes sin el apoyo farmacológico adecuado.

En muchos casos, la categorización del estado físico en un grado ASA bajo puede tener una sustentación amplia en la medicación que recibe, por lo que su discontinuación podrá hacer variar aquella.

Cerca de 50% de los pacientes que van a CNC pueden estar medicados con dos o más fármacos. De ellos la mitad recibe fármacos cardiovasculares y las más comunes son furosemida, α -bloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Aunque muchos cardiopatas acuden a la consulta preoperatoria con un registro estricto de la medicación cardiológica y son cuidadosos en seguir esas indicaciones, otros no las siguen y muchas veces las mismas no están actualizadas. En esos casos el control del proceso que los afecta no es adecuado; por lo tanto, al difundido concepto: **debe mantenerse la medicación cardiovascular hasta el día de la cirugía**, deberá agregarse: **siempre que la misma sea efectiva**; de lo contrario, se requerirá una visita al cardiólogo para su actualización.

Luego entonces, sí es necesario que siga con el tratamiento incluso el mismo día quirúrgico. Esto conviene advertirlo puesto que es frecuente que el paciente esté mal informado sobre sus reglas de ayuno preoperatorio y con base en ellas deduzca que no puede medicarse. Por otro lado, se ha observado un mayor porcentaje de complicaciones no relacionadas con la cirugía (27 vs. 12%) cuando la medicación cardiológica se suspende más de dos días antes de la cirugía que cuando se hace en un periodo menor.²⁸

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son sospechosos de contribuir a la presentación de una importante disminución del índice cardíaco y de la presión arterial en combinación con los agentes anestésicos,²⁹⁻³¹ lo que sustenta la hipótesis de su necesaria suspensión. Sin embargo, Ryckwaert y Colson³² encontraron que en pacientes con insuficiencia cardíaca posinfarto y tratados con estos fármacos no aumentaba la incidencia de hipotensión severa luego de la inducción de la anestesia. Mientras se esperan resultados definitivos, parece prudente que los medicados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y que continúan con el tratamiento, sean estrechamente vigilados durante la anestesia. Más adelante nos ocuparemos de los α -bloqueadores.

ELABORACIÓN DE UNA ESTRATEGIA ANESTÉSICA

Como hemos visto hasta aquí, son muchas las variables relacionadas con la alteración del delicado equilibrio que mantiene estable al paciente cardíopata, el que se puede alterar fácilmente durante el perioperatorio de una CNC. Hay consenso en que muchas de las complicaciones cardíacas perioperatorias encuentran como antecedente común episodios medianamente prolongados de isquemia. Por lo tanto, se puede aceptar como adecuado para esta población cualquier técnica o procedimiento anestésico que contemple las medidas que estén encaminadas a evitarlos.

La isquemia miocárdica intraoperatoria, silente o no, tiene una multicausalidad, asociándose generalmente a ella la taquicardia, hipertensión, hipotensión, hipoxemia y coagulación. Evitar cada una de estas alteraciones o, si se presentan, tratarlas inmediatamente, es un objetivo que no debe postergarse en ningún caso.

De todas, la más peligrosa es la taquicardia y guarda una relación estrecha con la isquemia y el infarto de miocardio perioperatorio.³³⁻³⁵ La intubación endotraqueal y la incisión que inicia la cirugía son dos de los periodos donde con mayor frecuencia se presenta. La taquicardia aumenta las demandas de oxígeno miocárdico a la vez que disminuye la duración de la diástole, periodo este donde el ventrículo más se aprovisiona de aquél. Los pacientes con trastornos oclusivos coronarios serán los más vulnerables. Una taquicardia por encima de 120 latidos por minuto, en pacientes con infarto de miocardio, puede aumentar más de siete veces la mortalidad.³⁶ Si a la taquicardia se le asociara hiper o hipotensión, hipoxemia o alteración importante del equilibrio acidobásico, la situación empeora mucho más. El anestesiólogo debe sospechar el origen isquémico en una taquicardia intraoperatoria que no responde a los tratamientos que se implementen.

La hipertensión puede ser mejor tolerada, ya que si bien el aumento de la poscarga incrementará el consumo de oxígeno miocárdico, también habrá un aumento concomitante del aporte de oxígeno al elevar la hipertensión el flujo sanguíneo coronario. Como se acaba de decir, cuando se asocia con taquicardia, entonces el riesgo de lesión isquémica es más alto; un aumento brusco de la presión arterial puede provocar la ruptura de una placa arteriosclerótica, complicación que llevará a la isquemia o infarto.

No hay una clara relación entre hipotensión de corta duración y complicaciones isquémicas. En cambio, una hipotensión que se prolonga por más de 10 min con 30% o más de caída de la presión arterial, se relaciona con un aumento de la presentación de infarto perioperatorio.³⁷

Otros factores también alteran el flujo sanguíneo coronario. El aumento del tono simpático y parasimpático, la administración endovenosa de calcio y la acidosis pueden causar espasmo coronario. La alcalosis, al desviar la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, dificulta la difusión de oxígeno desde la sangre a los tejidos; y la hipoxia puede provocar una respuesta vasoconstrictora coronaria.

VARIABLES A TENER EN CUENTA DURANTE LA ANESTESIA

El suministro de la anestesia de un cardíopata para CNC requiere todos los cuidados de un paciente de alto riesgo. Se han tratado en las páginas anteriores los elementos distintivos de este grupo y analizaremos a continuación algunos aspectos intraoperatorios que pueden diferenciarlo. Pero no debe escapar a la mente del lector que son muchos los detalles comunes a cualquier otro tipo de anestesia que se obviarán.

La síntesis de los aspectos generales a considerar la apoyaremos en tres variables:

- Farmacológica.
- Monitorización.
- Técnica anestésica.

VARIABLE FARMACOLÓGICA

Dentro de la amplia cantidad de recursos que deben considerarse, centraremos la atención en la medicación anestésica previa mediata, y en el manejo farmacológico de la isquemia.

Medicación anestésica previa mediata

El contacto previo con el paciente y la medicación sedante que se indique son dos elementos importantes para disminuir el estrés preoperatorio. Así como es variada la disponibilidad de fármacos hipnóticos y sedantes con que contamos, también lo es la diversidad con que vienen ya medicados estos pacientes.

Generalmente cada servicio de anestesia o anestesiólogo tiene un esquema de preferencia. Debe tenerse en cuenta que imponer esa medicación a pacientes que llegan acostumbrados a otra, que les resulta eficaz, puede provocar que la acción buscada no se consiga y, por lo tanto, se lleve a la sala de operaciones con un estrés mayor. Es aconsejable indagar sobre cuál es el fármaco que tiene indicado y su efecto. Si el mismo es eficaz, puede mantenerse con las mismas dosis o modificarlas, asegurando un resultado efectivo. La noche previa a la cirugía sí debería evaluarse seriamente la posibilidad de agregarle a la medicación que trae, la que sugiere habitualmente el anestesiólogo. Con este esquema la mayoría de los pacientes llegarán a la cirugía con un grado menor de estrés, descansados y, muchas veces, con una sedación residual que les permitirá vivir los primeros momentos sobre la mesa de operaciones sin ansiedad.

Manejo farmacológico de la isquemia miocárdica

Los episodios de isquemia miocárdica de severidad suficiente y duración prolongada pueden resultar en daño miocárdico reversible, como el miocardio atontado; irreversible, como el infarto; llevar a arritmias ventriculares

malignas; o al choque cardiogénico. El resultado perioperatorio desastroso de estos eventos impone una conducta rápida y agresiva, no sólo ante su presentación, sino también en la meta de evitarlas o, al menos, abortar su prolongación. El anestesiólogo es el único componente del equipo quirúrgico con una visualización completa de las interacciones de la amplia gama de fármacos con que viene el paciente y las que ha agregado durante su práctica. De esa manera, la prevención o el tratamiento de los episodios isquémicos miocárdicos lo encontrará en inmejorable situación para enfrentarlos con éxito.

Nitroglicerina. Los nitratos son tradicionalmente considerados como las drogas de elección en el tratamiento de la isquemia de miocardio. La nitroglicerina, administrada por infusión endovenosa, permite una rápida titulación de efectos: reducción del consumo miocárdico de oxígeno por disminución de la precarga del ventrículo izquierdo y de la tensión de su pared al final de la diástole, más el aumento de la perfusión coronaria por vasodilatación. Aunque su infusión profiláctica intraanestésica contra la isquemia tuvo gran difusión, los estudios que se realizaron para corroborar este efecto dieron resultados contradictorios, por lo que se ha limitado su uso al tratamiento del infarto en curso y, ocasionalmente, se le ha usado como adyuvante en el control de crisis hipertensivas en pacientes con riesgo coronario. Durante su empleo debe mantenerse una observación permanente de la presión arterial, en especial en pacientes con hipovolemia relativa, muchas veces provocada por otras drogas de uso intraanestésico.

α -bloqueadores. La indicación de α -bloqueadores antes de la cirugía y durante el posoperatorio en los pacientes con EAC, o con factores de riesgo para ella y que van a CNC mayor, ha disminuido las complicaciones isquémicas posoperatorias y la morbimortalidad cardiaca a los dos años de seguimiento. Mangano³⁸ ha reportado estos resultados con el suministro desde la inducción de la anestesia y por siete días posoperatorios de atenolol, mientras que Polderman³⁹ y colaboradores indicaron bisoprolol desde siete días antes de la cirugía y durante 30 días del posoperatorio. Ninguno de estos estudios reportó efectos adversos al discontinuar el fármaco. Si bien el suministro perioperatorio de α -bloqueadores parece ser seguro, Howell ha reunido una serie de interrogantes que falta aún clarificar: ¿cuál es el grado de α -bloqueo que se requiere para producir la acción protectora cardiaca perioperatoria?; ¿cuáles son los pacientes que más se benefician?; ¿cuánto tiempo antes y hasta cuánto después de la cirugía deberían recibirlos?; ¿cuán seguro es agregar un α -bloqueador un breve tiempo antes de la cirugía a un paciente que sólo tiene factores de riesgo para EAC?; ¿los α -bloqueadores protegerán también a los pacientes que recibirán anestesia epidural torácica?; ¿la combinación de anestesia epidural torácica y α -bloqueo no inducirá hipotensión peligrosa?^{40,41}

Antagonistas cálcicos. Los antagonistas de los canales del calcio tienen una variedad de efectos cardiovasculares, como el diltiazem, que reduce la frecuencia cardiaca y puede ofrecer algún beneficio en el tratamiento de la isquemia intraoperatoria, pero ello debe corroborarse con más estudios clínicos.

Agonistas α_2 -adrenérgicos. El efecto predominante de los agonistas α_2 -adrenérgicos es la modulación del tono

simpático, amortiguando la liberación de catecolaminas provocadas por el estrés perioperatorio, lo que lleva a una disminución de la presión arterial, de la frecuencia cardiaca y de las demandas miocárdicas de oxígeno. Estas razones hacen que los α_2 -agonistas puedan reducir la incidencia de isquemia miocárdica y prevenir la actividad hiperdinámica perioperatoria.^{42,43}

La mayor parte de los efectos de los α_2 -agonistas fueron inicialmente descritos para la clonidina, usada por vía oral desde la premedicación y por vía endovenosa, en el intraoperatorio.⁴⁴⁻⁴⁶ Su perfil farmacocinético permite una prolongación de sus efectos más allá de la cirugía. Con frecuencia se usa en pacientes hipertensos en los que se detecta escape hemodinámico difícil de controlar con otras drogas. Inicialmente se infunde en 5 min una dosis de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$, pudiendo agregarse hasta 3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ durante el resto de la cirugía.

El mivazerol, otro fármaco de la misma familia, tiene un agonismo por los receptores α_2 e imidazólicos mayor que la clonidina. Se han realizado varios ensayos sobre pacientes con EAC o con riesgo de ella, suministrándolo por vía endovenosa desde antes de la cirugía y hasta por lo menos 72 h luego de su finalización. Los resultados más promisorios sobre la reducción de infarto de miocardio y muerte perioperatoria se registraron durante los primeros cuatro días del posoperatorio en la población de pacientes que fueron a cirugía vascular periférica.⁴⁷

La dexmedetomidina es el último agonista α_2 introducido en la práctica anestesiológica. Su mayor selectividad por los receptores α_2 -adrenérgicos y sus características farmacocinéticas agregan a los efectos descritos para los otros la posibilidad de una mejor titulación. Recientemente se ha comprobado su capacidad de disminuir la respuesta de estrés durante la salida de la anestesia, en una población de pacientes de alto riesgo sometida a cirugía vascular, a los que se suministró el fármaco desde 20 min antes de la cirugía y hasta 48 h después.⁴⁸ La dexmedetomidina atenuó el aumento de la frecuencia cardiaca y disminuyó las concentraciones plasmáticas de noradrenalina en este periodo del perioperatorio, donde se concentra una alta proporción de los hechos que desencadenan eventos cardiacos adversos. La capacidad potencializadora de agentes anestésicos y analgésicos produce un menor consumo de ellos con probabilidad de reducción de sus efectos colaterales. La **sedación activa** que provee el fármaco permite contar en el posoperatorio con un paciente sedado con capacidad de colaboración cuando es estimulado. Este tipo de sedación facilitará el manejo de aquellos que requieren intubación prolongada. Los esquemas generales de uso indican una dosis de carga que varía de 0.2 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 10 a 20 min y una infusión de mantenimiento de 0.05 a 0.7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. En algunos casos el tratamiento se realiza simplemente con la dosis de carga,⁴⁹ y en muchos directamente con la dosis de mantenimiento.

Por tratarse de una familia de fármacos de introducción relativamente reciente en anestesiología y con un mecanismo de acción no convencional, se requiere de ensayos en grupos más grandes de pacientes para demostrar de manera convincente su eficacia en esta población. La señalada reducción en el tono simpático puede generar una caída de la presión arterial y disminución en la presión de perfusión coronaria si no se prevén medidas para contrarrestar la dis-

minución de la resistencia periférica que provocan. Por lo general la precaución de una adecuada carga de volumen, el uso titulado de fármacos vasoconstrictores, o la disminución de la dosis de aquellos fármacos que también atenúan el tono simpático, son las medidas que revierten aquella tendencia. Como cualquier fármaco con propiedades vasculares activas, requiere de una estrategia cuidadosa de manejo, fundamentalmente en pacientes lábiles.

Reguladores de la adenosina. La adenosina desempeña un papel cardioprotector importante en el miocardio reperfundido posisquémico. Se ha demostrado que este nucleótido endógeno, entre otras acciones, disminuye la formación de radicales libres derivados del oxígeno, reduce el metabolismo del ATP durante la isquemia, aumenta la síntesis de ATP durante la reperfusión e inhibe la adhesión de neutrófilos al endotelio.⁵⁰ La adenosina es un agente potencialmente regulador de la adenosina que eleva las cifras de adenosina en los tejidos isquémicos, mejorando la movilidad de la pared ventricular luego de episodios de isquemia; mejora la irrigación coronaria endocárdica colateral a zonas isquémicas sin producir robo; disminuye la frecuencia de arritmias ventriculares y la acumulación de granulocitos; atenúa el atontamiento miocárdico y presenta efectos anti-trombóticos.⁵¹

Preacondicionamiento y agentes anestésicos. La isquemia siempre afecta, en algún grado, la función del miocardio. Si el defecto en la irrigación es agudo, transitorio y no llegó a ocasionar necrosis, el restablecimiento del flujo sanguíneo coronario inicia la etapa de reperfusión miocárdica, en la que lentamente se recuperará el funcionalismo miocárdico. Mientras lo logra, pasa por un periodo de atontamiento o miocardio contundido, etapa en la que otros episodios de estrés podrían tener consecuencias serias para ese miocardio en recuperación. El daño del endotelio durante la reperfusión parece ser una causa importante de ese estado funcional.

También la función miocárdica está deprimida cuando existe una disminución crónica del flujo sanguíneo coronario, sin llegar a la necrosis del músculo. En este caso se dice que el miocardio está hibernado. El corazón hibernado recuperará lentamente su función en la medida que se normalice la irrigación coronaria. Si bien la etiología de este proceso no está aclarada, la acción protectora del proceso es evidente. Pero también será contraproducente exponerlo a etapas de estrés, pues habrá muchas posibilidades de llevarlo a empeorar la isquemia e, incluso, llegar al infarto.

Paradójicamente, el miocardio usa periodos cortos de isquemia como **entrenamiento** hacia una futura isquemia más importante, de tal manera que las consecuencias de esta última sean menores: menos aturdimiento, menos necrosis. Este proceso de autoprotección, avalado por datos experimentales e investigaciones clínicas en animales y humanos, se conoce como **preacondicionamiento isquémico**. Algunos estudios sugieren que ese periodo protector duraría entre 1 y 3 h,^{52,53} pero aún no está aclarado cuánto debería durar cada periodo de isquemia transitorio ni cuántos deberían ser para conseguir un mejor preacondicionamiento.

Considerando esto, se podría especular que los episodios transitorios de estrés miocárdico que observamos durante la inducción de la anestesia o en cualquier etapa del intraoperatorio, llevarían a lapsos breves de isquemia que

preacondicionarían hacia posibles futuros episodios isquémicos más importantes. Si esto fuera así, tal vez podría explicar por qué no son mayores las consecuencias que teóricamente debieran ocurrir en la práctica diaria cuando un cardiópata sufre aquellos daños.

Sería interesante contar con fármacos que produjeran preacondicionamiento isquémico sin llegar a la isquemia. Se ha postulado el “preacondicionamiento inducido por anestésicos” mediado por la activación de los canales potásicos dependientes del trifosfato de adenosina en los miocitos cardiacos, vía un mecanismo similar al observado durante el preacondicionamiento isquémico. Evidencias experimentales indican que los anestésicos volátiles pueden tener efectos cardioprotectores directos que disminuyan la extensión del daño isquémico, a condición de que no afecten seriamente la relación aporte–demanda de oxígeno miocárdico.⁵⁴ También los opioides estarían involucrados en mecanismos de protección miocárdica a la isquemia. De hecho se liberan opioides endógenos durante la isquemia y ésta podría ser la razón. La proteína cinasa C abre los canales potásicos dependientes del trifosfato de adenosina y es, casualmente, estimulada por los agonistas de los receptores opioides tipo d.⁵⁵

MONITORIZACIÓN

Uno de los elementos que se resalta al principio de este capítulo se refería a la importancia del trabajo en equipo y llevar al paciente cardiópata de riesgo a un medio hospitalario donde las disponibilidades técnicas sean las adecuadas a su grado de riesgo y a la complejidad de la cirugía. Esto significa, además de puntos tan importantes como contar con servicio de alta complejidad cardiológica y áreas de cuidados intensivos, poseer los medios necesarios para una monitorización desde mediana hasta compleja, y tener el entrenamiento necesario para interpretar los resultados y actuar en consecuencia a ellos.

Ésta es una de las bases más importantes sobre las que debe apoyarse la estrategia anestesiológica. De ninguna manera es conveniente obviarla. El anestesiólogo debe ser absolutamente consciente de que cuando estos pacientes se complican, requieren una batería de recursos cada vez más compleja y, muchas veces, interconsultas intraoperatorias con otros especialistas. No es raro que la supervivencia de un caso complicado dependa, además de la capacidad médica, de la complejidad de los recursos con que se cuenta.

El monitoreo electrocardiográfico es una herramienta simple, segura y efectiva para realizar un seguimiento estrecho del ritmo y la frecuencia cardíaca, y la isquemia miocárdica. Esta tarea se verá facilitada si se puede contar con un equipo que permita visualizar todas las derivaciones, por lo menos en forma individual. Sin embargo, en la mayor parte de los quirófanos se cuenta con equipos menos complejos que serán muy adecuados si permiten visualizar en su pantalla constantemente dos derivaciones. En ese caso es importante la derivación precordial V5 para la detección de isquemia, a tal punto que puede llegar a hacerlo en 80% de los pacientes que la padecen (80% de sensibilidad).⁵⁶ La derivación II es útil en el seguimiento de los trastornos del ritmo, visualizándose perfectamente la onda P.

Algunos monitores analizan en forma continua el segmento ST. No hay duda de que esto resulta mucho más sensible que realizar esa evaluación en forma intermitente; sin embargo, la importancia de contar con este elemento es tema de debate, ya que varios factores intrínsecos a la calibración del equipo pueden variar la certeza de la información que brindan.

En los pacientes de riesgo moderado a alto y sometidos a cirugía mayor, o intermedia de larga duración, se impone el registro invasivo de la presión arterial. Su seguimiento permanente permitirá ver variaciones instantáneas que no es posible conocer por medios no invasivos. Muchas veces su onda agrega información para corroborar si la información de arritmias que muestre el electrocardiograma tiene implicaciones sobre la hemodinamia, o si cambios en aquel trazado corresponden a trastornos del ritmo o son señales resultantes de distorsiones por interferencias eléctricas con el equipo. También puede ser útil como medio diagnóstico complementario en la valoración de la volemia. Por otro lado, contar con una línea directa a la circulación arterial facilitará ampliamente la extracción de muestras de sangre para la determinación seriada del estado acidobásico y el monitoreo electrolítico y de otros parámetros. La relación instantánea entre la información de la presión arterial invasiva y la del electrocardiograma agregará más datos sobre el estado hemodinámico por el que va atravesando el paciente. El producto resultante del valor de la presión arterial sistólica por el de la frecuencia cardiaca, conocido como **doble producto**, puede indicar en momentos claves como la intubación, el compromiso del miocardio en una etapa crítica de su relación aporte-demanda de oxígeno.

Si el paciente es de riesgo bajo y la cirugía no es de envergadura, se puede resolver el manejo de la presión arterial con equipos no invasivos automáticos, teniendo en cuenta que en cualquier momento pueda requerirse pasar al método invasivo. No puede especularse con la posibilidad de monitorizar la presión arterial por medios no automáticos. La necesaria atención que ellos requieren distraerá al anestesiólogo de la visión global que debe mantener constantemente sobre esos pacientes. Por otro lado, la lineabilidad en la secuencia de controles será una herramienta muy útil para interpretar las tendencias de los valores y su relación con los hechos que los influyen.

En las cirugías que se prevé pueda ocurrir una pérdida de volemia considerable será necesario contar con, al menos, una línea venosa de calibre importante. Generalmente esto se logra a través de una vena periférica y esto suele ser eficaz, ya que los catéteres que se usan suelen ser de buena sección y corta longitud. En cambio, canalizar una vena central con el objetivo de reponer volemia suele verse seriamente dificultado porque los catéteres para este fin deben ser más largos, lo que relegará a un plano secundario la ventaja del calibre en el resultado final. En cambio, las vías venosas centrales serán beneficiosas para realizar un seguimiento de la presión venosa central y el suministro de fármacos o soluciones que requieren su ingreso a vasos de gran calibre. Una ventaja adicional será la posibilidad de mantener esta línea por varios días en el posoperatorio. La habilidad del anestesiólogo para canalizar por vía percutánea una vena yugular interna o subclavia muchas veces terminará siendo el motivo de elección de la vía y resolverá práctica-

mente la discusión sobre los pros y los contras de una u otra alternativa.

Es importante que el paciente mantenga un gasto cardiaco adecuado, ya que es el reaseguramiento de una buena perfusión de toda la economía. La interpretación del gasto cardiaco se realiza de rutina mediante el seguimiento del pulso, la presión sanguínea, la perfusión periférica y la diuresis. La colocación de una sonda vesical, si bien es un medio invasivo de monitoreo, tiene una relación costo-beneficio que justifica plenamente su uso. El registro intermitente de la diuresis será un dato indirecto de la calidad de la perfusión renal. En los casos con hipertensión pulmonar, deterioro importante de la irrigación coronaria o con baja fracción de eyección cardiaca, debe considerarse la posibilidad de colocar un catéter de vena pulmonar flotante que permita obtener el gasto cardiaco y los restantes parámetros hemodinámicos derivados. Si el anestesiólogo no tiene el adiestramiento adecuado en su inserción y seguimiento, deberá solicitar el auxilio necesario para contar con este elemento y la interpretación de sus resultados. Por lo general, en la etapa posoperatoria, se reflejarán los mayores beneficios de este tipo de monitoreo.

No es necesario que se insista en este capítulo en la necesidad de contar con el monitoreo rutinario de las presiones en la vía aérea a través de un manovacuómetro y de las mediciones y registros de la oximetría de pulso y la capnografía de fin de la espiración.

El mantenimiento de la temperatura corporal dentro de rangos normales es muy importante en los pacientes en general y en especial en los de riesgo aumentado. La hipotermia intraoperatoria de manera indefectible abarcará algunas de las primeras horas del posoperatorio inmediato, periodo de alta vulnerabilidad para aquella población de pacientes. La hipotermia incrementará la incidencia de eventos cardiacos mórbidos, la taquicardia ventricular y alteraciones de la coagulación.⁵⁷ A pesar que se sabe que la anestesia empeora la regulación de la temperatura corporal, las dos medidas más elementales para tratar de evitar su disminución, el mantenimiento de un medio ambiente sin frío y el suministro de soluciones tibias, no se logran llevar a la práctica frecuentemente. La presentación de temblor posoperatorio generará un aumento del consumo de oxígeno que puede desequilibrar un balance crítico en una etapa de alto riesgo.

Técnica anestésica

Aunque parezca sorprendente, los trabajos que comparan las distintas técnicas anestésicas en relación con las complicaciones cardiacas perioperatorias, no encuentran finalmente diferencias significativas.⁵⁸⁻⁶¹ El control cuidadoso de todos los factores de riesgo, reales y potenciales, del paciente cardiópata durante la preparación y práctica de la anestesia, en manos de especialistas idóneos para llevar a la práctica la amplia gama de medidas diagnósticas y terapéuticas que se requieran, llevándose todo esto a cabo en los ámbitos adecuados, hace que no sea determinante, en la gran mayoría de los casos, cuál técnica de anestesia se implemente, ni si se trata de anestesia general o de bloqueo regional.

La cirugía mayor se asocia con un estado de hipercoagulabilidad que persiste durante el periodo posoperatorio;

por tanto, puede especularse que cuando subyace una enfermedad arteriosclerótica vascular, aumentaría el riesgo de oclusión coronaria o vascular periférica.⁶³⁻⁶⁵ La anestesia regional posee efectos sobre la coagulación que terminan disminuyendo aquel estado de hipercoagulabilidad y aumentando el flujo sanguíneo arterial y venoso, lo que parece posibilitar un pronóstico mejor para la cirugía vascular periférica.^{66,67} Más adelante analizaremos el papel que pueden cumplir en estos pacientes para el tratamiento del dolor posoperatorio.

ETAPA POSOPERATORIA Y EL ANESTESIÓLOGO

El cuidado intraoperatorio del paciente cardiópata exige al anestesiólogo un seguimiento estricto de cada alternativa y una integración constante de la información recogida y las acciones realizadas, más una proyección sobre los pasos que sucederán, los cambios que producirán en el paciente y las posibles alternativas a implementar. Pero hay un momento en que esta estrategia de manejo intraoperatoria debe proyectarse hacia el posoperatorio inmediato y desde entonces, habrá que sumar un nuevo escenario a las consideraciones hasta ahora limitadas al ámbito quirúrgico.

Son muchos los factores que pueden llevar a isquemia de miocardio en el posoperatorio y sobre los que puede haber responsabilidad del manejo anestesiológico en el quirófano. La persistencia de taquicardia, anemia, hipotermia, temblor, hipoxemia, analgesia subóptima, excitación, es desestabilizadora del delicado equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico, y deben prevenirse todas las causas que favorezcan estos factores. Objetivos cuyos resultados no se pueden improvisar al momento de finalizar la anestesia son: mantener una buena oxigenación y asegurar la adecuada ventilación durante el traslado, vigilar estrechamente el equilibrio acidobásicos y electrolítico, contar con datos de laboratorio hematológico compensados, lograr una temperatura corporal dentro de rangos normales, y conseguir un paciente sedado, colaborador y sin dolor.

En los pacientes de alto riesgo cardíaco, la isquemia de miocardio se presenta con mayor frecuencia en el posoperatorio y, dentro de él, durante el mismo día de la cirugía y al siguiente. Por lo general los episodios isquémicos son silentes y el infarto de miocardio posoperatorio va precedido de desnivel del segmento ST (generalmente infradesnivel) durante algunas horas. Esto alerta sobre la necesidad cierta de proveer un monitoreo electrocardiográfico durante los primeros días posquirúrgicos.

La etiología de la isquemia puede ser tanto por aumento de la demanda de oxígeno, que ocasionará síndromes estables por placas coronarias fijas, como por disminución del aporte de oxígeno, a causa de ruptura de placa arteriosclerótica coronaria con liberación de trombos y vasoreactividad, que puede llevar a síndromes inestables. Tanto en la enfermedad arterial coronaria (EAC) como en la hipertensión la

función endotelial puede estar alterada y esto puede provocar vasoconstricción coronaria exagerada. La descarga adrenérgica posoperatoria exacerbará todas estas circunstancias y la cirugía puede producir respuesta de hipercoagulabilidad debido al aumento del número y la función de las plaquetas, disminución de la fibrinólisis, disminución de los anticoagulantes naturales (proteína C y antitrombina III) y aumento en los procoagulantes (fibrinógeno, factor VIII de la coagulación, y factor von Willebrand). Estos cambios posoperatorios pueden contribuir al aumento de las probabilidades de trombosis coronaria en el posoperatorio, pero no se sabe si son relevantes para predecir eventos cardíacos importantes.

El anestesiólogo podrá actuar sobre muchos de estos factores desde el mismo quirófano y hacer que sus efectos persistan en el posoperatorio inmediato. Así, los fármacos α -bloqueadores pueden reducir la taquicardia, medida que puede ser muy importante en la prevención de la isquemia miocárdica posoperatoria.^{39,68} Muchas veces el temor exagerado a la disminución de la capacidad contráctil miocárdica hace que un gran número de pacientes se prive del beneficio de su uso. La titulación cuidadosa de la dosis permitirá observar que la disminución de la frecuencia cardíaca se presenta antes que el deterioro de la contractilidad en la mayoría de los pacientes. Aunque una de las limitantes son los portadores de asma o enfermedad obstructiva pulmonar crónica, los α_1 -bloqueadores selectivos parecen poder usarse sin inconvenientes.

La anestesia con altas dosis de narcóticos ha sido una opción recomendada para mantener a los pacientes de alto riesgo cardiovascular sedados y con analgesia durante las primeras horas del posoperatorio. Sin embargo, el requerimiento adicional de ventilación mecánica prolongada ha ido cambiando este punto de vista.

La anestesia epidural no ha demostrado reducción de la presentación de infarto miocárdico perioperatorio. Sin embargo, aparece como muy interesante la posibilidad de mantener una analgesia agresiva y efectiva en el periodo posoperatorio cuando se deja un catéter epidural. Los riesgos de un catéter espinal (infección, hematoma, daño de un nervio); de los agentes usados (hipotensión, bloqueo motor, toxicidad, náuseas, vómitos, retención urinaria, depresión respiratoria, prurito), y el debate sobre si los cuidados de enfermería de sala común pueden satisfacer las demandas de atención de estas técnicas, hacen que sus beneficios se deban contrapesar.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden ser particularmente útiles en pacientes con EAC debido a sus propiedades analgésicas y antiagregantes plaquetarios, pero aún faltan estudios que confirmen esta especulación. Los efectos colaterales que potencialmente pueden desencadenar (sangramiento, alteración de la función renal, trastornos gastrointestinales) hacen que deba contrapesarse cuidadosamente el balance riesgo/beneficio. Su uso en forma conjunta con opioides es una alternativa que a menudo se usa buscando la reducción de la dosis de ambos agentes. Los inhibidores selectivos de la COX-2 generaron una expectativa de menor secundarismo que finalmente no se ha reflejado en la práctica.

Los agonistas α_2 se van introduciendo en el posoperatorio por su capacidad de reducción de la respuesta al estrés,

disminución de la frecuencia cardíaca, producción de sedación activa y potenciación de los efectos de otros fármacos analgésicos usados de manera concomitante. El uso intraoperatorio de la clonidina por vía endovenosa, IM o subcutánea, aprovecha su mayor duración de acción para mantener sus efectos amortiguadores hasta más allá de finalizada la cirugía. Los nuevos fármacos de esta familia, la dexmedetomidina y el mivazerol, abren una nueva alternativa. Su suministro en infusión permite una titulación de la dosis de acuerdo con el efecto buscado y logra una transición más estable desde la finalización de la anestesia hasta la recuperación posoperatoria.

RESUMEN

Este capítulo ha tratado de dar una visión general de una problemática compleja, cambiante, donde la multicausalidad de hechos y respuestas hace de cada caso una entidad única. ¿Cómo pretender entonces que sea útil en el trabajo de cada día...? A pesar de lo dicho, se puede trazar una mediana que permita tener un hilo conductor desde el que las variaciones resulten menos extremas y la respuesta del anestesiólogo pueda tener un impulso más razonado. Esta visión es la que puede dar validez a que lo escrito sirva de guía para la atención de esta población de pacientes.

Desde que el organismo necesita de la homeostasis de todos sus aparatos para su correcto funcionamiento, y desde que la cirugía compromete a múltiples factores que atentan contra aquel equilibrio, considerar al cardiópata sólo como un corazón enfermo llevará rápidamente a generar eventos que empeorarán los resultados finales. Esta razón hace que lo escrito hasta aquí sea una visión parcial de la problemática del cardiópata que va a cirugía no cardíaca.

Detrás de todo lo mencionado en este capítulo, hay calles comunes por las que transita todo anestesiólogo abocado a la cuidadosa atención de cada paciente:

- Saber quién es y que sepa quiénes somos.
- Conocer los alcances y limitaciones de nuestras capacidades y habilidades.
- Trabajar en equipo sin otro objetivo que el bienestar del paciente.
- Contar con el apoyo humano y tecnológico necesario que auxilie nuestra tarea.
- Elaborar una estrategia para cada caso y con capacidad de adaptación ante cada cambio.
- Buscar una razón para cada evento, a manera de implementar una respuesta médica lógica.
- Saber en qué momento nuestras acciones empiezan a abarcar el escenario posoperatorio.

Ningún conocimiento es inamovible. Sabemos la ínfima parte de un todo que ignoramos. Acabamos de escribir una guía que el tiempo por venir se encargará de borrar.

REFERENCIAS

1. ACC/AHA Guideline Update on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. American College of Cardiology/American Heart Association, 2002. www.acc.org/americanheart.org
2. Ramsay JG: Cardiac management in the ICU. *Chest* 1999; 115:138-144S.
3. Mangano DT, Browner WS *et al.*: Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The study of perioperative ischemia research group. *N Engl J Med* 1990;323:1781-1788.
4. Mangano DT, Goldman L: Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. *N Engl J Med* 1995;333:1750-1756.
5. American College of Physicians: Guidelines for assessing and managing the perioperative risk from coronary artery disease associated with major noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1997;127:309-312.
6. Hetzer NR: Basic data concerning coronary disease in peripheral vascular patients. *Ann Vasc Surg* 1987;1:616-620.
7. Momode N, Scott RN *et al.*: Perioperative myocardial infarction in peripheral vascular surgery. *Br Med J* 1996; 312:1396-1397.
8. Chassot PG, Delabays A *et al.*: Preoperative evaluation in patients with, or at risk of, coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2002;89:747-759.
9. Posner KL, Van Norman GA *et al.*: Adverse cardiac outcomes after noncardiac surgery in patients with prior percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Anesth Analg* 1999;89:553-560.
10. Kaluza GL, Joseph J *et al.*: Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1288-1294.
11. Badner N, Knill R *et al.*: Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Clinical Investigation. Anesthesiology* 1998;88:561-564.
12. Jin F, Chung F: Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth* 2001;87:608-624.
13. Lee TH, Marcantonio ER *et al.*: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043-1049.
14. Barash P: Sequential monitoring of myocardial ischemia in the perioperative period. En: *ASA 53th Annual Refresher Course Lectures* 2002;233:1-7.
15. Hlatky P, Boineau RE *et al.*: A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol* 1989;64:651-654.
16. Reilly DF, McNeely MJ *et al.*: Self-reported exercise tolerance and the risk of serious perioperative complications. *Arch Intern Med* 1999;159:2185-2192.
17. Kloehn GC, O'Rourke RA: Perioperative risk stratification in patients undergoing noncardiac surgery. *J Int Care Med* 1999;14:95-108.
18. Bodenmeier MM: Noncardiac surgery in the cardiac pa-

- tient: what is the question? *Ann Intern Med* 1996;124:763–766.
19. **Mathes DD, Stone DJ *et al.***: Perioperative cardiac risk stratification: ritual or requirement? *J Cardioth Vasc Anesth* 2001;15:626–630.
 20. **Gauss A, Röhm HJ *et al.***: Electrocardiographic exercise stress testing for cardiac risk assessment in patients undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2001;94:38–46.
 21. **Raby KE, Goldman L *et al.***: Correlation between preoperative ischemia and major cardiac events after peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 1989;321:1296–1300.
 22. **Fleisher LA, Rosenbaum SH *et al.***: The predictive value of preoperative silent ischemia for postoperative ischemic cardiac events in vascular and nonvascular surgery patients. *Am Heart J* 1991;122:980–986.
 23. **Mangano DT, Wong MG *et al.***: Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. II. Incidence and severity during the 1st week after surgery. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:851–857.
 24. **Hollenberg M, Mangano DT *et al.***: Predictors of postoperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 1992;268:205–209.
 25. **Bry J, Belkin M *et al.***: An assessment of the positive predictive value and cost effectiveness of dipyridamole myocardial scintigraphy in patients undergoing vascular surgery. *J Vasc Surg* 1994;19:112–124.
 26. **Rihal CS, Eagle KA *et al.***: Surgical therapy for coronary artery disease among patients with combined coronary artery and peripheral vascular disease. *Circulation* 1995;91:46–53.
 27. **Eagle KA, Rihal CS *et al.***: Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1091–1095.
 28. **Kennedy JM, van Rij AM *et al.***: Polypharmacy in a general surgical unit and consequences of drug withdrawal. *Br J Clin Pharmacol* 2000;49:353–362.
 29. **Colson P, Saussine M *et al.***: Hemodynamic effects of anesthesia in patients chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anesth Analg* 1992;74:805–808.
 30. **Colson P, Saussine M *et al.***: Hemodynamic effects of anesthesia in patients chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anesth Analg* 1992;74:805–808.
 31. **Coriat P, Richer C *et al.***: Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 1994;81:299–307.
 32. **Ryckwaert F, Colson P**: Hemodynamic effects of anesthesia in patients with ischemic heart failure chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anesth Analg* 1997;84:942–949.
 33. **Slogoff S, Keats AS**: Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology* 1985;62:107–114.
 34. **Groves J, Edwards ND *et al.***: Perioperative myocardial ischemia, heart rate and arrhythmia in patients undergoing thoracotomy: an observational study. *Br J Anaesth* 1999;83:850–854.
 35. **Wong MG, Wellington YC *et al.***: Prolonged postoperative myocardial ischemia in high-risk patients undergoing noncardiac surgery. *ASA Abstracts* 1988;A–56.
 36. **Parsons RW, Jamrozik KD *et al.***: Early identification of patients at low risk of death after myocardial infarction and potentially suitable for early hospital discharge. *Br Med J* 1994;308:1006–1010.
 37. **Rao TL, Jacobs KH *et al.***: Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 1983;59:499–505.
 38. **Mangano DT, Layug E *et al.***: Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996;335:1713–1720.
 39. **Polderman D, Boersma E *et al.***: The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:1789–1794.
 40. **Damen J, Nierich A**: Prevention of cardiac complications following non-cardiac surgery. *Curr Anaesth Crit Care* 2001;12:315–328.
 41. **Howell SJ, Sear JW *et al.***: Peri-operative β -blockade: a useful treatment that should be greeted with cautious enthusiasm. *Br J Anaesth* 2001;86:161–164.
 42. **Flacke JW**: α_2 -adrenergic agonists in cardiovascular anesthesia. *J Cardioth Vasc Anesth* 1992;6:344–359.
 43. **Talke PO, Mangano DT**: α_2 -adrenergic agonists and perioperative ischemia. *Anesth Pharm Review* 1993;1:310–315.
 44. **Flacke JW, Bloor BC *et al.***: Reduced narcotic requirement by clonidine with improved hemodynamic and adrenergic stability in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiology* 1987;67:11–19.
 45. **Kulka PJ, Tryba M *et al.***: Preoperative α_2 -adrenergic receptor agonists prevent the deterioration of renal function after cardiac surgery: results of a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 1996;24:947–952.
 46. **Myles PS, Hunt JO *et al.***: Clonidine and cardiac surgery: haemodynamic and metabolic effects, myocardial ischemia and recovery. *Anaesth Intensive Care* 1999;27:137–147.
 47. **Oliver MF, Goldman L *et al.***: For the Mivazerol Trial Investigators Research Group. Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease. *Anesthesiology* 1999;91:951–961.
 48. **Talke P, Chen R *et al.***: The hemodynamic and adrenergic effects of perioperative dexmedetomidine infusion after vascular surgery. *Anesth Analg* 2000;90:834–839.
 49. **Duarte JC**: Comunicado en: Dexmedetomidine Advisory Board, Orlando, EUA, septiembre 2002.
 50. **Kersten JR, Orth KG *et al.***: Role of adenosine in isoflurane-induced cardioprotection. *Anesthesiology* 1997;86:1128–1139.
 51. **Mangano DT**: The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group: Effects of acadesine on the incidence of myocardial infarction and adverse cardiac outcomes after coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 1995;83:658–673.
 52. **Lawson CS, Downey JM**: Preconditioning: state of the art myocardial protection. *Cardiovasc Res* 1993;27:542–550.
 53. **Yellon DM, Baxter GF *et al.***: Ischaemic preconditioning: present position and future directions. *Cardiovasc Res* 1998;37:21–33.
 54. **Warltier DC, Pagel PS *et al.***: Approaches to the prevention of perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 2000;92:253–259.
 55. **Kato R, Foëx P**: Fentanyl reduces infarction but not stunning via delta-opioid receptors and protein kinase C in rats. *Br J Anaesth* 2000;84:608–614.
 56. **Holf HB, Tarnow J**: Perioperative diagnosis of acute myocardial ischemia. *Anaesthesist* 1992;41:509–519.
 57. **Frank SM, Fleisher LA *et al.***: Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 1997;277:1127–1134.
 58. **Slogoff S, Keats AS**: Randomized trial of primary anesthetic

- agents on outcome of coronary artery bypass operations. *Anesthesiology* 1989;70:179–188.
59. **Tuman KJ, McCarthy RJ *et al.***: Does choice of anesthetic agent significantly affect outcome after coronary artery surgery? *Anesthesiology* 1989;70:189–198.
60. **Coriat P, Reiz S**: Cardiac outcome after non-cardiac surgery in patients with coronary artery disease. *Clin Anaesthesiology* 1992;6:491–513.
61. **Diana P, Tullock WC *et al.***: Myocardial ischemia: a comparison between isoflurane and enflurane in coronary artery bypass patients. *Anesth Analg* 1993;77:221–226.
62. **Bode RH, Lewis KP *et al.***: Cardiac outcome after peripheral vascular surgery: comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:3–13.
63. **Ygge J**: Changes in blood coagulation and fibrinolysis during the post-operative period. *Am J Surg* 1970;119:225–232.
64. **Tuman KJ, McCarthy RJ *et al.***: Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696–704.
65. **Christopherson R, Beattie C *et al.***: The perioperative ischemia randomized anesthesia trial study group: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower-extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 1993;79:422–434.
66. **Modig J, Malmberg P *et al.***: Effect of epidural versus general anaesthesia on calf blood flow. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980;24:305–309.
67. **Carpenter RL, Liu S *et al.***: Epidural anesthesia and analgesia: Their role in postoperative outcome. Review Article. *Anesthesiology* 1995;82:1474–1506.
68. **Boersma E, Poldermans D *et al.***: Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA* 2001;285:1865–1873.

Pacientes críticos

Orlando Tamariz Cruz

INTRODUCCIÓN

La mortalidad quirúrgica en general es baja y considerada aceptable; sin embargo, esto no es aplicable al paciente crítico o al de alto riesgo quirúrgico.

Las causas que incrementan la mortalidad son la edad y las comorbilidades, así como la urgencia de presentación de los padecimientos.

La mortalidad global se considera aproximadamente de 2.2% y el incremento conferido por la presencia de las comorbilidades más frecuentes es cardiopatía isquémica 7%, insuficiencia cardiaca 15.8% y diabetes mellitus 5.7%, respectivamente.¹

En una revisión de 900 pacientes quirúrgicos mayores de 65 años con estado físico 3 o superior, de acuerdo con la clasificación de la *American Society Anesthesiologists* (ASA), se observó una mortalidad de 27 vs. 8% cuando se contaba con ASA menor a 3; en este mismo grupo de enfermos, la cirugía por cáncer colorrectal de emergencia y/o urgencia incrementó la mortalidad de 7.6 a 21.7%.¹

Con el avance de los aspectos técnicos de apoyo se ha dado un gran paso para la vigilancia de los órganos vitales de los pacientes gravemente comprometidos.

Uno de los problemas más importantes en el manejo de los pacientes en estado crítico es la falta de definiciones al respecto y en general la falta de unificación de los criterios que definen al mencionado grupo de enfermos.

Una propuesta de abordaje es la que considera que los pacientes críticamente enfermos no sólo se encuentran en la unidad de terapia intensiva y que de la velocidad de reconocimiento de ellos, depende el pronóstico. En este capítulo nos enfocaremos en los niveles y condiciones de intervención del anestesiólogo, haciendo énfasis en la oportunidad de la misma. Analizaremos también el papel real de las técnicas anestésicas propuestas hasta el momento para estos enfermos.

ESTRATEGIAS DE CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO

Uno de los problemas que hacen que se retrase la detección de los pacientes críticos es el concepto de que se deben emplear las escalas de clasificación para tal fin.

Las escalas mencionadas, como SAPS, APACHE, etc., evalúan efectivamente el estado fisiológico de los pacientes que ya se encuentran con algún deterioro de las funciones vitales; sin embargo, puede ser demasiado tarde para beneficiar dichas funciones.

Una de las clasificaciones que ayudan a intervenir en forma temprana ha sido derivada de los pacientes de las unidades de terapia intensiva; sin embargo, ha demostrado ser más eficiente como mecanismo de evaluación de primer contacto (cuadro 45-1).⁴ Esta clasificación evidencia cuándo las intervenciones deben ser más intensas y completas (incluso las intervenciones hemodinámicas), dependiendo del puntaje que arroje.

Evidentemente, cuando el puntaje se encuentra en niveles que correlacionan con una mortalidad de 50%, la intervención deberá ser más agresiva y temprana, tratando de subsanar los elementos fisiopatológicos alterados, ya que estos pacientes cuentan con un compromiso celular oxidativo muy superior (y probablemente irreversible) que aquellos que se presenten con un menor puntaje.

La clasificación que presentamos muestra una estratificación que además orienta hacia el manejo, haciendo evidentes los focos de atención por mejorar. En nuestra práctica empleamos esta clasificación en el preoperatorio, incluso para determinar la urgencia de las intervenciones, con resultados satisfactorios.

Debe considerarse que es indispensable realizar todos los cálculos con el fin de obtener un puntaje completo y recomendamos realizar una aplicación por grupos de pacientes en cada institución donde se decida emplearla.

Cuadro 45-1. Clasificación de insuficiencia orgánica

Parámetro	0 pts	1 pt	2 pts	3 pts	4 pts
Respiratorio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	> 300	226 a 300	151 a 225	76 a 150	< 75
Renal (creatinina)	< 1.2	1.13 a 2.25	2.26 a 3.95	3.96 a 5.65	> 5.65
Hepático (bilirrubinas)	< 1.17	1.22 a 3.5	3.6 a 7.0	7.1 a 14	> 14
Cardiovascular PAR*	< 10	10.1 a 15	15.1 a 20	20.1 a 30	> 30
Hematológico Plaquetas	> 120	81 a 120	51 a 80	21 a 50	< 20
Neurológico Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	7 a 9	< 6

* $\text{PAR} = \text{FC} \times \text{PVC}/\text{PAM}$

Puntos	Mortal
9 a 12	~25%
13 a 16	50%
17 a 20	75%
> 20	100%

Interpretación de insuficiencia orgánica

SOBRE EL TIPO Y MOMENTOS DE INTERVENCIÓN

Una vez establecida la necesidad de tratamiento, debe plantearse una estrategia de atención que se enfoque en los elementos fisiopatogénicos comunes a todos los pacientes críticos, con el fin de orientar el manejo y diseñar la estrategia hemodinámica de apoyo desde el momento más temprano. Tal estrategia deberá basarse en la conservación del metabolismo oxidativo aerobio.

La estrategia de apoyo hemodinámico deberá incluir el apoyo inotrópico temprano basado en metas específicas tales como aporte de oxígeno, consumo del mismo, presiones de llenado de cavidades cardiacas y sobre todo protección de las tasas de metabolismo oxidorreductivo individualizadas por órgano.

Deberemos considerar también a los medicamentos (inotrópicos propiamente dichos o bien fármacos anestésicos) que tengan un mayor impacto en la conservación de la perfusión esplácnica o bien los que no comprometan la perfusión hepática.

Es evidente que de la evaluación hemodinámica de estos enfermos, dependerá el momento y oportunidad de la intervención, siendo el momento ideal el preoperatorio y, en su defecto, el transoperatorio (las menos de las veces).

Las maniobras implementadas en el posoperatorio (incluso en el temprano) no han demostrado mejorar la supervivencia de los enfermos críticos, como se discutirá más adelante.

SOBRE LA ESTABILIZACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO

De la cinética de oxigenación

Uno de los elementos de trabajo del anestesiólogo actual es el amplio armamento tecnológico, caracterizado por los elementos de vigilancia hemodinámica más avanzados para analizar el comportamiento de los enfermos antes, durante y después de la cirugía. El empleo de dichos medios tecnológicos dio inicio en el decenio 1970-1979, y los estudios más clarificadores relacionados con la utilidad de dichos elementos tecnológicos fueron realizados por Shoemaker y colaboradores,³ quienes orientaron el tratamiento de los enfermos quirúrgicos mediante el empleo del catéter de flotación pulmonar y a través la modificación de la relación entre el aporte y consumo de oxígeno corporales.

En general se sabe que el aporte de oxígeno es el determinante que relaciona el contenido arterial de oxígeno (C_aO_2) y el gasto cardiaco con el consumo de oxígeno (VO_2); al respecto, se han descrito las ya clásicas curvas (figura 45-1).

Esta relación hizo evidente lo que en su momento parecía ser un elemento prometedor en relación con el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos: el **punto de aporte crítico**; cabe recordar que al comportamiento de los

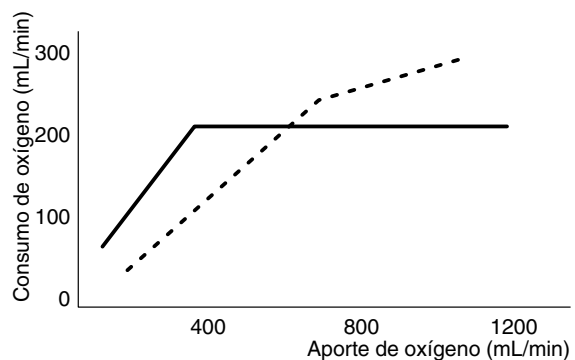


Figura 45-1. Relación aporte-consumo de oxígeno.

determinantes de oxigenación derivados de las mediciones sanguíneas provenientes de sangre venosa mezclada y arterial periférica, se le conoce como **cinética global de oxigenación**.

El enfoque inicial sugerido por Shoemaker fue dirigido a que se alcanzaran los valores normales de aporte, consumo y extracción de oxígeno, durante la cirugía. Posteriormente, el mismo investigador sugirió que los pacientes se verían beneficiados por el alcance de “supraaortes” de oxígeno; es decir, el alcance de aportes de oxígeno más allá de los considerados normales.⁴

Es importante mencionar que estas modificaciones de los determinantes de oxigenación también eran realizadas en el transoperatorio de los enfermos críticos.

En 1993,⁵ nuestro grupo realizó estudios que describían el punto de aporte crítico de los pacientes portadores de enfermedades múltiples que iban a ser sometidos a cirugía (550 mL/min/cm⁻⁵), encontrando que los valores de aporte requeridos para alcanzar la independencia del consumo, no eran tan altos como los descritos por Shoemaker (superiores a los 600 mL/min/cm⁻⁵). Nuestros estudios también fueron realizados en el transoperatorio y no analizaron la evolución final, sino exclusivamente la relación aporte/consumo de oxígeno y la búsqueda de independencia de aporte. Tiempo más adelante, se demostró que alcanzar las cifras propuestas por Shoemaker no era necesario, y que lo más importante es conocer y mantener la tasa metabólica individualizada por órgano. Por ejemplo, si sabemos que el requerimiento de aporte mínimo necesario para mantener la independencia del consumo es de 180 mL/min/cm⁻⁵, entonces alcanzar un aporte de 300 mL/min/cm⁻⁵ será más que suficiente.

En fechas relativamente recientes se ha demostrado que la aplicación de los conceptos de cinética global de oxigenación no sólo debe considerarse como parte de la vigilancia transoperatoria, sino como elemento por modificar, en especial en el preoperatorio, siendo el éxito de su manipulación totalmente “tiempo-dependiente”.

En ese sentido algunos estudios sugieren que es posible obtener resultados satisfactorios —en términos de re-

ducción de morbilidad perioperatoria asociada— en pacientes de alto riesgo, aplicando los conceptos de cinética global de oxigenación⁶⁻¹⁰ (cuadro 45-2).

Cabe aquí realizar un comentario semántico. El vocablo **optimización**, tan difundido y empleado, es un término derivado del inglés que no representa la acción que se intenta describir, ya que el término **óptimo** en español es superlativo de bueno y lo que en realidad se quiere decir es que se intenta mejorar o incluso corregir el estado —en este caso— hemodinámico del enfermo. Sin embargo, considerando lo difundido del término, emplearemos de manera indistinta **optimización** y **mejoramiento**.

A partir de 1985 y hasta 1998 se habían publicado un total de 13 estudios que congregaron 994 pacientes; estos estudios arrojan una razón de momios global para una adecuada evolución posoperatoria después de una intervención —que incluía no sólo la instalación de monitoreo hemodinámico avanzado en el preoperatorio, sino la manipulación y mejoramiento tanto de los determinantes de oxigenación como de las condiciones generales— de 0.35 (IC 95% de 0.23 a 0.53), lo cual marca una tendencia hacia la mejoría de la evolución posoperatoria cuando la intervención se hace antes de la cirugía.⁶

En ese mismo sentido, nuestro grupo sugirió hacia 1996, en población hispana, que la aplicación de los conceptos globales de oxigenación en el perioperatorio de pacientes sépticos, disminuye tanto el tiempo de estancia hospitalaria como el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos y la morbilidad en este grupo de enfermos.¹¹ Además, y también en población hispana, se ha descrito un algoritmo de optimización cardiovascular, que, evaluado a mediano plazo, ha demostrado disminuir la mortalidad perioperatoria en pacientes de alto riesgo quirúrgico.¹² Este algoritmo incluye no sólo la monitorización avanzada, sino el empleo de inotrópicos, vasodilatadores, hemotransfusión o infusión de soluciones coloides en el preoperatorio en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

En 1999, Wilson *et al.* realizaron otro estudio que dio pie a pensar que el mejoramiento cardiovascular intensivo iniciado en el preoperatorio podía ser determinante de una

Cuadro 45-2. Estudios controlados y aleatorios que implementan maniobras de optimización tempranas

Estudio	Casos (mortalidad,%)	Pacientes control (mortalidad,%)	Razón de momios (95% IC)
Schultz	35 (3)	35 (29)	0.07 (0.01 a 0.61)
Shoemaker	28 (4)	30 (33)	0.07 (0.01 a 0.63)
Berlauk	68 (1)	21 (10)	0.14 (0.01 a 1.65)
Fleming	33 (24)	34 (44)	0.41 (0.14 a 1.15)
Boyd	53 (6)	54 (22)	0.21 (0.06 a 0.79)
Bishop	50 (18)	65 (37)	0.38 (0.16 a 0.90)
Mythen	30 (0)	30 (3)	0.00
Durham	27 (11)	31 (10)	1 a 17 (0.22 a 6.33)
Ziegler	32 (9)	40 (5)	1.97 (0.31 a 12.54)
Bender	51 (2)	53 (2)	1.04 (0.06 a 17.08)
Sinclair	20 (5)	20 (10)	0.47 (0.04 a 5.69)
Ueno	16 (0)	18 (11)	0.00
Valentine	60 (5)	60 (2)	3.11 (0.31 a 30.73)

Modificado de: Boyd O, Hayes M: The oxygen trail: the goal. Br Med Bull 1999;55(1):125-139.

Cuadro 45-3. Relación de estudios con tratamientos tardíos (transoperatorio o posoperatorio)

Estudio	Casos (mortalidad%)	Controles (mortalidad%)	Razón de momios (95% de IC)
Tuchsmidt	26 (50)	25 (72)	0.39 (0.12 a 1.24)
Yu	35 (34)	32 (34)	1.00 (0.36 a 2.73)
Hayes	50 (54)	50 (34)	2.28 (1.02 a 5.11)
Gattioni	252 (48)	253 (49)	0.99 (0.70 a 1.41)
Yu	45 (38)	44 (41)	0.88 (0.37 a 2.05)
Yu	21 (57)	18 (61)	0.85 (0.24 a 3.06)
Yu	43 (21)	23 (52)	0.24 (0.08 a 1.18)

Modificado de: Boyd O, Hayes M: The oxygen trail: the goal. Br Med Bull 1999;55(1):125-139.

mejor evolución de los enfermos. Tales autores¹³ propusieron que la optimización preoperatoria rutinaria de pacientes sometidos a cirugía mayor electiva, podría dar como resultado una mejoría costo-significativa en el cuidado perioperatorio y que la colocación de los elementos de vigilancia *ad hoc* (p. ej., catéter de flotación pulmonar) debe implementarse y manipularse en el preoperatorio.

Finalmente, el último estudio publicado en relación con el análisis de la optimización en pacientes quirúrgicos de alto riesgo ha sido publicado por Kern y Shoemaker en 2002, quienes realizaron un metaanálisis de los estudios más significativos. En este estudio identificaron 21 publicaciones relacionadas y concluyeron que hubo una reducción significativa de la mortalidad cuando los pacientes de alto riesgo eran sometidos a optimización temprana (preoperatorio).¹⁴

Siguiendo el curso de los resultados obtenidos mediante la manipulación de los determinantes de oxigenación, existe un subgrupo de pacientes que son llevados a niveles óptimos de aporte, ya sea durante la cirugía o aun en el posoperatorio temprano (cuadro 45-3). Este subgrupo de pacientes arroja resultados opuestos a los previamente descritos y, al igual que con los estudios mencionados previamente, un análisis de las investigaciones realizadas entre 1991 y 1998 incluye un total de 917 pacientes. De estos estudios se deriva una razón de momios de 0.91 (IC 95% 0.70-1-18) para mejoría de la supervivencia en el posoperatorio, lo cual confirma la impresión de la mayor parte de los estudios, que sugiere que la supervivencia no se modifica si la manipulación de las determinantes de oxigenación es tardía.⁶

La divergencia en los resultados de los pacientes a quienes se manipulaba la cinética de oxigenación global llevó al análisis de los monitores de cinética regional de oxigenación; es así como se desarrollaron el tonómetro gástrico,

el cateterismo de suprahepáticas, etc. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado modificar sustancialmente la morbilidad perioperatoria.¹⁵

Otros mecanismos para la vigilancia de los determinantes de oxigenación

En fechas recientes, investigadores noruegos han demostrado que realmente el concepto de vigilancia de la oxigenación puede ser mucho más sencillo, práctico y efectivo.¹⁶

Los investigadores mencionados desarrollaron el concepto de "punto venoso crítico de oxígeno" que ha servido para describir tres clases de hipoxia, subdividiéndolas en 10 causas probables¹⁶ (cuadro 45-4).

Este sistema puede operar empleando únicamente saturación venosa mezclada y presión parcial de oxígeno de sangre venosa mezclada. Evidentemente la limitante consiste en que la sangre debe obtenerse a través de un catéter de flotación pulmonar, pero no se requieren determinaciones de gasto cardiaco.

Un concepto nuevo y en vías de validación y modificación por nuestro grupo es el descrito por un grupo de investigadores franceses que proponen emplear solamente parámetros derivados de gasometrías arteriales y venosas, prescindiendo de determinaciones de gasto cardiaco.¹⁷

El cálculo se deriva del concepto de que cuando existe anaerobiosis de cualquier origen, la tasa de producción de CO₂ aerobia se reduce en forma proporcional con el descenso de consumo de oxígeno; sin embargo, la producción anaerobia de CO₂ se mantiene normal debido a que se incrementa la producción después de la amortiguación de radicales ácidos por el bicarbonato.

Cuadro 45-4. Causas y tipos de hipoxia tisular

Clase de hipoxia	VO ₂ óptimo	SvO ₂ mixta crítica	PvO ₂ mixta actual	Tipos de hipoxia	Alteración primaria
A	Normal	Normal	Disminuida	Hipoxia isquémica de baja extracción, hipóxica anémica por alta afinidad	Gasto cardiaco bajo PaO ₂ baja Hb baja
B	Normal	Elevado	Elevada	Hipoxia por corto circuito por disperfusión citotóxica	Cortos circuitos elevados Área de difusión alta Inhibición de citocromo
C	Elevado	Elevado	Disminuida	Hipoxia por desacoplamiento de ATP hipermetabólica	Reducción de O ₂ disminuida

Cuadro 45-5. Artículos relacionados con pacientes de alto riesgo que recibieron anestesia mixta

	Yeager 87		Baron 91		Tuman 91		Christianson 93		Bode 96			
	AE	G	AE	G	AE	G	AE	G	AE	Es	G	
N												
Muertes	28	25	87	86	40	40	49	51	96	107	112	
Complicaciones cardiovasculares	0	16	3.4	5	0	0	2	2	3	0	3	
Complicaciones respiratorias	14	52	22	26	4	11	4	8	18	17	13	

Fuente: Modificado de: Meissner A *et al.*: Epidural anesthesia and patient with heart disease. *Anesth Analg* 1997; 85:317-328. Abreviaturas: AE = anestesia epidural; G = anestesia general; ES = anestesia espinal.

Por lo tanto, la producción total de CO₂ (VCO₂) se encuentra menos reducida que el consumo de oxígeno (VO₂); es decir, el cociente respiratorio (VCO₂/VO₂) debe incrementarse.

Recordemos que el consumo de oxígeno (VO₂) es igual al producto de la diferencia arteriovenosa por el gasto cardiaco; la producción de CO₂ (VCO₂) es igual al producto del gasto cardiaco por la diferencia arteriovenosa de CO₂ y el cociente respiratorio es igual a la ΔPCO₂/Da-vO₂ (diferencia arteriovenosa de oxígeno), y considerando situaciones de anaerobiosis, el incremento en el cociente respiratorio debe ser reflejado por la fórmula antes descrita: ΔPCO₂/Da-vO₂.

En la actualidad se está validando una modificación de la fórmula, lo que incluye reformulación y nuevos parámetros, así como la determinación de la predicción en diferentes condiciones y aún no se puede recomendar su empleo generalizado.

Se ha preconizado, no sin dejar de ser esto puramente inferencial y anecdótico, que ya sea la técnica mixta o la técnica IV, podría ser superior a otras en la evolución de los pacientes críticos, sin que hasta el momento se haya podido elaborar un trabajo totalmente demostrativo.¹⁸⁻²⁰

ANESTESIA MIXTA

La primera observación se basa en un artículo presentado por Yeager, hacia el decenio 1980-89. Dicho artículo mostraba una mayor mortalidad en pacientes sometidos a cirugía vascular mayor, que recibían anestesia general. Este artículo, sin embargo, está plagado de defectos metodológicos y con el tiempo se ha demostrado que no existe diferencia aun entre las técnicas anestésicas regionales puras, la anestesia mixta y otras técnicas anestésicas¹⁸ (cuadro 45-5).

Como se puede apreciar en el cuadro, conforme avanza el tiempo, se mejoran los diseños metodológicos y se cuenta con un mayor número de pacientes, se logra determinar que realmente la anestesia mixta **NO** confiere un factor protector en pacientes críticos o de alto riesgo.¹⁸

En el momento actual, lo que se sabe de la anestesia mixta es que por sí misma confiere más riesgo tanto de bradicardia como de hipotensión en pacientes con clasificación de la ASA alta (III o mayor).¹⁹

Lo anterior parece encontrar explicación en los estudios realizados por Yokohama y colaboradores, quienes demostraron, en un elegante estudio, una dispersión mayor a la predicha después de la intubación endotraqueal (preintubación: 6.6 +/- 1.5 dermatomas; posintubación: 10.1 +/- 1.8 dermatomas). Este estudio parece ser la explicación incluso de varias muertes súbitas después de anestesia mixta atribuidas a "espinalizaciones" del bloqueo epidural.²⁰

¿INFLUYE LA TÉCNICA ANESTÉSICA EN LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS?

En el momento actual no existe ningún estudio que haya demostrado que una técnica anestésica podría ser superior a otra en lo referente al manejo del paciente en estado crítico.

Cuadro 45-6. Evolución final de los pacientes sépticos de acuerdo con el tipo de anestesia

Tipo de anestesia	Vivos	Muertos	ASA
IV (n = 52)	43	9 *	3
Regional/mixta (n = 45)	45	0	2.5
Anestesia general balanceada (n = 72)	68	4	3

p = 0.003 vs. los otros grupos.

Fuente: Tamariz-Cruz O, Ramírez I *et al.*: Técnicas anestésicas en pacientes sépticos. Características de manejo en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *Rev Mex Anest* 2002;1:23-27.

ANESTESIA INTRAVENOSA

Existen varios estudios, especialmente europeos o norteamericanos, que analizan si la anestesia IV puede conferir mayor protección a los pacientes críticos.

En lo referente a la técnica IV pura, nuestro grupo ha conducido un estudio en pacientes hispanos sépticos sometidos a cirugía, donde se demostró que no existe diferencia entre las técnicas mixta, IV o general; de hecho, la mortalidad observada en los pacientes sépticos que eran sometidos a anestesia general endovenosa era significativamente mayor.

La mayor mortalidad observada era secundaria a que los pacientes se encontraban con un mayor deterioro físico y mayor estado de gravedad, lo cual no muestra inferioridad de la técnica sino peor estado de los enfermos¹¹ (cuadro 45-6).

En conclusión, actualmente se considera que una evolución de los enfermos críticos depende de una adecuada selección e identificación de los mismos, junto con una intervención hemodinámica temprana, más que del empleo de una técnica anestésica determinada.

Parece decisiva la adecuada selección del tipo de apoyo hemodinámico (inotrópicos), así como la detección de

tipo y característica de hipoperfusión en esta selección de enfermos.

La figura 45-1 antes vista, describe el comportamiento del aporte de oxígeno (*oxygen delivery* [DO₂]) con relación al consumo del mismo (*oxygen consumption* [VO₂]). La línea continua describe el comportamiento de un enfermo **no** crítico, y la línea punteada la de un enfermo crítico.

Nótese que a pesar de que desciende el nivel de aporte, existe una meseta del consumo que refleja que los procesos metabólicos continúan sin cambio. Esto se realiza gracias a un incremento en la capacidad de extracción de oxígeno tisular.

Sin embargo, al alcanzarse un nivel específico (denominado punto de aporte crítico y con un valor de aproximadamente 400 mL/min, línea continua en la gráfica), el sostenimiento del consumo depende por entero de un incremento en el aporte. A este fenómeno se le denomina **dependencia patológica de aporte**.

En los pacientes críticos, el punto en el cual se observa dependencia patológica de aporte se alcanza antes (aproximadamente a los 800 mL/min; línea punteada en la gráfica); es decir, la tolerancia a cualquier causa que produzca el descenso en el aporte es menor y esto finalmente conduce a la falla orgánica múltiple.

REFERENCIAS

1. **Boyd O, Hayes M:** The oxygen trail: the goal. *Br Med Bull* 1999;55(1):125-139.
2. **Marshall C, Book DJ et al.:** Multiple organs dysfunction score. A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995;23:1638-1652.
3. **Shoemaker WC, Appel PL et al.:** Tissue oxygen debt as determinant of lethal and non lethal postoperative organ failure. *Crit Care Med* 1988;16:1117-1120.
4. **Shoemaker WC, Appel PL et al.:** Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients. *Chest* 1988;94:1176-1186.
5. **Lugo G, Arizpe D et al.:** DO₂/VO₂ relationship during anesthesia of high risk surgical patients. *Crit Care Med* 1993; 21(1):64-69.
6. **Boyd O, Hayes M:** The oxygen trail: the goal. *Br Med Bull*; 55(1):125-139.
7. **Boyd O, Grounds RM et al.:** A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993;270: 2699-2707.
8. **Ziegler DW, Wright JG et al.:** A prospective randomized trial of preoperative optimization of cardiac function in patients undergoing elective peripheral vascular surgery. *Surgery* 1997;122:584-592.
9. **Ueno S, Tanabe G et al.:** Response of patients with cirrhosis who have undergone partial hepatectomy to treatment aimed at achieving supranormal oxygen delivery and consumption. *Surgery* 1998;123:278-276.
10. **Valentine RJ, Duke L et al.:** Effectiveness of pulmonary artery catheters in aortic surgery: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1998;27:203-211.
11. **Tamariz-Cruz O, Ramírez I et al.:** Técnicas anestésicas en pacientes sépticos. Características de manejo en el INNSZ. *Rev Mex Anest* 2002;1:23-27.
12. **Tamariz-Cruz O, Escobar RM et al.:** Algoritmo de optimización cardiovascular preoperatoria para pacientes con alto riesgo perioperatorio. *Anest Mex* 1995;7:348-354.
13. **Wilson J, Woods I et al.:** Reducing the risk of major elective surgery: randomized controlled trial of preoperative optimization of oxygen delivery. *Br Med J* 1999;318:1099-1103.
14. **Kern J, Shoemaker W:** Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30 (8):1686-1692.
15. **Tamariz-Cruz O, Jáuregui Flores LA et al.:** Splanchnic oxygenation: continuous hepatic oxygen saturation determination during sepsis. *Anest Mex* 1996;8:208-213.
16. **Siggard-Andersen A, Urlich H et al.:** Classes of tissue hypoxia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:137-142.
17. **Mekontso-Dessap A, Castelain V et al.:** Combination of venoarterial PCO₂ difference with arteriovenous O₂ content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med* 2002;28:272-277.
18. **Meissner A et al.:** Epidural anesthesia and patient with heart disease. *Anesth Analg* 1997;85:317-328.
19. **Fanelli G, Casati A:** Incidence of hypotension and bradycardia during combined epidural/general anesthesia. 12th World Congress of Anesthesiologists. Abstracts and Proceedings. Canadá, 2000.
20. **Yokohama K:** Effect of positive pressure ventilation on the dispersion of test dose (3 mL) in the thoracic epidural space. Abstracts and Proceedings of the 12th World Congress of Anesthesiologists. Canadá, 2000.

Traumatismo

Daniel Farías, Jorge Riso, Gustavo Gorziglia

INTRODUCCIÓN

EVOLUCIÓN INTERNACIONAL DEL ANESTESIOLOGO Y EL TRAUMATISMO

Peter Safar¹⁻⁵ (padre de la reanimación cardiopulmonar) dijo: "...Durante la Segunda Guerra Mundial, la especialidad de anestesiología, que había evolucionado en EUA y Gran Bretaña, hizo contribuciones fundamentales para salvar vidas. Desde el decenio de 1950-1959 el traumatismo fue reconocido como "La enfermedad olvidada de la sociedad moderna". En los decenios de 1950 y 1969, cuando el autor trabajaba en comités del *National Research Council* para establecer normas de reanimación y sistemas médicos de urgencia, bajo la dirección del fallecido Sam Seeley se esforzó por ampliar el cuidado del paciente traumatizado más allá de la cirugía, e intentó animar a los anestesiólogos y a otros especialistas para que se convirtieran en reanimadores, intensivistas y directores de los sistemas de medicina de urgencias... Durante los últimos 30 años, algunos anestesiólogos han contribuido al desarrollo de la moderna medicina de reanimación en su relación con la reversibilidad de los estados terminales (como la asfixia y choque) y la muerte clínica (paro cardíaco)..."

Safar enseñaba que la medicina de reanimación tiene tres componentes:

- Reanimación (como ciencia).
- Reanimación cardiopulmonar-neurológica (métodos).
- El avance de la medicina de urgencia y los cuidados críticos (servicios).

En palabras del reconocido profesor norteamericano, "algunos anestesiólogos han contribuido con todas estas facetas de la medicina de reanimación. La siguiente evaluación

refleja mis experiencias y sesgos personales como estudiante de medicina: durante la Segunda Guerra Mundial, recibí entrenamiento en la atención del traumatizado en la Billroth Clinic de Viena y en Yale, donde reconocí que el soporte vital tenía la mayor necesidad de avance en el campo de la cirugía. Por lo tanto, me marché a la Universidad de Pennsylvania para convertirme en "anestesiólogo completo". Más adelante en Perú, Baltimore y Pittsburg, me hice reanimador e intensivista cuando comprendí que las capacidades del soporte vital de la anestesia también eran necesarias fuera del quirófano. En el decenio 1960-1969, John Bonica, entonces presidente de la *American Society of Anesthesiologist (ASA)* y el autor acordaron promocionar el concepto de "anestesiólogo completo" mediante un nuevo comité de la ASA para la medicina de urgencia..."

A pesar de ser difícil obtener reconocimiento, la anestesiología ha alcanzado una posición prominente y está pasando por una segunda etapa de desarrollo.

Luego de cimentar las bases de la práctica anestésica pura, los anestesiólogos han ampliado sus labores dentro y fuera del quirófano.^{6,7}

Una parte ha progresado en las unidades de terapia intensiva y recuperación, otra en el tratamiento del dolor y también se ha desarrollado una progresión hacia la anestesia en urgencia y traumatismo desempeñándose dentro del hospital, en la sala de urgencia, en el quirófano y sumándose a esto la atención prehospitalaria en muchos países.

La medicina de urgencia y la anestesiología pese a su individualidad por la naturaleza propia de su trabajo, requieren una estrecha relación con otras disciplinas médicas y no médicas en la tarea asistencial. Esta necesidad de cooperar con otros médicos es una de las fuerzas más importantes de la asistencia de la urgencia y el traumatismo. En medicina, como en la industria y en los negocios, se está en la época de cooperativismo laboral y no en la del individuo, y probablemente en ningún campo sea más importante la conformación de ese equipo que en la atención de urgencia y traumatismo.

MANEJO DEL PACIENTE TRAUMATIZADO EN LA SALA DE URGENCIAS

En muchos hospitales, dentro del servicio de urgencias, se conforman un grupo de profesionales especializados en la atención del paciente crítico agudo y que cuenta con el personal y los recursos necesarios, lo que ha dado en llamarse el “**equipo de traumatismo y urgencia**”. El personal competente para las tareas de reanimación está compuesto por profesionales denominados de primera y segunda línea del traumatismo, que ejercen su acción en un lugar *ad hoc*: la sala de choche o sala de apoyo vital, dotado del material y equipamiento indispensable para el manejo del paciente agudo crítico y traumatizado.⁷

En este capítulo se presenta la parte correspondiente del manejo inicial del paciente traumatizado en la sala de urgencias, y enfocado desde el punto de vista del médico anestesiólogo.⁸

¿EN QUÉ CONSISTE ESTE EQUIPO?

El concepto básico de este equipo es el de un grupo de especialistas con diferentes habilidades y destrezas reunidos con un objetivo común, que a través de un entrenamiento y un trabajo en conjunto, logre un nivel de pensamiento y funcionamiento colectivo de tal manera que el rendimiento del “**equipo sea superior a la suma de las habilidades de cada uno de sus miembros**”.

A cada miembro de este equipo se le delega una función específica y cada uno debe estar en condiciones de asumir las funciones de otro miembro, en lo que a los procedimientos de reanimación se refiere.⁹

Este equipo de traumatismo debe estar formado por una primera línea de especialistas que son:

- Cirujano especializado en urgencias,
- anestesiólogo reanimador,
- internista urgenciólogo,
- enfermera de urgencias.

El equipo debe estar en condiciones de ampliarse rápidamente con una segunda línea de especialistas:

- Cirujano general.
- Neurocirujanos.
- Traumatólogos.
- Pediatras.
- Obstetras.
- Otros cirujanos si se considera necesario: maxilofacial, vascular, oftalmólogo.
- Una o dos enfermeras más, especializadas en urgencias.

Como se puede apreciar, el anestesiólogo ocupa un lugar en la primera línea de recepción del paciente. Desafortunadamente, por razones diversas, los servicios de anestesiología no siempre participan en la atención inicial del traumatizado, lo que empeora los resultados obtenidos, sobre todo desde el punto de vista del manejo de la vía aérea en la urgencia.¹⁰⁻¹²

En resumen, las actividades de los anestesiólogos dentro del hospital, se pueden llevar a cabo tanto en la sala de urgencias como en el quirófano, ámbitos distintos y a su vez complementarios realizando sin estar limitado sólo a ellas, las siguientes tareas:^{6,7,10}

Participación en el equipo de traumatismo y urgencia teniendo a cargo

- Manejo de la vía aérea, el control de la ventilación, el monitoreo y el apoyo hemodinámico del paciente crítico agudo, traumatizado u otros pacientes graves.^{6,7,10,16}
- Manejo clínico de la reanimación cardiopulmonar avanzada y su docencia.
- Realización de la llamada anestesia de sostén o sin plano quirúrgico.
- Supervisión, docencia y evaluación del rendimiento tanto del personal médico como paramédico involucrado en los cuidados de los pacientes críticos.
- Conducción de la investigación científica que permita mejorar el nivel de atención de los pacientes gracias a una mejor comprensión de la fisiopatología, farmacología y clínica en la medicina de urgencia.

Participación del traslado del paciente agudo crítico

El traslado intra e interhospitalario de los pacientes críticos por vía terrestre y aérea o la derivación para la realización a distancia de estudios especiales, hace que el anestesiólogo sea el indicado para el manejo de los mismos requiriendo adecuado manejo ventilatorio, control hemodinámico y sedación (concepto de anestesia de sostén).^{7,13-16}

Prácticas anestésicas de urgencias en el área quirúrgica

Son todos los procedimientos que se realizan dentro del área en las primeras 24 h de la admisión del paciente.

Área de recuperación posanestésica y tratamiento del dolor

Estas capacidades y habilidades hacen del anestesiólogo un miembro necesario y eficaz para todo equipo cuyo objetivo sea “la reanimación y la recuperación de las funciones vitales”.

FASE DE ADMISIÓN EN EL ÁREA DE URGENCIAS

Se parte del principio que los pacientes que ingresan al servicio de urgencias del hospital, a través de la sala de apoyo

vital o sala de choque, son los que han sufrido un daño o una complicación de tal magnitud que su vida está en peligro. Esta actitud debe mantenerse mientras el estudio diagnóstico no demuestre lo contrario.^{9,17,18}

Clásicamente, la atención inicial del politraumatizado, consta de siete etapas:

1. Preparación.
2. Clasificación.
3. Examen primario (ABCDE).
4. Reanimación.
5. Examen secundario.
6. Reevaluación y monitoreo continuos.
7. Tratamiento definitivo.

Se debe aclarar que el ordenamiento anterior, se hace con un exclusivo fin didáctico, ya que en la práctica, es habitual, que algunas etapas se realicen en forma simultánea, por ejemplo examen primario y reanimación.

Analícemos cada uno de estos pasos.

Preparación

Consta de dos fases:

Fase prehospitalaria

En esta etapa, es de destacar, la coordinación que debe haber entre el equipo que se encuentra trabajando en la escena y el equipo de traumatismo que recibirá al paciente en el centro de recepción. Para ello es fundamental la existencia de un sistema de comunicación permanente entre ambos, con el uso de un lenguaje común.

Las misiones del equipo extrahospitalario son:

- Realizar la clasificación en escena.
- Comunicación directa con el centro receptor.
- Asegurar la vía aérea, inmovilizar adecuadamente, eventual tratamiento del choque.
- Traslado del paciente, al lugar y tiempo adecuados.
- Estas condiciones son excluyentes para iniciar el traslado.

Fase intrahospitalaria

Se basa en la conformación y preparación del equipo de traumatismo, para recibir al paciente de acuerdo a lo comunicado por el grupo extrahospitalario.

El abastecimiento de insumos y equipamiento en la sala de choque, estará a cargo de los enfermeros del equipo de traumatismo.

El anestesiólogo del equipo de traumatismo y urgencia debe tener los conocimientos necesarios para poder clasificar víctimas (*Triage*) en casos de accidentes múltiples o desastres; a continuación se resumen conceptos básicos y útiles en el desarrollo de este capítulo.

Clasificación de víctimas (*Triage*)

Significado: seleccionar, clasificar u ordenar.

Objetivo básico: beneficiar a la mayor cantidad de víctimas, pero buscando asegurar la sobrevivencia, en primer lugar a los pacientes críticos con posibilidades reales de acceder a ella.

¿Qué utilizar? Los recursos humanos y materiales de la manera más eficiente posible.

Cualquier escala utilizada o señalización elegida sustenta el mismo criterio, que internacionalmente es el mismo.

La separación de los pacientes urgentes de los no urgentes.

Valoración de urgentes en cuanto a su gravedad y a la posibilidad de supervivencia en el tiempo.

El ordenamiento es de acuerdo a estos elementos.

Categorización de víctimas por "la sistemática del ABC"

En los últimos años, con la aparición del sistema de atención de pacientes traumatizados, ya sea a través de cursos como el ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), MIATRA (Módulos Integrados de Atención del Traumatizado), los médicos se fueron familiarizando con una categorización con fundamentos más fisiopatológicos que los utilizados por los rescatadores no médicos. Se trata de la "sistemática del ABC", la cual se basa en el hecho que lo que más compromete la vida de un paciente crítico es el trastorno en (A) la vía aérea, en segundo término los problemas (B) respiratorios y por último los que comprometen la (C) circulación.

De aquí surge el orden prioritario de atención de las distintas patologías en un mismo individuo y de la mayor gravedad y urgencia de atención de un paciente sobre otro.

La sistemática del ABC nos informará sobre quién es el que requiere atención más urgente no sólo por lo que pasa en ese momento, sino también por lo que potencialmente pone en peligro su vida. Es un sistema más razonable cuando lo categoriza un médico.^{9,17,18}

Método de categorización según "código de colores"

Todo paciente que se traslada por sus propios medios sin evidencia de lesiones externas importantes es categorizado como VERDE.

Todo paciente que presente algunas de las entidades que se resuelven habitualmente en el examen primario, siguiendo el criterio del ABC (p. ej.: urgencia presente o potencial de la vía aérea, neumotórax, neumotórax atensión, hemotórax, tórax inestable, neumotórax abierto, choque, hemopericardio, otros trastornos circulatorios) serán los pacientes ROJOS.

El resto de los pacientes que no se resuelven en el examen primario, p. ej.: fracturas que no producen choque, traumatismo abdominal, quemaduras leves, etc. se categorizarán como AMARILLOS.

Los pacientes que se puedan diagnosticar como irrecurables son NEGROS.

Todo paciente muerto es categorizado BLANCO.

El orden de prioridades en la evacuación y traslado será correlativo, primeros los pacientes rojos, luego los amarillos, los verdes y por último los negros.

Examen primario

El manejo inicial de este tipo de pacientes debe incorporar el uso de protocolos especiales (**protocolos de atención y reanimación–sistémica del ABC**) que sean aplicados a todos en el momento de su ingreso.

En esta etapa se deben reconocer las lesiones y/o situaciones que amenacen en forma inmediata la vida, con el objeto de una vez identificadas tratarlas de inmediato para restaurar las funciones vitales y estabilizar al paciente, lo que se ha dado en llamar “**apoyo vital**”. Al contrario de otras especialidades médicas, aquí se inicia precozmente el tratamiento, antes de obtener un diagnóstico certero o preciso.

Esta etapa se realiza en forma simultánea con la siguiente (reanimación), ya que la premisa es “patología diagnosticada es igual a patología tratada”.^{9,17} La regla prioritaria de atención es:

- Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical.
- Ventilación y asistencia respiratoria.
- Circulación con control de hemorragias.
- Evaluación del deterioro neurológico.
- Exposición completa con control de temperatura.

El anestesiólogo, en su condición de miembro del equipo de reanimación debe asegurar las siguientes prioridades:

Prioridad 1

- Proporcionar una vía aérea segura con control de la columna cervical.
- Asegurar una adecuada ventilación y oxigenación pulmonar.
- Manejo del apoyo hemodinámico del paciente.
- Realizar el monitoreo y vigilancia de todas las funciones vitales en el área de atención inicial.

Una vez que se ha logrado asegurar completamente esta primera prioridad, se podrá pasar a la etapa siguiente o prioridad 2.

Prioridad 2

Proveer las condiciones para que el equipo pueda:

- Realizar el examen secundario.
- Administrar anestesia de sostén hasta tanto se defina el tratamiento definitivo del paciente.^{19–22}

Una vez que estas etapas han sido logradas y el paciente está en condiciones de pasar al área donde recibirá tratamiento definitivo en la unidad de cuidados críticos, cuidados intermedios o sala de operaciones para su intervención, el anestesiólogo del equipo de reanimación deberá entregar un informe detallado (resumen del protocolo de reanimación) al equipo que recibe al paciente en dichas áreas.

A continuación se analiza cada paso:

Manejo de la vía aérea con control de la columna cervical

El primer punto a recordar es el siguiente: “Todo politraumatizado tiene una lesión de columna cervical, hasta que se demuestre lo contrario”, especialmente los que presentan alteración del estado de conciencia o traumatismo por arriba de las clavículas.^{5,8}

Debe mantenerse la cabeza del herido en posición neutra (ligera extensión). La inmovilización de la columna cervical se consigue usando alguno de estos dos métodos, a saber:

Inmovilización manual

El operador que se encargue de esta maniobra, deberá posicionarse en la cabecera del paciente. Tomará el extremo cefálico “a manos llenas”, en una actitud activa, realizando lo que se llama **estabilización manual axial en línea (MIAS, por sus siglas en inglés)** dejando la cabeza en posición neutra y alineada en un eje con el resto del cuerpo, y además evitando cualquier movimiento de la misma.

Inmovilización con elementos

Collar de Philadelphia: es el más recomendado. Consta de dos valvas: una posterior, cuya parte más larga se dirige hacia el extremo caudal, y una anterior que cuenta con una escotadura en la que debe apoyar el mentón. Se ajustan entre sí, con sistema de “abrojo”. Es de vital importancia que el mismo, esté bien instalado. Y esto significa que la valva posterior, esté correctamente apoyada sobre los hombros, y que el mentón asiente en la escotadura citada. Se debe resaltar el valor que tiene al utilizar el collar indicado, en cuanto al tamaño, para cada caso en particular. Debe permitir la apertura bucal. Este collar sólo limita el movimiento en 75%, en sentido anteroposterior.

Almohadillas laterales: las ideales, son las de hule espuma compacta, forradas con tela impermeable y con forma de paralelepípedo. También pueden usarse sábanas o toallas enrolladas. Debe apoyar sobre los hombros y sobrepasar levemente la altura de la cabeza.

Cintas fijadoras al plano posterior: pueden ser cintas con “abrojo” o tela adhesiva. Son dos: una pasará por la región supraorbitaria, y la otra, por el sector medio de la parte rígida de la valva anterior del collar (figura 46–1).

De esta forma, la columna cervical, estará totalmente inmovilizada. Se debe también recalcar, la utilidad del collar durante la etapa prehospitalaria (para el traslado) y el tratamiento definitivo. Durante el examen inicial es más práctico, retirar la valva anterior para tener expuesto el cuello (inspección, palpación, maniobras sobre la vía aérea, etc.), manteniendo el resto de los elementos de inmovilización en su posición.^{5,8}

Esta “inmovilización cervical”, consigue evitar lesiones más graves que las que probablemente ya tenga la víctima en el cuello (tratar antes de diagnosticar). Esto es evitar lo que se ha dado en llamar “daño secundario”, que no resulta del propio episodio traumático, sino de las maniobras del equipo actuante.

¿Cuándo se debe retirar el collar de Philadelphia, y quién debe hacerlo? La decisión la tomará el especialista



Figura 46-1. Inmovilización y manejo definitivo de vía aérea.

(traumatólogo o neurocirujano), luego de evaluar al enfermo y obviamente sobre la base de los estudios radiográficos y/o tomográficos. Esta decisión deberá anotarse en la historia clínica.

Es muy frecuente que el anestesiólogo se vea confrontado a realizar una intubación traqueal del paciente como la manera más segura y rápida de obtener una vía aérea adecuada, a través de la cual se podrá efectuar una ventilación y oxigenación correctas.^{5,7,8,11,12,16}

El control adecuado de la vía aérea es el procedimiento más importante a realizar en la urgencia. Se debe tener un amplio manejo de la farmacología y la técnica de intubación de secuencia rápida, indicaciones y contraindicaciones de los fármacos hipnóticos y de relajación muscular, maniobras a utilizar en situaciones de vía aérea difícil, urgencia de vía aérea y fracaso de ésta, incluyendo técnicas quirúrgicas de urgencia. Basado en el juicio clínico y en la velocidad con que se tomen estas decisiones, se observa que cuando las mismas se retrasan aparece un notable incremento en complicaciones y fracasos.^{22,23,25}

El **manejo básico de la vía aérea** es el entrenamiento que se requiere para colocar y adaptar de manera correcta la máscara a la cara del paciente, utilizando las técnicas de permeabilización de la vía aérea (elevación del mentón, subluxación mandibular, cánulas naso u orofaríngeas), ventilando a presión positiva con sistema máscara bolsa o similar (ambú) y representa una de las habilidades y destrezas más difíciles de lograr en el manejo de la vía aérea de urgencia.^{24,25}

Se debe sospechar potencial lesión de columna cervical en toda víctima arrojada a distancia, pacientes con traumatismo maxilofacial y/o con traumatismo craneoencefálico y en todas lesiones por arriba de las clavículas.

Por tanto todas las maniobras sobre la vía aérea se realizarán con **estabilización manual axial en línea (MIAS)**, por sus siglas en inglés) de la columna cervical, dejando en claro que el operador tratará de mantener estable la columna, sobre todo ante las maniobras de laringoscopia e intubación traqueal. Cabe aclarar que ante la imposibilidad de alinear los tres ejes oral, faríngeo y laríngeo, el paciente traumatizado se transforma en una vía aérea difícil *per se*.²³

Otro procedimiento a tener en cuenta en el manejo de la vía aérea en la urgencia es la **maniobra de Sellick (presión cricoidea)**.²⁸

La maniobra de Sellick se aplica con el dedo pulgar y el índice en forma de “C”, comprimiendo sobre el cartílago cricoides para que selle el esófago al apoyarse sobre el cuerpo de C6, y de esta manera se previene la insuflación gástrica secundaria a la ventilación a presión positiva y la aspiración del contenido gástrico que se produce por regurgitación.²⁹⁻³¹

Esta maniobra debe mantenerse durante todo el procedimiento de laringoscopia e intubación hasta que el manguito se encuentre inflado. La misma no sólo se utiliza durante la intubación de secuencia rápida (ISR) sino que también en los pacientes con sospecha de estómago ocupado y alteraciones en los reflejos protectores, y que necesitemos realizar ventilación con máscara bolsa a presión positiva en los diferentes pasos de todos los algoritmos que desarrollamos en este capítulo (figura 46-2).

La decisión de vía aérea definitiva (intubación traqueal)

La decisión de intubar es el primer paso con el que se desarrollan los algoritmos de manejo en urgencia de la vía aérea y recordemos que es la “A” del ABC del apoyo de vida.^{7,9,16}

Con excepción de la desfibrilación inmediata del algoritmo de la reanimación cardiopulmonar, todos los protocolos de reanimación comienzan estableciendo una vía aérea permeable y protegida para lograr una ventilación adecuada y una oxigenación satisfactoria.

En forma general, se debe plantear la decisión de intubación traqueal evaluando clínicamente lo siguiente:

- Existe inadecuado mantenimiento y protección de la vía aérea.
- Existen fallas en la ventilación y oxigenación.
- Evaluación de la progresión del cuadro clínico.

El resultado de estas tres observaciones llevará a tomar la decisión correcta con respecto a la necesidad de intubar al



Figura 46-2. Ventilación a presión positiva con maniobra de Sellick y estabilización manual axial en línea (MIAS).

paciente. A menudo se detecta en varios protocolos el uso de una lista de indicaciones para intubación que son difíciles de recordar en situaciones críticas y es mucho más sencillo tomar esta decisión teniendo en cuenta principios como los tres pasos enumerados antes.⁹

- a. Existe inadecuado mantenimiento y protección/evaluación del estado de conciencia.

El paciente alerta está en condiciones de utilizar los músculos que despejan la vía aérea (vía aérea mantenida). Además cuenta con la presencia de reflejos faríngeos que protegen de la aspiración de contenido gástrico, cuerpos extraños o secreciones (vía aérea protegida).

Los pacientes comprometidos críticamente pueden presentar pérdida parcial o total de estos reflejos.

Los estados de inconsciencia o confusión, requieren la utilización de cánulas orofaríngea o nasofaríngea y apoyo con máscara y bolsa (alteraciones del mantenimiento). Estas medidas siempre son temporales ya que la ausencia de reflejos de deglución que siempre acompañan a estos cuadros clínicos aumenta el riesgo de aspiración (vía aérea no protegida).^{7,16}

Por tanto frente a un trastorno de mantenimiento o protección, la indicación es la intubación traqueal (vía aérea definitiva). Se debe considerar que el paciente tiene el estómago ocupado ante cualquier situación de urgencia, politraumatismos y/o información confusa. Un error común se presenta cuando el enfermo está inconsciente y respira con buena mecánica, a menudo creemos que puede ser mantenido de esta forma hasta recuperar la conciencia, pero debemos recordar que carece de reflejos de deglución y presenta alto riesgo de aspiración. Además, independientemente del mantenimiento y protección, el estado clínico hace prever que por la evolución puede necesitar intubación, la decisión precoz es prudente.

- b. Existen fallas de ventilación y oxigenación

La función principal del sistema respiratorio es lograr la oxigenación de órganos vitales. Una ventilación adecuada significa lograr un buen intercambio de gases y CO₂.

Si al aumentar la FiO₂, la oxigenación es inadecuada (saturación inferior al 90%) o no se puede ventilar adecuadamente, la intubación está indicada.

Recordar que la evaluación de la ventilación se realiza habitualmente por el juicio clínico del operador en la urgencia.

A veces se requiere mejorar la ventilación y oxigenación en pacientes que tienen buen mantenimiento y protección (p. ej., estado asmático, edema agudo pulmonar, contusión pulmonar).

Signos de ventilación inadecuada: cianosis, ausencia de CO₂ exhalado, ausencia de flujo, falta de ruidos auscultables en ambos campos pulmonares, falta de movimientos de la pared torácica, dilatación gástrica, cambios hemodinámicos relacionados a hiper-capnia (hipertensión, taquicardia, arritmias, etc.).

- c. Progresión del cuadro clínico (deterioro potencial)

Como hemos visto hasta ahora se debe indicar la intubación en pacientes con trastornos de mantenimiento,

riesgo de aspiración o trastornos en la oxigenación y ventilación. Pero a veces sin tener ninguna de las causas precedentes existe un grupo de pacientes que pueden requerir intubación.

En este grupo debemos evaluar si su anatomía o fisiología pueden deteriorarse o para aquellos cuya mecánica respiratoria puede alterarse en situaciones de lesiones múltiples. Entre los casos más comunes:

- Hematoma en la región anterior del cuello puede producir una obstrucción brusca de la vía aérea extrínseca y llevar a la asfixia.
- Quemaduras y aspiración de fuego en la vía aérea superior. Las lesiones por quemaduras en la cara, párpados, labios, cabello, vello nasal y pestañas, el esputo con hollín y síntomas respiratorios como estridor, cambios en la voz, roncus, estertores, hipoxia y cianosis, producen un deterioro rápido de la permeabilidad en la vía aérea.
- Modalidad lesional y la suma de lesiones leves, como ocurre en politraumatizado que pueden terminar comprometiendo al paciente por lo numerosas.
- Requerimiento potencial de procedimientos quirúrgicos, diagnósticos, lavado peritoneal, etc.
- El estado denominado paciente combativo, ya sea por trastornos primarios consecuencia de la lesión en sí, TCE o como consecuencia de la asociación de consumo de alcohol y estimulantes que hacen imposible el manejo del mismo.
- Derivación interhospitalaria terrestre o aérea. La intubación previa suele ser recomendable antes de ser trasladado con vía aérea inestable, pudiendo llegar a ser incontrolable.
- Pacientes que presentan alteraciones respiratorias, estridor, tiraje, etc., si la condición del mismo indica que puede deteriorarse con el tiempo, la indicación es la vía aérea temprana.

La decisión de intubar debe ser primordial para evitar el deterioro del paciente, es un error dejar al paciente expectante (muerte por delante).

Es recomendable intubar, manejar la ventilación por un tiempo y cuando se esté seguro de que el paciente recupera las funciones básicas se procederá a extubarlo (anestesia de sostén).

Algoritmo de vía aérea de urgencia

Una vez definida la indicación de intubación se continúa evaluando al paciente en base al algoritmo general de vía aérea de urgencia, comenzando la oxigenación con máscara bolsa, y en caso de ser necesario, el apoyo con presión positiva, siempre se realizará la presión cricoidea.

El desarrollo de este algoritmo permite comenzar a definir el camino por el que va a transitar el paciente según su situación clínica pensando en la gravedad de sus lesiones, el compromiso hemodinámico existente y su deterioro potencial.

La vía aérea de urgencia tiene como pilar a la intubación de secuencia rápida (ISR), pero como es el algoritmo madre, permite a través de su ejecución decidir cuál es el mejor algoritmo para desarrollar el manejo definitivo de la

vía aérea. El próximo paso es evaluar la respiración del paciente.

Si el paciente presenta apnea o respiración agónica se debe declarar que estamos frente a una urgencia de vía aérea y pasamos al algoritmo correspondiente.

Si por otro lado el paciente tiene respiración espontánea, se puede evaluar o predecir una vía aérea difícil.

Éste es un paso clave donde la experiencia y el entrenamiento del operador o médico de urgencia podrán predecir el grado de dificultad.

Si la evaluación de la vía aérea no arroja dificultad se pasa a la intubación de secuencia rápida (ISR). Este paso es una opción que se debe tomar en la sala de urgencia un operador bien entrenado. La ISR es la mejor oportunidad de lograr tener éxito al intentar la intubación traqueal, pero también se puede convertir en una severa complicación si no se está preparado y se cuenta con métodos de rescate de la vía aérea en caso de fallar la intubación. Muchas veces en distintos protocolos la ISR tiene pasos acelerados o inmediatos de acuerdo a la urgencia del cuadro clínico.

Parece clave entonces definir qué es un **intento de intubación**: es la actividad realizada durante una maniobra de laringoscopia. Esto significa que se puede entrar y salir con el tubo, aspirar secreciones, observar varias veces las estructuras laríngeas durante una sola laringoscopia, evaluando que la saturación no descienda de 90% ($\text{SaO}_2 > 90\%$). Esto debe ser interpretado como un intento de intubación. Esta es una cuestión muy importante ya que a los tres intentos fallidos se declarará fracaso de la vía aérea.

Pero hay otro factor a evaluar en este intento y es que vale como tal, si fue realizado por un operador con el entrenamiento y la experiencia adecuada. Si el procedimiento fue realizado por personal en formación o con escasa experiencia no se tendrán en cuenta para declarar el fracaso en el manejo.

Si la intubación fue exitosa se denomina manejo posintubación.

- Confirmar la posición del tubo.
- Comenzar asistencia respiratoria.
- Monitorear la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
- Adaptar al paciente al respirador con sedantes y relajantes musculares.
- Monitorear la saturación de oxígeno y la CO_2 espirado (de ser posible) (figura 46-3).

Urgencia de vía aérea

En esta circunstancia se está frente a un paciente con respiración agónica o en apnea, por lo cual la situación planteada es crítica y se debe actuar con decisión y rapidez.

Se comienza la oxigenación con ventilación con máscara bolsa con presión cricoidea tratando de lograr una saturación de O_2 por encima del 90%. Se procede a realizar la laringoscopia e intubación orotraqueal sin la utilización de fármacos (hipnóticos y/o sedantes).^{16,17}

En caso de no poder intubar al paciente, se continuará con el soporte con máscara y bolsa y es el momento de evaluar la relajación mandibular. En muchos pacientes la falta de relajación mandibular impide lograr una correcta aper-



Figura 46-3. Intubación de secuencia rápida (ISR); manejo posintubación.

tura bucal, dificultando la visualización de la glotis y comprometiendo la intubación traqueal.

De comprobarse que la relajación mandibular es insuficiente se procede a administrar 1 mg/kg de succinilcolina y se decide realizar de nuevo la intubación orotraqueal (tres intentos), en caso de éxito se pasa al manejo posintubación.

De no lograr mantener la saturación de O_2 por encima de 90% o no tener éxito en la intubación del paciente se declara fracaso de vía aérea, y se pasa al algoritmo correspondiente (figura 46-4).

Fracaso de vía aérea

Los anestesiólogos están frecuentemente involucrados en la reanimación inicial en el área de urgencias así como también en el tratamiento de las víctimas del traumatismo.

Los algoritmos utilizados para el manejo definitivo de la vía aérea permiten lograr el éxito en la mayoría de los casos. Pero cuando están enfrentados ante una vía aérea de urgencia (paciente con respiración espontánea), urgencia de vía aérea (paciente apnéico) y la declarada vía aérea difícil, vemos que en todos los casos existe la posibilidad de no poder acceder a una vía definitiva o no poder mantener una oxigenación adecuada, en esta situación nos encontramos ante el fracaso de vía aérea.¹⁶

Cuándo se considera fracaso de vía aérea

Existen dos situaciones bien definidas que marcan las opciones válidas a seguir, pero en ambas siempre se debe considerar la ayuda de otro profesional, generalmente algún integrante del área de urgencias.

La primera de ellas es el fallo en la intubación traqueal (*no puedo intubar*), aunque se puede continuar la oxigenación y ventilación pulmonar dentro de parámetros aceptables ($\text{SaO}_2 > 90\%$).

La segunda no sólo suma el fallo en la intubación traqueal sino además no se puede mantener una adecuada oxigenación y ventilación pulmonar (*no puedo intubar; no puedo ventilar*) ($\text{SaO}_2 < 90\%$).

No puedo intubar

Independientemente del algoritmo elegido para mantener la vía aérea definitiva al paciente, se encuentra ante la imposi-

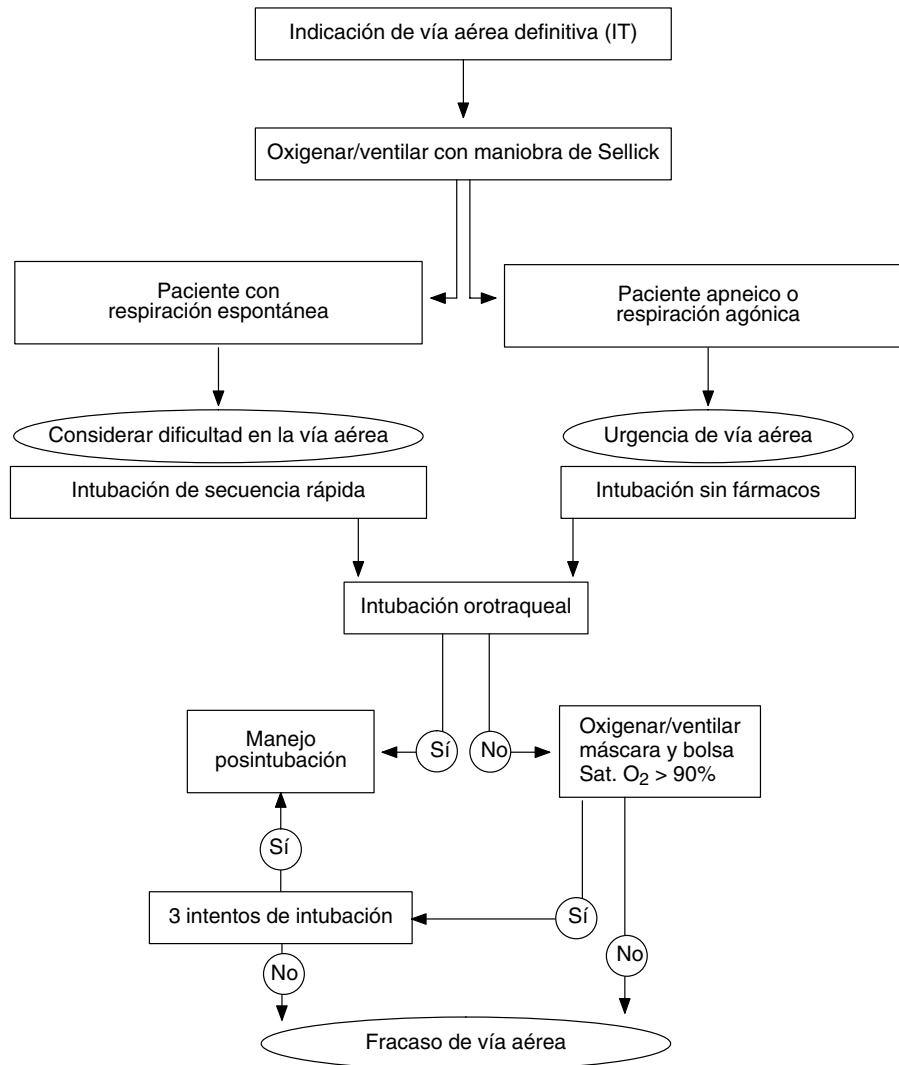


Figura 46-4. Algoritmo vía aérea de emergencia. (Modificado de: Farías D, Rizzo J: *Vía aérea en la emergencia*. Argentina, Ed. de la Pluma, 2002.) Sat = saturación; T = intubación traqueal.

bilidad de la intubación traqueal (tres intentos fallidos realizados por personal entrenado). Dejado preestablecido que la oxigenación y ventilación pulmonar se encuentra dentro de los parámetros fijados ($\text{SaO}_2 > 90\%$), se declara el fracaso transitorio de vía aérea. Por lo tanto el primer paso será:

Utilizar los métodos especiales de intubación traqueal

Máscara laríngea *fastrach*

Es una alternativa distinta de la máscara laríngea, que además de poder ser usado como método de mantenimiento permite lograr con más éxito que su antecesor la colocación de un tubo especial, flexible, espiralado, con un diámetro

interno hasta 8 F como máximo, y lo suficientemente largo para poder remover el *fastrach* una vez lograda la intubación traqueal. No es necesaria la movilización cervical para su colocación, y por su estructura más rígida permite una fácil fijación e inmovilización. Es importantísimo adquirir la experiencia tanto de su uso como de la elección de las medidas que se deben utilizar. A diferencia de la máscara laríngea es necesario una adecuada inducción anestésica y relajación muscular para optimizar la intubación traqueal.^{16,25,27}

Métodos con fibra óptica

La utilización de los métodos con fibra óptica en la urgencia siempre han requerido de un entrenamiento especial, además de contar con los elementos apropiados. Pero su uso es

un hecho y tanto el laringoscopio de Bullard como la fibra óptica flexible han permitido lograr el acceso traqueal en varios pacientes con vía aérea difícil.²⁶

Los pacientes con daño en la columna cervical se han visto favorecidos ampliamente por el uso de la fibra óptica debido al escaso movimiento cervical necesario para lograr la IT (intubación traqueal).^{16,32,33}

No se puede dejar de mencionar que estos métodos especiales de intubación, tienen sus indicaciones y no siempre pueden ser utilizados en todas las urgencias de vía aérea. Los traumatismos maxilofaciales con sangrado activo de vía aérea, los desplazamientos de las estructuras hipofaríngeas ocurridas por traumatismos o lesiones directas dificultan su colocación y sobre todo el mantenimiento de una ventilación adecuada.

Si con estos métodos especiales de intubación no se logra la vía aérea definitiva, se continuará con ventilación y oxigenación pensando que el único camino válido será la vía aérea quirúrgica definitiva en quirófano.

No puedo intubar, no puedo ventilar

Se ha declarado la imposibilidad de intubación traqueal (tres intentos por médico especializado) y las posibilidades de oxigenación y ventilación cada vez son más limitadas. No se logra mantener la $\text{SaO}_2 > 90\%$, las maniobras básicas reevaluadas resultan insatisfactorias para mantener una vía aérea permeable y adecuada oxigenación y ventilación pulmonar. Por lo tanto el siguiente paso será:

Utilizar los métodos especiales de mantenimiento

Máscara laríngea

Independientemente de las clasificaciones de Mallampatti, Comarck y Lehane, la máscara laríngea permite contar con uno de los métodos más útiles para manejar la vía aérea en situaciones críticas. Se debe tener presente que para su mejor colocación es necesaria una adecuada sedación acompañada de analgesia tópica de la orofaringe, pero en algunas situaciones no alcanza con esta técnica y se debe abolir los reflejos faríngeos mediante una inducción anestésica y a veces recurrir a la relajación muscular. Tener presente que la elección del número adecuado de máscara laríngea (LMA), favorece su colocación como así también la correcta ventilación del paciente. Su utilización en situaciones especiales de rescate ha permitido su incorporación en el manejo prehospitalario de la vía aérea en la urgencia.^{35,36}

Combitubo

Es un tubo de doble luz que permite ser posicionado tanto en la luz esofágica como en la traquea, cuya característica más saliente es la prescindibilidad de la laringoscopia en su uso, utilizado en el prehospitalario, la sala de urgencias, y en quirófano tanto para RCP, pacientes traumatizados y en los declarados vía aérea difícil. Su fácil colocación, independientemente de la posición final del tubo, permite al insuflar el manguito distal (traqueal o esofágico) y el proximal

(faríngeo) aislar la vía digestiva de la vía aérea, previniendo la aspiración bronquial y logrando una adecuada ventilación a presión positiva. Se dificulta su colocación en pacientes conscientes y en aquellos con reflejos faríngeos activos.

Copa

Presenta la ventaja de su rápida colocación como una cánula de Guedel, su manguito de alto volumen de llenado y baja presión distribuye uniformemente las presiones y evita las pérdidas de flujo permitiendo un eficaz sellado de la cavidad orofaríngea, logrando una ventilación a presión positiva con mayor eficacia.³⁷

Tubo laríngeo

Es una nueva alternativa en el manejo de la ventilación y mantenimiento de la vía aérea, presenta la ventaja de su colocación a ciegas. El manguito esofágico bloquea la entrada al esófago y reduce la insuflación gástrica en la ventilación, el manguito faríngeo estabiliza el tubo y bloquea la nasofaringe y orofaringe.³⁸

Utilizar los métodos de rescate: vías quirúrgicas

Si no se tiene éxito con los métodos especiales de mantenimiento y el paciente continúa con una $\text{SaO}_2 < 90\%$, se deben utilizar los métodos de rescate para lograr restaurar la oxigenación necesaria para el apoyo vital.

La punción de la membrana cricotiroides y la ventilación *jet* transtraqueal, permitirán mantener una oxigenación compatible con la vida, pero el tiempo real no supera los 30 a 40 min. La retención de CO_2 es la causa principal y la hipercapnia su consecuencia. La punción cricotiroides es un procedimiento relativamente sencillo, pero la falta de entrenamiento pueden complicar su realización en la urgencia.³⁹⁻⁴¹

Hoy día se cuenta con materiales adecuados para punción cricotiroides que permiten su mejor fijación y sistemas de ventilación *jet* con manómetros específicos para lograr presiones de oxígeno suficientes para ventilar de acuerdo al peso aproximado de cada paciente. La cricotiroidesotomía quirúrgica es una técnica de urgencia que permite lograr introducir un tubo de diámetro interno 6.0 con manguito insuflable para poder ventilar y no retener CO_2 , mejorando la calidad de la ventilación pulmonar. Existen introductores especiales de varias medidas y ajustables para determinar una vía definitiva, y además se adaptan muy bien a todos los sistemas de asistencia respiratoria mecánica (ARM), con lo cual la ventilación se mejora significativamente. De gran utilidad en pacientes con lesiones maxilofaciales y sangrado activo en cavidad oral, así como también cuando existe lesión directa de estructuras laríngeas.

Generalmente su técnica se aplica por cirujanos, mientras se trata de proporcionar asistencia respiratoria de urgencia, pero la decisión de aplicarla es estrictamente nuestra, por lo cual es muy importante comprender la necesidad de actualización en ella para su aplicación en la urgencia de la vía aérea. Una vez establecido el método de rescate, se continúa con el manejo definitivo de la vía aérea en quirófano (figura 46-5).

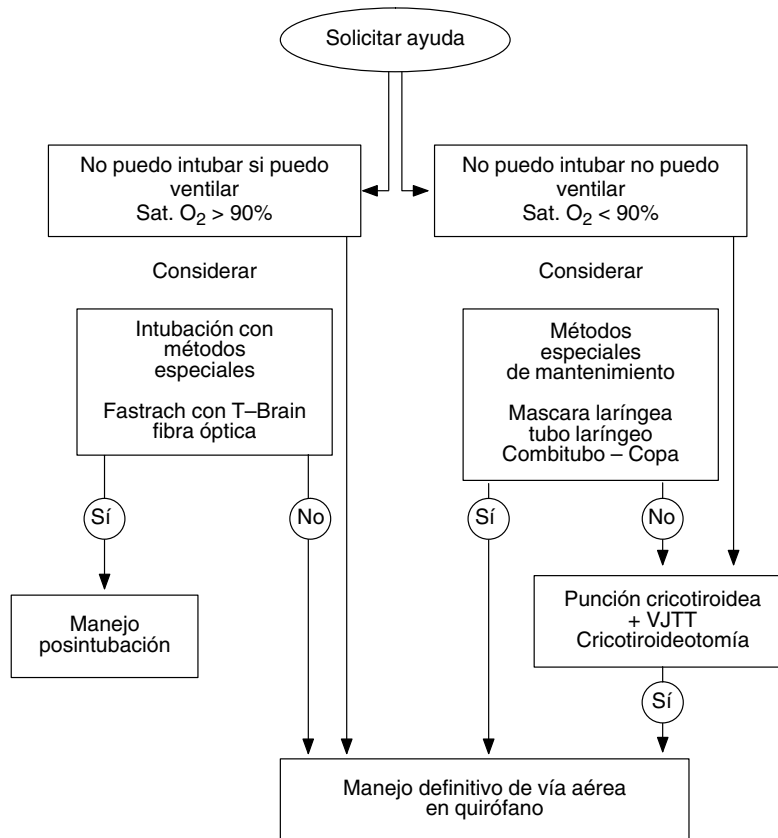


Figura 46-5. Algoritmo fracaso de vía aérea. (Modificado de: Farías D, Riso J: *Vía aérea en la emergencia*. Argentina, Ed. de la Pluma, 2002.) VJTT = ventilación jet transtraqueal; Sat = saturación.

Ventilación y oxigenación pulmonar

Una vez asegurada la vía aérea, el anestesiólogo debe reconocer las lesiones torácicas que comprometen la ventilación y oxigenación pulmonar, alterando la relación ventilación perfusión (V/Q) y produciendo hipoxia tisular e hipercarbia, así también las que comprometen la circulación central, todas ellas amenazan en forma inmediata la vida.

Para ello, en esta etapa debe retirarse la valva anterior del collar cervical, para poder evaluar correctamente el cuello, observando simetría, posición de la tráquea, estado de las venas yugulares, presencia de lesiones abiertas, excoiraciones, enfisema subcutáneo, deformidades, hematomas.

En el examen del tórax, una vez expuesto se realizan los cuatro pasos semiológicos clásicos:

- Inspección.
- Palpación.
- Percusión.
- Auscultación.

Este examen completo, permite diferenciar patologías torácicas agudas que ponen en riesgo inminente de muerte. Sin

embargo, es válido el hecho de iniciar el tratamiento inmediato ante la sospecha de lesión torácica traumática, colocando un tubo de drenaje pleural, que resuelve un altísimo porcentaje de pacientes con traumatismo torácico agudo quirúrgico.^{5,8}

Asimismo, patologías relacionadas como la contusión pulmonar se resuelven con asistencia respiratoria mecánica (ARM), para lo cual es indispensable la correcta adaptación del paciente a presiones y volúmenes pulmonares adecuados, vigilando constantemente cambios que se puedan producir por el solo hecho de ventilar al paciente con presiones positivas, el ejemplo más frecuente es la aparición de neumotórax a tensión en pacientes con ARM y lesiones costales sin drenaje pleural previo.

Recordar que el examen radiográfico u otros más complejos siempre se realizan en una etapa posterior al examen primario por lo que el diagnóstico de estas patologías es inminentemente clínico ya que la espera de confirmación por estos medios puede costarle la vida al paciente, la importancia del diagnóstico clínico una vez más jerarquiza la importancia de la experiencia de los integrantes del equipo ya que el juicio clínico evoluciona con el entrenamiento de los mismos. Las lesiones torácicas agudas que deberán reconocerse y tratarse en esta etapa son:

- Neumotórax a tensión.
- Neumotórax abierto.
- Tórax inestable contusión pulmonar.
- Hemotórax masivo.

Circulación con control de hemorragias y apoyo hemodinámico

Una vez que la vía aérea está asegurada y la ventilación adecuada, el anestesiólogo está en condiciones de dirigir su atención al apoyo hemodinámico del paciente y liberar así al equipo quirúrgico para que éste concentre sus esfuerzos en el control del daño anatómico estructural

El apoyo hemodinámico incluye puntos fundamentales:

- Restauración de la volemia.
- Preservar el transporte de oxígeno tisular.
- Administración de fármacos vasoactivos (especialmente en pacientes con lesión medular).
- Monitoreo invasivo y no invasivo, a fin de observar la respuesta del paciente a las medidas de reanimación.

Restauración de la volemia

La hipovolemia secundaria al secuestro de líquido en el área traumática o a la pérdida de sangre a través de una herida provoca, en primer lugar, una disminución del retorno venoso y una caída del gasto cardíaco. La secreción de catecolaminas, en respuesta al traumatismo y a la hipovolemia, aumenta la frecuencia cardíaca, mejora la contractilidad miocárdica y restablece el gasto, manteniendo la presión arterial gracias a una mayor vasoconstricción.

En la medida que la hipovolemia empeora, el flujo sanguíneo hacia el riñón, la piel y los órganos viscerales disminuye a fin de asegurar el aporte de O₂ a los órganos vitales, corazón y cerebro. La hipoxia celular a nivel de los órganos mal perfundidos va a provocar una falla en la bomba sodio-potasio de la membrana celular, con paso de líquido desde el intravascular al intracelular. Las células hipóxicas perderán su ATP generándose acidosis láctica, cuyo daño tisular originará la liberación de sustancias vasoactivas (interleu-

nas, prostaglandinas, factores depresores miocárdicos) que son a su vez citotóxicas y responsables de disfunciones orgánicas.

La reposición de volumen debe hacerse lo más precoz y rápidamente, a fin de evitar el encadenamiento de los fenómenos descritos. La mejor manera de realizarlo es mediante la inserción de dos catéteres intravenosos periféricos del mayor calibre posible (cortos y gruesos tipo 14G o 16G), que permiten una infusión rápida de grandes volúmenes de líquidos (ley de Poiseuille). Un catéter venoso central, para monitoreo de la presión venosa central (PVC), puede ser colocado más tarde o inmediatamente después de recuperados los signos vitales del paciente.

Se administrará un bolo inicial de 1 000 a 2 000 mL en los adultos y de 20 mL/kg en los niños. La respuesta del paciente se observa durante la administración inicial de soluciones isotónicas. En base a las pérdidas estimadas o el grado de hemorragia reconocido será la terapéutica a continuar (cuadro 46-1).^{5,8,34,38}

Si la presión arterial no se recupera después de haber pasado 2 000 mL de líquido, debe sospecharse un sangrado masivo no detectado clínicamente, el cual requerirá una hemostasia urgente mediante toracotomía o laparotomía de urgencia. No deben excederse los 3 000 mL de líquidos claros (cristaloides o coloides) sin recurrir a la transfusión de sangre (grupo O – Rh negativo si necesario).

- Si la reanimación del paciente hipovolémico se comienza precozmente se puede usar de manera indistinta cristaloides o coloides, lo importante es corregir la hipovolemia.
- Mientras más tarde sea el inicio de la reanimación, habrá más necesidad de utilizar coloides ya que su vida media de eliminación más prolongada (4 a 6 h) que la de los cristaloides (30 min), evita la perpetuación de la hipovolemia.
- En un paciente con un choque hipovolémico grave se necesitaría pasar cristaloides en cantidades y a velocidades imposibles de alcanzar por lo que deben agregarse coloides.
- En el caso de pacientes que serán sometidos a una operación prolongada, es necesario usar coloides para evi-

Cuadro 46-1. Clasificación de pérdidas estimadas de líquidos y sangre

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (mL)	Hasta 750	750 a 1 500	1 500 a 2 000	+ 2 000
Pérdida de sangre (% del volumen sanguíneo)	Hasta 15%	15 a 30%	30 a 40%	+ 40%
Frecuencia del pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso (mm Hg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Prueba de llenado capilar	Normal	Disminuida	Disminuida	Imperceptible
Frecuencia respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	> 35
Gasto urinario (mL/hora)	> 30	20 a 30	5 a 15	Imperceptible
SNC, estado mental	Levemente ansioso	Moderado ansioso	Ansioso confuso	Confuso, letárgico
Reemplazo de líquidos (crist. 3:1-coloides 1:1)	Cristaloides	Cristaloides + coloides	Cristaloide/coloide/Glóbulo rojo	Glóbulos rojos + hemoderivados

* Para un varón de 70 kg; con base en la presentación inicial del enfermo.

tar una hipovolemia posoperatoria por la misma razón de las diferentes vidas medias de eliminación.^{39,40,42,43}

Evaluación del estado neurológico

La nemotecnia AVDI (alerta–respuesta verbal–respuesta al dolor–inconsciencia), que se efectúa en la evaluación inicial, describe el nivel de conciencia del paciente y es complementada por un **minexamen neurológico** dirigido a determinar la presencia y severidad de déficit neurológicos obvios, especialmente en los casos que pueden requerir intervención quirúrgica urgente.

En cualquier paciente con traumatismo craneoencefálico el minexamen neurológico debe repetirse periódicamente. El examen evalúa: 1) nivel de conciencia: escala de coma de Glasgow (es la suma del resultado de tres áreas evaluadas, con puntuación de 1 a 15); 2) respuesta pupilar; y 3) debilidad lateralizada de una extremidad.

En general, los pacientes traumatizados que presentan anomalías en los tres componentes mencionados tienen una lesión con efecto de masa ocupativa que requiere cirugía para su tratamiento.

La gravedad de los traumatismos craneoencefálicos, tomando como base la escala de Glasgow, se categorizan en:

- a. Traumatismo severo: Glasgow igual o menor de ocho (8) puntos.
- b. Traumatismo moderado: Glasgow entre nueve (9) y doce (12) puntos.
- c. Traumatismo leve: Glasgow entre trece (13) y quince (15) puntos.

El cambio en la escala de Glasgow de dos o más puntos indica claramente el deterioro progresivo del paciente.

Es importante insistir que el minexamen neurológico es sólo el principio. Los hallazgos iniciales son una referencia con la que se deberán comparar los subsecuentes y repetidos exámenes neurológicos para determinar si el paciente esta mejorándose o deteriorándose.^{5,8,34,47,48}

Exposición con control de la temperatura corporal y ambiental

Es en este momento donde se le retira al enfermo toda la ropa y se evalúan la temperatura corporal y ambiental teniendo en cuenta la modalidad y la historia del hecho que produjo el daño.

La hipotermia corporal se define como la temperatura central por debajo de los 35 grados centígrados. Desde el punto de vista clínico, la hipotermia puede clasificarse como leve (32 a 35 °C), moderada (30 a 32 °C) o severa (por debajo de 30 °C).^{8,41}

Fase de posadmisión

El cuidado por el anestesiólogo continúa hasta que el equipo decide que el paciente está estable se definen o delimitan los pasos para comenzar el cuidado definitivo hasta su entrega en algunas de las áreas de internamiento o quirúrgica.

Si una exploración quirúrgica fuese necesaria, la anestesia no será más que una prolongación de la etapa de reanimación donde se agrega la anestesia quirúrgica a la anestesia de sostén. Las medidas de reanimación iniciadas durante la admisión deberán lógicamente continuarse durante la operación. La estrecha colaboración entre el anestesiólogo reanimador y el anestesiólogo del equipo quirúrgico es de capital importancia. Lo ideal es que el primero participe en el inicio de la intervención quirúrgica, hasta conseguir una estabilidad permanente.

MONITOREO Y VIGILANCIA DEL PACIENTE TRAUMATIZADO EN LA SALA DE URGENCIAS

Antiguamente los instrumentos utilizados referían los cinco sentidos del observador, una actitud vigilante y una rápida respuesta a cualquier cambio en la situación observada en el paciente crítico.

Los dispositivos de monitorización fueron variando con el tiempo y su uso se implementó no sólo en las salas de cuidados críticos, el paciente anestesiado en quirófano o en la sala de recuperación; sino que ha protagonizado un papel de importancia en la monitorización y vigilancia del paciente traumatizado grave en la sala de urgencias disminuyendo la tasa de morbimortalidad perioperatoria y de traslado de estos pacientes tanto en el ambiente hospitalario como fuera de él.^{5,8,35,39}

El paciente traumatizado debe ser monitoreado lo antes posible después del traumatismo como parte de la **evaluación inicial** de las lesiones. Puede establecerse una sistemática desde el momento que se contacta con el paciente en el lugar del accidente hasta que ha sido estabilizado en el hospital o en cualquier otra institución. El grado de vigilancia y los monitores utilizados dependen en gran parte de la localización y gravedad de las lesiones presentes, del sitio de atención inicial y del medio de traslado a utilizar.

El objetivo que se cumple al monitorizar a estos pacientes durante este periodo es asegurarse que recibe cuidado óptimo. En la actualidad se monitorean simultáneamente diferentes sistemas fisiológicos. Se ha demostrado que la puntuación del traumatismo y la evolución de estos pacientes mejoran significativamente cuando se llevan a cabo intervenciones de apoyo vital avanzadas antes del transporte, rápidamente en la sala de urgencias y durante el traslado intrahospitalario, hasta el destino final del paciente traumatizado que puede ser la sala de operaciones, unidad de terapia intensiva o el traslado a otro centro de mayor complejidad.

Se tratará de establecer una metodología sistemática para la monitorización y vigilancia del paciente traumatizado en la **sala de apoyo vital** en el servicio de urgencia, basada en los sistemas que han sido afectados por el daño.

El papel del anestesiólogo como parte integrante y activa del equipo de traumatismo debe realizar el manejo de

la vía aérea con control de la columna cervical, administración de fármacos adecuados y mantener la volemia. Además de continuar monitorizando la función cardiorrespiratoria después de la evaluación primaria y reanimación.^{6,10}

MONITORIZACIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio se puede evaluar en situaciones de campo, contando la frecuencia respiratoria, observando la simetría de la excursión torácica, el uso de los músculos accesorios de la respiración, la retracción costal, desviación traqueal, la crepitación a la palpación del tórax. La auscultación de *roncus* o ruidos sobreagregados nos pueden indicar la presencia de obstrucción en la vía aérea y/o la posibilidad de la aspiración pulmonar. La ausencia de ellos relacionado a una dificultad respiratoria en el paciente tal vez nos indiquen la presencia de un hemo neumotórax acompañado a la cinemática del accidente.

La observación de la piel y mucosas del paciente con respecto al color, livideces, humedad nos ayudan a determinar si la respiración es adecuada. Por ejemplo la piel roja cereza debe llamar la atención ante la posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono. Si el paciente está intubado como medida en la atención inicial la presencia de líquido o sangre puede ser de gran ayuda para la conducta en el tratamiento definitivo.⁸

Oxigenación arterial

Los oxímetros de pulso se utilizan como monitores continuos de la oxigenación, no son invasivos y su respuesta es rápida. Proporcionan información latido a latido sobre la frecuencia, el ritmo y el volumen del pulso. La oximetría está especialmente indicada cuando el suministro de oxígeno no es fiable, en los pacientes con riesgo de hipoxia, cuando la iluminación y los accesos visuales al paciente son pobres y los que presentan riesgo de desaturación súbita. Es de gran utilidad para evaluar el estado de la microcirculación ya que la onda pletismográfica es un marcador de la suficiencia del flujo microvascular. La hipotermia, la vasoconstricción y la hipotensión dificultan su lectura. A pesar de todo la oximetría de pulso es uno de los mayores avances para la monitorización y seguridad en los pacientes traumatizados desde la llegada del equipo médico en el lugar del hecho y durante todas las maniobras de apoyo vital en la sala de urgencia.^{8,35}

Medición del CO₂ espirado y la ventilación

La medición se puede realizar de dos formas:

1. Cuantitativo: capnografía (CO₂ espirado) (más utilizado en UTI y en el quirófano).
2. Colorimétrico: (el más utilizado en la sala de urgencia) sistema colibrí, es un pequeño dispositivo que el operador puede tenerlo en el bolsillo y colocarlo cuando

realiza la intubación y observar la variación del color ante la presencia de CO₂ espirado. Este sistema también se utiliza para el transporte interno y externo de los pacientes intubados. Dicho dispositivo sólo permite descartar la intubación esofágica y/o extubación inadvertida y no realizar diagnóstico de ubicación de tubo endotraqueal (intubación bronquial).¹⁶

La intubación esofágica es el accidente en el manejo de la vía aérea que con mayor frecuencia produce muerte o daño cerebral significativo. El método más fiable para determinar la colocación del tubo endotraqueal (aparte de observar su paso a través de las cuerdas vocales) es la capnografía midiendo el CO₂ espirado. Hay veces que el CO₂ se puede detectar en los pacientes intubados en el esófago en las primeras respiraciones debido al CO₂ residual presente en el estómago a causa de la ventilación con mascarilla. Pero su concentración disminuye rápidamente en esos casos.

El CO₂ espirado proporciona una monitorización indirecta de la circulación pulmonar y detecta cualquier trastorno que altera o aumente la producción de CO₂ metabólico (hipertermia). Las variaciones del mismo en la reanimación cardiopulmonar en caso de recuperación del paciente es de suma utilidad para valorar el método y las conductas a seguir.^{35,39}

El monitoreo continuo de la presión en la vía aérea no puede indicar alteraciones mecánicas y más de una vez la necesidad de recambio del tubo endotraqueal debido a la obstrucción parcial o total del mismo por sangre o tapones mucosos. El uso de alarmas en el circuito respiratorio es de gran utilidad en el paciente bajo ARM (desconexión del paciente a la fuente de ventilación), etcétera.

Examen radiológico del tórax

El estudio semiológico detallado de la radiografía de tórax en el paciente traumatizado es de suma importancia como se ha mencionado en la atención inicial, la evidencia de signos compatibles con neumotórax, hemotórax, fracturas costales, desviación de tráquea y mediastino, ensanchamiento del pedículo vascular, velamiento del parénquima pulmonar, presencia de órganos abdominales intratorácicos, etc., nos permiten confirmar diagnósticos, evaluar tratamiento indicado y valorar el grado de severidad de lesiones combinadas.

Debe realizarse después del primer examen y resucitación, una vez que el paciente se encuentra hemodinámicamente estable.^{5,8}

Examen radiológico de columna cervical

En todo paciente politraumatizado se debe obtener una radiografía lateral de columna cervical tan pronto como los problemas que ponen en peligro la vida hayan sido identificados y corregidos. **Se deben identificar cada una de las siete vértebras cervicales.**

En general, cuando se tome la radiografía cervical lateral, los hombros del paciente se deben traccionar hacia abajo, para prevenir el pasar por alto una fractura o fractura-luxación de C6 y C7. Si no se pueden identificar la siete cer-

vicales, se debe tomar una nueva radiografía con el paciente en posición de nadador para observar las últimas cervicales y las primeras torácicas.

Si por la cinética del traumatismo o por sospecha clínica de lesión raquímedular cervical, aunque se obtengan placas normales sin evidencia de lesión, se debe pensar que alrededor de 15% de las lesiones cervicales no se detectan ni aun con los mejores equipos de alta resolución radiográfica. Por lo tanto, ante la necesidad de realizar maniobras sobre la vía aérea se deben tomar todos los cuidados antes mencionados para mantener estable la columna cervical.

Monitorización del sistema cardiovascular

Medición de la presión arterial

La presión arterial es una de las variables más utilizadas para monitorizar el sistema cardiovascular. Los métodos no invasivos pueden resultar imprecisos y tienen un margen de error cerca del 30%.

En presencia de vasoconstricción periférica marcada relacionada a hipotermia como en los estados de choque grave los sonidos de Korokoff no son audibles y la palpación de pulsos periféricos resultan imperceptibles.

Los sistemas automáticos de medición no invasiva resultan muy cómodos de usar y la ventaja de estos aparatos radica durante los momentos críticos del ingreso del paciente con traumatismo grave proporcionando mediciones a intervalos fiables, además de dejar las manos libres del médico.

Dado que los pacientes con traumatismo graves presentan situaciones de suma urgencia. La preparación preoperatoria resulta insuficiente, la historia clínica se conoce en forma incompleta, son frecuentes lesiones combinadas de órganos nobles y las intervenciones quirúrgicas pueden dar lugar a cambios masivos de líquidos, pérdida de sangre y alteraciones hemodinámicas, es cuando se considera oportuno la medición directa de la presión arterial mediante inserción de catéter arterial.

A pesar de sus complicaciones proporciona medición latido a latido de la presión arterial y permite la toma repetida de muestras para gasometría arterial y otros análisis de laboratorio.^{5,8,35,39}

Monitoreo electrocardiográfico

El monitor cardíaco proporciona una medición directa de la actividad eléctrica del corazón e indirecta sobre la función como bomba. El ECG informa sobre arritmias, isquemia cardíaca, desequilibrios electrolíticos y disfunción del marcapaso, como la presencia de ritmos agónicos compatibles con severos traumatismos cardioráquicos o lesiones del SNC o raquímedular. El diagnóstico preciso de determinadas arritmias nos permite el éxito en las medidas de reanimación cardiopulmonar avanzadas, como a su vez el reevaluar el estado acidobásico del paciente y el uso de fármacos vasoactivos o inotrópicos positivos. El uso de derivaciones II y V5 detecta el 96% de los eventos isquémicos.³⁵

Monitorización hemodinámica

La medición de la presión venosa central (PVC) generalmente es un procedimiento que requiere cierto entrenamiento y destreza para su colocación percutánea a fines de colocar un catéter en las cavidades cardíacas derechas y/o grandes vasos venosos.

Su indicación permite reflejar el estado de la precarga y valorar la reposición volumétrica en cierta medida, sobre todo en pacientes con antecedentes de cardiopatías dilatadas o pacientes añosos.^{5,35}

La medición de la presión capilar pulmonar en cuña permitirá manejar al paciente en el intraoperatorio con mayor control de su deuda de oxígeno y realizar metas óptimas para su acercamiento a valores basales para evitar las complicaciones de falla orgánica múltiple en la etapa de recuperación. No se deben olvidar las complicaciones que se pueden observar en estos procedimientos por eso deben ser realizados por personal con entrenamiento adecuado al respecto.

Estas mediciones hemodinámicas se realizan luego de la evaluación inicial y resucitación y generalmente se efectúan en el ambiente quirúrgico o en la sala de cuidados críticos cuando se halla definido el tratamiento definitivo del paciente.

Volumen sanguíneo circulante y pérdidas

La pérdida de sangre en un paciente traumatizado nunca es indiferente, tanto en la sala de urgencias como en el quirófano. La presencia de hemorragias externas y su control adecuado permitirá detener el cuadro progresivo de choque hipovolémico.

La estimación de las fracturas cerradas de miembros como la de pelvis y conocer los volúmenes sanguíneos realizando la sumatoria de lesiones nos permitirán realizar la reposición de la volemia de acuerdo al cálculo y severidad del cuadro de choque.

La evaluación continuada de los drenajes torácicos puede ser indicación de toracotomía. Los pacientes con síndromes de aplastamiento y grandes quemados deben ser contemplados como severos hipovolémicos y requieren terapéutica específica.

La valoración seriada del hematócrito (Hto) y de la hemoglobina (Hb) no siempre refleja el estado hemodinámico pero da información de un momento en la evolución del paciente traumatizado.^{5,8,39,40}

Monitorización de la función renal

La monitorización de la función renal es un pilar importante en la evaluación del paciente traumatizado, permite detectar la severidad de su hipovolemia reflejada en la hipoperfusión renal y el grado de oliguria que puede tener el paciente en estado de choque. También es un fiel reflejo de la eficacia en la reposición volumétrica y la estabilidad hemodinámica alcanzada.

Para demostrar una buena función renal se debe mantener un ritmo urinario de 1 mL/kg/h. Después de la evaluación

primaria y la resucitación, la indicación de la sonda vesical (salvo contraindicaciones específicas) es de vital importancia.^{8,35}

MANEJO INTRAOPERATORIO DEL PACIENTE TRAUMATIZADO

Es frecuente que el anestesiólogo conozca al paciente traumatizado a su arribo a la sala de cirugía y se vea en la necesidad de comenzar su labor sin la posibilidad de realizar una evaluación previa satisfactoria.

Más allá de esta realidad, se debe saber que existen una serie de datos a tener en cuenta antes de iniciar la anestesia:

- Informe del mecanismo del traumatismo.
- Hora de admisión en urgencias e informe de la evaluación inicial y reanimación.
- Resultados de estudios radiográfico (tórax, columna cervical y pelvis).
- Informe de hemoclasificación y reserva de sangre.
- Conocer antecedentes del paciente (patologías, ayuno, medicación habitual, alergias, etc.).
- Informe de líquidos intravenosos y fármacos administrados.
- Conocer el plan quirúrgico.

Al recibir el paciente se debe hacer una nueva evaluación primaria siguiendo la sistemática del "ABCDE" según normas ATLS.^{5,8}

En caso de estar frente a un paciente crítico se tratará de alcanzar una serie de objetivos mínimos previos al inicio de la anestesia con el fin de favorecer su evolución.

METAS ÓPTIMAS PARA COMENZAR LA ANESTESIA DE UN PACIENTE CRÍTICO⁴⁹

- Presión arterial media (PAM) > de 70 mm Hg (aun por acción de fármacos vasoactivos).
- Estado acidobásico normal.
- PO₂ arterial de 50 torr. Sin depender de la FiO₂.
- FC entre 60 y 150 por min.
- Hemoglobina de 7 g% excepto con hemorragia incoercible.
- PVC de 7 a 15 cm de agua.

Es importante aclarar que estas metas óptimas no son excluyentes dejando en claro que no existe ninguna contraindicación absoluta de realizar un procedimiento anestesiológico en la urgencia mucho más cuando el pronóstico clínico es más ominoso que el quirúrgico y el enfermo tiene una posibilidad aunque sea mínima contra una firme posibilidad de muerte.

Un paso importante será decidir la técnica anestésica más conveniente, según tipo de lesión, estado del paciente y procedimiento a realizar.³⁴

MONITOREO Y VIGILANCIA^{5,8,35,39}

Ya se han expuesto los principios de monitoreo y vigilancia en estos pacientes debiendo seguir normas mínimas intraquirúrgicas, a saber:

- Monitor ECG.
- Presión arterial no invasiva al menos cada 3 min.
- Oximetría de pulso.
- Capnografía.

Esto puede ser insuficiente en casos de traumatismo moderado a severo (traumatismo < 11) en los que será necesario contar con una vía arterial para medir PAM así como el monitoreo de la temperatura central (tímpano-esófago)

Vale la pena destacar que la capnografía permitirá, en condiciones críticas, tener una idea de la hemodinamia, ya que en el choque la perfusión pulmonar es muy pobre disminuyendo significativamente el CO₂ espirado. Así, un aumento del mismo implica mejoría clínica y su brusco descenso sugerirá algún compromiso importante (hemorragia masiva, compresión de cava, neumotórax atención, etc.)

ANESTESIA REGIONAL

La anestesia regional desempeña un importante papel en el cuidado del paciente de traumatismo.

Puede proveer alivio del dolor en la escena del accidente y durante el transporte, permitiendo una mejor evaluación de las lesiones.^{5,36}

También proporciona condiciones ideales para muchos procedimientos quirúrgicos en diversas partes del cuerpo.

Para esto es fundamental que el anestesiólogo tenga un amplio conocimiento de la anatomía aplicada así como de la farmacología de los anestésicos locales a utilizar.

Puede ser administrada por aplicación tópica, bloqueo selectivo de nervios, bloqueo de plexos, o bloqueos del eje central (raquídea-peridural).³⁶

Es importante tener en cuenta el estado hemodinámico del paciente, ya que el bloqueo simpático acentuara la hipotensión en presencia de hipovolemia.

ANESTESIA GENERAL

Es fundamental contar con al menos dos accesos venosos de gran calibre (16–14 G).

Los catéteres centrales nunca se consideran como alternativa en esta etapa. Un catéter 16 G de 20 cm de longitud equivale, según ley de Poiseuille, a uno de 20 G de 3 cm.⁸

En los menores de seis años de edad una alternativa válida son las cánulas intraóseas que permiten la adminis-

tración de líquidos similar a la lograda por accesos venosos convencionales.^{5,39}

Hay que ser cuidadoso en la inducción, pues los parámetros hemodinámicos habitualmente enmascaran una hipovolemia importante. Un paciente con presión arterial de 100/60 mm Hg y una FC = 120 × min puede tener un tono simpático elevado que oculte la hipovolemia y al bloquear la eferencia simpática con la administración de dosis habituales se desencadenará choque profundo al evidenciar la depleción de volumen.

Es conveniente sobreestimar la hipovolemia y observar la respuesta a dosis mínimas de hipnóticos u opioides.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Todo paciente traumatizado debe considerarse con “estómago ocupado”.

Si el tiempo lo permite el uso de medicación para prevenir broncoaspiración, como ranitidina 50 mg y metoclopramida 10 a 20 mg al menos 30 min antes, puede mejorar la morbilidad por esta causa.³⁸

Al momento de asegurar la vía aérea, la intubación despierto es una opción válida, previa anestesia tópica de la cavidad oral e hipofaringe.

En caso de tener que ventilar al paciente es fundamental realizar presión cricoidea (maniobra de Sellick) con el objetivo de no insuflar el estómago. Esta maniobra no se abandona sino hasta tener el tubo endotraqueal en posición con el manguito inflado.¹⁶

De ser posible se realizará una intubación de secuencia rápida (ISR) de la siguiente manera:

- Preoxigenar con oxígeno 100% durante 5 min.
- Hipnóticos según estado hemodinámico.
- Succinilcolina.

La preoxigenación es esencial para cumplir con el principio de no ventilar a presión positiva. El principal reservorio de oxígeno permite este periodo de apnea por la capacidad residual funcional, que es de 30 mL/kg.

Dicha preoxigenación tiene la finalidad de intercambiar el nitrógeno del aire alveolar por oxígeno.

No hay que olvidar la maniobra de Sellick una vez que el paciente pierde la conciencia.

Especial cuidado requieren los pacientes con lesión de columna cervical. En estos casos la inmovilización axial manual en línea de la cabeza será indispensable, lo que dificultará la tarea a la hora de manejar la vía aérea.³⁹

Otros factores pueden conspirar contra el éxito en el manejo de la vía aérea, como ser deformidades anatómicas o producidas por la lesión en cara y cuello.

Es importante el examen físico para evaluar la apertura bucal, la distancia del mentón a hioides y la distancia entre piso de boca y el cartílago tiroideos.

Lo ideal es cumplir con la regla del 3-3-2:¹⁶

- 3 dedos de apertura bucal
- 3 dedos de mentón a hioides
- 2 dedos de base a tiroideos

El marcador de Mallampatti es también de mucha utilidad.¹⁶

De ser posible se deberá tener a mano algún método alternativo para la intubación como la fibra óptica, la intubación retrógrada o el *fasttrack* con tubo de Brain.

En el mantenimiento de la anestesia se pueden considerar agentes inhalatorios e intravenosos, siempre teniendo en cuenta que ante la posibilidad de cambios abruptos en el estado del paciente, es conveniente usar fármacos de acción lo más corta posible para poder titular su efecto con mayor precisión.

El sevoflurano, propofol y remifentanil, entre otros, son una buena alternativa.

ESTABILIDAD HEMODINÁMICA Y REPOSICIÓN VOLUMÉTRICA

La volemia es una de las variables que mas atención debe recibir por parte del anestesiólogo.

Al encarar la reposición de volumen debemos tener por objetivos básicos las siguientes metas:^{40,50}

- Diuresis entre 0.5 y 2 mL/kg/h.
- Densidad urinaria < 1 015.
- TA > 90 mm Hg.
- FC < 100 × min.

Con relación al líquido a utilizar, existe mucha controversia.

Se puede optar por cristaloides o coloides. Haciendo la salvedad de que un análisis de la literatura reciente evidencia una preferencia al uso de los cristaloides.

Los cristaloides mas utilizados son la solución de cloruro de sodio 0.85% y el lactato de Ringer.

Una vez administrados, sólo 30% permanece en el espacio intravascular luego de 30 min.

Durante la hipovolemia el reemplazo de volumen con cristaloides es útil hasta que la dilución de las proteínas reduce la presión oncótica y aparece edema intersticial.

Dicha presión oncótica puede calcularse de la siguiente forma: presión coloidosmótica = proteínas totales × 3.07 - 0.15, siendo normal un valor de 18 a 20

En cuanto a los coloides se cuenta con las poligelinas e hidroxietilalmidón.

La poligelina es una solución coloidal al 3.5% que por sus propiedades oncóticas disminuye las posibilidades de edema en el intersticio.

Su vida media de acción es de aproximadamente de 180 min, quedando en el intravascular el 60% de lo administrado. No deshidrata la célula ya que se comporta como un sustituto y no como un expansor.

Su uso eleva el retorno venoso, el volumen minuto cardiaco, la presión arterial y el flujo sanguíneo periférico. Produce efecto antiagregante, mejorando la circulación capilar.

Para asegurar una correcta llegada de oxígeno a las células, y teniendo en cuenta los cambios reológicos y hematológicos relacionados con el grado de dilución, se recomienda tomar como límite para su administración un Hto de 25% o 7 g de hemoglobina. No debe infundirse por la misma vía venosa con sangre citratada, ya que los iones de calcio causarían su recalcificación.

El hidroxietilalmidón tiene una osmolaridad de 308 mOsm/L.

Si se infunden 500 mL de hidroxietil almidón a 6%, luego de 15 min habrá aumento de la volemia hasta un 133% durante 1 h y conservación de 100% del volumen administrado por 4 h.⁵⁰ Con respecto al momento en que se debe considerar el uso de sangre o hemoderivados, hay controversia.

Si se siguen las guías del *American College of Surgeons*, se deben usar glóbulos rojos cuando la pérdida es del 30% o más de la volemia.

Las mejorías hemodinámicas observadas con las transfusiones se relacionan con el efecto tipo coloide más que con la mejora de la disponibilidad de oxígeno.

Se debe considerar la transfusión cuando el hematócrito sea inferior al 25%.

CONTROL DE LA TEMPERATURA

La temperatura es un ítem frecuentemente olvidado en el intraoperatorio.

La hipotermia, definida como temperatura central menor a los 35 °C, es un factor significativo de morbilidad un estudio encontró una mortalidad de 100% cuando la temperatura central fue inferior a 32 °C.⁴¹

Se producen cambios severos en la coagulación, así como efectos inotrópicos negativos, alteraciones del ritmo y deterioro del intercambio gaseoso.

En el manejo y prevención de la hipotermia existen múltiples alternativas. La mejor es utilizar calentadores de los líquidos intravenosos, capaces de infundirlos a temperatura corporal.

CONCEPTO DE “CONTROL DEL DAÑO“

Ante la presencia de traumatismos severos que son de difícil o imposible control durante el intraoperatorio, debe considerarse el llamado control del daño.

Esto implica que el equipo quirúrgico solo persigue el objetivo de controlar las lesiones que sean mortales (p. ej., vasculares) cerrando transitoriamente el campo operatorio y trasladando al paciente a la unidad de cuidados intensivos para intentar mejorar el cuadro general.

Esta conducta ha demostrado mejorar la morbimortalidad de los pacientes con traumatismo severo.⁴²

Es reconocido que la tríada acidosis, coagulopatía e hipotermia representa un escenario ominoso.

Deuda de oxígeno

Durante el mantenimiento anestésico es fundamental evitar o minimizar lo que se conoce como deuda de oxígeno.

Esto es la situación fisiológica en la cual, debido a la pobre perfusión, los tejidos no tienen suficiente oxígeno para producir ATP vía ciclo de Krebs, de manera que la al-

ternativa energética es la glucólisis anaeróbica, marcadamente desventajosa: 2 ATP vs. 38 ATP.

Demostración del concepto de deuda de oxígeno en una persona sometida a ejercicios de intensidad creciente. Piiper, 1997.

Para que esta vía anaeróbica se produzca es necesario el transportador de protones nicotinamida–adenina–dinucleótido en su forma oxidada (NAD+).

En anaerobiosis estos NAD+ se obtienen por acción de la enzima deshidrogenasa láctica (DHL) que convierte el piruvato en lactato convirtiendo el NADH en NAD+.

La producción de estos lactatos implica la aparición de acidosis con consecuencias para la economía.

La única manera de eliminarlos es a través del ciclo de Cori en el que el lactato producido se convierte a nivel hepático en piruvato y luego en glucosa o glucógeno. Esta vía metabólica es necesariamente aeróbica ya que hay que disponer de NAD+ para oxidar el lactato en piruvato, y en isquemia o hipoperfusión hepática no se podrán metabolizar y quedaran pendientes para degradar.

Estos lactatos pendientes requieren una cantidad proporcional de moléculas de NAD+ y por lo tanto de oxígeno para eliminarse.

Este oxígeno necesario para producir los NAD+ es lo que se conoce como “deuda de oxígeno”.⁴³

Como los tejidos producen lactato proporcional a la hipoperfusión, cuanto mayor sea el daño o la duración del procedimiento, mayor será la deuda. La respuesta normal posoperatoria es aumentar el consumo de oxígeno en reposo. Este aumento se debe al costo de reparar los tejidos y de pagar la deuda de oxígeno y será proporcional a la magnitud del daño.⁴⁴

De todo esto se desprende que nuestra función no será sólo mantener al paciente “hemodinámicamente estable” sino que debe intervenir para minimizar la deuda o en forma objetiva disminuir la lactacidemia.

La aplicación práctica será entonces mantener en el intraoperatorio la mejor disponibilidad de oxígeno posible y así asegurar un adecuado consumo del mismo.⁴⁵

Esto implica:

- Mantener una SaO₂ de 99% con FiO₂ de 100%
- Hemoglobina óptima.
- Adecuada precarga.

Un hematócrito elevado aumenta la resistencia al flujo y que los glóbulos rojos transfundidos tienen propiedades alteradas de plasticidad y de capacidad de transporte de O₂.

Se ha demostrado que la hemodilución normovolémica hasta 5 g/dL de Hb no afecta el consumo de O₂ ni la producción de lactato.⁴⁶

Una pobre reserva cardiopulmonar disminuye la capacidad del paciente de aumentar su consumo de oxígeno en el posoperatorio y determinara la aparición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con la consecuente presencia del síndrome de falla orgánica múltiple (SFOM) cuya etapa final es la falla multiorgánica.⁴⁷

El SFOM se produce en presencia de una alteración funcional de uno o más órganos en un paciente agudo, de tal manera que será necesario recurrir a una terapéutica de apoyo para mantener su homeostasis. El diagnóstico de falla

orgánica múltiple se basa en las alteraciones de los parámetros funcionales de los órganos afectados.^{48,49}

Cuidados posoperatorios

El paciente debe recibir igual cuidado que en quirófano. así,

ya sea en la sala de recuperación posanestésica o en la Unidad de Cuidados Intensivos hay que continuar con el mismo monitoreo.

Los problemas más frecuentes se relacionan con hipotermia, ventilación y coagulación.

REFERENCIAS

- Oakley PA:** Conexión entre anestesiología y medicina de urgencia en el tratamiento traumatológico. En: Grande CM, Baskett PJF, Bircher NG, Capan LM, Carli PA, Cicala RS, Cullen BF, Giesecke AH, Grenvik ANA, Stene JK: *Tratado de anestesia en pacientes traumatizados y cuidados críticos*. 1994;V:1(6):111–125.
- Safar P:** Critical care medicine = quo vadis? *Crit Care Med* 1974;2:1–5.
- Safar P:** The critical care medicine continuum from scene to outcome. In: Parrillo JE, Ayres SM (ed.): *Major issues in critical care medicine*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1984.
- Safar P:** Foreword. In: Stene JK, Grande CM (ed.): *Traumatism anesthesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991.
- Grande CM:** Textbook of traumatism anesthesia and critical care. Baltimore, Mosby-Year Book, 1993.
- Hartmannsgruber MW, Gabrielli A, Layon AJ, Rosenbaum SH:** The traumatismotic airway: the anesthesiologist's role in the emergency room department of anesthesiology. Yale University School of Medicine, New Haven, Ct 06520, USA. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38(4):87–104.
- Walls RM:** *Manual of emergency airway management*. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- Sociedad Bonaerense de Medicina Critica, Traumatismo y Desastre: Manual MIATRA. 1ª ed., 1998.
- Carli P:** *Strategy in the emergency care of multiple traumatism patients*. Paper presented at the 8th European Congress of Anesthesiology, Warsaw, Sept. 9–15, 1990.
- Gerold KB:** The role of the anesthesiologist as a member of the traumatism team. *Problems in Anesthesia: Anesthesia and Traumatismo* 1990;4(3):423–430.
- Stene JK:** Management of airway problems in traumatism patients. *Problems in Anesthesia: Anesthesia and Traumatismo* 1990;4(3):431–436.
- Deakin CD:** Prehospital management of the traumatismotized airway. Department of anaesthetics, Southampton General Hospital, Southampton, UK. *Eur J Emerg Med* 1996;3(4):233–243.
- Wayne Ma, Slovis CM, Pirrallo RG:** Management of difficult airways in the field. Ems System, City of Bellingham/Whatcom County, Washington 98225, USA. mwayne@cob.org. *Prehosp Emerg Care* 1999;3(4):290–296.
- Sing RF, Rotondo MF, Zonies DH, Schwab CW, Kauder DR, Ross SE, Brathwaite CC:** Rapid sequence induction for intubation by an aeromedical transport team: a critical analysis. Department of Surgery, Carolinas Medical Center, Charlotte, Nc, USA. *Am J Emerg Med* 1998;16(6): 598–602.
- Rocca B, Crosby E, Maloney J, Bryson G:** An assessment of paramedic performance during invasive airway management. Department of Anesthesiology, Ottawa Hospital, Ontario, Canada. *Prehosp Emerg Care* 2000;4(2):164–167. American College of Surgeon, Manual ATLS, March 1998;vol II.
- Farias D, Riso J:** *Vía aérea en la urgencia*. Argentina, De La Pluma, 2002.
- Thwaites AJ, Rice CP, Smith I:** Keele rapid sequence induction: A questionnaire survey of its routine conduct and continued management during a failed intubation. *University/North Staffordshire Hospitals, Stoke-On-Trent, Staffordshire, UK. Anaesthesia* 1999;54(4):376–381.
- Thwaites AJ, Rice CP, Smith I:** Rapid sequence induction: a questionnaire survey of its routine conduct and continued management during a failed intubation. *Anaesthesia* 1999; 54(4):376–81.
- Adnet F, Minadeo JP, Finot MA, Borron SW, Fauconnier V, Lapandry C, Baud FJ:** A survey of sedation protocols used for emergency endotracheal intubation in poisoned patients in the french prehospital medical system. *Eur J Emerg Med* 1998;5(4):415–9.Pmid: 9919445.
- Rodricks MB, Deutschman CS:** Emergent airway management. Indications and methods in the face of confounding conditions. Department of anesthesia, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, USA. *Crit Care Clin* 2000;16(3):389–409.
- Morton T, Brady S, Clancy M:** Difficult airway equipment in English emergency departments. Accident and Emergency Department, Southampton General Hospital, Tremona Road, Southampton So16 6yd, UK. *Anaesthesia* 2000;55(5):485–488.
- Adnet F, Jouriles NJ, Le Toumelin P, Hennequin B, Tailandier C, Rayeh F et al.:** Survey of out-of-hospital emergency intubations in the french prehospital medical system: A multicenter study. *Chu Avicenne, University Paris XIII, Bobigny, France. fadnet@compuserve.com Ann Emerg Med* 1998;32(4):454–460.
- Walls RM:** Management of the difficult airway in the traumatism patient. *Emerg Med Clin North Am* 1998;16(1):45–61. Review. Pmid: 9496314
- Harry RM, Nolan JP:** The use of cricoid pressure with the intubating laryngeal mask. *Anaesthetic Department, Royal United Hospital, Combe Park, Bath Ba1 3ng, UK. Anaesthesia* 1999;54(7):656–659.
- Anez SC, Boada PS, Solsona DB:** Laryngeal mask for intubation (Fastrach) [Article in Spanish]. *Servicio de Anestesiología, Reanimación, Tratamiento del Dolor y Medicina Paliativa, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona. canez@galenics.com*
- Cohn AI, Hart RT, McGraw SR, Blass NH:** The Bullard laryngoscope for emergency airway management in a morbidly obese parturient. *Anesth Analg* 1995;81(4):872–873. Pmid: 7574027.
- Levitan RM, Ochroch EA, Stuart S, Hollander JE:** Use of the intubating laryngeal mask airway by medical and non-medical personnel. Department of Emergency Medicine, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia 19104–4283, USA. levitanr@mail.med.upenn. *Edu Am J Emerg Med* 2000;18(1):12–16.
- Cook TM, Godfrey I, Rockett M, Vanner RG:** Cricoid pressure: which hand? *Royal United Hospital, Bath, UK. Anaesthesia* 2000;55(7):648–653.
- Yardy N, Hancox D, Strang T:** A comparison of two airway

- aids for emergency use by unskilled personnel. The Combitube and laryngeal mask. *Anaesthesia*. 1999;54(2):181–183. Pmid: 10215715.
30. **Genzwuerker HV, Hilker T, Hohner E, Kuhnert-Frey B:** The laryngeal tube: a new adjunct for airway management. *Prehosp Emerg Care* 2000;4(2):168–172. Pmid: 10782607.
 31. **Salvino CK, Dries D, Gamelli R, Murphy-Macabobby M, Marshall W:** Emergency cricothyroidotomy in trauma-tismo victims. Loyola University Medical Center, Maywood, Il 60153. *J Traumatismo* 1993;34(4):503–505.
 32. **Pepe PE, Zachariah BS, Chandra NC:** Invasive airway techniques in resuscitation. City of Houston, Center for Resuscitation and Emergency Medical Services. *Ann Emerg Med* 1993;22(2 Pt 2):393–403.
 33. **Dob DP, McLure HA, Soni N:** failed intubation and emergency percutaneous tracheostomy. *Anaesthesia* 1998;53(1):72–74.
 34. **Peitzman A:** The traumatismo manual. New York, Lippincott–Haven, 1998.
 35. **Jegier M et al.:** *Monitoreo en anestesia*. Vol I–II. FAAAAAR, 2001.
 36. **Plaza J:** Anestesia regional en el politraumatizado. *Rev Ecu Anes* 1996;1:52–53.
 37. **Cote R:** *Anestesia en pediatría*. 2ª ed. Interamericana, 1994.
 38. **Barker S:** *Traumatismo*. Anesthetic Issues Annual Meeting 1998, American Society of Anesthesiologists.
 39. **Miller C:** Initial evaluation and resuscitation. *Anesthes Clin N Am* 1996;14:197–234.
 40. **Giesecke AH, Grande C:** Fluid therapy and resuscitation of traumatismotic choque. *Critical Care Clin* 1990;6:161–165.
 41. **Jurkovich, Greiser et al.:** Hypothermia in traumatismo victims: an ominous predictor of survival. *J Traumatismo* 1987; 27:1019.
 42. **Mattox K:** Introduction, background and future projections of damage control surgery. *Surg Clin N Am* 1997:753–759.
 43. **Lauda P:** Lactate metabolism in hemorrhagic choque. *Traumatismo Care* 1998;8:59–63.
 44. **Waxman K:** Hemodynamic and metabolic changes during and following operation. *Critical Care Clinics* 1987;3:241–250.
 45. **Ibarra P:** Traumatismo anestesia y cuidado crítico: un enfoque actual. *Rev Col Anes* 1999;27:121–131.
 46. **Weiskopf R, Viele M et al.:** Human cardiovascular and metabolic response to acute isovolemic anemia. *JAMA* 1998; 279:217–221.
 47. **Montejo J:** *Manual de medicina intensiva*. Madrid, Mosby, 1997.
 48. **Pacin J et al.:** *Terapia intensiva*. 3ª ed. Médica Panamericana, 2000
 49. **Paladino M, Gelsumino C:** El paciente en estado critico sometido a cirugía. *Rev Arg Anes* 2001;59:200–217.
 50. **Baekhyo Shin:** Fluid resuscitation in traumatismo patients. *Problems in Anesthesia: Anesthesia and Traumatismo* 1990; 4(3):437–443.

Quemados

Raúl Carrillo Esper, Jorge Alberto González Salazar

Las quemaduras son un gran problema de salud pública y requieren de manejo multidisciplinario. En EUA se presentan 1.2 millones de quemaduras por año, de las cuales 60 000 requieren hospitalización, y se reporta una mortalidad de 6 000 pacientes. El pronóstico de los enfermos quemados se ha modificado de manera radical en los últimos años. En el decenio de 1940–1949 la mortalidad de quemaduras con más de un 50% de superficie corporal (SC) era casi de 100%, mientras que, en el último decenio, pacientes con quemaduras que involucran hasta 98% de la superficie corporal pueden sobrevivir hasta en un 50% de los casos. Esta mejoría se debe a un mayor conocimiento de la fisiopatología así como a los avances terapéuticos logrados en la terapia intensiva, en relación con la reanimación temprana, abordaje de la vía aérea y a los apoyos ventilatorio, metabólico, nutricional, infectológico y quirúrgico. Este último tiene un papel fundamental, dado que la desbridación temprana y la cobertura del área quemada influyen de manera directa en la morbimortalidad. Por lo anterior, el apoyo anestésico es una parte fundamental en el manejo temprano y a mediano plazo de estos enfermos.^{1–3}

El conocer la fisiopatología de las quemaduras es básico para poder manejar de manera adecuada a estos enfermos, por lo que en este capítulo se revisarán los aspectos fisiopatológicos que debe de tomar en cuenta el anestesiólogo que interviene en el manejo del paciente quemado.

EVALUACIÓN

Las quemaduras se evalúan de acuerdo a su profundidad y a la extensión de la superficie corporal quemada (SCQ). Para valorar la extensión se utiliza por lo general la regla de los “nueves” (figura 47–1), la cual tiene que adecuarse en

los niños debido a la mayor superficie corporal con relación a su peso corporal.

De acuerdo a su profundidad, las quemaduras se clasifican en primero, segundo y tercer grado; algunos autores agregan a su clasificación un cuarto grado.

Las quemaduras de primer grado involucran la epidermis, en la clínica se manifiestan con eritema y dolor, se resuelven sin dejar cicatriz en un promedio de 3 a 5 días.

Las quemaduras de segundo grado se dividen en superficiales y profundas. Las primeras involucran la epidermis y el tercio superior de la dermis, clínicamente se caracterizan por la formación de ampollas y la presencia de dolor, cu-

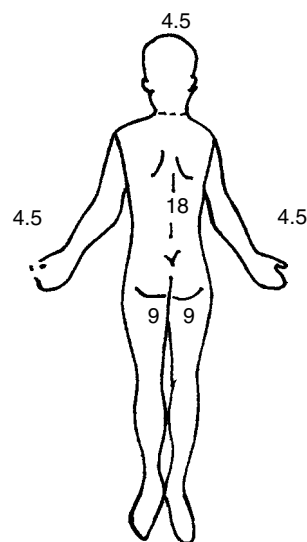


Figura 47–1. Regla de los “nueve” para cálculo de la superficie corporal quemada. Se suman porcentajes de cara anterior.

ran en 7 a 14 días con mínima cicatrización. Las de segundo grado profundo afectan la epidermis y las partes profundas de la dermis. En estos casos el dolor no es tan intenso y si no se manejan de manera adecuada pueden evolucionar al tercer grado, requieren injertos y pueden dejar cicatriz.

Las quemaduras de tercer grado se distinguen por la afección de todo el espesor de la piel, la cual luce un aspecto acartonado y blanco grisáceo; el dolor está ausente debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas, requieren injertos. La quemadura de cuarto grado se define como aquella que involucra músculo, fascia, tendones, hueso, la intensidad de dolor es variable y con frecuencia requiere amputación de las extremidades afectadas.⁴

Los factores de mal pronóstico en los pacientes quemados son: los extremos de la vida, lesión por inhalación, obesidad mórbida, antecedente del uso de alcohol y drogas, trauma asociado y enfermedades comórbidas como diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal, etcétera.⁵

Se define como quemadura grave a aquella de tercer grado que involucra más de 10% de superficie corporal, la de segundo grado con más de un 25% de superficie corporal en adultos o 20% en los extremos de la edad, quemaduras que afecten cara, manos, pies o periné, aquellas asociadas a daño por inhalación, quemadura de la vía aérea o secundarias a químicos o electricidad y, por último, quemaduras en sujetos con enfermedades asociadas.

RESPUESTA INMUNOMETABÓLICA

Posterior a la lesión térmica, y como respuesta secundaria al daño tisular, hay liberación de diferentes mediadores que desencadenan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS); dentro de los mediadores liberados se han descrito radicales libres de oxígeno, óxido nítrico, metabolitos del ácido araquidónico, productos del complemento, citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias.

Este proceso se asocia a un estado hipermetabólico, inmunodepresión, disfunción y daño endotelial, activación de la respuesta inflamatoria mediada por polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos, coagulopatía por consumo y falla orgánica.

La intensidad de dicha respuesta está relacionada de manera directa con la extensión y profundidad de la quemadura, lo cual favorece muchas de las alteraciones que presenta el paciente quemado, como son: disfunción cardiovascular, falla respiratoria, hipermetabolismo manifestado como disfunción del metabolismo intermedio, resistencia a la insulina y desequilibrio del sistema hipotálamo-hipofisis-suprarrenal, además de disfunción endotelial, activación de la coagulación, pérdida de líquidos, infecciones, desequilibrio acidobásico, etc. La no reversión de este proceso inflamatorio tiene como consecuencia la evolución del paciente al síndrome de falla orgánica múltiple (figura 47-2).⁶⁻¹⁰

VÍA AÉREA

El mantener la vía aérea permeable, y de esta manera lograr una ventilación adecuada, es prioritario en el manejo del paciente quemado, evento en el cual el anestesiólogo interviene como experto en el dominio de diferentes técnicas relacionadas con el abordaje y manejo de la vía aérea. Los dos puntos clave en esta área son la afección de la vía aérea y la inhalación de humo, de las cuales se harán las siguientes consideraciones:¹¹⁻¹⁴

AFECCIÓN DE LA VÍA AÉREA

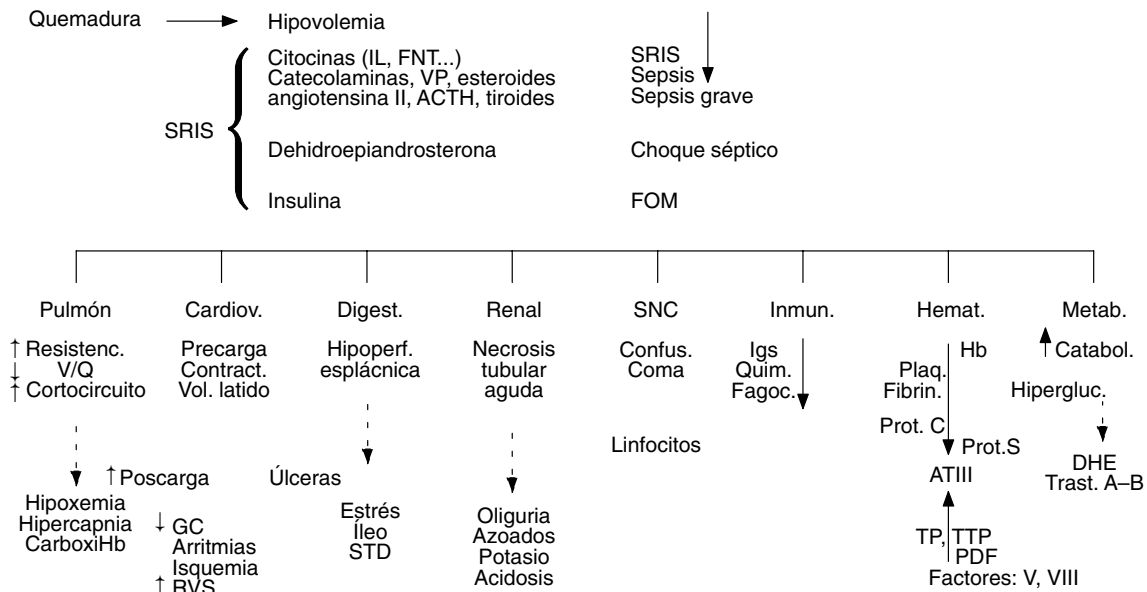
El mecanismo de lesión que condiciona quemadura de la vía aérea es la inhalación de aire caliente que se produce durante una explosión o en la quemadura de un lugar cerrado y está en relación directa con el tiempo de exposición y la temperatura alcanzada.

La presencia de quemadura facial, de vibras y pestañas, así como la expectoración de esputo carbonáceo se presentan en 90% de los pacientes con quemadura de la vía aérea, lo que se puede asociar a ronquera y dificultad respiratoria. La presencia de estridor y sibilancias se presenta en 20% de los casos.¹⁵

La afección de la vía aérea es debida a edema, que en un inicio es secundario a inflamación causada por el aire caliente inhalado, pero posteriormente se agrava por el daño endotelial, la fuga capilar y la reanimación hídrica.

Ante la sospecha de quemadura de vía aérea debe practicarse nasofaringolaringoscopia, con la finalidad de valorar orofaringe, epiglotis y cuerdas vocales. La presencia de edema supraglótico, obliteración del repliegue ariepiglótico, eritema, presencia de material carbonáceo y ulceración de la mucosa respiratoria son indicadores para abordaje temprano de la vía aérea. En algunas ocasiones se recomienda el empleo de curvas de flujo-volumen para confirmar la presencia de quemadura de vía aérea, dado que alteraciones en éstas anteceden la presencia de obstrucción grave. En la fase inicial, el edema faríngeo y laríngeo disminuye el flujo inspiratorio pero no el espiratorio; conforme se agrava, ambos flujos se ven afectados.^{16,17}

La intubación debe realizarse en casos de edema importante de la vía aérea con la presencia de insuficiencia respiratoria, obstrucción y apnea, en quemaduras masivas que involucran más de 60% de SCQ, cuando existe grave inestabilidad cardiovascular y en quemaduras de cabeza y cuello. El no intubar de manera temprana a estos enfermos tiene como consecuencia el que más adelante se torne en un procedimiento en extremo difícil, por el edema resultante y distorsión de la vía aérea. El anestesiólogo debe estar preparado para este evento y deberá estar entrenado en diferentes técnicas de intubación mediante el empleo de laringoscopios como el de Bullard, uso de guías luminosas, máscaras laríngeas, intubación retrógrada e intubación con el paciente despierto mediante laringoscopia flexible o broncoscopia. La traqueotomía es un procedimiento que está indicado cuando las técnicas previas para mantener la vía aérea per-



SRIS = síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Figura 47-2. Respuesta sistémica e inmunometabólica a la quemadura. ACTH: hormona adrenocorticotrópica; CarboxiHb: carboxihemoglobina; Contract: contractilidad; FOM: falla orgánica múltiple; FNT: factor de necrosis tumoral; Hipergluc: hiperglucemia; IFN: interferón; IL: interleucina; PDF: productos de degradación de la fibrina; Quim: quimiotaxis; Resist: resistencia; STD: sangrado de tubo digestivo; Trast A-B: trastorno acidobásico; Vol: volumen; AT III: antitrombina III; Catabol: catabolismo; DHE: desequilibrio hidroelectrolítico; Fagoc: fagocitosis; GC: gasto cardíaco; Hipoperf: hipoperfusión; Igs: inmunoglobulinas; Linfoc: linfocitos; Prot: proteínas; V/Q: ventilación/perfusión; RVS: resistencia vascular sistémica; TP: tiempo de protrombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina; VP: vasopresina; ↑ incremento; ↓ disminución; ↓ resultado.

meable han sido infructuosas. Las complicaciones asociadas a traqueotomía en el paciente quemado son: infecciones, estenosis traqueal, fistula traqueoesofágica y traqueoarterial.¹⁸⁻²⁰

Para la intubación con el paciente despierto debe emplearse anestesia tópica con lidocaína y dosis bajas de opioides, dado que el empleo de otros sedantes o dosis altas de narcótico pueden alterar la dinámica respiratoria. En ocasiones se requiere técnica de intubación rápida con manobra de Sellick, dado que un gran número de pacientes quemados cursa con dilatación gástrica y estómago lleno, lo cual puede condicionar aspiración masiva. Deberán usarse tubos reforzados y de gran calibre para evitar acodadura u obstrucción por secreciones. La fijación del tubo es fundamental, ya que el perder la vía aérea puede ser fatal, por lo que se recomienda, en quemaduras graves de cabeza y cuello, que sea suturado o que se fije a los dientes además de la técnica usual de fijación.²¹

INHALACIÓN DE HUMO

La inhalación de humo es un evento frecuente y grave en el paciente quemado, sobre todo cuando se desarrolla en un lugar cerrado. Se presenta hasta en 35% de los casos y se asocia a una mortalidad mayor a 20%. La inhalación de humo tiene efectos tóxicos sobre la vía aérea, el pulmón y el meta-

bolismo sistémico. Dentro de las sustancias que pueden inhalarse se han descrito: amoníaco, bióxido de nitrógeno, dióxido de azufre (al contacto con el agua forma ácido sulfúrico), óxido de nitrógeno, fosfeno, ácido clorhídrico, aldehídos, acroleína, cianuro y monóxido de carbono. El efecto tóxico de estos productos condiciona quemadura y edema de la vía aérea (ácido sulfúrico y clorhídrico), broncospasmo, broncorrea, necrosis de la mucosa bronquial, atelectasias, daño alveolar que evoluciona al síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. La traducción clínica de lo anterior es la presencia de dificultad respiratoria, hipoxemia e hipercapnia secundaria a incremento del cortocircuito y del espacio muerto intrapulmonar, alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y disminución de los volúmenes pulmonares, en particular la capacidad residual funcional. El tratamiento es con base en intubación temprana, ventilación mecánica con fracciones inspiradas altas de oxígeno, presión positiva al final de la espiración e higiene bronquial.

La intoxicación por monóxido de carbono es de especial interés, dado que es responsable de 80% de las muertes asociadas a inhalación de humo. El MC es producto de la combustión incompleta de compuestos que contienen carbón como la madera, gasolina y el carbón mismo. Su efecto tóxico se debe a que es 250 veces más afín por la hemoglobina que el oxígeno, lo cual tiene como consecuencia el desplazamiento de este último, hipoxia tisular y acidosis láctica, además de que desvía la curva de disociación de la

hemoglobina a la izquierda e induce disfunción de varias enzimas intracelulares del complejo de la citocromo oxidasa. Los niveles de carboxihemoglobina determinan los síntomas y la toxicidad clínica. Con más de 20% el paciente presenta cefalea, tinnitus y náusea. Valores entre 20 y 40% se asocian a debilidad y encefalopatía. Cifras mayores a 40% están relacionadas con coma y la muerte se presenta con valores entre 50 y 70%, es secundaria a arritmias cardíacas y daño cerebral irreversible. En todo paciente que ha sufrido quemaduras debe sospecharse intoxicación por monóxido de carbono. Es importante tomar en cuenta que la radiografía simple de tórax es normal en estos pacientes y que la presión sanguínea de oxígeno y la saturación pueden estar dentro del rango normal. Para confirmar el diagnóstico deberá realizarse determinación de valores de carboxihemoglobina y cooximetría, dado que esta última mide el porcentaje de hemoglobina, oxihemoglobina, carboxihemoglobina y metahemoglobina. El tratamiento está basado en oxígeno a altas concentraciones (100%), ya sea a través de máscara facial, tubo endotraqueal y/o cámara hiperbárica (enfermos comatosos y con niveles de carboxihemoglobina mayores del 30%), dado que la eliminación del monóxido de carbono es directamente proporcional a la presión alveolar de oxígeno y a la ventilación alveolar.²²⁻²⁵

La intoxicación por cianuro es fatal si no se diagnostica y maneja de manera adecuada. El hidrógeno de cianuro es producido por la combustión de plásticos con alto contenido de nitrógeno como el poliuretano, el poliácilonitrilo y goma de acrocianato. El cianuro bloquea la fosforilación oxidativa y la actividad del sistema de la citocromo oxidasa, lo cual evoluciona a metabolismo anaerobio y acidosis láctica. A 50 partes por millón (ppm) el cianuro produce cefalea, vértigo, taquicardia y taquipnea. Por arriba de 100 ppm evoluciona a letargia, convulsiones y paro cardiorrespiratorio.^{26,27}

La intoxicación por cianuro produce acidosis metabólica de anión-gap ensanchado que no responde a volumen ni oxígeno y que se asocia a valores elevados de presión venosa de oxígeno. Los valores de lactato correlacionan con los de cianuro en sangre. El tratamiento es mediante ventilación mecánica, fracciones inspiradas altas de oxígeno y empleo de tiosulfato de sodio, el cual tiene como finalidad acelerar el metabolismo hepático del cianuro a través de rodanasa. Otras alternativas terapéuticas son la hidroxocobalamina y el empleo de nitritos, que incrementan los valores de metahemoglobina, la cual se combina con el cianuro para formar cianometahemoglobina. Estos pacientes pueden tolerar cifras de metahemoglobina hasta de 40%.²⁸

RESPUESTA HEMODINÁMICA

El enfermo con quemaduras manifiesta un grave desequilibrio hemodinámico. El estado de choque que se presenta en las primeras 12 a 24 h es secundario a una gran pérdida del volumen intravascular debido a evaporación y a incremento

en la permeabilidad endotelial, que ocasiona hemoconcentración. Por otro lado, la disminución de la actividad de la ATPasa en la membrana celular condiciona acumulación de sodio y agua dentro de las células, lo cual acentúa más el déficit de volumen. La depresión en la contractilidad miocárdica es un evento frecuente, que se asocia a un mayor desequilibrio hemodinámico y a una caída importante del gasto cardíaco. La depresión contráctil es secundaria a la acción de diferentes mediadores como son: factor de necrosis tumoral, endotelina-1, radicales libres de oxígeno, etc. La depleción de volumen junto con la caída del gasto cardíaco condiciona un estado de hipoperfusión grave que repercute en la función esplácica, en especial a nivel renal; para compensar esto hay incremento en las resistencias vasculares sistémicas, lo cual ocasiona mayor deterioro dado que acentúa la hipoperfusión.²⁹⁻³⁴

Tomando en cuenta que la hipovolemia es un proceso fisiopatológico básico en las fases iniciales de la quemadura, el manejo con líquidos es fundamental en el enfermo quemado. Los líquidos que deben emplearse serán cristaloides, que se calculan de acuerdo con la extensión de la superficie corporal quemada y el peso del paciente. Existen diferentes fórmulas para el cálculo de los requerimientos líquidos, dentro de las que destacan: Parkland, Brooke, Evans, etc. (cuadro 47-1). De éstas, la de Parkland es la más utilizada y se calcula de acuerdo a 2 a 4 mL/kg de peso/% de SC quemada. Un 50% del requerimiento calculado se administrará en las 8 h iniciales y el resto en las siguientes 16 h. En los regímenes iniciales de reanimación no se recomienda el uso de soluciones coloides ni albúmina, debido a que pueden acentuar más el edema y varios estudios han mostrado que no son mejores que las soluciones cristaloides, además de que son menos accesibles y sus costos son elevados.

Durante algún tiempo se recomendó el uso de solución salina hipertónica para la reanimación inicial del paciente quemado, sus ventajas son: menor incidencia de edema posreanimación y síndrome de compartimiento relacionados a una menor dosis de volumen. Estudios posteriores mostraron que el empleo de solución salina hipertónica se asociaba a un incremento en la incidencia de falla renal aguda, hipernatremia, depleción de agua intracelular y mortalidad, además de no reducir los requerimientos de líquidos. En los niños, de manera particular en aquéllos con menos de 10 kg de peso y con superficie corporal quemada mayor de 40%, debe reajustarse a una dosis mayor la cantidad de líquido infundido debido a que las fórmulas convencionales subestiman sus requerimientos. En estos pacientes se recomienda el empleo de 6 mL/kg/% SCQ.³⁵⁻⁴⁶

Las diferentes fórmulas orientan al cálculo aproximado del déficit de volumen, pero la sustitución de éste es un proceso dinámico y deberá ser ajustado en cada paciente en particular. Los parámetros usuales que guían la reanimación son clínicos y hemodinámicos. Los clínicos se basan en la medición de signos vitales y gasto urinario, pero varios estudios recientes han mostrado que la valoración hemodinámica avanzada a través de un catéter pulmonar es mucho más sensible y específica. De esta manera, el monitoreo hemodinámico avanzado se recomienda en pacientes con quemaduras graves y en aquéllos que requieren más volumen que el calculado e inotrópico sin lograr estabilidad hemodinámica.⁴⁷

Cuadro 47-1. Fórmulas para reemplazo de líquidos en el enfermo quemado

Parkland	Solución de lactato de Ringer: 4 mL/kg/% SCQ* Administrar 50% en las 8 h iniciales, y el restante 50% para las siguientes 16 h
Evans	Solución salina: 1.0 mL/kg/SCQ Coloide: 1.0 mL/kg/% SCQ Solución glucosada al 5%: 2 000 mL
Brooke	Solución de lactato de Ringer: 1.5 mL/kg/% SCQ Coloide: 0.5 mL/kg Solución glucosada al 5%: 2 000 mL
Brooke Modificada	Solución de lactato de Ringer: 2 mL/kg/% SCQ
Monafo (hipertónica)	250 mEq/L Na ⁺ en volumen para mantener diuresis de 30 mL/h
Warden (Hipertónica modificada)	Solución de lactato de Ringer + 50 mEq Na ⁺ HCO ₃ (180 mEqNa ⁺ /L) para 8 h, manteniendo un volumen urinario de 30 a 50 mL/h A las 8 h posquemadura: lactato de Ringer para mantener un volumen urinario de 30 mL/h
Demling (dextran)	Dextran 40 en solución salina a 2 mL/kg/h para 8 h Solución de lactato de Ringer para mantener un volumen urinario de 30 mL/h Plasma fresco congelado: 0.5 mL/kg/h para 18 h, iniciando a las 8 h posquemadura
Fórmula pediátrica de Galveston:	Solución de lactato de Ringer: 5 000 mL/m ² SCQ + Solución glucosada al 5%: 2 000 mL/m ² SCQ. Administrar 50% en las 8 h iniciales; el restante 50% en las siguientes 16 h

* SCQ = superficie corporal quemada.

La insuficiencia renal aguda se presenta de 0.5 a 38% de los pacientes quemados y está relacionada con la extensión y profundidad de la quemadura, así como con el bajo flujo renal secundario a hipovolemia y disminución del gasto cardiaco. Cifras elevadas de catecolaminas, angiotensina, aldosterona y vasopresina que se liberan en respuesta a la hipoperfusión acentúan más el problema renal. Factores asociados, como son medicamentos nefrotóxicos, medio de contraste, mioglobina y sepsis, acentúan esta insuficiencia. La reanimación hídrica temprana y el mantener un estado hemodinámico adecuado son fundamentales para prevenir esta grave complicación.

La hipotermia es frecuente en el paciente con quemaduras graves, es secundaria a la pérdida de calor debido a evaporación, radiación y convección, y se ve agravada por el empleo de soluciones frías en grandes volúmenes, baja temperatura ambiental, uso de soluciones antisépticas sobre el área quemada y tiempos quirúrgicos prolongados. La evaporación, además de la pérdida de calor, influye en la cantidad de líquidos perdidos y los requerimientos de éstos pueden calcularse con la fórmula de $25 + \%SCQ + SC \text{ m}^2$ en mL/h. De esta manera, en quemaduras de 90% de SC pueden perderse por este mecanismo hasta 10 litros de agua. En los casos de quemaduras extensas la presión de vapor sobre la piel puede llegar a ser de 30 a 35 mm Hg. La hipotermia en estos enfermos se asocia a deterioro hemodinámico, disfunción inmune y problemas de coagulación, motivo por el cual se recomienda el uso de soluciones calientes y mantener el área donde se encuentra el enfermo a una temperatura ambiente de 26 a 28 °C.⁵⁰

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

El anestesiólogo interviene de manera activa en el manejo del paciente quemado y la valoración preanestésica deberá tomar en cuenta la superficie y profundidad de la quemadura, el mecanismo de lesión (por lo general se considera al paciente quemado como politraumatizado), la edad del paciente, el estado previo de salud, las enfermedades asociadas, la localización de las quemaduras, la afección de la vía aérea, el estado hemodinámico, etc. Deberá tomarse en cuenta que enfermos con quemaduras de más de 25% cursan con dilatación gástrica, motivo por el cual debe explorarse el abdomen, solicitar radiografía simple y colocar sonda nasogástrica; de lo contrario, el riesgo de broncoaspiración es elevado.

ACCESOS VENOSOS

El tener accesos venosos adecuados es fundamental para el manejo del paciente con quemaduras graves. En ocasiones es difícil lograr esto, debido a la quemadura de la piel y al edema resultante; por lo tanto, deberá valorarse de manera estrecha qué tipo de acceso venoso y el sitio anatómico más adecuado. Puede ser que se logre por vía periférica o a través de catéteres colocados en venas yugulares, subclavias o femorales. Es fundamental contar con accesos venosos de gran calibre para la infusión de líquidos y hemoderivados a flujos altos. La colocación de catéteres es difícil debido al edema y a la distorsión de las estructuras vasculares, por lo que en ocasiones es necesario recurrir a la guía ultrasonográfica para la localización de éstos. En ocasiones, debido

a que no se tiene otra alternativa, la colocación de los catéteres es a través de piel quemada; en estos casos debe de intensificarse la técnica de asepsia y antisepsia, dado que el riesgo de infección es muy alto.

MONITOREO

El monitoreo del paciente quemado deberá incluir: oximetría de pulso, cooximetría, capnografía, electrocardiograma continuo, medición invasiva de la presión arterial, presión venosa central y, cuando esté indicado, monitoreo hemodinámico avanzado mediante catéter de flotación pulmonar. El monitoreo se inicia desde el ingreso del paciente a la unidad de cuidados intensivos y debe continuarse en el periodo trananestésico y posanestésico.

El monitoreo sanguíneo incluirá: biometría hemática, grupo sanguíneo y Rh, pruebas de funcionamiento hepático, azoados y depuración de creatinina, valores de carboxihemoglobina, electrolitos séricos, pruebas completas de coagulación, determinación de creatinofosforinasa con fracción MB (en enfermos con quemadura eléctrica y síndrome compartimental), gasometría arterial y venosa central, etc. Éstos son fundamentales para valorar el tratamiento y evolución, así como para adecuar el manejo anestésico.

En pacientes con quemadura de la vía aérea, intubados y en ventilación mecánica, el monitoreo de ésta debe incluir la presión máxima y media de la vía aérea, niveles de presión positiva al final de la aspiración (PEEP), la fracción inspirada de oxígeno, el punto de inflexión y el índice de Kirby, además del seguimiento mediante radiografía simple de tórax.

MANEJO ANESTÉSICO

El enfermo con quemaduras graves es sometido a múltiples tratamientos quirúrgicos que incluyen fasciotomía, escarotomía, lavados y desbridación, escisión de la escara, aplicación de injertos, amputaciones y cirugía estética para manejo de secuelas cicatrizales, para lo que se utilizan diferentes técnicas anestésicas. El manejo anestésico es complejo debido a que en el paciente quemado se presentan cambios importantes en la farmacocinética y farmacodinámica de muchos de los medicamentos empleados, lo cual deberá ser tomado en cuenta, junto con las modificaciones fisiopatológicas, para adecuar el tratamiento anestésico:

- a. **Biodisponibilidad:** es importante tener presente que los enfermos con quemaduras de más de un 15% de SC presentan cambios importantes en la farmacocinética y farmacodinámica de diversos medicamentos debido a cambios hemodinámicos, modificación de los volúmenes compartimentales, disfunción renal, disminución de los valores de proteínas plasmáticas y, en casos graves, falla orgánica múltiple. La baja perfusión muscular y de la piel condiciona que la vía intramuscular o subcutánea no estén indicadas, dado que la disponibilidad del medicamento estará alterada por completo;

por otro lado, la vía enteral —sobre todo en fases iniciales de la quemadura— está contraindicada debido a la gastroparesia, íleo e hipoperfusión esplácnica. La vía intravenosa es la de elección, y las dosis deben adecuarse a la farmacocinética y farmacodinámica del enfermo quemado. La hipoalbuminemia y el incremento en los valores de la glicoproteína ácida α -1 inducen cambios importantes en la unión de éstas a medicamentos y, por lo tanto, se modifican de manera considerable los valores de éstos en sangre, así como su cinética, la curva dosis-respuesta, el volumen de distribución y su aclaramiento. Una vez rebasada la fase de hipoperfusión, y al alcanzar un estado hipermetabólico y de hiperflujo, hay incremento en el flujo hepático y renal, lo cual tiene como consecuencia incremento en el metabolismo y depuración de los medicamentos. Además de lo anterior, se han descrito modificaciones en la interacción medicamento-receptor lo cual explica en gran parte modificaciones en la respuesta a anestésicos y opioides.⁵¹⁻⁵⁵

- b. **Técnicas anestésicas:** para el manejo del enfermo quemado se han descrito las siguientes técnicas anestésicas: anestesia general, anestesia general balanceada, anestesia intravenosa total y anestesia regional. La indicación de cada una de éstas dependerá de las condiciones del enfermo y de la experiencia del anestesiólogo en el dominio de las mismas.^{56,57}

Para la inducción de la anestesia se ha descrito el uso de benzodiazepinas, propofol y tiopental. Es importante mencionar que con anterioridad a la inducción, el enfermo debe recibir el suficiente volumen para mantener presión de llenado y un buen gasto cardíaco, de lo contrario puede presentarse hipotensión grave y aun paro cardíaco. La dosis de inducción debe adecuarse al estado hemodinámico del paciente.

La anestesia general balanceada mediante el empleo de anestésicos volátiles en combinación con opioides es una de las técnicas más empleadas para el manejo del paciente quemado. En la literatura hay múltiples trabajos en los que se publica que el halotano, enflurano e isoflurano son seguros cuando se emplean a dosis adecuadas. No hay evidencia de que el halotano predisponga a mayor riesgo de hepatotoxicidad en este grupo de pacientes. Se debe tomar en cuenta que los anestésicos volátiles producen, en diferente grado, depresión contráctil y vasodilatación, motivo por el cual debe ajustarse la dosis de éstos en la fase hipermetabólica con vasodilatación, dado que pueden asociarse a caída del aporte de oxígeno a los tejidos periféricos. El sevoflurano puede utilizarse como inductor en niños quemados, con buenos resultados.^{21,59-63}

Los narcóticos que se emplean para el manejo anestésico de estos enfermos son: morfina, fentanil, sufentanil o alfentanil, con los cuales se logra un adecuado efecto analgésico y se potencia el efecto de los anestésicos volátiles, lo que hace posible disminuir la dosis de éstos. No se recomienda el empleo de agonistas parciales o agonistas/antagonistas como la nalbufina. La meperidina no debe utilizarse debido a que puede acumularse la normeperidina, que es un metabolito tóxico. A causa de modificaciones a nivel

de receptores opioides como son el μ , κ y δ , el efecto de los narcóticos puede variar en el enfermo quemado.

La anestesia total intravenosa mediante el empleo de propofol y narcótico o ketamina se han empleado con amplitud para el manejo del paciente quemado, en especial durante procedimientos como: curaciones, desbridación, cambio de apósitos, fasciotomías, etc. Durante la fase hipermetabólica con incremento del volumen de distribución pueden requerirse dosis mayores de los agentes intravenosos.⁶⁴⁻⁶⁸

Los relajantes musculares tienen un comportamiento especial en el enfermo quemado. Éstos se utilizan para favorecer la intubación y mantener al paciente en ventilación mecánica, sobre todo cuando se utilizan técnicas de reclutamiento alveolar.

Succinilcolina: los enfermos con quemaduras, en particular aquéllas de más de un 40% de SC, presentan hipersensibilidad a la succinilcolina, la cual se traduce en hipercaliemia grave que puede llevar al paciente a paro cardíaco. El empleo de relajantes musculares no despolarizantes a dosis bajas como preventivos de fasciculaciones no modifica la respuesta hipercalémica.

Los valores de potasio pueden incrementarse hasta en 9 mEq/L a los 5 min de administrado, hay reportes en los que se describe que la hipercaliemia se presenta a partir de los 30 seg. Este proceso es secundario a un incremento en la densidad de receptores de acetilcolina, los cuales, al ser activados por la succinilcolina, presentan un cambio en su subunidad de ϵ a γ , lo que resulta en un eflujo masivo de potasio. Este mecanismo se instala a las 24 h posteriores a la quemadura y, de acuerdo con algunos autores, se presenta 48 h después. Además de este mecanismo de mayor sensibilidad, a los seis días de instalada la quemadura, y por un mecanismo de denervación, puede presentarse el fenómeno de hipersensibilidad de receptores.⁶⁹⁻⁷²

Relajantes no despolarizantes: los enfermos con quemaduras profundas y mayores a 25% de SC presentan un estado de resistencia a diferentes relajantes no despolarizantes como son: atracurio, vecuronio, pancuronio, metocurina y D-tubocurarina. Diversos estudios han demostrado que los enfermos requieren dosis mayores de estos relajantes para obtener un efecto satisfactorio. Este fenómeno se presenta a partir de los seis días de la quemadura y puede persistir hasta después de 18 meses. El mecanismo fisiopatológico que explica esta resistencia es el incremento en el número de receptores de acetilcolina. En fechas recientes se ha reportado que es posible obtener buenas condiciones de

intubación en niños quemados con mivacuronio, el cual es un relajante neuromuscular no despolarizante de acción corta y puede ser una alternativa a la succinilcolina para estos enfermos.⁷³⁻⁷⁵

MANEJO QUIRÚRGICO DE LA QUEMADURA

El tratamiento quirúrgico ha avanzado de manera significativa en los últimos años. La resección temprana de la escara y la cobertura de la piel son parte fundamental del manejo y se ha demostrado en múltiples estudios que disminuye la morbimortalidad. La cobertura de la piel se realiza mediante autoinjertos mallados, piel cultivada, piel de cerdo o piel artificial. Dentro de los sustitutos artificiales de la piel, el Alloderm® —que es una matriz dérmica acelular— ha dado buenos resultados; otro sustituto es el Integra, el cual consiste en una estructura bilaminar compuesta de colágeno, condroitinsulfato y silicón.

El problema fundamental al que se enfrenta el anestesiólogo durante la desbridación y aplicación de injertos es la hemorragia. En el transcurso de desbridaciones de quemaduras de 25% de SCQ puede presentarse exanguinación, y en desbridaciones tan pequeñas como de 1 a 5% pueden perderse de 2 a 3 U de concentrados eritrocitarios. Por cada 1% de SCQ desbridada se pierde alrededor de 2.8% del volumen sanguíneo; de esta manera, en una desbridación de 50% de SC puede perderse 150% del volumen circulante. Para prevenir la pérdida sanguínea se han descrito diferentes técnicas, como son: uso de torniquetes, compresas embebidas en adrenalina a concentración de 1:10 000, aplicación de trombina tópica o goma de fibrina. La reposición de la sangre perdida debe hacerse mediante el uso de concentrados eritrocitarios, cristaloides y empleo racional de plasma fresco congelado, concentrados plaquetarios y crioprecipitados, lo cual dependerá del estado de coagulación y de la magnitud de la hemorragia.

El síndrome de transfusión masiva es una complicación que deberá tener en mente el anestesiólogo y que se puede presentar en amplias desbridaciones con reemplazo masivo del volumen circulante.⁷⁶⁻⁸⁵

REFERENCIAS

1. **Brigham PA, McLoughlin E:** Burn incidence and medical care use in the United States: estimate, trends, and data sources. *J Burn Care Rehabil* 1996;17:95-107.
2. **Saffle JR, Davis B, Williams P:** Recent outcomes in the treatment of burn injury in the United States: A report from the American Association patient registry. *J Burn Care Rehabil* 1995;16:219-231.
3. **Monafó WW:** Then and now: 50 years of burn treatment. *Burns* 1992;18:S7-S10.
4. **Monafó WW:** Initial management of burns. *N Engl J Med* 1996;335:1581-1586.
5. **Smith D, Cairns B, Ramadan F et al.:** Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: A study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma* 1994;37:655-659.
6. **Arturson G:** Pathophysiology of the burn wound and pharmacological treatment. The Rudi Hermans Lecture, 1995. *Burns* 1995;21:255-258.
7. **Riley-Paull KL, Munster AM:** The role of cytokines in thermal injury. *Crit Care Report* 1990;2:4-8.
8. **Youn Y, LaLonde C, Demling R:** The role of mediators in

- the response to thermal injury. *World J Surg* 1992;16:30–36.
9. **Ward P, Till G:** Pathophysiologic events related to thermal injury of skin. *J Trauma* 1990;30:75–79.
 10. **Muller M, Herndon D:** Hormonal interactions in burned patients. *Semin Nephrol* 1993;13:391–399.
 11. **Tredget EE, Shankowsky HA, Taerum TV, Moysa GL:** The role of inhalation injury in burn trauma. *Ann Surg* 1990;212:720–727.
 12. **Weiss SM, Lakshminarayan S:** Acute inhalation injury. *Clin Chest Med* 1994;15:103–116.
 13. **Clark WR:** Smoke inhalation: Diagnosis and treatment. *World J Surg* 1992;16:24–29.
 14. **Clark WR, Bonavetura MWM:** Smoke inhalation and airway management at a regional burn unit: 1975–1983. Part I: Diagnosis and consequences of smoke inhalation. *J Burn Care Rehabil* 1989;10:52–62.
 15. **Haponik E:** Acute upper airway injury in burn patients. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:360–366.
 16. **Haponik EF, Meyers DA, Munster AM, Smith PL, Britt EJ et al.:** Acute upper airway injury in burn patients. Serial changes of flow–volume curves and nasopharyngoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1997;135:360–366.
 17. **Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Maillard D, Saizy R et al.:** Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: Comparative value in the assessment of prognosis. *J Trauma* 1994;36:59–67.
 18. **Heimbach DM, Waeckerle JF:** Inhalation injuries. *Ann Emerg Med* 1988;17:1316–1320.
 19. **Moylan JA, West JT, Nash G:** Tracheostomy in thermally injured patients: A review of five year experience. *Am Surg* 1972;38:119–123.
 20. **Jones WG, Madden M, Finkelstein J, Yurt RW, Goodwin CW:** Tracheostomies in burn patients. *Ann Surg* 1989;209:471–474.
 21. **MacLennan:** Anesthesia for major thermal injury. *Anesthesiology* 1998;89:749–770.
 22. **Thom SR, Keim LW:** Carbon monoxide poisoning: A review–epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *Clin Tox* 1989;27:1141–1156.
 23. **Zikria BA, Weston GC, Chodoff M:** Smoke and carbon monoxide poisoning in fire victims. *J Trauma* 1972;12:641–645.
 24. **Vegfors M, Lenmarken C:** Carboxyhemoglobinaemia and pulse oxymetry. *Br J Anaesth* 1991;66:625.
 25. **Norkool DM:** Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen. A review of 115 cases. *Ann Emerg Med* 1985;14:1168–1171.
 26. **Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E et al.:** Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991;325:1761–1766.
 27. **Kirk MA, Gerace R, Kulig KW:** Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 1993;22:1413–1418.
 28. **Baskin SI, Horowitz AM, Nealley EW:** The antidotal action of sodium nitrite and sodium thiosulfate against cyanide poisoning. *J Clin Pharmacol* 1992;32:368–375.
 29. **Bernard F, Guegniaud PY, Bouchard C, Bertin–Maghit M, Durand F et al.:** Hemodynamic parameters in the severely burnt patient during the first 72 hours. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992;11:623–628.
 30. **Hilton JG, Marullo DS:** Effects of thermal trauma on cardiac force of contraction. *Burns* 1986;12:167–171.
 31. **Garcia NM, Horton JW:** Burn injury alters beta–adrenergic receptor and second messenger function in rat ventricular muscle. *Crit Care Med* 1996;24:118–124.
 32. **Giroir BP, Horton JW, White DJ, McIntyre KL, Lin CQ:** Inhibition of tumor necrosis factors prevents myocardial dysfunction during burn shock. *Am J Physiol* 1994;267:H118–124.
 33. **Kuwagata Y, Sugimoto H, Yoshiharu, T, Sugimoto T:** Left ventricular performance in patients with thermal injury or multiple trauma: A clinical study with echocardiography. *J Trauma* 1992;32:158–165.
 34. **Horton JW, Baxter CR, White DJ:** Differences in cardiac responses to resuscitation from burn shock. *Surg Gynecol Obstet* 1989;168:201–213.
 35. **Warden GD:** Burn shock resuscitation. *World J Surg* 1992;16:16–23.
 36. **Baxter CR:** Management of fluid volume and electrolyte changes in the early postburn period. *Geriatrics* 1975;62
 37. **Kilgore E, Baxter CR, Shires GT:** Changes in the body fluid compartments in full thickness burns. *Surg Forum* 1965 16:29–31.
 38. **Shirani KZ, Vaughan GM, Mason AD Jr, Pruitt BA Jr:** Update on current therapeutic approaches in burns. *Shock* 1996;5:4–16.
 39. **Blanding R, Stif J:** Postoperative Anesthetic Management of Patients With Burns. *Anesthesiology Clinics of North America* 1999;17:237–252.
 40. **Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, Treat RC, Bessey PQ et al.:** Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. *Ann Surg* 1995;221:543–554.
 41. **Monafo W:** The treatment of burn shock by the intravenous and oral administration of hypertonic lactated saline solution. *J Trauma* 1970;10:575–586.
 42. **Monafo W, Halverson J, Schechtman K:** The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. *Surgery* 1984;95:129–135.
 43. **Haponik EF, Meyers DA, Munster AM, Smith PL, Britt EJ et al.:** Acute upper airway injury in burn patients. Serial changes of flow–volume curves and nasopharyngoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:360–366.
 44. **Arturson G:** Types of resuscitation therapy. *J Trauma* 1979;19:873.
 45. **Graves TA, Cioffi WG, McManus WF, Mason AD Jr, Pruitt BA Jr:** Fluid resuscitation of infants and children with massive thermal injury. *J Trauma* 1988;28:1656–1659.
 46. **Merrell SW, Saffle JR, Sullivan JJ, Navar PD, Kravits M et al.:** Fluid resuscitation in thermally injured children. *Am J Surg* 1986;152:664–669.
 47. **Dries DJ, Waxman K:** Adequate resuscitation of burn patients may not be measured by urine output and vital signs. *Crit Care Med* 1991;19:327–329.
 48. **Davies MP, Evans J, McGonigle RJ:** The dialysis debate: Acute renal failure in burns patients. *Burns* 1994;20:71–73.
 49. **Aikawa N, Wakabayashi G, Ueda M, Shinozawa Y:** Regulation of renal function in thermal injury. *J Trauma* 1990;30:S174–178.
 50. **Ramzy PI, Barret JP, Herndon DN:** Environmental emergencies. *Crit Care Clin* 1999;15:333–352.
 51. **Sawchuk RJ, Rector TS:** Drug kinetics in burn patients. *Clin Pharmacokinet* 1980;5:548–556.
 52. **Martyn JA:** Clinical pharmacology and drug therapy in the burned patient. *Anesthesiology* 1986;65:67–75.
 53. **Martyn JA, Abernethy DR, Greenblatt DJ:** Plasma protein binding of drugs after severe burn injury. *Clin Pharmacol Ther* 1984;35:535–539.
 54. **Bonate PL:** Pathophysiology and pharmacokinetics following burn injury. *Clin Pharmacokinet* 1990;18:118–130.
 55. **Furman WR, Munster AM, Cone EJ:** Morphine pharmacokinetics during anesthesia and surgery with burns. *J Burn Care Rehabil* 1990;11:391–394.
 56. **De Campo T, Aldrete JA:** The anesthetic management of the severely burned patient. *Intensive Care Med* 1981;7:55–62.

57. **Grovent G, Theye R:** Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology* 1975;43:89–99.
58. **Hedderich, Ness TJ:** Analgesia for trauma and burns. *Critical Care Clinics* 1999;15:167–185.
59. **Grovert GA et al.:** Multiple halothane anesthesia in burn patient. *JAMA* 1968;205:878.
60. **Baum VC, Yemen TA, Baum LD:** Immediate 8% sevoflurane induction in children: A comparison with incremental halothane. *Anesth Analg* 1997;85:313–316.
61. **Dimick P, Helvig E, Heimbach D, Marvin J, Coda B et al.:** Anesthesia-assisted procedures in a burn intensive care unit procedure room: Benefits and complications. *J Burn Care Rehabil* 1993;14:446–449.
62. **Powers PS, Cruse CW, Daniels S, Stevens BA:** Safety and efficacy of debridement under anesthesia in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1993;14:176–180.
63. **Gregoretti S, Gelman S, Dimick A et al.:** Hemodynamic changes and oxygen consumption in burned patients during enflurane or isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1989;69:431–436.
64. **Baskett PFJ:** Analgesia for the dressing of burns in children: A method using neuroleptanalgesia and entonox. *Postgrad Med J* 1972;48:138–142.
65. **Irving GA, Butt AD:** Anaesthesia for burns in children: A review of procedures practised at Red Cross War Memorial Children's Hospital, Cape Town. *Burns* 1994;20:241–243.
66. **Groeneveld A, Inkson T:** Ketamine. A solution to procedural pain in burned children. *Can Nurse* 1992;88:28–31.
67. **Reyneke CJ et al.:** Alfentanil and Propofol infusions for surgery in the burned patients. *Br J Anaesth* 1989;63:418–422.
68. **Cote CJ, Petkau AJ:** Thiopental requirements may be increased in children reanesthetized at least one year after recovery from extensive thermal injury. *Anesth Analg* 1985;64:1156–1160.
69. **Gronert GA:** Cardiac Arrest after Succinylcholine. *Anesthesiology* 2001;94:523–529.
70. **Tolmie JD, Joyce TH, Mitchell GD:** Succinylcholine danger in the burned patient. *Anesthesiology* 1967;28:467–470.
71. **Schaner PJ, Brown RL, Kirksey TD, Gunther RC et al.:** Succinylcholine-induced hyperkalemia in burned patients. *Anesth Analg* 1969;48:764–770.
72. **Gronert GA, Theye RA:** Pathophysiology of hyperkalemia induced hyperkalemia in burned patients. II. *Anesth Analg* 1969;48:958–962.
73. **Martyn JA, Goudsouzian NG, Chang Y et al.:** Neuromuscular effects of Mivacurium in 2–to 12 year-old Children with Burn Injury. *Anesthesiology* 2000;92.
74. **Pavlin EG, Haschke RH, Marathe P, Slattery JT et al.:** Resistance to atracurium in thermally injured rats. The roles of time, activity, and pharmacodynamics. *Anesthesiology* 1988;69:696–701.
75. **Martyn J, Goldhill DR, Goudsouzian NG:** Clinical pharmacology of muscle relaxants in patients with burns. *J Clin Pharmacol* 1986;26:680–685.
76. **Wainwright D, Madden M, Luteran A et al.:** Clinical evaluation of an acellular autograft dermal matrix in full-thickness burns. *J Burn Care Rehabil* 1996;17:124–136.
77. **Munster AM, Weiner SH, Spence RJ:** Cultured epidermis for the coverage of massive burn wounds. *Ann Surg* 1990;211:676–679.
78. **Hughes WB, De Clemjent FA, Hensell DO:** Inradial injection of epinephrine to decrease blood loss during split-thickness skin grafting. *J Burn Care Rehabil* 1996;17:243–245.
79. **Achauer BM, Miller SR, Lee TE:** The hemostatic effect of fibrin glue on graft donor site. *J Burn Care Rehabil* 1994;15:24–28.
80. **Baxter CR:** Management of burn wounds. *Dermatol Clin* 1993;11:709–714.
81. **Housinger TA, Lang D, Warden GD:** A prospective study of blood loss with excisional therapy in pediatric burn patients. *J Trauma* 1993;34:262–263.
82. **Dye DJ:** Requirements for cross-matched blood in burns surgery. *Burns* 1993;19:524–528.
83. **Rosenberg JL, Zawacki BE:** Reduction of blood loss using tourniquets and compression dressings in excising limb burns. *J Trauma* 1986;26:47–50.
84. **Reed RL, Ciavarella D, Heimbach DM, Baron L, Pavlin EG et al.:** Prophylactic platelet administration during massive transfusion: A prospective randomized double-blind clinical study. *Ann Surg* 1986;203:40–48.
85. **Chang P, Murray DJ, Olson JD, Pennell BJ, Lewis RW et al.:** Analysis of changes in coagulation factors after postoperative blood loss in burn and non-burn patients. *Burns* 195;21:432–436.

Hepatopatías

Alfredo Parietti, Jorge R. Daruich

INTRODUCCIÓN

Hasta que comenzó a utilizarse el cloroformo en el siglo XIX, no se había establecido un nexo entre la anestesia y la hepatotoxicidad. El empleo frecuente de este agente inhalatorio permitió reconocer la existencia de una relación entre dicho fármaco y la posibilidad de daño hepático.

Desde entonces, y con el avance del conocimiento científico, se ha podido establecer que la estrecha relación existente entre anestesia e hígado implica diferentes aspectos y que además abarca un amplio espectro. Con una finalidad estrictamente didáctica, es posible clasificarla en dos grandes grupos:

- a. Las relacionadas con el procedimiento anestésico quirúrgico;
- b. las asociadas con la exposición de los anestesiólogos a los gases volátiles.

A su vez, en el primer grupo, se deben distinguir dos situaciones diferentes: el impacto de los fármacos en pacientes con hígado sano y las consecuencias de la anestesia en portadores de hepatopatías previas, conocidas o no.

En todo procedimiento anestésico-quirúrgico, y con independencia del estado funcional previo del órgano, se producen modificaciones en la función hepática que pueden relacionarse con el trauma de la cirugía, con la anoxia tisular o con los agentes anestésicos empleados. Estos factores pueden estar presentes en forma aislada o actuar algunos de manera simultánea, o incluso todos ellos en su conjunto. Por otro lado, las técnicas actuales, a diferencia de las clásicas, incluyen numerosos agentes anestésicos y coadyuvantes (clonidina, analgésicos, antibióticos, etc.) que pueden interferir con el metabolismo y hacer que la lesión hepática, si la hubiere, no se pueda atribuir con facilidad a un fármaco en particular.

El hígado, que representa 2% de la masa corporal, es el órgano más grande de la economía. Un 60% de su peso está constituido por hepatocitos y células reticuloendoteliales de Kupffer, por el estroma colágeno, las vías biliares y una estructura vascular muy desarrollada responsable de que en esta glándula se localicen 1 500 mL del volumen minuto. Este aporte lo recibe a través de la vena porta y de la arteria hepática, por las que llegan un 80 y 20% del flujo sanguíneo, respectivamente, aunque la oxigenación proviene en proporciones idénticas de ambos sistemas.

FUNCIÓN HEPÁTICA Y METABOLISMO DE LOS FÁRMACOS

Las actividades metabólicas del hígado (síntesis y catabolismo) afectan a los carbohidratos, lípidos, aminoácidos y proteínas. Para todos ellos tiene, además, función de reserva e interviene en el metabolismo y almacenamiento de las vitaminas, de ciertos agentes y otras sustancias exógenas. Así, el hígado, por su estratégica ubicación, cumple un rol fundamental en el metabolismo de los fármacos.

A mediados del decenio de 1960-1969 se produjo un gran avance en el conocimiento de la función hepática, al describirse las modificaciones que puede sufrir la actividad de los sistemas enzimáticos microsomales hepatocitarios por acción de diferentes fármacos y, en consecuencia, producir cambios en el metabolismo de los mismos.

La capacidad de respuesta a los agentes inductores de enzimas es propia del hepatocito y la inducción de la actividad microsomal es precedida por un aumento del RNA mensajero y un incremento de la síntesis de aminoácidos proteínicos, e inhibida por agentes que la perturban. La biodisponibilidad de un fármaco está determinada por su conversión a metabolitos inactivos, por acción de los procesos

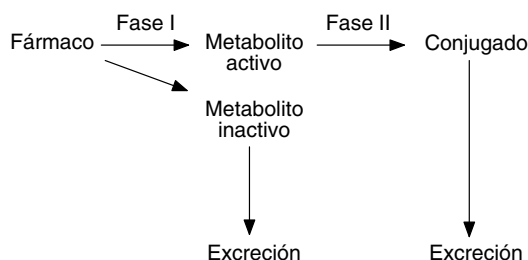


Figura 48-1. Fases del metabolismo de los fármacos.

enzimáticos hepáticos, que convierten a los grupos liposolubles no polares en hidrosolubles para que sean excretados por la orina.

Los sistemas enzimáticos responsables de la biotransformación de los fármacos se encuentran en las membranas del sistema retículo endoplásmico liso hepatocitario. Este proceso se cumple en dos etapas: fase I, en la que las enzimas inducen el cambio de las sustancias no polares a metabolitos activos para que puedan ser conjugados en la fase II (figura 48-1).

En la fase I se producen diferentes reacciones químicas como oxidaciones, reducciones e hidrólisis. La primera de las anteriores es la más importante. Casi todos los procesos de oxidación se realizan a través del complejo sistema enzimático conocido como función de oxidación mixta (MFO) o monooxigenasa. En esta reacción, un átomo de oxígeno molecular es reducido a agua y el otro oxida la molécula orgánica.

Los citocromos P450 se constituyen en el sustrato de los procesos que tienen lugar en el MFO. Este sistema se encuentra distribuido en todo el acino hepático, aunque aparece con una mayor concentración en la zona 3 del hígado. De cualquier manera, los términos **MFO**, **sistema P450**, **sistema microsomal P450** y **P450** se usan como equivalentes. Hasta el momento se reconocen 28 isoformas del P450 en el humano, de las que al menos 15 son de localización hepática, lo que puede explicar las complejas y diferentes funciones que cumple este sistema enzimático y también las distintas respuestas que pueden observarse ante un mismo fármaco.

La fase I puede incrementar o disminuir la toxicidad sistémica de una sustancia, pero incluso ante esta última eventualidad puede dar lugar a un compuesto hepatotóxico, como ocurre, por ejemplo, con la acetilación de la isoniazida.

También existen vías alternativas de la fase I en el metabolismo de los fármacos, lo que explica la susceptibilidad de algunos individuos a la lesión hepática con determinados agentes.

En la fase II, el producto metabólico de la fase I o el compuesto original, si es que éste posee un grupo polar, es conjugado con agua, glutatión, glucuronato, sulfato o glicina. Esta etapa también es conocida como de reacción biotransformante porque modifica las propiedades biológicas del compuesto original, que puede ser hepatotóxico o carcinogénico. En condiciones normales, las fases I y II están muy bien coordinadas.

El metabolismo de los fármacos puede modificarse por la presencia de factores extrínsecos e intrínsecos. Entre los primeros se destacan:

- a. **Dieta:** una ingesta rica en proteínas incrementa la actividad del P450, mientras que un pobre aporte proteínico disminuye la actividad microsomal. Algunos fármacos, como la cimetidina, son inhibidores de la P450 y afectan a otros agentes. Un ejemplo clínico clásico ocurre en los alcohólicos, en quienes el etanol actúa como un inductor enzimático y aumenta la tolerancia a los sedantes y a otros fármacos.
- b. **Ayuno:** puede incrementar el metabolismo de algunos agentes e incluso potenciar el efecto inductivo del fenobarbital.
- c. **Medio ambiente:** la exposición a diferentes agentes ambientales puede inducir o inhibir la actividad de la P450.

Entre los factores intrínsecos que pueden influir sobre el metabolismo se destacan la edad, el sexo, la obesidad, la circulación enterohepática, los endocrinos como la insuficiencia suprarrenal y el hipertiroidismo, la diabetes, la flora intestinal, los componentes genéticos, etc. También las enfermedades del hígado, agudas o crónicas, pueden provocar un descenso de la actividad de los sistemas enzimáticos, en especial del citocromo P450.

HEPATOTOXICIDAD

Las reacciones de toxicidad pueden dividirse en previsibles y no previsibles. En el primer grupo se incluyen las dependientes de una hepatotoxicidad directa y de la interferencia específica con el metabolismo de la bilis y la excreción de la misma. El segundo grupo corresponde a las denominadas reacciones de hipersensibilidad que, sin duda, son las que se observan con mayor frecuencia.

Los efectos tóxicos de fármacos y otros productos sobre el hígado se pueden manifestar en forma alternativa como ictericia, necrosis hepatocelular, esteatosis, fibrosis y carcinogénesis, aunque estas divisiones son relativas porque algunos agentes producen reacciones mixtas.

Enumerar la totalidad de los fármacos que pueden afectar o interferir la actividad del hígado no es el objeto de este capítulo, pero sí es necesario tener presente que el uso o abuso de ellos puede relacionarse con algunos tipos de reacciones predominantes y que sólo se mencionarán algunos agentes y su acción más común.

Las lesiones hepáticas, como ya se ha señalado, pueden ser **agudas o crónicas**. En la lesión hepática aguda (citotóxica y colestásica) pueden observarse lesiones como:

- a. necrosis,
- b. esteatosis,
- c. otros tipos de degeneración hepatocitaria, o bien
- d. colestasis con escaso o ningún daño celular.

La lesión hepática crónica presenta lesiones parenquimatosas compatibles histológicamente con:

- a. **Hepatitis crónica:** hasta el momento se han descrito más de 20 fármacos que pueden provocarla, entre ellos el halotano y el dantrolene. Los hallazgos bioquímicos reflejan lesión hepatocelular, con valores de aminotransferasas que oscilan entre 5 y 20 o más veces el valor normal, y en la mayoría de los casos hipergammaglobulinemia con o sin la presencia de autoanticuerpos. En estos enfermos la histología muestra, por lo general, la presencia de un importante infiltrado inflamatorio portal y periportal compuesto por linfocitos, plasmocitos y eosinófilos en grado variable, que remeda el cuadro de una hepatitis autoinmune.
- b. **Fibrosis:** la lesión hepática crónica puede llevar a la fibrosis, que con frecuencia comienza en la región portal y periportal (metotrexato), perisinusoidal y pericelular (vitamina A). La fibrosis ocasionada por el alcoholismo, la enfermedad venooclusiva y la trombosis venosa hepática comienzan en la zona 3 del acino hepático.
- c. **Cirrosis:** la exposición prolongada a un agente hepatotóxico puede, ante la persistencia de la actividad necroinflamatoria y cicatrizal, ocasionar con el tiempo una lesión hepática indistinguible de una cirrosis de origen viral o autoinmune.

Como se puede observar (cuadro 48-1), el espectro de la lesión hepática por fármacos es muy amplio y variable, desde mínimas lesiones agudas o leves a fulminantes, e incluso determinar una enfermedad hepática crónica que puede evolucionar a la cirrosis y al cáncer de hígado.

PRUEBAS DE LABORATORIO

El hígado es un órgano complejo que cumple múltiples funciones. Interviene, como ya se mencionó, en el metabolismo endógeno y exógeno, además de realizar innumerables actividades excretoras e inmunitarias independientes. Por ello, no existe ningún estudio simple o aislado capaz de valorar la función global del órgano. Sólo el uso simultáneo de varias pruebas permite evaluar alteraciones hepatobiliares.

El médico anestesiólogo, al evaluar a un paciente en el preoperatorio, debe prestar particular atención al estado de ciertos valores de laboratorio que son solicitados de manera usual y que permiten asociar su resultado con determinados síndromes o enfermedades hepáticas, sobre todo en pacientes anictéricos, en quienes la ausencia de antecedentes o factores de riesgo no sugiere la presencia de hepatitis virales agudas crónicas, hepatitis autoinmunes, cirrosis u obstrucciones parciales de la vía biliar.

Las pruebas bioquímicas que se emplean por lo general para valorar el estado funcional hepático son los valores de bilirrubina, aminotransferasas (aspartato aminotransferasa [ASAT] y alanino aminotransferasa [ALAT]), fosfatasa alcalina (FA), γ glutamiltranspeptidasa (GGT), concentración de protrombina (CP), proteinograma electroforético, colesterol y pseudocolinesterasa (CHE), entre otras.

Una adecuada interpretación de estas pruebas de laboratorio permitirá reconocer el tipo de disfunción hepática, diferenciar hepatitis virales de colestasis y, por último, de gran importancia por su aplicación clínica, determinar la capacidad funcional o de síntesis hepática. Los síndromes que pueden observarse son:

- a. **Hiperbilirrubinemia:** el aumento de la fracción indirecta, con todas las otras pruebas normales, puede encontrarse en el síndrome de Gilbert, y su presencia no implica cuidado particular alguno en quien se detecte este trastorno. Esta alteración bioquímica también puede observarse en individuos con hemólisis. En estos últimos pueden hallarse alterados los valores de hemoglobina, reticulocitos o hemoglobinas anormales, en grado variable, mediante una electroforesis de hemoglobina.
- b. **Colestasis:** caracterizado por aumento de los valores de FA, GGT y colesterol. Este síndrome puede deberse a una colestasis intrahepática (cirrosis biliar primaria) o a una extrahepática (litis coledociana). Cuando se acompaña de aumento de los valores de bilirrubina a expensas de la fracción conjugada o directa se denomina ictericia. Si no hay elevación de bilirrubina, se define como anictérico (estadios iniciales de la cirrosis biliar primaria y de la colangitis esclerosante primaria). Se encuentra un aumento significativo de las aminotransferasas, cuando el cuadro se debe a una obstrucción brusca de la vía biliar. De todas maneras, las pruebas

Cuadro 48-1. Lesiones hepáticas por fármacos más frecuentes

Lesión hepática	Fármacos
Colestasis	Antibiótico (ampicilina, eritromicina), anticoagulantes, anabólicos (metiltestosterona, norandrostenolona), anticonceptivos, hipoglucemiantes (metforminas), antihipertensivos (propiltiuracilo) y psicotrópicos (carbameceptina, clorpromacina, haloperidol)
Necrosis hepatocelular	Antiinflamatorios no esteroides (diclofenaco, paracetamol, aspirina), anestésicos volátiles (halotano, cloroformo), antihipertensivos (metildopa), hipolipemiantes (atorvastatina, fenfibrato)
Esteatosis (por lo general macrovascular)	Antiinflamatorios (corticoides), vitaminas (vitamina A), inmunodepresores (metotrexato), antiepilépticos (ácido valproico, aunque la esteatosis producida por este fármaco es microvesicular)
Esteatohepatitis	Antiarrítmicos (amiodarona) antihipertensivos (nifedipina), antimicóticos (griseofulvina), antiepilépticos (ácido valproico, aunque la esteatosis producida por este fármaco es microvesicular)
Fibrosis y cirrosis	Antiarrítmicos (amiodarona) inmunodepresores (metotrexato, anticonceptivos orales, que pueden provocar trombosis suprahepática y posteriormente cirrosis congestiva)

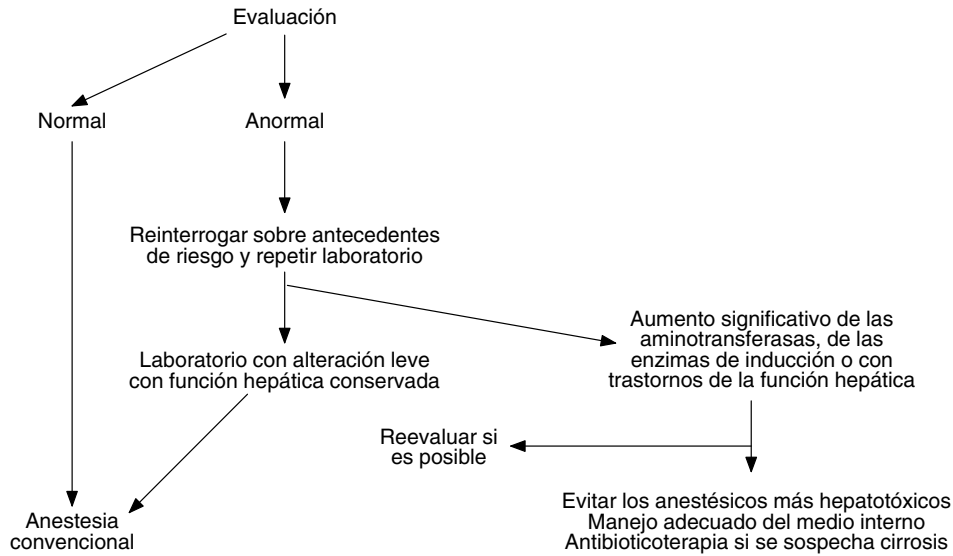


Figura 48-2. Algoritmo en pacientes sin antecedentes de riesgo.

bioquímicas no permiten diferenciar entre una obstrucción intrahepática y una extrahepática, por lo que es necesario, en general, recurrir a otros estudios de laboratorio más complejos.

- c. **Necrosis hepatocelular:** caracterizada por la elevación de las enzimas AST y ALT. Este cuadro puede deberse a una hepatitis aguda o crónica de etiología viral o tóxica. En general, en las formas agudas las aminotransferasas aumentan por encima de 10 veces el valor normal, mientras que en las crónicas este incre-

mento no suele ser tan significativo. Cuando el aumento es a predominio de AST sobre ALT, en una relación de 3 a 1 o mayor, sugiere la presencia de hepatopatía alcohólica, que puede acompañarse de una elevación variable de bilirrubina, FA y/o GGT. Si esta alteración se debe, en cuanto a su etiología, a una hepatitis autoinmune, un hallazgo muy sugerente de dicha etiología, como ya se mencionó, es la hipergammaglobulinemia. La esteatosis, al igual que la esteatohepatitis, pueden presentarse con un laboratorio normal o con alteracio-

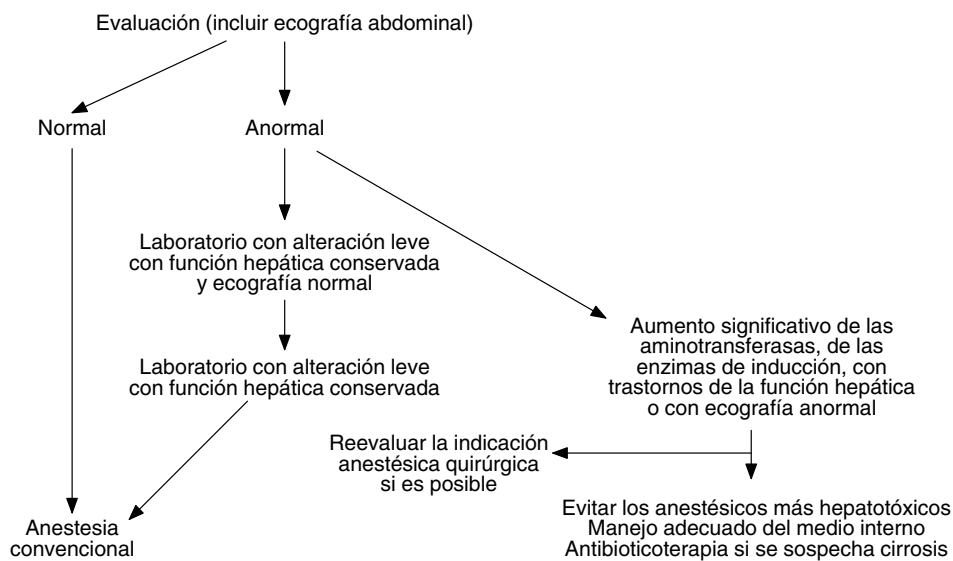


Figura 48-3. Algoritmo en pacientes con antecedentes de riesgo.

nes poco significativas de las aminotransferasas y de la GGT con pruebas de función hepática normal.

- d. Insuficiencia hepática:** la capacidad de síntesis del hígado se infiere sobre la base de los valores de albúmina y concentración de protrombina. La primera permite reconocer el estado funcional del órgano en los últimos 20 días, mientras que la segunda sólo de las últimas horas. Por ello, y a modo de ejemplo, un paciente con una falla hepática aguda puede cursar con un nivel de albúmina normal y una concentración de protrombina por debajo de 20%.

Sin embargo, el descenso de la protrombina en un paciente con colestasis puede deberse a un déficit de absorción de vitamina K. En esta situación, el aporte exógeno de una dosis intramuscular de 10 mg producirá un incremento aproximado de un 30% o más de la concentración de protrombina a las 12 h, confirmando que el descenso no está relacionado con una alteración funcional. El tiempo de protrombina se prolonga en la lesión hepática aguda con compromiso de la función del órgano, y no corrige con el aporte de vitamina K.

- e. Masa ocupativa:** los procesos infiltrativos de hígado, al inicio, se expresan con aumento de las cifras de FA y GGT, con valores de bilirrubina normal. Un hallazgo similar se observa en la obstrucción parcial de la vía biliar.
- f. Inducción enzimática:** el aumento aislado de los niveles de GGT (no acompañado de un aumento de FA) obliga a interrogar sobre la ingesta de fármacos o bebidas alcohólicas.

La determinación de los marcadores virales serológicos permite reconocer al agente etiológico y el estadio de la infección (cuadro 48-2).

ESTUDIOS DE IMÁGENES

Un estudio sencillo y de fácil acceso es la ecografía abdominal, que permitirá reconocer la presencia de un hígado hiperecogénico que, en cuanto a su etiología, puede asociarse con esteatosis, esteatohepatitis, hepatitis crónica e incluso cirrosis. Por ello, el hallazgo de una alteración por este método debe orientar a la búsqueda del agente causal de dicha alteración y a un estudio más exhaustivo del paciente. Así, en algunas ocasiones, los enfermos no tienen factores

de riesgo para enfermedades hepáticas, los análisis bioquímicos pueden ser normales o estar alterados en forma mínima, y la ecografía mostrar alguna alteración que sugiera una hepatopatía subyacente en un individuo sano en apariencia, con un examen físico normal.

La tomografía computarizada, la resonancia magnética y la colangiopancreatografía retrógrada son técnicas que se emplean por lo general en una segunda o tercera etapa.

Interpretación clínica

El anestesiólogo, con anterioridad al procedimiento quirúrgico, debe considerar entre las diferentes evaluaciones que realiza del paciente, la integración e interpretación de las manifestaciones clínicas, las bioquímicas y las de imágenes. Algunos hallazgos semiológicos pueden sugerir el estado funcional del órgano e incluso la etiología de algunas enfermedades.

La búsqueda atenta y sistemática de manifestaciones clínicas es de suma importancia, ya que su presencia orientará a reconocer el estado funcional de la glándula hepática y, en consecuencia, el impacto que estas alteraciones pueden llegar a tener en el metabolismo de los fármacos.

Es importante, en el momento de considerar los distintos agentes anestésicos a utilizar, tener en cuenta la presencia de ictericia, lesiones de rascado en enfermos con colestasis (ictérica o anictérica), hepatomegalia, síndrome ascítico edematoso y otros estigmas de enfermedad hepática crónica como hipertrofia parotídea, eritema palmar o ginecomastia en aquellos pacientes de sexo masculino, entre otros.

El diagnóstico etiológico de la hepatopatía tiene una importancia mayor en el preoperatorio. Se debe investigar de manera rutinaria la ingesta de alcohol y de fármacos hepatotóxicos en potencia, así como las profesiones y conductas de riesgo para el contagio de infecciones virales, como por ejemplo profesionales de la salud, antecedentes transfusionales, adicciones, etc. La presencia de algunos fenómenos autoinmunes puede sugerir una hepatitis de este origen o una cirrosis biliar primaria.

Un porcentaje importante de pacientes (en algunas series hasta 17%) puede presentar hiperbilirrubinemia, por múltiples causas, en el posoperatorio inmediato. La forma no conjugada puede relacionarse con la reabsorción de hematomas o transfusiones, o con causas mixtas, como la hepatotoxicidad farmacológica. En estos casos, el hallazgo de una concentración de protrombina dentro de los parámetros

Cuadro 48-2. Marcadores serológicos de hepatitis virales

Marcador viral	Interpretación
HBs Ag (+), Anti HBc Ig M (+)	Hepatitis aguda B
HBs Ag (+), VHB DNA detectable	Replicación viral
HBs Ag (+), Anti HBc Ig M, (-) HBe Ag (+), VHB DNA detectable	Hepatitis crónica, en fase de replicación viral
Anti HBc (+), Anti HBc (+)	hepatitis B curada
Anti VHB (+), VHB RNA indetectable	Hepatitis C curada/resultado falso positivo
Anti VHB (+), VHB RNA detectable	Hepatitis aguda o crónica por VHC
Anti VHA Ig M (+)	Hepatitis aguda A
Anti VHA Ig G (+)	Hepatitis A resuelta

normales permitirá suponer un trastorno funcional transitorio, sin mayores consecuencias en la evolución del posoperatorio. Sin embargo, un aumento progresivo de la bilirrubina directa justifica la búsqueda de otras causas como, por ejemplo, litiasis coledociana, infecciones, o incluso complicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico.

HEPATOPATÍAS

Las enfermedades hepáticas crónicas pueden presentar hipertensión portal acompañada o no de síndrome ascítico–edematoso y encefalopatía portosistémica. Las causas de hipertensión portal pueden clasificarse de acuerdo a su localización en:

- a. prehepáticas (trombosis de la vena esplénica, por ejemplo),
- b. intrahepáticas (cirrosis, hepatitis crónica, hepatocarcinoma, etc.),
- c. poshepáticas (no necesariamente relacionadas con enfermedad hepática como síndrome de Budd–Chiari, pericarditis constrictiva, etc.).

Las causas que determinan la presencia de ascitis, como proceso de acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, pueden ser múltiples y con un sentido práctico se pueden clasificar en:

- a. hepáticas: hepatitis alcohólicas, cirrosis de cualquier etiología, tumores primarios y secundarios, etc.;
- b. hematológicas: síndrome de Budd–Chiari;
- c. cardiovasculares: pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca crónica;
- d. peritoneales: tuberculosis;
- e. neoplásicas: carcinomatosis peritoneal, linfoma y SIDA.

El hallazgo de un síndrome ascítico edematoso obliga al equipo médico quirúrgico a una evaluación del paciente más minuciosa que la usual. Su presencia indica no sólo la existencia de un trastorno importante de la función hepática, sino también de la hemodinámica sistémica y esplácnica, lo que representa un signo de grave pronóstico. En estos pacientes es interesante observar que las determinaciones de los parámetros hemodinámicos y renales son tan útiles como las pruebas de función hepática propiamente dichas.

Los procedimientos invasivos en pacientes con hepatopatías descompensadas tienen una morbimortalidad muy alta, y la mayoría de dichos enfermos fallecen en el posoperatorio inmediato por insuficiencia hepática o por sepsis, debido a la mayor susceptibilidad que tienen estos sujetos a las infecciones.

La falla hepática aguda se define como la insuficiencia que se produce en un hígado que con anterioridad se encontraba sano. Este trastorno se manifiesta como consecuencia

de la claudicación abrupta de la función hepática. Si bien los procedimientos anestésicos quirúrgicos en este tipo de pacientes no son muy frecuentes, con el advenimiento de nuevas tecnologías diagnósticas y terapéuticas su realización se está incrementando en los últimos años. A nivel conceptual, este procedimiento debe ser realizado en centros con un alto entrenamiento, por un equipo médico multidisciplinario en el que se incluyan, además de anesthesiólogos y cirujanos, hematólogos, hepatólogos, terapeutas, infectólogos y hemodinamistas. Es importante que el procedimiento esté indicado con claridad y se lleve a cabo en pacientes hemodinámicamente estables, con adecuada corrección de la coagulación, con un mesurado aporte hidrosalino, con técnicas quirúrgicas precisas y en el menor tiempo posible. Los anestésicos que pueden emplearse en estas situaciones deberán ser reconocidos como los menos hepatotóxicos, entre los que se pueden mencionar la ketamina y el propofol.

Las causas más frecuentes de falla hepática aguda en el medio de los autores de este capítulo son las siguientes: hepatitis virales A y B, hepatotoxicidad (fármacos y *amanita phalloides*) y esteatosis aguda del embarazo.

El diagnóstico de falla hepática aguda se establece por la presencia de ictericia (rara vez no está presente), encefalopatía hepática, hipertransaminasemia variable, hipoprotrombinemia severa y tendencia a la hipoglucemia, entre los signos más importantes.

La etiología viral se define por el hallazgo en el suero de los marcadores respectivos (anti VHA IgM en la hepatitis A y anti VHB IgM en la hepatitis B). Si bien en un principio el virus de la hepatitis C había sido implicado como causa de cierta relevancia para falla hepática aguda, en los últimos años esta eventualidad se considera como muy rara.

La esteatosis aguda del embarazo es una enfermedad que se presenta por lo general en el último trimestre de la gestación. Sus manifestaciones iniciales son náusea, vómito, epigastralgia intensa, anorexia e ictericia. En la mitad de los casos puede observarse hipertensión arterial, proteinuria y edema. En el laboratorio es posible percibir que las aminotransferasas están algo elevadas, hipoprotrombinemia, hipoglucemia, plaquetopenia e hiperuricemia. Esta entidad, que es grave y de pronóstico ominoso para la madre y el feto, se resuelve con el parto, el cual debe ser llevado a cabo en forma precoz, por lo común mediante una cesárea. La anestesia debe realizarse, de manera independiente a la técnica empleada, con los mismos cuidados mencionados con anterioridad respecto a la falla hepática aguda.

En ocasiones, en los estados de preeclampsia puede presentarse el síndrome de HELLP (por sus siglas en inglés H: hemólisis, ELL: elevación de las enzimas hepáticas y, P: trombocitopenia), que se manifiesta con signos y síntomas abdominales y sistémicos variables.

El hígado también puede afectarse en el curso de enfermedades sistémicas (de manera directa o indirecta). En muchos casos se debe a la terapéutica instaurada o a infecciones concomitantes, mientras que en otros casos hay lesiones típicas de la enfermedad de base.

Es conveniente recordar que la esteatosis y la esteatohepatitis no alcohólica (entidades que con mayor frecuencia se presentan en individuos con sobrepeso, dislipemias y diabetes mellitus) no provocan trastornos funcionales hepáticos significativos, a menos que la enfermedad haya evolu-

cionado a la fase de cirrosis. En estos pacientes, el laboratorio muestra un tiempo de protrombina normal, aminotransferasas (AST y ALT), GGT y fosfatasa alcalina normales o poco elevadas. El metabolismo de los fármacos está normal o ligeramente alterado y no tiene una influencia significativa en el desarrollo del procedimiento terapéutico.

Los pacientes con cirrosis tienen reducida su expectativa de vida, y los procedimientos anestésico-quirúrgicos se asocian con descompensación clínica. La mortalidad perioperatoria, incluidos hasta los 30 días después de la cirugía, puede alcanzar porcentajes que oscilan entre 10 y 12%, mientras que la morbilidad puede observarse hasta en 30% de los casos. Los factores que pueden relacionarse con la descompensación son un resultado de Child-Pugh elevado (cuadro 48-3), la presencia de ascitis, creatininemia aumentada, enfermedad obstructiva pulmonar crónica, infecciones previas, sangrado digestivo, cirugía pulmonar, ASA elevado, hipotensión intraoperatoria, etc.

Por otro lado, la prolongación del tiempo de protrombina en los portadores de cirrosis se asocia con un aumento significativo de la morbimortalidad en pacientes sometidos a cirugías de mediana complejidad, en especial cuando estos valores están prolongados más de dos veces y media sobre el nivel normal. Un hallazgo que aparece con relativa frecuencia en este tipo de enfermos es la trombocitopenia, lo que hace necesaria la transfusión de plaquetas para mantener un valor en sangre de 80 000 a 100 000 células/mm³.

En la cirrosis compensada, la actividad renina-angiotensina aumenta de manera progresiva, en forma paralela a la lesión hepática, determinando un incremento de la retención de agua y sodio. La prescripción de dietas sin sodio e hipercalóricas con reemplazo de las proteínas animales por las vegetales, a las que se les debe agregar la prohibición de la ingesta de sales de potasio debido al riesgo de hipercaliemia, son medidas simples que disminuyen el riesgo de falla renal funcional que tienen los portadores de cirrosis.

En aquellos pacientes con síndrome ascítico edematoso, la paracentesis evacuadora con reposición proteínica y el uso de diuréticos deben ser vigilados con gran cuidado, ya que estos pacientes tienen un equilibrio hemodinámico muy inestable y, a veces, cambios mínimos de la homeostasis pueden inducir el síndrome hepatorenal.

Si bien el trastorno renal más frecuente es funcional, en los pacientes que reciben tratamiento antibiótico con aminoglucósidos es necesario hacer el diagnóstico diferencial

con necrosis tubular aguda, ya que el uso de estos antibióticos aumenta el riesgo de toxicidad renal hasta un porcentaje de 35% contra un 3 a 5% de aquéllos con hígado sano.

De cualquier manera, los procedimientos quirúrgicos en portadores de cirrosis descompensadas deben ser realizados por equipos multidisciplinarios con experiencia en este tipo de enfermos.

Cuanto más avanza la lesión hepática, mayor es el grado de repercusión cardiovascular, que se expresa con una disminución de la reactividad cardíaca y de los receptores β adrenérgicos, manifestándose con extrasístoles ventriculares, entre otras arritmias. El paciente con enfermedad hepática requiere una cuidadosa evaluación y vigilancia del sistema cardiovascular tanto en el preoperatorio como en el acto quirúrgico, para disminuir el riesgo de falla cardíaca posoperatoria.

Los enfermos con hepatopatías severas presentan, además, una baja saturación de oxígeno, aun en ausencia de una historia de fumador o de enfermedad pulmonar restrictiva crónica. Este trastorno se exagera cuando el paciente está en posición supina. En general, la concentración de bióxido de carbono es baja porque estos pacientes viven en alcalosis metabólica y respiratoria. En los sujetos con hepatopatía alcohólica es frecuente el hallazgo concomitante de enfermedad pulmonar restrictiva crónica, por la asociación con el hábito de fumar, con defecto en el intercambio de oxígeno. Esto obliga al anestesiólogo a mejorar las condiciones perioperatorias para obtener el mejor nivel de oxigenación posible, teniendo en cuenta el uso de quinesioterapia respiratoria, broncodilatadores, antibióticos y otros fármacos.

Los pacientes con hepatopatía alcohólica muestran una resistencia aumentada a los barbitúricos, benzodiazepinas y narcóticos, producida por el mecanismo de inducción de algunas enzimas microsomales durante periodos prolongados de la enfermedad. Sin embargo, a medida que la agresión hepática progresa, se evidencia un fenómeno de tolerancia a estos agentes.

Las benzodiazepinas y los barbitúricos están unidos a la albúmina plasmática en circunstancias normales. Esto no ocurre en el hígado enfermo, en el que con dosis iguales se alcanzan efectos superiores.

El médico anestesiólogo debe tener presente, al elegir una anestesia para el paciente portador de una hepatopatía, no sólo la acción metabólica de los fármacos sino también su efecto sobre el flujo hepático.

Cuadro 48-3. Clasificación de Child-Pugh

Mediciones clínicas y bioquímicas	Puntaje		
	1	2	3
Encefalopatía (grado) ^a	Ninguna	1 y 2	3 y 4
Ascitis ^b	Inexistente	Leve	Moderada
Bilirrubina (mg por 100 mL)	1 a 2	2 a 3	> 3
Albúmina (g por 100 mL)	3.5	2.8 a 3.5	< 2.8
Tiempo de protrombina (prolongado en segundos)	1 a 4	4 a 6	> 6

a Según la graduación de Trey, Burns y Saunders (1966)

b Según lo determina el examen físico solamente

Los puntajes 1, 2 o 3 corresponden a anormalidad creciente para cada uno de los cinco parámetros medidos.

Grado A: Puntaje total de 5 o 6

Grado B: Puntaje total de 7 a 9

Grado C: Puntaje total de 10 a 15

Se deben evitar los fármacos que se excretan a través del hígado, o administrarse en muy pequeñas dosis. La mayoría de los agentes anestésicos intravenosos se metabolizan en el hígado, pero su recuperación depende de los mecanismos de distribución más que del metabolismo propiamente dicho. Esto se observa con el uso del propofol en pacientes cirróticos compensados, mientras que el tiopental, cuya unión a las proteínas plasmáticas es muy pobre, en estos enfermos se equilibra con la disminución de la capacidad del metabolismo hepático. En cambio, en los alcohólicos se debe tener en cuenta la necesidad de una dosificación más alta.

ANESTÉSICOS Y HEPATOTOXICIDAD

La relación entre los fármacos y el hígado se establece en:

- a. El metabolismo hepático de los agentes tóxicos,
- b. los efectos de las hepatopatías sobre el metabolismo de los fármacos,
- c. las lesiones del hígado causadas por éstos.

La hepatotoxicidad por agentes anestésicos es un tema que ha sido abordado en muchísimos estudios. El que más interés ha generado es, sin duda alguna, el halotano. Poco tiempo después de haber sido introducido en la práctica anestésica, en 1956, el halotano alcanzó una rápida difusión, sobre todo porque, al no ser explosivo y sí de fácil manejo, era considerado un agente anestésico seguro. Su empleo se difundió con rapidez en la práctica rutinaria, y luego de algunos años comenzaron a aparecer los primeros reportes de hepatotoxicidad, lo cual hizo que se relacionase al halotano con el desarrollo de falla hepática fulminante.

Sin embargo, los estudios diseñados para determinar frecuencia y tipo de lesión hepática producidos por este fármaco, en especial el llevado a cabo por el *National Research Council*, en 1965 en EUA, que por su importancia y por las conclusiones que se podían llegar a obtener concitó una gran expectativa. El análisis más detallado de este ensayo mostró, en realidad, grandes errores en el diseño del protocolo que generaron una controversia aún mayor, aunque algunas de las observaciones fueron confirmadas con posterioridad. El resultado de éste y otros ensayos permitió concluir que la frecuencia estimada de hepatotoxicidad es de alrededor de 1 caso en 10 000 en aquéllos expuestos por primera vez, *versus* hasta 7 en 10 000 de quienes lo reciben de manera repetida.

La injuria hepática por halotano es más frecuente en los adultos, en los obesos y en las mujeres de mediana edad. El interrogatorio revela por lo general una exposición previa al anestésico, seguida de un cuadro febril tardío de causa no aclarada. La ictericia se presenta dentro de los 14 días de un posoperatorio sin complicaciones. El típico síndrome de hepatitis por halotano se inicia con dolorimiento y pesadez abdominal, seguido o incluso asociado a las manifestaciones de hepatopatía severa, expresada con fiebre, prurito, náusea, anorexia y aparición de ictericia, aunque esta última puede ser la primera manifestación del cuadro clínico.

A poco de instalada la ictericia, se evidencia la falta hepático y comienzan los trastornos de la coagulación y de

la función renal, hemorragia digestiva y, por último, encefalopatía que puede progresar al coma hepático. La lesión histológica es la de una necrosis masiva en aquellos enfermos que evolucionan al óbito, mientras que en los casos más benignos remeda el de una hepatitis aguda viral con posterior *restitutium ad integrum*. La necrosis es mucho más marcada en la zona 3 del lobulillo. Las aminotransferasas se elevan de manera significativa, alcanzando niveles de hasta 250 veces sobre el valor normal, aunque el nivel de las mismas carece de valor pronóstico. La fosfatasa alcalina se incrementa de manera leve. La hiperbilirrubinemia es a expensas de ambas fracciones. El descenso de la concentración de protrombina tiene valor pronóstico y, cuando llega a valores de 15%, la mortalidad es un evento frecuente. También son considerados factores predictivos de mala evolución los valores de bilirrubina superiores a 20 mg% y la obesidad. Es poco frecuente la presencia de anemia, mientras que la leucocitosis se observa hasta en 50% de los pacientes. La eosinofilia se encuentra en un 20 a 50% de los casos y su presencia es muy sugerente del diagnóstico. El hallazgo en suero de anticuerpos antihalotano, no disponible en el comercio en muchos países, permite confirmar el diagnóstico.

Si bien el mecanismo por el cual se produce la lesión hepática no está definido, se sabe que es necesario el paso previo de metabolización del halotano y que el compuesto emergente, cloruro trifluoroacético, por su acción sobre las proteínas microsomales de las células hepáticas, genera la formación de neoantígenos que determinan una respuesta del sistema inmunitario (teoría inmunogénica). La otra hipótesis se ha relacionado etiológicamente con la lesión por la hipoxia inducida por el halotano (teoría de la hipoxia). La última hipótesis, que también tiene sus adeptos y detractores, es la que asocia la lesión con la formación, a partir del fármaco, de metabolitos tóxicos.

Es probable, como opina un vasto número de investigadores, que la lesión hepática sea el resultado de un mecanismo mixto en el que se conjugan las tres hipótesis. La sensibilización al halotano predispone a la intolerancia a otros agentes inhalatorios. Este tipo de lesión también ha sido atribuida a otros agentes inhalatorios como el metoxifluorano, ya en desuso, el enflorano, isofluorano y el desflorano que también producen el ácido trifluoroacético como intermediario en el proceso de metabolización.

La hiperbilirrubinemia puede aparecer después de una cirugía a causa de un aumento de la carga de bilirrubina, o bien deberse a depuración hepática disminuida. La hemólisis, las transfusiones de sangre, la sepsis y la reabsorción de hematomas junto con la hipoxemia y algún grado de insuficiencia circulatoria deterioran la función hepática.

La hipotensión transitoria o el choque perioperatorio pueden causar lesiones agudas de la zona 3 (centrolobulillar). En estas situaciones es frecuente la aparición de una elevación significativa de las aminotransferasas, que alcanzan valores de 100 a 200 veces por encima del valor normal, o incluso más. Este aumento por lo general es autolimitado y las enzimas retornan a la normalidad en 5 a 7 días en pacientes con función hepática normal, mientras que en aquellos portadores de hepatopatías compensadas hasta ese momento, este grado de necrosis hepatocelular puede ser suficiente para ocasionar trastornos funcionales graves.

En síntesis, la evolución de estos cuadros dependerá de la interrelación de una multiplicidad de factores entre los que se incluyen el estado funcional hepático subyacente, la duración de la hipoxemia, las infecciones sobregregadas, la hepatotoxicidad por antibióticos y también los agentes anestésicos empleados.

EL PERIOPERATORIO

El flujo sanguíneo hepático sufre modificaciones a lo largo de la vida (juventud, ancianidad, embarazo, actividad deportiva, etc.) y, de manera específica, durante los procedimientos quirúrgicos. Los cambios en el flujo hepático impactan en el funcionamiento como así también en la conjugación y excreción de los fármacos.

Las causas que pueden ocasionar un cambio en el flujo hepático son múltiples: hipotensiones prolongadas, compresiones venosas posturales o instrumentales, hepatopatías e hipertensión portal, traumatismos o medicamentos. De esta forma se afecta el metabolismo de benzodiazepinas, barbitúricos, agentes inhalatorios, relajantes musculares, etc.

También los procedimientos quirúrgicos son capaces de producir modificaciones al alterar el medio interno y la circulación hepática. El flujo sanguíneo hepático por lo general disminuye durante la anestesia, cualquiera que sea la técnica empleada, en función de la alteración de la presión sanguínea media y del gasto cardiaco a través de la actividad simpática.

Todos los procedimientos quirúrgicos, en especial aquéllos que por su proximidad interesan al hígado, afectan aún más la disfunción hepática.

También la ventilación mecánica influye en forma indirecta sobre el flujo sanguíneo hepático al modificar el gasto cardiaco y el retorno venoso. El empleo de la ventilación espontánea es útil en los pacientes con daño hepático, ya que con esta técnica, cuando es posible su uso, las alteraciones circulatorias son de menor magnitud.

Los agentes β bloqueadores, los receptores $\alpha-1$ y los bloqueadores H_2 afectan de manera negativa el flujo sanguíneo, en contraposición a la acción de la dopamina.

La función metabólica hepática bajo los efectos de los agentes anestésicos tiene límites imprecisos. Esta respuesta se observa por la elevación de las catecolaminas circulantes que se amortiguan con el bloqueo farmacológico simpático.

La acción de los agentes inhalatorios modifica en mayor o menor grado la actividad de otros fármacos, como por ejemplo, en el caso de la ketamina, por acción directa, o bien, de manera indirecta al disminuir la farmacocinética del fentanil.

Los agentes opioides como fentanil, alfentanil, nalbupina y morfina, entre otros, pueden provocar espasmo del esfínter de Oddi, cuya sintomatología clínica es similar a la de un cólico biliar. La aparición de un cuadro clínico de estas características obliga a considerar el diagnóstico diferencial entre el efecto adverso de estos fármacos y la presencia de una obstrucción en la vía biliar. En estos casos es de utilidad el estudio ecográfico de la zona para decidir la conducta a seguir.

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden producir alteraciones hepáticas que van desde aumentos leves y transitorios de las aminotransferasas hasta cuadros de hepatitis aguda "citolítica", colestásica o mixta, e incluso, hepatitis crónica. La incidencia es muy baja y el potencial hepatotóxico varía de unos AINES a otros. Estos agentes, como ya se mencionó, tiene la capacidad de ocasionar incrementos temporales de las transaminasas hepáticas, que por lo general revierten al suspender el tratamiento. Los más hepatotóxicos son el sulindac, diclofenaco y fenbufen, y en menor grado la fenilbutazona, piroxicam y droxicam.

LOS AGENTES ANESTÉSICOS

En los últimos años se ha incorporado al uso rutinario de las cirugías una cantidad importante de nuevos agentes anestésicos y por ello es conveniente conocer las alteraciones que éstos puedan producir, e interpretar desde una perspectiva histórica los eventos adversos o complicaciones que pudieran relacionarse con anestésicos en desuso en la actualidad o con bajo consumo.

Las benzodiazepinas (BZD), casi siempre presentes en todo procedimiento anestésico, tienen un comportamiento diferente según el fármaco y la vía metabólica sobre la que actúan.

El diazepam, por ejemplo, tiene una vida media prolongada, y la metabolización en el hígado produce dos metabolitos (oxazepam y desmetil-diazepam) que son modificados en las fases I y II, según sea el tipo de enfermedad hepática predominante. Así, en los portadores de hepatitis o de cirrosis se prolonga su eliminación, mientras que en aquéllos con colestasis no se encuentra afectada. Además, la cimetidina (que rara vez se emplea en la práctica médica actual) puede alterar la enzima P450 E1 y aumentar el efecto sedante de esta benzodiazepina.

Otro agente de este grupo, el midazolam (de vida media corta) se hidroliza en el hígado y se elimina por riñón. Su acción se modifica sólo en los casos críticos por la actividad metabólica en la fase I. Una de sus características es que no se metaboliza en los citocromos P450B6 y 2C9, sino por el CYP3A4, que lo convierte en 4-hidroimidazolam y una pequeña fracción en α -hidroximidazolam que tiene efectos similares sobre el EEG que el fármaco original, y ambos son eliminados por la orina. Existe un grupo de pacientes de lenta metabolización en quienes tiene un incremento de la vida media cuya causa aún no se conoce.

El lorazepam tiene una vida media intermedia de 3 h, que aumenta por desactivarse en la fase I en los cirróticos que presentan un volumen de distribución alterado. Otra BZD, el flunitrazepam, también se oxida en el hígado.

De esta forma, los sedantes BZD también actúan sobre el cerebro a través de la acción de los receptores GABA que resultan particularmente sensibles de acuerdo al estadio de la enfermedad hepática, ya que estos últimos pueden estar hipertróficos y/o hiperplásicos. Una errónea prescripción de estos fármacos en un paciente cirrótico puede desencadenar una crisis de encefalopatía hepática. La utilización de flumazenil como antagonista de las BZD puede ser útil, aunque debe ser administrado con precaución.

Los barbitúricos como el tiopental (TPS) tienen una acción ambivalente según el tipo de patología hepática que altera su biotransformación (hipoalbuminemia, desnutrición, etc.). El volumen de distribución es modificado por la concentración de las dosis. Los pacientes alcohólicos necesitan dosis superiores, aunque en últimas fechas se cuestiona esta opinión. Sin embargo, el TPS es un inductor enzimático microsomal del hígado, que a través de la sintetasa puede desencadenar crisis de porfiria.

El propofol es un agente inductor no barbitúrico del grupo de los alquilfenoles que tiene efectos de corta duración sobre el organismo. Como su metabolismo no se realiza sólo sobre la fase I del hígado, sino que incluye pulmones y tracto gastrointestinal, su farmacocinética no está alterada en los pacientes portadores de hepatopatías. Un efecto indirecto se produciría por la presencia del excipiente graso del propofol en los casos de administración prolongada, que podrían afectar las funciones hepáticas alteradas. Un trabajo publicado en fechas recientes sugiere que el propofol, en los pacientes con daño hepático, aumentaría la hipoxemia por cortocircuito, reduciría la adhesión plaquetaria y afectaría también a aquéllos con hiperlipidemia. Además, este agente tiene conocidas propiedades antioxidantes por acción del CYP450 2B6, existiendo controversias con respecto a los mecanismos por los cuales se producen estos efectos que es probable estén relacionados con la concentración plasmática del fármaco.

El etomidato es un derivado imidazólico que se fija sobre todo en la albúmina. Se metaboliza por las enzimas microsomas hepáticas que producen hidrólisis del éster, lo que determina la formación de un metabolito inactivo, el ácido carboxílico. En menor grado se metaboliza por las esterasas plasmáticas. En la insuficiencia hepática se prolonga la vida media de eliminación, al disminuir el débito hepático y, por lo tanto, su depuración. El volumen de distribución podría aumentar si se asocia con hipoalbuminemia, con lo que su fijación a las proteínas estará disminuida.

El clorhidrato de ketamina, fármaco de uso no muy difundido por sus efectos adversos a nivel del sistema nervioso central, tiene la particularidad de no modificar su acción ni su metabolismo en la disfunción hepática, por lo tanto, es un fármaco a tener en cuenta en algunas situaciones especiales. Su biotransformación es compleja y utiliza dos vías hepáticas: la desmetilación por enzimas dependientes de la ciclohexamina, que da lugar a otros dos metabolitos I y II, y la hidroxilación de la glucohexamina que produce otros metabolitos más. Se ha observado un aumento de la actividad enzimática hepática tras administraciones repetidas de este fármaco, que da lugar a fenómenos de tolerancia.

Los opioides, de uso frecuente en anestesia, tienen una importante acción sobre el hígado. Entre éstos, la morfina, que se metaboliza en la fase II, produce metabolitos más potentes que el fármaco madre y su actividad es más prolongada cuanto mayor es la afección hepática.

El comportamiento metabólico del remifentanil durante el trasplante de hígado es similar al observado en un paciente sano, incluso no tiene una acción significativa sobre la depuración pulmonar. El uso de este agente en el intraoperatorio y en la analgesia posoperatoria es común en los pacientes con falla hepática, por su corta vida media y, además, porque no requiere metabolismo hepático, al de-

gradarse por esterasas sanguíneas y en otros tejidos. El fentanil se metaboliza por hidrólisis y se excreta por orina, sin afectarse de manera significativa en los casos de lesión hepática. Las dosis acumulativas incrementan el efecto analgésico del fármaco. El alfentanil, otro opioide sintético, se inactiva con rapidez en el hígado y se une a una glucoproteína ácida que está afectada cuando hay lesión hepática. En estos casos se observa una disminución de la unión proteínica y la prolongación de su efecto farmacológico. Su metabolismo puede estar inhibido por la eritromicina.

El sulfentanil, análogo del fentanil, tiene una vida media de eliminación prolongada en el anciano, se fija en las proteínas ácidas y se metaboliza con amplitud en el hígado por *n*-dealquilación. Otro opioide débil, el tramadol, se desmetila en el hígado.

La dexmedetomidina, agonista α -2 selectivo, es un sedante de reciente aparición en el mercado. Su utilización en pacientes con grados variables de lesión hepática ha demostrado un valor de depuración menor que en sujetos sanos, lo que obliga a reducir las dosis de administración en los casos de deterioro funcional hepático. Es frecuente observar una elevación transitoria de las enzimas AST, ALT y GGT.

La depresión respiratoria causada por los opioides es antagonizada por un grupo de fármacos como la naloxona, que tiene una vida media de 60 a 90 min y también se metaboliza en el hígado, al igual que la nalbufina, que se modifica según las condiciones funcionales del órgano.

En resumen, considerando en general a los opioides, agonistas, antagonistas y agonistas parciales, y teniendo en cuenta que todos se aclaran en el hígado y que la insuficiencia hepática puede ser motivo de la disminución en la velocidad de metabolización, es evidente que, en términos clínicos, esa situación no influye de manera significativa para evitar su uso.

Los agentes anestésicos volátiles reducen el flujo sanguíneo hepático al modificar activamente la hemodinámica del organismo. Al ser solubles en lípidos se transforman en el hígado en compuestos hidrosolubles que se excretan por la bilis.

El halotano, como ya se mencionó, es metabolizado en el hígado en un 50% por las vías oxidativas y reductoras del citocromo P450. Con bajas tensiones de oxígeno se convierte en radicales libres inestables, y éstos en metabolitos volátiles como el clorodifluoretano y el clorotrifluoretano. Se ha determinado que el halotano causa lipoperoxigenación en los microsomas del hígado humano, al ser catalizado por el CYP2A6 y el CYP3A4, lo que provoca inhibición de los sistemas reductores. La lesión por halotano es un ejemplo de toxicidad por múltiples mecanismos, de los que preponderan la hipersensibilidad y la idiosincrasia metabólica.

A veces, en un pequeño número de pacientes, el isoflurano y el desflurano, al producir como metabolito intermedio al ácido trifluoroacético, inducen a una elevación de los valores séricos de las enzimas hepáticas con mayor frecuencia que el sevoflurano, entre los 3 y 14 días del posoperatorio.

La exposición repetida al sevoflurano y al isoflurano desde los 30 a los 180 días no aumenta las concentraciones séricas de las enzimas hepáticas ni el incremento de

la excreción urinaria de proteínas y glucosa, en comparación con la primera exposición al mismo agente.

Las pruebas de laboratorio han determinado que el óxido nitroso tiene una muy baja posibilidad de producir hepatotoxicidad.

El uso del metoxifluorano, dejado de lado por su toxicidad renal, no presentó daño hepático, aunque un cierto grado de disfunción hepática se imputa a la presencia a la bromosulfaleína como metabolito de este producto.

La succinilcolina se metaboliza en el hígado y se degrada por la acción de la enzima pseudocolinesterasa (CHE). Si bien los valores de ésta disminuyen en las enfermedades hepáticas, es poco frecuente encontrar valores tan bajos que impidan la recuperación espontánea. En ese caso, hay suficiente cantidad de enzima en una unidad de plasma capaz de hidrolizar la succinilcolina residual.

El mivacurio también es metabolizado con rapidez por la butirilcolinesterasa, produciendo metabolitos no activos. Todos los factores que provoquen una disminución de esta enzima producen un entecimiento de su metabolismo. De igual manera, la falla hepática disminuye su depuración en forma significativa. La comparación entre el mivacurio y la succinilcolina en pacientes con enfermedad hepática demuestra que su actividad responde a las concentraciones preexistentes de CHE en plasma, lo que permite que las condiciones para la intubación traqueal del mivacurio a los 2 min resulten comparables con el primer minuto de la succinilcolina.

Otro bloqueador de nueva generación es el rapacuronio, con una capacidad de distribución corta que le permite tener una acción de comienzo similar a la succinilcolina. Su metabolito activo 3-OH puede provocar acumulación y se elimina por la bilis.

El rocuronio tiene un alto índice de aclaramiento hepático y se altera su eliminación en las hepatopatías. Se elimina por la bilis y una parte en el riñón (30%). Se acumula en casos de fallo hepático y no tiene metabolitos activos.

La eliminación del atracurio y del cisatracurio es independiente del hígado (por la reacción de Hoffmann y la presencia de esterases), y se produce por hidrólisis, incrementa en la alcalosis y se retarda con la hipotermia. Sus acciones predecibles los hacen útiles en los casos de falla renal y/o hepática. Similares características se observan en el vecuronio, que es captado por el hígado y eliminado por la bilis, con escasa actividad renal. Su inactivación se debe más al mecanismo de redistribución que al de metabolización.

El pancuronio, de tipo esteroideo, se metaboliza en el hígado, con la producción de un metabolito con escasa actividad, pero su vía de eliminación (mayor a 50%) es el riñón. En los casos de colestasis, como se excreta por la vía biliar, presenta una vida media de eliminación más prolongada y produce una relajación insatisfactoria.

Algunas enfermedades tienen influencia sobre la farmacocinética de los agentes anestésicos locales, modificando los mecanismos que aumentan su toxicidad a través de la alteración de la distribución y la excreción. Así, la insuficiencia hepática altera la velocidad de biotransformación prolongando la vida media de la lidocaína.

Los anestésicos locales con enlace tipo amida (como la lidocaína y la bupivacaína) son metabolizados en el hígado por degradación enzimática. Los metabolitos y el fárma-

co no metabolizados son eliminados por la orina y una pequeña cantidad por las heces.

Los agentes locales con unión tipo éster y la tetracaína son hidrolizados por la CHE, por lo que la duración de su acción aumenta también con el déficit de esa enzima o con la presencia de colinesterasas atípicas.

La colestasis posoperatoria provocada por la bupivacaína intrapleural es, aún hoy, motivo de controversia, ya que si bien algunos autores refieren su aparición, otros no han observado el desarrollo de este efecto adverso durante la recuperación, incluso después de aplicar analgesia intercostal, intrapleural o intraperitoneal. Sin embargo, los autores de este capítulo consideran que con el aumento creciente de su empleo, estas diferencias podrán clarificarse en el curso de los próximos años. De cualquier forma, esta colestasis es autolimitada y, en apariencia, sin consecuencias a largo plazo.

Riesgo laboral

Durante años se ha prestado poca atención a los problemas de toxicidad crónica desde el punto de vista laboral. Anestesiólogos, cirujanos, enfermeras y técnicos, entre otros trabajadores de la sanidad, se encuentran expuestos a hepatotoxicidad por la inhalación de ínfimas cantidades de gases anestésicos residuales.

El advenimiento de nuevas técnicas y fármacos anestésicos, así como el desarrollo de la infraestructura y aparatología acompañados de un mejor conocimiento de la fisiopatología, permite hacer algunas interpretaciones sobre la actualidad de esas referencias.

Los estudios de mutagenicidad sobre el personal expuesto han resultado negativos en general, aunque por otro lado, estudios recientes han demostrado lesiones citogenéticas en el personal de quirófano, diferencias cuyas causas todavía no se conocen.

Hasta hace algunos años el uso de los anestésicos volátiles era prevalente. En aquellas situaciones la exposición frecuente del personal de quirófano implicaba un riesgo aumentado de toxicidad hepática. No era raro que un integrante del equipo de salud debiese cambiar su lugar de trabajo para evitar su exposición al agente tóxico. Numerosas publicaciones de algunos decenios atrás sugerían que la inhalación crónica de los agentes volátiles representaba un riesgo para el personal de quirófano. De esta forma, en el decenio de 1970–1979 fue posible determinar que los anestesiólogos sufren una tasa de hepatopatías más alta que las mujeres que ejercen la especialidad. El uso de los nuevos agentes anestésicos hace presuponer una disminución de la hepatotoxicidad en el personal de salud por el empleo de técnicas más depuradas y nuevas vías de acceso, con la consiguiente disminución de contaminación ambiental. Sin embargo, aunque con menor frecuencia que en otras épocas, aún hoy pueden encontrarse portadores de hepatotoxicidad aguda o crónica por los agentes anestésicos.

Aunque las concentraciones de gases residuales en la actualidad son muy bajas, aún existen trabajos que demuestran que éstas pueden ser tóxicas. Algunos artículos publicados recientemente muestran que la sola presencia de autoanticuerpos no implica lesión hepática. De cualquier manera, es sugestiva la presencia de altos valores de anticuerpos séri-

cos de P450 2E1 y Erp58 en anestesiólogos pediátricos cuando se compara con los anestesiólogos generales y en especial en las mujeres que practican esta especialidad, aunque estos datos no son suficientes para indicar la aparición de hepatitis por agentes volátiles y que otros mecanismos inmunitarios puedan determinar la aparición de hepatitis por halogenados.

Hasta ahora no se han encontrado diferencias significativas entre el personal de quirófano central y el dedicado a la cirugía ambulatoria.

No obstante, por las consecuencias médico-legales que el diagnóstico de hepatotoxicidad por anestésicos implica para el personal de salud, es necesario extremar el diagnóstico diferencial de este pequeño grupo de pacientes.

Es vital descartar las causas más frecuentes de lesión hepática como son las hepatopatías alcohólicas, las infecciones virales, las enfermedades metabólicas y autoinmunes y, sobre todo, la posible toxicidad por otros fármacos an-

tes de poner el sello definitivo de hepatotoxicidad por inhalatorios. De todas maneras, los autores creen que es muy importante jerarquizar el siguiente concepto: el diagnóstico de hepatotoxicidad por fármacos es un diagnóstico que se establece luego de descartar todas las otras causas de enfermedad hepática (virales, autoinmunes, metabólicas, alcohol, etc.) y, además, la existencia de una relación temporal causa (fármaco)-efecto (toxicidad hepática, en lo posible comprobada por histología) y la posterior reversión del cuadro clínico humoral (aunque no estrictamente necesario) al alejar al individuo del agente causal.

Cuando el diagnóstico presuntivo más probable sea el de hepatotoxicidad por fármacos, debe sugerirse al individuo alejarse de manera transitoria de ese medio laboral, reevaluar después de un tiempo prudencial la evolución de las manifestaciones clínicas y del laboratorio que pudiesen existir antes de indicar el alejamiento definitivo del medio quirúrgico.

REFERENCIAS

- Friederich P, Benzenberg D, Trelakis S, Urban BW:** Interaction of volatile anesthetics with human K v channels in relation to clinical concentrations. *Anesthesiology* 2001;95(4):954-958.
- Hamaoka N, Oda Y, Hase I, Asada A:** Cytochrome P4502B6 and 2C9 do not metabolize midazolam: kinetic analysis and inhibition study with monoclonal antibodies. *Br J Anaesth* 2001;86(4):540-544.
- Osawa M, Shinomura T:** Compound A concentration is decreased by cooling anaesthetic circuit during low-flow sevoflurane anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998;45(12):1215-1218.
- Navapurkar VU, Archer S, Gupta SK, Muir KT, Frazer N et al.:** Metabolism of remifentanyl during liver transplantation. *Br J Anaesth* 1998;81(6):881-886.
- Minoda Y, Kharasch ED:** Halothane-dependent lipid peroxidation in human liver microsomes is catalyzed by cytochrome P4502A6 (CYP2A6). *Anesthesiology* 2001;95(2):509-514.
- Meunier JF, Goujard E, Dubouset AM, Samii K, Mazoit JX:** Pharmacokinetics of bupivacaine after continuous epidural infusion in infants with and without biliary atresia. *Anesthesiology* 2001;95(1):87-95.
- Yokoyama M, Ohashi I, Nakatsuka H, Mizobuchi S, Toda Y et al.:** Drug-induced liver disease during continuous epidural block with bupivacaine. *Anesthesiology* 2001;95(1):259-261.
- Dhainaut JF, Marin N, Mignon A, Vinsonneau C:** Hepatic response to sepsis: interaction between coagulation and inflammatory processes. *Crit Care Med* 2001;29(Suppl. 7):S42-47.
- Sorkine P, Ben Abraham R, Szold O, Biderman P, Kidron A et al.:** Role of the molecular adsorbent recycling system (MARS) in the treatment of patients with acute exacerbation of chronic liver failure. *Crit Care Med* 2001;29(7):1332-1336.
- Lash LH, Parker JC:** Hepatic and renal toxicities associated with perchloroethylene. *Pharmacological Reviews* 2001;53(2):177-208.
- Zhou JX, Liu J:** The effect of temperature on solubility of volatile anesthetics in human tissues. *Anesth Analg* 2001;93(1):234-238.
- Kimura S, Yoshioka T, Shibuya M, Sakano T, Tanaka R et al.:** Indocyanine green elimination rate detects hepatocellular dysfunction early in septic shock and correlates with survival. *Crit Care Med* 2001;29(6):1159-1163.
- Bruun LS, Elkjaer S, Bitsch-Larsen D, Andersen O:** Hepatic failure in a child after acetaminophen and sevoflurane exposure. *Anesth Analg* 2001;92(6):1446-1448.
- Molenaar IQ, Begliomini B, Martinelli G, Putter H, Terpstra OT et al.:** Reduced need for vasopressors in patients receiving aprotinin during orthotopic liver transplantation. *Anesthesiology* 2001;94(3):433-438.
- Court MH, Duan SX, Hesse LM, Venkatakrisnan K, Greenblatt DJ:** Cytochrome P-450 2B6 is responsible for interindividual variability of propofol hydroxylation by human liver microsomes. *Anesthesiology* 2001;94(1):110-119.
- Holzman RS, Riley LE, Aron E, Fetherston J:** Perioperative care of a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Anesth Analg* 2001;92(5):1268-1270.
- Orii R, Sugawara Y, Hayashida M, Uchida K, Yamada Y et al.:** Lactate is correlated with the indocyanine green elimination rate in liver resection for cirrhotic patients. *Anesth Analg* 2001;92(4):1064-1070.
- Bouchut JC, Stamm D, Boillot O, Lepape A, Floret D:** Postoperative infectious complications in paediatric liver transplantation: a study of 48 transplants. *Paediatric Anaesthesia* 2001;11(1):93-98.
- Green DW, Howard ER, Davenport M:** Anaesthesia, perioperative management and outcome of correction of extrahepatic biliary atresia in the infant: a review of 50 cases in the King's College Hospital series. *Paediatric Anaesthesia* 2000;10(6):581-589.
- Rank N, Michel C, Haertel C, Lenhart A, Welte M et al.:** N-acetylcysteine increases liver blood flow and improves liver function in septic shock patients: results of a prospective, randomized, double-blind study. *Crit Care Med* 2000;28(12):3799-3807.
- Ebert TJ, Arain SR:** Renal responses to low-flow desflurane, sevoflurane, and propofol in patients. *Anesthesiology* 2000;93(6):1401-1406.
- Fisher DM, Dempsey GA, Atherton DP, Brown R, Abengochea A et al.:** Effect of renal failure and cirrhosis on the pharmacokinetics and neuromuscular effects of rapacuro-

- nium administered by bolus followed by infusion. *Anesthesiology* 2000;93(6):1384–1391.
23. **Sato T, Hashiguchi A, Mitsuse T:** Anesthesia for Caesarean delivery in a pregnant woman with acute hepatic failure. *Anesth Analg* 2000;91(6):1441–1442.
 24. **Gao L, Ramzan I, Baker AB:** Potential use of pharmacological markers to quantitatively assess liver function during liver transplantation surgery. *Anaesth Int Care* 2000;28(4):375–385.
 25. **Orii R, Sugawara Y, Hayashida M, Yamada Y, Chang K et al.:** Effects of amrinone on ischaemia–reperfusion injury in cirrhotic patients undergoing hepatectomy: a comparative study with prostaglandin E1. *Br J Anaesth* 2000;85(3):389–395.
 26. **Proost JH, Eriksson LI, Mirakhur RK, Roest G, Wierda JM:** Urinary, biliary and faecal excretion of rocuronium in humans. *Br J Anaesth* 2000;85(5):717–723.
 27. **Obata R, Bito H, Ohmura M, Moriwaki G, Ikeuchi Y et al.:** The effects of prolonged low–flow sevoflurane anesthesia on renal and hepatic function. *Anesth Analg* 2000;91(5):1262–1268.
 28. **Borromeo CJ, Stix MS, Lally A, Pomfret EA:** Epidural catheter and increased prothrombin time after right lobe hepatectomy for living donor transplantation. *Anesth Analg* 2000;91(5):1139–1141.
 29. **Dawidowicz AL, Fornal E, Mardarowicz M, Fijalkowska A:** The role of human lungs in the biotransformation of propofol. *Anesthesiology* 2000;93(4):992–997.
 30. **Ho D, Harrison V, Street N:** Anaesthesia for liver transplantation in a patient with methylmalonic acidaemia. *Paediatric anaesthesia* 2000;10(2):215–218.
 31. **Suttner SW, Schmidt CC, Boldt J, Huttner I, Kumle B et al.:** Low–flow desflurane and sevoflurane anesthesia minimally affect hepatic integrity and function in elderly patients. *Anesth Analg* 2000;91(1):206–212.
 32. **Iwanaga Y, Komatsu H, Yokono S, Ogli K:** Serum glutathione S–transferase alpha as a measure of hepatocellular function following prolonged anaesthesia with sevoflurane and halothane in paediatric patients. *Paediatric Anaesthesia* 2000;10(4):395–398.
 33. **Darling JR, Sharpe PC, Stiby EK, McAteer JA, Archbold GP et al.:** Serum mitochondrial aspartate transaminase activity after isoflurane or halothane anaesthesia. *Br J Anaesth* 2000;85(2):195–198.
 34. **Suttner SW, Schmidt CC, Boldt J, Huttner I, Kumle B et al.:** Low–flow desflurane and sevoflurane anesthesia minimally affect hepatic integrity and function in elderly patients. *Anesth Analg* 2000;91(1):206–212.
 35. **Chen TL, Wu CH, Chen TG, Tai YT, Chang HC et al.:** Effects of propofol on functional activities of hepatic and extrahepatic conjugation enzyme systems. *Br J Anaesth* 2000;84(6):771–776.
 36. **Ho D, Harrison V, Street N:** Anaesthesia for liver transplantation in a patient with methylmalonic acidaemia. *Paediatric Anaesthesia* 2000;10(2):215–218.
 37. **Stewart PC, Baines DB, Harrison VL:** Superior vena cava obstruction and liver transplantation in a child. *Paediatric Anaesthesia* 2000;10(2):206–209.
 38. **Iribe G, Yamada H, Matsunaga A, Yoshimura N:** Effects of the phosphodiesterase III inhibitors olprinone, milrinone, and amrinone on hepatosplachnic oxygen metabolism. *Crit Care Med* 2000;28(3):743–748.
 39. **Walsh TS, Wigmore SJ, Hopton P, Richardson R, Lee A:** Energy expenditure in acetaminophen–induced fulminant hepatic failure {see comments}. *Crit Care Med* 2000;28(3):649–654.
 40. **Van Obbergh LJ, Verbeeck RK, Michel I, Lim S, Veyckemans F:** Extrahepatic metabolism of sevoflurane in children undergoing orthotopic liver transplantation. *Anesthesiology* 2000;92(3):683–686.
 41. **Angus DC, Clermont G, Kramer DJ, Linde–Zwirble WT, Pinsky MR:** Short–term and long–term outcome prediction with the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II system after orthotopic liver transplantation. *Crit Care Med* 2000;28(1):150–156.
 42. **De Lemos JM, Carr RR, Shalansky KF, Bevan DR, Ronco JJ:** Paralysis in the critically ill: intermittent bolus pancuronium compared with continuous infusion. *Crit Care Med* 1999;27(12):2648–2655.
 43. **Zdolsek HJ, Sjöberg F, Lisander B, Jones AW:** The effect of hypermetabolism induced by burn trauma on the ethanol–oxidizing capacity of the liver. *Crit Care Med* 1999;27(12):2622–2625.
 44. **Suttner SW, Boldt J, Schmidt CC, Piper SN, Schuster P et al.:** The effects of sodium nitroprusside–induced hypotension on splanchnic perfusion and hepatocellular integrity. *Anesth Analg* 1999;89(6):1371–1377.
 45. **Turner RJ, Kam PC, Ramzan I, Santilli MB:** Effect of haemorrhage on plasma propofol concentrations in a patient undergoing orthotopic liver transplantation. *Br J Anaesth* 1999;83(2):346–348.
 46. **McCollam JS, O’Neil MG, Norcross ED, Byrne TK, Reeves ST:** Continuous infusions of lorazepam, midazolam, and propofol for sedation of the critically ill surgery trauma patient: a prospective, randomized comparison. {see comments}. *Crit Care Med* 1999;27(11):2454–2458.
 47. **Tallgren M, Makisalo H, Hockerstedt K, Lindgren L:** Hepatic and splanchnic oxygenation during liver transplantation. *Crit Care Med* 1999;27(11):2383–2388.
 48. **Duvaldestin P, Slavov V, Rebufat Y:** Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rapacuronium in patients with cirrhosis. *Anesthesiology* 1999;91(5):1305–1310.
 49. **Johannsen EK, Munro AJ:** Remifentanyl in emergency Caesarean section in pre–eclampsia complicated by thrombocytopenia and abnormal liver function. *Anaesth Int Care* 1999;27(5):527–529.
 50. **Power LM, Thackray NM:** Reduction of preoperative investigations with the introduction of an anaesthetist–led preoperative assessment clinic. *Anaesth Int Care* 1999;27(5):481–488.
 51. **Oda Y, Mizutani K, Hase I, Nakamoto T, Hamaoka N:** Fentanyl inhibits metabolism of midazolam: competitive inhibition of CYP3A4 *in vitro*. *Asada A. Br J Anaesth* 1999;82(6):900–903.
 52. **Choudhry DK, Schwartz RE, Stayer SA, Shevchenko Y, Rehman M:** Anesthetic management of living liver donors. *Can J Anaesth* 1999;46(8):788–791.
 53. **Morton NS, Arana A:** Paracetamol–induced fulminant hepatic failure in a child after 5 days of therapeutic doses. *Paediat Anaesth* 1999;9(5):463–465.
 54. **Ichai C, Levraut J, Baruch I, Samat–Long C, Leverve X et al.:** Hypocapnia does not alter hepatic blood flow or oxygen consumption in patients with head injury. *Crit Care Med* 1998;26(10):1725–1730.
 55. **Osawa M, Shinomura T:** Compound A concentration is decreased by cooling anaesthetic circuit during low–flow sevoflurane anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998;45(12):1215–1218.
 56. **Navapurkar VU, Archer S, Gupta SK, Muir KT, Frazer N et al.:** Metabolism of remifentanyl during liver transplantation. *Br J Anaesth* 1998;81(6):881–886.
 57. **Kharasch ED, Hankins DC, Cox K:** Clinical isoflurane metabolism by cytochrome P450 2E1. *Anesthesiology* 1999;90(3):766–771.
 58. **De Cicco M, Macor F, Robieux I, Zanette G, Fantin D et al.:** Pharmacokinetic and pharmacodynamic effects of high–dose continuous intravenous verapamil infusion: clinical

- experience in the intensive care unit {see comments}. *Crit Care Med* 1999;27(2):332–339.
59. **Reinelt H, Radermacher P, Kiefer P, Fischer G, Wachter U et al.:** Impact of exogenous beta-adrenergic receptor stimulation on hepatosplanchnic oxygen kinetics and metabolic activity in septic shock {see comments}. *Crit Care Med* 1999;27(2):325–331.
 60. **Dykes MH:** Postoperative hepatic dysfunction in perspective. 1970 {classical article}. *International Anesthesiol Clin* 1998;36(4):155–162.
 61. **Bao YP, Williamson G, Tew D, Plumb GW, Lambert N et al.:** Antioxidant effects of propofol in human hepatic microsomes: concentration effects and clinical relevance. *Br J Anaesth* 1998;81(4):584–589.
 62. **Ziser A, Plevak DJ, Wiesner RH, Rakela J, Offord KP et al.:** Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. *Anesthesiology* 1999;90(1):42–53.
 63. **Venkatesh B, Tesar P:** Hepatic portal venous gas in a critically ill patient. *Anaesth Int Care* 1998;26(5):575–578.
 64. **Cray SH, Robinson BH, Cox PN:** Lactic acidemia and bradyarrhythmia in a child sedated with propofol {see comments}. *Crit Care Med* 1998;26(12):2087–2092.
 65. **Green DW, Fisher M, Sockalingham I:** Mivacurium compared with succinylcholine in children with liver disease. *Br J Anaesth* 1998;81(3):463–465.
 66. **Eck JB, Lynn AM:** Use of remifentanyl in infants. *Paediatric Anaesthesia* 1998;8(5):437–439.
 67. **Nishiyama T, Yokoyama T, Hanaoka K:** Liver and renal function after repeated sevoflurane or isoflurane anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998;45(8):789–793.
 68. **Nishiyama T, Yokoyama T, Hanaoka K:** Liver function after sevoflurane or isoflurane anaesthesia in neurosurgical patients. *Can J Anaesth* 1998;45(8):753–756.
 69. **B'chir A, Mebazaa A, Losser MR, Romieu M, Payen D:** Intravenous almitrine bismesylate reversibly induces lactic acidosis and hepatic dysfunction in patients with acute lung injury. *Anesthesiology* 1998;89(4):823–830.
 70. **Dumont L, Picard V, Marti RA, Tassonyi E:** Use of remifentanyl in a patient with chronic hepatic failure. *Br J Anaesth* 1998;81(2):265–267.
 71. **Sear JW:** Recent advances and developments in the clinical use of i.v. opioids during the preoperative period. *Br J Anaesth* 1998;81(1):38–50.
 72. **Guillon J, Buronfosse T, Desage M, Flinois JP, Perdrix JP et al.:** Possible involvement of multiple human cytochrome P450 isoforms in the liver metabolism of propofol. *Br J Anaesth* 1998;80(6):788–795.
 73. **Pivalizza EG, Tjia IM, Juneja HS, Cohen AM, Duke JH Jr:** Elective splenectomy in an anemic Jehovah's Witness patient with cirrhosis. *Anesth Analg* 1998;87(3):529–530.
 74. **Munro HM, Snider SJ, Magee JC:** Halothane-associated hepatitis in a 6-year-old boy: evidence for native liver regeneration following failed treatment with auxiliary liver transplantation. *Anesthesiology* 1998;89(2):524–527.
 75. **Nishiyama T, Hanaoka K:** Inorganic fluoride kinetics and renal and hepatic function after repeated sevoflurane anaesthesia. *Anesth Analg* 1998;87(2):468–473.
 76. **Lustik SJ, Eichelberger JP, Chhibber AK, Bronsther O:** Torsade de pointes during orthotopic liver transplantation {see comments}. *Anesth Analg* 1998;87(2):300–303.
 77. **Wulf H, Leger R, Raetzell M, Olmer A, Scheiderer U:** Cholestasis as a side effect of bupivacaine? *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 1998;23(3):278–282.
 78. **Frenette L, Cox J, McArdle P, Eckhoff D, Bynon S:** Conjugated estrogen reduces transfusion and coagulation factor requirements in orthotopic liver transplantation {see comments}. *Anesth Analg* 1998;86(6):1183–1186.
 79. **Driessen JJ, Robertson EN, Booij LH, Vree TB:** Accelerated recovery and disposition from rocuronium in an end-stage renal failure patient on chronic anticonvulsant therapy with sodium valproate and primidone. *Br J Anaesth* 1998;80(3):386–388.
 80. **Iwai H, Nagaki M, Naito T, Ishiki Y, Murakami N et al.:** Removal of endotoxin and cytokines by plasma exchange in patients with acute hepatic failure. *Crit Care Med* 1998;26(5):873–876.
 81. **Kettner SC, Gonano C, Seebach F, Sitzwohl C, Acimovic S et al.:** Endogenous heparin-like substances significantly impair coagulation in patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Anesth Analg* 1998;86(4):691–695.
 82. **Bjorkman S, Wada DR, Stanski DR:** Application of physiologic models to predict the influence of changes in body composition and blood flows on the pharmacokinetics of fentanyl and alfentanil in patients. *Anesthesiology* 1998;88(3):657–667.
 83. **Ebert TJ, Frink EJ Jr, Kharasch ED:** Absence of biochemical evidence for renal and hepatic dysfunction after 8 hours of 1.25 minimum alveolar concentration sevoflurane anesthesia in volunteers {see comments}. *Anesthesiology* 1998;88(3):601–610. Note: Comment in: *Anesthesiology* 1999;90(1):320–323.
 84. **Van Obbergh LJ, Carlier M, De Kock M, Otte JB, Moulin D et al.:** Hepatopulmonary syndrome and liver transplantation: a review of the perioperative management of seven paediatric cases. *Paediatric Anaesthesia* 1998;8(1):59–64.
 85. **Tiainen P, Lindgren L, Rosenberg PH:** Changes in hepatocellular integrity during and after desflurane or isoflurane anaesthesia in patients undergoing breast surgery. *Br J Anaesth* 1998;80(1):87–89.
 86. **De Kock M, Laterre PF, Van Obbergh L, Carlier M, Lerut J:** The effects of intraoperative intravenous clonidine on fluid requirements, hemodynamic variables, and support during liver transplantation: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 1998;86(3):468–476.
 87. **Ott P:** Effects of N-acetylcysteine on hepatic blood flow and function {letter;comment}. *Crit Care Med* 1998;26(2):415.
 88. **Mitchell I, Bihari D, Chang R, Wendon J, Williams R:** Earlier identification of patients at risk from acetaminophen-induced acute liver failure. *Crit Care Med* 1998;26(2):279–284.
 89. **Longnecker DE, Tinker JH, Morgan, G. Edward Jr:** *Principles and practice of anesthesiology*. 2ª ed. Mosby-Year Book, 1998.
 90. **Prys-Roberts C, Brown BR Jr:** *International practice of anaesthesia*. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1996.
 91. **Morgan GE Jr, Mikhail MS:** *Anestesiología clínica*. México, El Manual Moderno, 1999.
 92. **Paladino MA et al.:** *Farmacología clínica para anestesiólogos*. Argentina, FAAA, 1997.
 93. **Paladino MA et al.:** *Farmacología para anestesiólogos e intensivistas*. Argentina, Fund. Anestesiológica de Rosario, 2001.
 94. **Beers MH, Berkow R:** *El Manual Merk*. España:,Harcourt, 1999.
 95. **Bowman WC, Rand MJ:** *Farmacología*. 2ª ed. México, Interamericana, 1984.
 96. **Manica JT:** *Anestesiología: principios y técnicas*. Artes médicas. Porto Alegre, 1997.
 97. **Venturini AH, Parietti A et al.:** Autoiatro patogenia del quirófano. *Rev Arg de Anestesiología* 1981;3:193–256.
 98. **Miller RD:** *Anestesia*. 4ª ed. Madrid, Harcourt Brace, 1998.
 99. **Njoku DB, Greenberg RS et al.:** Autoantibodies associated with volatile anesthetic hepatitis found in the sera of large cohort of pediatric anesthesiologists. *Anesth Analg* 2002;94(2):243–249.

Nefropatías

Fernando Luis Tomiello, Dora Beatriz Komar

INTRODUCCIÓN

El abordaje de un paciente con nefropatía suele ser difícil por la complejidad y variedad de los cuadros que presentan.

Al ser una enfermedad progresiva que conlleva un deterioro de las funciones específicas del riñón con gran repercusión general, enfrenta al médico con un enfermo grave, polimedicado, que se somete a una cirugía en situaciones en general precarias, que exigen del anestesiólogo a cargo un cúmulo de conocimientos específicos y habilidades especiales.

En el capítulo se hace una revisión de la fisiología renal, para brindar elementos para valorar la función renal y así poder distinguir las principales patologías funcionales del riñón, y por último revisar los mecanismos y acciones de los fármacos anestésicos.

TIPOS DE CIRUGÍAS

El paciente nefrópata es llevado a quirófano para ser sometido a una diversidad de procedimientos, desde algunos muy simples, como la colocación de vías centrales, hasta los más complejos, como el trasplante renal.

Debe tenerse en cuenta que, de acuerdo con la etapa de deterioro renal, se puede tener distintas calidades de pacientes, a cuyo análisis los autores se abocan en el desarrollo de este capítulo.

En principio, se ve para qué puede venir un paciente nefrópata al quirófano:

1. Causas relacionadas con su patología de base (insuficiencia renal aguda o crónica).
 - Accesos vasculares para hemodiálisis, colocación de catéteres para diálisis peritoneal, cistoscopias, nefrectomías, binefrectomías, paratiroidectomía.
2. Tumores.
 - Feocromocitoma, otros tumores funcionantes y no funcionantes.
3. Trasplante y causas relacionadas con el trasplante.
 - Reimplante ureteral, linfocele, destrasantación, eventroplastias, biopsias a cielo abierto.
4. Causas no relacionadas con su patología de base o incidental.
 - Apendicectomía, colecistectomía, cirugía gastrointestinal, traumatológica, etc.

El manejo de estos pacientes requiere un conocimiento de la fisiología renal, para que las decisiones que se tomen respecto de las técnicas y del manejo intra y posquirúrgico sean racionales.

BREVE RESEÑA FISIOLÓGICA RENAL

Los riñones son órganos muy vascularizados que cumplen varias funciones (cuadro 49-1).

Cuadro 49-1. Funciones renales

Regulación del volumen plasmático
Regulación y composición del líquido extracelular
Eliminación de desechos
Regulación de la tensión arterial
Regulación de la eritropoyesis
Metabolismo de la vitamina D

FILTRACIÓN GLOMERULAR

Comprender el mecanismo de funcionamiento del riñón es la mejor puerta para entender las complejas funciones del mismo, lo que permitirá utilizar los agentes anestésicos de un modo racional.

Las funciones de regulación de líquidos y eliminación de residuos son realizadas por la nefrona, que por medio de la filtración glomerular y el transporte activo a través del túbulo, da origen a la formación de orina.

Para cumplir de modo cabal con esta función, es necesario un adecuado flujo sanguíneo renal (FSR), que representa 20% del gasto cardíaco. Su distribución no es uniforme, es más elevado en la corteza (75%), donde se producen las funciones reguladoras y excretoras. Dentro de la médula, la porción externa, a su vez, recibe mayor flujo sanguíneo que la porción interna.

Se debe remarcar que el riñón es un órgano que tiene un elevado consumo de O₂; a pesar de ello, la diferencia arteriovenosa es baja por el elevado flujo sanguíneo (1 200 mL/min). La mayor parte del O₂ se consume en la corteza renal para la resorción de Na⁺, y la médula consume una mínima parte del O₂, tiene un metabolismo fundamentalmente anaeróbico. Lo primero que de esto se deduce es que el flujo efectivo del riñón debe mantenerse a ultranza, teniendo sobre el mismo un monitoreo efectivo.

Mediante la existencia de fenómenos de autorregulación, el riñón tiende a mantener constante el FSR frente a variaciones de la presión de perfusión, siendo significativo el descenso cuando la tensión arterial media es menor de 80 mm Hg. El FSR se ve disminuido por la vasoconstricción arteriolar en presencia de hipotensión intensa por actividad simpática, noradrenalina, angiotensina II, inhibidores de las prostaglandinas y clorotiacidas. Por el contrario, aumenta en la obstrucción ureteral y por los efectos de sustancias como acetilcolina, bradicinina, furosemida, glucocorticoides y prostaglandinas.

Del FSR sólo se filtra a través del glomérulo una quinta parte, que constituye la tasa de filtración glomerular. Esta tasa se ve afectada durante la hipotensión intensa, la obstrucción ureteral, deshidratación, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal intrínseca.

El transporte tubular se caracteriza por la resorción y secreción de sustancias a lo largo del túbulo renal. La mayor cantidad de agua, aminoácidos, glucosa y bicarbonato son resorbidos casi en su totalidad. La urea se resorbe parcialmente y los electrolitos se resorben en su mayor parte. Algunas sustancias se secretan a la luz tubular como diversos ácidos y bases orgánicas, en particular sustancias extrañas al organismo.

Tanto la resorción como la secreción de sustancias se producen por un mecanismo de transporte entre la luz tubular y los capilares peritubulares. El transporte es activo cuando se produce en contra del gradiente de concentración, a través de bombas transportadoras del tipo ATPasa con consumo de energía proveniente del metabolismo celular. El transporte pasivo se realiza a favor del gradiente de concentración y no consume energía.

El principal estímulo sobre el riñón lo constituyen las modificaciones del volumen arterial efectivo. Toda disminución de dicho volumen por deshidratación o hemorragia provoca un aumento de la resorción de sodio por el túbulo renal, mientras que el aumento del volumen arterial efectivo ocasiona el efecto contrario.

Si la perfusión renal disminuye, la vasoconstricción de la arteriola eferente mantiene la presión hidrostática en el capilar glomerular; por tanto, la filtración glomerular, que representa una quinta parte del FSR, disminuye en menor proporción que el FSR.

Un segundo mecanismo implicado es el sistema renina-angiotensina-aldosterona, estimulando la resorción tubular de sodio cuando disminuye la presión de perfusión renal; debe recordarse que, además, el sistema nervioso simpático estimula la secreción de renina y también provoca variaciones del FSR.

Otras hormonas también regulan el FSR, como la hormona antidiurética, el factor natriurético auricular y las prostaglandinas. La ADH es liberada desde la hipófisis en situaciones de hipovolemia, cuando aumenta la volemia se inhibe la liberación por estímulo de los barorreceptores de la pared auricular. El aumento de la osmolaridad plasmática también estimula su liberación por acción de sus osmorreceptores.

El factor natriurético auricular producido en las cavidades cardíacas, tiene efecto vasodilatador; regula la excreción de sodio y agua, aumentando la diuresis.

Por último, la prostaglandina E₂ tiene efecto vasodilatador porque reduce la contractilidad de las células del mesénquima renal, un efecto contrario lo tiene el tromboxano A₂.

Los mecanismos descritos corresponden a un paciente sano y despierto; a continuación se revisarán las situaciones más comunes a las que se enfrentan los anestesiólogos.

¿CÓMO SABER SI LA FUNCIÓN RENAL ES BUENA?

La función renal será buena si hay diuresis y si la excreción de solutos es adecuada.

EL RIÑÓN Y LA DIURESIS

La oliguria es un dato común en los pacientes que reciben los anestesiólogos: recién nacidos, politraumatizados, pacientes con oclusión intestinal, etc.

Es importante saber si esa oliguria es de tipo prerrenal o es una insuficiencia renal aguda.¹

Quizás el método más confiable para dirimir esta cuestión sea el índice de excreción fraccionada de sodio.

Índice de excreción fraccionada de sodio (FE [Na]):

$$FE (Na) = \frac{U (Na)/P (Na)}{U (Cr)/P (Cr)} \times 100$$

Donde U (Na) y P (Na) son las concentraciones de sodio en orina y plasma, y U (Cr) y P (Cr) son las concentraciones de creatinina en orina y plasma.

Cuadro 49–2. Oliguria fisiológica vs. insuficiencia renal aguda

	Volumen urinario	Densidad urinaria	Sedimento urinario	FE (Na)
Oliguria fisiológica	Bajo	Más de 1.020	Normal	Menos de 1 a 2%
Insuficiencia renal aguda	Bajo	Entre 1.010 y 1.012	Células tubulares (cilindros)	Más de 2 a 3%

En lactantes, el índice FE (Na) menor de 1 a 2% indica por lo general, hipernatremia de origen prerrenal; cuando es mayor de 2 a 3% indica insuficiencia renal aguda.

Para los fines prácticos del manejo cotidiano, lo importante es poder diferenciar una oliguria fisiológica de una IRA.

El cuadro 49–2 resume los eventos objetivos que guían en el diagnóstico clínico.

Sin embargo, la clínica suele no ser suficiente y se debe recurrir a más datos que cataloguen con exactitud la función renal y cuantifiquen el daño de la misma. Esto se obtiene a través de los siguientes estudios:

- **Flujo plasmático renal (FPR):**
Aquí se analiza la cantidad de sangre que le llega al riñón. Las estimaciones de flujo sanguíneo renal se miden mediante depuración de una sustancia (anión orgánico), que es el paraaminohipurato.
- **Depuración de paraaminohipurato (PAH):**
Se elimina por secreción tubular 80% y por filtración glomerular 10% en un solo pasaje, siempre que no esté alterado el túbulo contorneado proximal. Hay que tener cuidado en la hipovolemia.
El flujo sanguíneo renal depende de la perfusión renal.
- **Filtrado glomerular (FG):**
Aquí se analiza cuánto filtra el glomérulo de la sangre que lo atraviesa. Para la medición del filtrado glomerular se usan tres métodos habituales:
 - Depuración de inulina.
 - Depuración de creatinina endógena.
 - Depuración de yodo.
- **Depuración ¿sólo una palabra rara o es útil?:**
El término depuración es el parámetro más utilizado para conocer la función renal, es la depuración que hace el riñón de cualquier sustancia en la unidad de tiempo.
Un volumen determinado de orina está compuesto por dos factores o compartimientos:

Depuración osmolar + depuración de agua libre

- **Depuración osmolar:**
Agua ligada a los osmoles a excretar, alrededor de 600 mOsm/día con una dieta mixta.
- **Depuración de agua libre:**
No va ligada a ningún soluto.
La depuración de agua libre se produce en el asa gruesa ascendente de Henle, allí se resorben solutos, quedando agua libre de solutos. Otro segmento importante es el túbulo colector, que lo conserva, no lo forma.
- **Depuración de inulina:**
Es difícil preparar y dosificar la inulina. Valores normales para la mujer: 120 mL/min/1.73 m²; para el hombre, 130/mL/min/1.73 m².

- **Depuración de creatinina.**
La creatinina es un compuesto derivado del fosfato de creatina, de origen muscular, incide poco la dieta con carne (no más de 10%). Peso molecular: 114 (cuadro 49–3).

Puede disminuir en: atrofia muscular, seniles, insuficiencias graves terminales, cirróticos.

Tanto la urea como la creatinina empiezan a aumentar cuando el filtrado glomerular desciende a la mitad de su valor normal, por ello lo mejor es, para medir el filtrado glomerular, hacer la depuración.

La creatinina se elimina por filtrado glomerular, no se resorbe ni se secreta; cuando supera los dos miligramos por ciento (mg%) aumenta la secreción tubular, alterando la medición del filtrado.

Se debe recordar que, en situaciones especiales, los valores de creatinina varían:

- **Cirróticos:**
0.2 a 0.4 mg% (con FG normal)
0.4 mg% (con 50% de FG)
0.8 mg% (con 25% de FG)
- **Embarazada:**
El valor máximo tiene que ser la mitad del valor normal, aproximadamente 0.6 mg%, y aumenta la depuración de creatinina.
- **Depuración de yodo (I¹²⁵):**
Muy exacto, correlaciona muy bien con inulina.

Habla del tono de las arteriolas: si disminuye el FPR (hipotensión, hipovolemia), disminuye el filtrado glomerular, se contrae la arteriola eferente y no baja tanto el filtrado glomerular, con el consecuente aumento de la fracción de filtración. Todo aumento de la fracción de filtración implica contracción eferencial.

Para finalizar, el cuadro 49–4 es guía en forma práctica en la valoración de las funciones renales, en cuanto al volumen urinario y la concentración de solutos.

Cuadro 49–3. Valores normales de creatinina en plasma y orina

Creatinina en plasma		Excreción urinaria normal de creatinina	
Mujeres	Varones	Mujeres	Varones
0.4 a 1.1 mg%	0.5 a 1.4 mg%	15 a 20 mg/kg/día	20 a 25 mg/kg/día

Debe recolectarse orina de 24 h, se puede hacer en 2 h, hay que corregirlo para superficie corporal usando tablas de corrección. Valor normal: 120 mL/min/1.73 m². Adulto de 60 años = 100, adulto de 80 años = 80, adulto de 90 años = 60. Por año baja 0.8 mL/min/1.73, pero no aumenta la creatinemia (por disminución de la producción), en realidad disminuye.

Cuadro 49-4. Diuresis y densidad urinaria

La cantidad de orina debe ser entre 0.5 y 2 mL/kg/h en adultos y por día alrededor de 1 500 mL

La densidad debe ser:

De 1.005 en neonatos

De 1.010 en lactantes

De 1.015 en los niños

De 1.015 en los adultos

Si la densidad es mayor, significa en general la falta de líquidos

¿CÓMO MODIFICA LA ANESTESIA LA FUNCIÓN RENAL?

La función renal normal se ve alterada siempre por los agentes anestésicos en mayor o menor cuantía, en este apartado se analizan estas cuestiones en forma general.

La anestesia general disminuye la función renal de manera transitoria, provoca una disminución del gasto urinario, la tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal (FSR). La anestesia regional también disminuye la función renal en forma directamente proporcional al bloqueo simpático, pero en menor cuantía que durante la anestesia general.

Este efecto sobre la función renal es menos manifiesto cuando la hidratación preoperatoria es adecuada y el mantenimiento de cifras de tensión arterial sistémica es estable. Cumpliendo estas dos metas, si existe alguna modificación, es temporal y reversible de manera absoluta. Cuando la hipotensión persiste, se produce vasoconstricción renal con redistribución del flujo sanguíneo renal desde la corteza externa hacia la corteza interna y desde allí a la médula, con disminución de la filtración glomerular. El riñón forma menor cantidad de orina con bajo contenido de sodio por la insuficiencia prerrenal. Si la isquemia se prolonga en el tiempo, se precipita el daño renal, entidad conocida como necrosis tubular aguda, que es transitoria. En el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que representa el estadio más avanzado y grave, el daño renal se instala en forma permanente.³

Pero es posible que estas cuestiones se compliquen si el paciente es un nefrópata.

Los pacientes portadores de enfermedades renales pueden dividirse en dos grupos, de acuerdo con el estado funcional de su riñón: aquellos con insuficiencia renal aguda y aquellos con insuficiencia renal crónica, con independencia de las causas que en principio los hayan llevado a ese estado de deterioro de la función renal.

¿CÓMO SE ALTERA LA FUNCIÓN RENAL EN LA INSUFICIENCIA RENAL?

Enseguida se analiza el grado de deterioro de la función renal y sus implicaciones en:

- a. Insuficiencia renal aguda.
- b. Insuficiencia renal crónica.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda (IRA) es el deterioro brusco de la función renal, el cual determina la acumulación de urea y creatinina en plasma.

En individuos normales, para que se produzca el aumento de estas sustancias debe haber caído la tasa de filtración glomerular (FG) a 50%, mientras que en la insuficiencia renal crónica es difícil de evaluar porque el filtrado glomerular no disminuye tanto, en ésta con sólo 15% de caída del FG aumenta la creatinina entre 5 y 6 mg.

ETIOLOGÍA

Las causas se dividen en prerrenales, renales y posrenales, aunque estas situaciones se superponen.

Prerrenales

Se deben a una disminución del flujo sanguíneo renal, son las siguientes:

1. Depleción del volumen intravascular con volumen minuto disminuido, por ejemplo, traumatismo,⁴ quemaduras, tercer espacio, pancreatitis, peritonitis, pérdidas de algún riñón. Hay disminución del volumen arterial efectivo con alteración de la relación entre continente y contenido vascular. Hay un aumento de la capacidad del sistema vascular y puesta en marcha del sistema natriurético que aumenta la resistencia vascular renal; por tanto, la relación entre resistencia vascular renal y sistémica está aumentada.⁵
- Las catecolaminas y la ergotamina aumentan la resistencia, pero también aumentan la producción, incrementan la osmolaridad urinaria, que es mayor de 500 mOsm/L, con sodio urinario bajo (índice de excreción renal de sodio disminuido, menor de 20 mEq/L).
2. Insuficiencia hepática, que evoluciona al síndrome hepatorenal.
3. Todo lo que produce disminución de la disponibilidad de O₂, con la consecuente hipoxia tisular de los túbulos renales.

La enfermedad renal progresa si las condiciones se mantienen, derivando en la cronicidad.

Las manifestaciones que podemos encontrar secuencialmente en una IRA son:

- Retención renal de sodio: La primera manifestación del organismo es la retención renal de sodio, antes que otros síntomas, en el paciente hipovolémico hay disminución del FG entre 40 y 100 mL. El aumento de la urea es superior al aumento de la creatinina porque esta última se sigue secretando, mientras que la urea es retenida por el riñón. La reversibilidad es inmediata si se actúa a tiempo, y si no se produce hipoperfusión medular.

- **Hipoperfusión medular:**
Presenta una osmolaridad urinaria entre 300 y 500 mOsm/L, con un índice de excreción renal bajo y caída del FG, se mantiene la relación urea-creatinina (ambas elevadas). Para recuperar la función renal, si cambian las condiciones deletéreas, se necesitan de 1 a 3 días, si las condiciones se mantuvieran se pueden afectar la médula o la corteza.
- **Isquemia medular:**
Es la necrosis tubular aguda que se manifiesta con insuficiencia renal (IR) no oligúrica, con un volumen urinario mayor de 400 mL por día, o con una IR oligúrica, con un volumen urinario menor de 400 mL por día. La excreción fraccional de Na⁺ supera los valores normales y el FG está muy disminuido, entre 2 y 25 mL por día. La recuperación se produce en 1 a 2 semanas.
- **Isquemia cortical:**
Oligoanúrica o anúrica, la excreción fraccionada de Na⁺ está muy aumentada, el FG es de 0 a 20 mL, con poca o ninguna recuperación.

Estos cuatro síndromes (retención renal de sodio, hipoperfusión medular, isquemia medular, isquemia cortical) pueden sucederse o ser la forma de presentación.

Las causas comunes de IRA prerrenal se resumen en el cuadro 49–5.

Renales

Se deben a lesiones del parénquima renal,⁶ que deterioran la función de acuerdo con qué parte del riñón se comprometa. La lesión puede afectar:

1. Túbulos.
2. Glomérulos.
3. Intersticio.
4. Vasos sanguíneos.

Existen factores de riesgo, que pueden catalogarse como seguros, probables y posibles:

Cuadro 49–5. Causas de insuficiencia renal aguda de origen prerrenal

Hipovolemia intravascular
Hemorragia
Pérdidas (tercer espacio) (p. ej., traumatismo, quemados, pancreatitis)
Pérdidas gastrointestinales
Nefropatía perdedora de sal
Insuficiencia cardíaca
Insuficiencia hepática
Sepsis
Farmacológicas (p. ej., inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, AINE, diuréticos)
Obstrucción vascular
Oclusión trombótica

Seguros: deshidratación, IRA desconocida.

Probables: mielomas, antecedentes de IRA durante administración de sustancias de contraste.

Posibles: insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hepatopatías, enfermedades vasculares, hiperuricemia, edad avanzada, proteinuria.

Túbulos

La necrosis tubular aguda (IRA intrínseca) también puede ser causada por alteración prerrenal que se produce por dos mecanismos:

1. Hipoperfusión (cuya descripción ya se hizo).
2. Nefrotóxicos, los cuales se dividen en exógenos y endógenos.

Agentes nefrotóxicos exógenos⁷

Aminoglucósidos: dependen del número de grupos amino que tienen la molécula del antibiótico: a mayor cantidad, mayor nefrotoxicidad; a menor cantidad, mayor ototoxicidad. Si la gentamicina supera los 2 mg/mL, hay nefrotoxicidad por tanto, hay que aumentar el tiempo entre las dosis: gentamicina c/12 h y amikacina, cada 24 h.

Sulfamidas y cotrimazol: producen nefritis intersticial y acumulación de cristales.

Anfotericina B: es tóxica en dosis acumulativas, más de 600 mg producen acidosis tubular distal.

Medios de contraste: por acción directa, no se utilizan en la actualidad.

Tetraciclinas y cimetidina: producen nefritis intersticial por acción directa, por mecanismos autoinmunitarios.

Analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE): porque son inhibidores de las prostaglandinas.

Agentes anestésicos: metoxifluorano, enflurano.

Agentes quimioterapéuticos: cisplatino, metotrexato.

Metales pesados: bismuto.

Diuréticos mercuriales: mercaptomerina, meretoxilina.

Exceso de lácteos y álcalis: producen hipercalcemia que vasocontrae y disminuye el coeficiente de filtración renal (Kf) dado por la conductibilidad hidráulica y la superficie de la membrana filtrante, estimula la contracción de células mesangiales.

Agentes nefrotóxicos endógenos

1. Mioglobina.
2. Ácido úrico.
3. Oxalato.
4. Calcio.

Mioglobina: se ve en la rabdomiólisis por necrosis del músculo⁸ esquelético, con liberación masiva de mioglobinas, con precipitación de proteínas y aumento de potasio y de enzimas como CPK. En general se relacionan con isquemias o con lesiones directas y el tratamiento es hidratación importante, diuresis osmótica y alcalinización de la orina.

Cuadro 49–6. Causas de insuficiencia renal aguda de origen renal

Renovascular
Embolia de arteria renal
Trombosis de vena renal
Glomerular
Glomerulonefritis
Vasculitis
Púrpura trombocitopénica trombótica/Síndrome urémico hemolítico
Hipertensión maligna
Coagulación intravascular diseminada
Tubular
Necrosis tubular aguda isquémica
Toxinas exógenas
Medios de radiocontraste
Farmacológicas (aminoglucósidos, etc.)
Tóxicas (etilenglicol, etc.)
Endógenas
Rabdomiólisis (mioglobulinuria)
Hemólisis (hemoglobinuria)
Síndrome de lisis tumoral
Mieloma (paraproteínas)
Intersticial
Nefritis alérgica intersticial
Pielonefritis

Las causas comunes de IRA de origen renal se resumen en el cuadro 49–6.

Posrenales

Se deben a obstrucción urinaria, aguda o crónica, intra o extrarrenal, completas o incompletas. También provocan hipoperfusión renal. Cuando se elimina la causa antes de 24 h, el riñón es recuperado *ad integrum*, si el tiempo es mayor, la recuperación no se produce. Las causas comunes de IRA posrenal se resumen en el cuadro 49–7.

Fisiopatología de la IRA

En la IRA se afecta el sistema vascular a través de un mecanismo neurohumoral, el cual causa vasoconstricción aferente, con esto disminuye el flujo sanguíneo renal.⁹

Cuadro 49–7. Causas de insuficiencia renal aguda de origen posrenal

Obstrucción uretral
Obstrucción vesical
Obstrucción ureteral

Causas: lesión muscular directa, quemados, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar no cetoacidótico, hiponatremia, hipernatremia, hipofosfatemia, infecciones idiopáticas recurrentes.

Si hay constricción de la arteriola aferente, la presión hidrostática intracapilar cae, pero es superada por la presión hidrostática intersticial, así como por la presión oncótica de las proteínas, con lo que disminuye también la presión de ultrafiltración.

El daño del segmento proximal no provoca IRA, sino lesiones parciales; en cambio, si el daño es en el túbulo distal, se produce IRA porque el aporte de O₂ es menor y el requerimiento metabólico mayor.

No hay relación entre función y estructura en la necrosis tubular aguda (NTA), se puede encontrar en un mismo riñón regeneración proximal, necrosis tubular, regeneración distal, cilindros pigmentados dentro del túbulo, inflamación periintersticial y células nucleadas en vasos rectos que pasan a tener funciones hematopoyéticas.¹⁰

Datos clínicos

En clínica, se diferenciar si la IRA es renal o extrarrenal, y descartar causas externas que aumentan la urea y la creatinina (p. ej., sepsis).^{11–13}

Luego se debe investigar si es primera vez o se trata de un brote agudo dentro de una IRC. Si el paciente tuvo cirugía previa, habrá que pensar en hipoperfusión, nefrotoxicidad u obstrucción posrenal.

Hay que evaluar el estado hemodinámico (hidratación, volemia, perfusión), ya que el flujo renal sólo se halla asegurado con TA entre 80 y 180 mm Hg.

Evolución

Tiene dos fases evolutivas:

1. Fase oligúrica, la cual dura de minutos a meses, en promedio 10 a 14 días, el tiempo que dura es inversamente proporcional a la recuperación, el seguimiento se hace según las cifras de creatinina. Tiene mayor índice de mortalidad.
2. Fase de recuperación: dura hasta un año.

Manejo anestésico en el paciente con IRA prequirúrgica

Si la cirugía es electiva, se deben corroborar los datos aportados por la historia clínica, se hace hincapié en:

- Evolución de la enfermedad.
- Examen físico, datos antropométricos, como peso antes y después de las diálisis, examen del estado cardiopulmonar, evaluación neurológica, estado de conciencia, signos de sangrado activo y compararlos con las evoluciones anteriores.
- Plan usual de diálisis, tipo y características de la misma. En condiciones normales (paciente electivo), la diálisis debe realizarse por lo menos de 8 a 12 h antes de la cirugía, esto con el propósito de corregir cualquier problema relacionado con ésta.
- Exámenes de laboratorio al día, los cuales variarán según el grado de lesión renal, las necesidades específicas del momento y el tipo de cirugía.

Si la cirugía es de emergencia y no permite preparación previa, como pudiera ser una diálisis, deben corregirse hasta donde sea posible los problemas que interfieran con el procedimiento anestésico, como acidosis metabólica, hipopotasemia, otros desequilibrios electrolíticos, como los de calcio o magnesio, crisis hipertensiva, hiper o hipovolemia, y grado de anemia.

Técnica anestésica

En relación con la técnica anestésica, ésta puede ser general, regional o una combinación de ambas. Las técnicas regionales también pueden dar analgesia posoperatoria, estas últimas siempre y cuando no existan alteraciones en la coagulación. La hidratación es un punto crucial, si bien no se cuenta con un riñón capaz de eliminar todo lo que se le administre, una sobrehidratación pudiera traer como consecuencia edema pulmonar.¹⁴ Por tanto, las pérdidas concurrentes (terceros espacios, pérdidas hemáticas, etc.) deben cubrirse por completo. Se evitan las transfusiones innecesarias, por tanto se hace indispensable vigilar los valores de hemoglobina y hematocrito antes de proceder a la administración de los hemoderivados.

Los ajustes de la dosis de los fármacos se basarán sobre todo en el daño renal, metabolismo y excreción de los mismos, así como en la presencia o no de metabolitos activos, y la potencia de éstos en relación con el fármaco de origen (cuadro 49–8).

Los fármacos intravenosos inductores pueden utilizarse titulando la dosis, esto sería en una sucesión de menores dosis, hasta alcanzar el efecto deseado.

El propofol, por sus características farmacológicas, podría considerarse un inductor casi ideal en estos pacientes. Los opiáceos no están contraindicados y los de nueva generación, como el remifentanil, cuyo metabolismo no depende ni de la función hepática ni de la renal, son adecuados. Los anestésicos inhalatorios, como el halotano, isoflurano y desflurano, han demostrado ser seguros.

El sevoflurano se involucra como nefrotóxico, con aumento de las cifras de urea y creatinina, y muerte en ratas, constatándose aumento de las concentraciones de fluoruro e inestabilidad frente a la cal sodada con formación del compuesto A. En anestésias prolongadas esto limitaría el uso en pacientes con daño renal. Dentro del arsenal de relajantes musculares que pueden usarse están el atracurio, el cisatracurio, mivacurio, vecuronio y rocuronio. La succinilcolina podría emplearse si los valores de potasio estuvieran dentro de los rangos normales, y pudiera ser útil en aquellos pacientes con estómago lleno. El control del dolor debe tomarse en cuenta desde el periodo preoperatorio, fármacos como la meperidina o la morfina poseen metabolitos activos que tienen eliminación renal, por tanto su administración debe ser titulada y controlados sus efectos en las horas sucesivas a su administración.

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) están relacionados con daño renal y su uso debe ser restringido dentro de los planes analgésicos.

Los cuidados posoperatorios son críticos, se deben tener en cuenta: tiempo de cirugía, pérdidas presentadas y los

fármacos administrados, por lo cual, durante las primeras horas del posoperatorio deben estar dirigidos a:

- Mantener una buena oxigenación y una adecuada ventilación,¹⁶ lo que podría traducirse en la necesidad de mantener asistencia ventilatoria mecánica por lo menos las primeras horas.
- Control de la presión arterial.
- Control del dolor.
- Control del medio interno, equilibrio acidobásico, estado de hidratación, control electrolítico y hematológico.¹⁷
- Posibilidad de diálisis en caso de dificultad para controlar el medio interno.
- Control del ritmo y densidad de la diuresis.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

ETIOLOGÍA

En un gran porcentaje de los casos no se puede determinar la etiología, la enfermedad puede evolucionar hacia una IR crónica (IRC) en un lapso que varía entre 5 y 30 años.

La mayor cantidad de nefropatías primarias que la causan se producen antes de los 30 años de edad, las causas principales se muestran en el cuadro 49–9.

La progresión de la enfermedad depende de una cuestión anatómica, debido a que las nefronas no son paralelas, sino que se entrecruzan; la esclerosis de una amputa los túbulos de la otra.

Datos clínicos

En clínica se encuentra anemia, alteraciones neurológicas, alteraciones de la contractilidad cardiaca, prurito, dispepsias, inhibición de la inmunidad celular.

Lo patognomónico de la excreción inadecuada de Na⁺ en el fallo renal, es la excreción fraccionada de Na⁺, que está aumentada. Evoluciona en tres periodos:

1. Latente o asintomático.
2. Poliúrico.
3. Final, terminal, urémico, tóxico u oligúrico.

La fase latente o asintomática abarca 70% del tiempo entre la nefropatía hasta la insuficiencia renal crónica, la urea y creatinina comienzan a elevarse al final de esta etapa y se la diagnostica por la caída del FG (depuración de creatinina).

En la fase poliúrica, se observa una diuresis menor de 6 L diarios (4 a 5 L), que la diferencia de la diuresis insípida, con nicturia que se explica porque durante la noche se inhibe el tono simpático. Como el túbulo está rígido, no regula el agua y orina, mas es un mecanismo compensador porque permite eliminar catabolitos. Durante esta fase, la urea y creatinina están aumentadas; si se restringe agua, sal y pro-

Cuadro 49–8. Eliminación y metabolismo de fármacos

Fármacos	Eliminación y metabolismo	Ajuste TFG		Notas
		10 a 50	< 10	
Tiopental sódico	Hepática	100%	75%	
Midazolam	Hepática	100%	75%	Metabolitos activos
Morfina	Hepática	75%	50%	Metabolitos activos
Meperidina	Hepática	75%	50%	Metabolitos activos
Alfentanil	Hepática	100%		
Fentanil	Hepática	75%	50%	
Cimetidina	Renal	50%	25%	*
Famotidina	Renal	25%	10%	*
Ranitidina	Renal	50%	25%	*

* Se ha informado incremento de la depuración de creatinina, confusión mental e insuficiencia renal aguda.¹⁵
TFG = tasa de filtración glomerular.

teínas de manera inadecuada, se precipita la tercera fase. Al final de la segunda fase aparece la seudonormaluria.

Fase final: hay hipervolemia, disminución del volumen urinario, HTA, etc.

CATABOLITOS EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Urea

Es el cuerpo soluble más importante, se sintetiza a partir de la degradación de proteínas exógenas o endógenas en el hígado durante el ciclo de Krebs, se diluyen en volumen de agua y se eliminan por el riñón. Si el paciente tiene insuficiencia hepática y renal, la urea puede estar disminuida; en cambio, en la ingesta aumentada de proteínas, en el síndrome de Crush y en las deshidrataciones, pueden estar aumentadas sin insuficiencia renal.

Creatinina

El valor de la creatinina no depende de la ingesta ni del volumen de agua, mas sí de la CPK, y es menos influenciado que la urea, debido a que depende de lo endógeno.

La urea aumenta cuando el filtrado glomerular ha disminuido a la mitad, por eso es un indicador tardío de la fun-

ción renal; lo contrario se produce en fases terminales (cuadro 49–10).

La creatinina comienza a aumentar con 40% de la caída del filtrado glomerular.

El valor que mejor correlaciona la IRC es el de ácido úrico, pero las magnitudes son pequeñas desde el punto de vista matemático, además tienen una variabilidad muy grande, de 4 a 8 mg; por ejemplo, si tiene un valor de 6 mg, parece normal, pero es necesario remitirse a los valores anteriores, si éstos eran menores es que el índice de FG está disminuido; por este motivo debe monitorearse.

Si en un paciente, cuando sufre deshidratación, aumenta la urea, es porque el FG ha disminuido a la mitad.

Actualmente la fase latente o asintomática y la poliúrica se llaman **insuficiencia renal crónica compensada**, y la final, **insuficiencia renal crónica descompensada**.

En la primera etapa hay que tratar de hacer el diagnóstico etiológico, para evitar que llegue a la descompensación de la tercera fase, el objetivo es prolongar la vida y evitar las complicaciones.

TRATAMIENTO

Restricción de proteínas, esto beneficia tres síntomas: los trastornos digestivos, la polineuropatía y el prurito (cuadro 49–11).

Cuadro 49–9. Causas de insuficiencia renal crónica

Glomerulopatías
Pielonefritis crónica
Hipertensión arterial
Diabetes mellitus
Gota
Poliquistosis

Cuadro 49–10. Cifras de creatinina en la insuficiencia renal

Estadios	Cifra de creatinina (mg/dL)	Tasa de filtración glomerular (mL/min)
Reserva disminuida	< 2	> 50
Insuficiencia renal	2 a 8	25 a 50
Falla renal	8 a 20	10 a 25

Cuadro 49–11. Filtración glomerular y consumo máximo de proteínas

Filtración glomerular	Consumo máximo de proteínas/día
80 mL/min	1 g de prot/kg/día
Entre 80 y 60 mL/min	0.9 g de prot/kg/día
Entre 60 y 40 mL/min	0.8 g de prot/kg/día
Entre 40 y 30 mL/min	0.6 g de prot/kg/día
Entre 30 y 20 mL/min	0.4 g de prot/kg/día
Entre 20 y 10 mL/min	0.4 g de prot/kg/día
Menor de 10 mL/min	0.3 g de prot/kg/día

MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Condiciones clínicas preanestésicas

Considerando que la IRC involucra a todo el organismo, por ser una enfermedad crónica, se deberá investigar en cada sistema u órgano, ya que la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) presenta complicaciones de larga evolución.

La evaluación preoperatoria¹⁸ requerida incluye examen clínico, ECG y telerradiografía de tórax.

Si se tiene evidencia de enfermedad coronaria, se solicitan otros estudios, como el ecocardiograma, ECG de esfuerzo, coronariografía, etc.

APARATO RESPIRATORIO

De manera habitual, los pacientes desarrollan congestión y edema pulmonar por sobrecarga de volumen y además existe una mayor tendencia a desarrollar infecciones respiratorias por la depresión del sistema inmunitario. Las atelectasias se observan con frecuencia en pacientes sometidos a diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA) y la pleuritis urémica es más rara, ésta se relaciona con un mal tratamiento dialítico. Los pacientes con varios años en diálisis desarrollan patología pulmonar restrictiva por xifoesciosis, debida a la osteomalacia.

Si hay evidencia de enfermedad pulmonar, se debe contar con un examen funcional respiratorio y gases en sangre.

SANGRE

La anemia normocítica y normocrómica¹⁹ se produce por:

1. Disminución de la producción de eritropoyetina por el riñón enfermo.
2. Inhibición de la médula ósea por la uremia.
3. Pérdidas crónicas debidas a hemodiálisis, hemólisis, análisis de sangre repetidos y sangrado gastrointestinal.

4. Déficit de hierro debido a la malabsorción.
5. Déficit de ácido fólico y vitaminas B₆ y B₁₂.

De manera habitual, la anemia, aunque pronunciada, es bien tolerada y está compensada por el aumento del gasto cardíaco y del 2,3-DPG, que modifica la curva de disociación de la hemoglobina, en función de asegurar la oxigenación tisular.

El tratamiento se hace con eritropoyetina recombinante humana (EPO).

El hematócrito (Hto) no debe llevarse por encima de 35%, debido a que pueden aparecer complicaciones como hipertensión, trastornos cerebrovasculares y convulsiones.

Debe reducirse a lo estrictamente necesario la indicación de transfusión, por el riesgo de sensibilización de potenciales receptores de un trasplante; de estar indicada, la administración de glóbulos rojos sedimentados es lo aconsejable.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

Los pacientes que han estado en hemodiálisis por más de dos años, pueden presentar cuadros neurológicos relacionados. Los síntomas de la uremia a este nivel varían desde la irritabilidad, disminución de atención, concentración y memoria, depresión y ansiedad hasta cuadros de psicosis y encefalopatía. La uremia no tratada evoluciona a las convulsiones y a coma.

Estas alteraciones se deben a la toxicidad por aluminio, aunque en la actualidad, con el uso de técnicas más depuradas de ionización del agua, restricciones alimentarias y evitando el uso de antiácidos que contengan aluminio, la incidencia de las mismas es poco significativa.

La neuropatía periférica abarca a los miembros inferiores y se produce por la lesión de fibras mielinizadas y sensoriales.

Este síntoma mejora con la diálisis y puede curarse con el trasplante.

La neuropatía autonómica se ve especialmente en los pacientes diabéticos, es causa de una gran inestabilidad hemodinámica y de gastroparesia, situaciones que producen una mayor cantidad de complicaciones en el perioperatorio.

SISTEMA ENDOCRINO–METABÓLICO

La diabetes es una causa frecuente de IRCT, esta enfermedad se relaciona también al desarrollo acelerado de arteriosclerosis.

Una tercera parte de los pacientes diabéticos en espera de un trasplante tienen enfermedad cardiovascular relacionada.

En la IRCT puede haber hiperparatiroidismo secundario con osteomalacia y osteoporosis por la deficiencia de vitamina D, calcio, fósforo y por toxicidad con magnesio y aluminio.

El hiperparatiroidismo debe tratarse en diálisis y previamente al trasplante, reservándose la paratiroidectomía para los que no responden al tratamiento médico.

ESTADO ACIDOBÁSICO Y ELECTRÓLITOS

La falla renal produce alteraciones significativas y de suma importancia para la anestesia, las más importantes son:²⁰

- **Hiperpotasemia:** es una alteración frecuente en la IRCT y la que más pone en peligro la vida de los pacientes. El desarrollo de la K^+ depende de la incapacidad del riñón para eliminar el K^+ de la ingesta, del catabolismo protéico y de su distribución entre el líquido intracelular y extracelular. Si las cifras de K^+ superan los 5.5 mEq/L, se debe suspender la cirugía hasta en tanto se reduzcan las mismas, mediante la diálisis.
- **Hipermagnesemia:** potencia la acción de los relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes.
- **Hipocalcemia e hiperfosfatemia.**
- **Acidosis metabólica:** se produce porque se ve alterada la capacidad de excreción de hidrogeniones por el riñón. Se puede agravar en situaciones de hipoxia, traumatismo, cirugía abdominal y sepsis, donde está aumentada la producción de hidrogeniones y su liberación al líquido extracelular.

Las acidosis leves se compensan con alcalosis respiratoria y las graves con diálisis.

Es importante contar con un análisis del estado acidobásico y electrólitos previos a la cirugía.

APARATO DIGESTIVO

La uremia produce anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y a veces hipo intratable. La gastroparesia puede retardar el vaciamiento gástrico y este hecho debe tenerse presente al momento de la inducción anestésica. Se pueden producir inflamación y úlceras a lo largo de todo el aparato digestivo, que suelen tratarse de manera exitosa con antagonistas H_2 . Los trastornos gastrointestinales mejoran con la diálisis y el trasplante.

Un 30% de los pacientes en diálisis son portadores de hepatitis B y la mitad del virus de la hepatitis C. Aunque la mayoría tienen función hepática normal, cuando estos pacientes se trasplantan, tienen mayores probabilidades de desarrollar hepatitis crónica activa y cirrosis.

SISTEMA INMUNITARIO

Dado que la uremia afecta al sistema inmunitario (linfopenia), los pacientes con IRCT son más proclives a las infecciones. Las más comunes son las del aparato urinario y pulmonares.

Debe tenerse especial cuidado de la asepsia, cuando se utilizan maniobras invasivas en ellos.

Las puertas de entrada más comunes para las infecciones son caries, catéteres y prótesis de hemodiálisis, y de diálisis peritoneal.

El examen de VIH no se hace de rutina en los pacientes en diálisis; previamente al trasplante se debe tipificar el VIH tanto en el donador como en el receptor.

Algunos no consideran la infección con VIH una contraindicación para el trasplante; sin embargo, la supervivencia de los receptores VIH-positivos es pobre.

MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE CON IRC

En general, los efectos descritos sobre la función renal de los anestésicos generales se minimizan mediante una buena hidratación preoperatoria, disminuyen la concentración del anestésico volátil y se obtiene un buen plano anestésico al momento de la incisión quirúrgica.

FARMACOCINÉTICAS EN LA IRC

Las modificaciones farmacocinéticas que se producen en la IRC responden a distintos factores, a saber:²²

Disminución de la unión a proteínas plasmáticas

En la enfermedad renal, los fármacos que se unen en mayor medida a las proteínas plasmáticas, pasan a tener una fracción libre en plasma importante y un mayor volumen de distribución, por existir una disminución en los valores plasmáticos de dichas proteínas.

Los fármacos que más se ven afectados por la hipoalbuminemia son el tiopental sódico, diazepam y morfina. La disminución de la α -1 proteína, altera la farmacocinética de la lidocaína, el propanolol, quinidina, verapamil, bupivacaína, metadona y alfentanil.

Alteración en la eliminación

Tanto el fármaco madre como sus metabolitos activos se acumulan por la falla de la excreción renal. Los ejemplos más típicos son los relajantes musculares (cuadro 49-12)²¹ y el diazepam.

De acuerdo con el porcentaje de eliminación por vía renal, los fármacos se pueden clasificar en:

Fármacos que se eliminan fundamentalmente por vía renal

Para estos fármacos la disminución de la función renal determina una importante reducción en su velocidad de eliminación, produciéndose un marcado aumento en su vida media. Puede observarse que para depuración menores de 50 mL/min/1.73 m de superficie corporal, las cifras séricas aumentan en forma notable. Para depuración entre 50 y 80 mL/min, los incrementos son menores y si la depuración es

Cuadro 49–12. Comportamiento de los relajantes musculares en IRCT

	% de excreción	Vida media (h) normal/IRCT	Uso en IRCT
Pancuronio	30	2.3/4 a 8	Evitar
Vecuronio	30	0.9/1.4	Evitar infusión continua, control de dosis
Rocuronio	30	1.2 a 1.6/1.6 a 1.7	Dosis simples
Atracurio	< 5	0.3/0.4	Dosis normal; infusión continua
Mivacurio	< 7	2 min/2 min	Infusión continua

superior a 80 mL/min, los valores en sangre del fármaco no tienen diferencias con los producidos cuando la función renal es normal.

Fármacos que se eliminan parcialmente por vía renal

En estos casos, cuanto mayor sea el porcentaje eliminado por riñón, mayor será la vida media del fármaco en el fallo renal.

Cuando la depuración es de 10 mL/min, si el porcentaje de eliminación renal es menor de 40%, la influencia de la insuficiencia renal es mínima.

Esta hipótesis es verdadera, en el caso de que las vías alternativas de eliminación funcionen de modo normal; si éstas estuvieran lentificadas, aumentarían los efectos no deseados del fallo renal.

Fármacos que casi no se eliminan por el riñón

La mayor parte de los mismos se eliminan por biotransformación.

A este nivel vemos que las reacciones microsomales no se hallan afectadas en la IRCT; en cambio, muchas de las reacciones no microsomales (en especial la N-acetilación y la hidrólisis) parecen estar inhibidas.

La importancia clínica de estos datos no está aún establecida con claridad, pero lo prudente en estos casos, es reducir las dosis iniciales de los fármacos que se metabolizan por estas vías y titular con cuidado las dosis de mantenimiento.

Otro aspecto a tener en cuenta es el de que la biotransformación de muchos fármacos da origen a metabolitos activos de acción terapéutica o toxicológica que se eliminan por vía renal.

En estos casos, el fármaco madre debe considerarse como de eliminación parcial por esta vía. Por lo general sucede con estos agentes que, en dosis únicas, la consecuencia del fallo renal suele ser poco importante, pero si se las administra en dosis repetidas, se acumulan (p. ej., meperidina, lidocaína).

Mecanismos no renales afectados por la uremia

Éste es el caso de la disminución de la colinesterasa plasmática, la cual altera la farmacocinética de la succinilcolina y del mivacurio.

El efecto depresor del SNC de los agentes anestésicos es mayor en pacientes urémicos por alteración en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, por tanto, se recomienda reducir las dosis si la depuración de creatinina es menor de 10 mL/min, tengan o no metabolitos activos.

Fármacos más utilizados

Al tener en cuenta que el paciente renal crónico está habitualmente polimedicado, es entendible que numerosas interacciones se presenten cuando se les agrega cualquier fármaco.

Tanto la atropina como el glicopirrolato se eliminan en una proporción importante (entre 25 y 50%) inalterada por la vía renal. Sin embargo, como estos fármacos se administran en dosis únicas, no se ve acumulación con efectos adversos o tóxicos.

Las fenotiacinas se metabolizan en el hígado y su depuración para eliminarlas no está alterada en la IRCT, pero el uso de estos fármacos se ve limitado a producir un bloqueo α adrenérgico, lo que lleva a una mayor inestabilidad cardiovascular que la normalmente presente en este tipo de pacientes.

BENZODIACEPINAS

Midazolam: en pacientes urémicos, el volumen de distribución y la depuración del midazolam son altos como resultado del aumento de la fracción libre del fármaco. El comienzo de acción suele ser rápido y sus efectos estar prolongados. Por tanto, el midazolam en la IRCT debe administrarse lentamente, ajustando las dosis.

Diazepam: su efecto está prolongado por un mecanismo mixto que comprende, por un lado, la alteración de la unión a las proteínas plasmáticas y por el otro, la acumulación de sus metabolitos activos (oxacepam y desmetidiazepam), que se eliminan por vía renal. Por tanto, se deben ajustar las dosis.

Loracepam: la farmacocinética de este fármaco no está alterada en la IRCT.

HIPNÓTICOS

Tiopental sódico: por la alteración en la unión a las proteínas, la fracción libre del tiopental se incrementa entre 28 y 56% en la insuficiencia renal. Como consecuencia, se ve mayor concentración del fármaco a nivel cerebral. Si se lo administra lentamente, las dosis muestran ser las mismas que en el paciente normal.

Propofol: la farmacocinética del propofol está inalterada en la IRCT.

OPIOIDES

Morfina: en pacientes en fallo renal se observa un aumento de la fracción libre del fármaco. La eliminación renal es mínima, pero estudios recientes demuestran que su efecto puede estar prolongado por la acumulación de su metabolito activo morfina-6-glucuronido. La vida media de eliminación de este metabolito es de 220 a 900 min, en comparación con los 100 a 200 min en pacientes con la función renal normal. No se recomienda, por tanto, emplear morfina en la IRCT, porque produce narcosis prolongada y depresión respiratoria.

Meperidina: se puede acumular su metabolito normeperidina de acción convulsivante, por tanto, se contraíndica su uso prolongado.

Fentanil: se metaboliza primariamente en el hígado y sus metabolitos se excretan por el riñón. Su unión a las proteínas no se ve afectada en la uremia. A pesar de que los investigadores no se ponen de acuerdo acerca de la influencia de la IRCT en la farmacocinética de este fármaco, la misma parece ser poco importante y las dosis requeridas no sufren grandes variaciones.

Alfentanil: el aumento de la fracción libre del fármaco puede prolongar sus efectos, por tanto, se debe ajustar la dosis.

RELAJANTES MUSCULARES

El fallo renal afecta de manera significativa la farmacología de los relajantes musculares, alterando fundamentalmente la eliminación de los mismos y en algunos casos, el metabolismo, como el de la succinilcolina. Por tanto, hay restricciones severas al uso de algunos relajantes e indicaciones precisas para otros.

Vecuronio: el vecuronio tiene metabolismo hepático y su metabolito activo, el N-desacetil-vecuronio, no se acumula de manera significativa en las dosis usadas en anestesia. Los estudios farmacológicos con este agente han demostrado que si bien, su vida media de eliminación está aumentada, su efecto no se ve prolongado. Esto muy probablemente se deba que en dosis bajas, la recuperación del bloqueo es más por la redistribución que por la eliminación del fármaco.

Mivacurio: es un relajante muscular no despolarizante de corta acción, dura el doble de tiempo que la succinilcolina y la mitad que el atracurio, y es más potente que este último para la intubación. También libera histamina y puede provocar hipotensión. Se ha demostrado que dicha hipotensión se produce con dosis únicas para la intubación, pero no durante la infusión continua, ni con las dosis complementarias. La duración de su acción puede estar aumentada al doble porque se metaboliza por la colinesterasa plasmática, enzima cuya actividad se ve comprometida en la IRCT, probablemente por reducción de su síntesis hepática. Gracias a su corta duración, el mivacurio se administra mejor en infusión, siendo la recuperación de la relajación después de la misma igual que si se usó en bolos. En el paciente con insuficiencia renal la frecuencia de infusión se debe reducir en 40% para mantener 95% del bloqueo.

Rocuronio: su estructura química es parecida a la del vecuronio. Tiene igual duración de acción, menor potencia y un comienzo de acción dos veces más rápido que aquél. No presenta acumulación ni efectos prolongados en la uremia, ni libera histamina. Puede aumentar la frecuencia cardíaca 10%. Brinda una excelente relajación muscular para la intubación.

Succinilcolina: al igual que el mivacurio, se ve afectada por la disminución de la actividad de la colinesterasa plasmática, lo que prolonga la duración de su acción. Esto es de relativa importancia, debido a que la succinilcolina se emplea en dosis únicas para la intubación y es un fármaco de corta duración. Lo que resulta de gran importancia en la IRCT, es la liberación de potasio que produce este fármaco. Para evitar la hiperpotasemia se debe precurarizar al paciente. La mioglobinemia se presenta con mayor frecuencia en niños y la severidad de la misma no se relaciona con la intensidad de las fasciculaciones.

Atracurio: es el único relajante muscular cuya farmacocinética no está alterada en la IRCT. Su metabolito, laudanosina, de efecto analéptico, se puede acumular sólo en administraciones prolongadas. Es liberador de histamina y puede provocar hipotensión, por tanto debe observarse su uso en los pacientes que tienen la función renal parcialmente comprometida.

Agentes usados en la reversión del bloqueo neuromuscular:

La **neostigmina**, **piridostigmina** y **edrofonio** son excretados por el riñón y por tanto, su efecto está prolongado en la IRCT, aunque no constituiría un efecto indeseable en estos casos. Es importante destacar que se reportan casos de bradicardias severas con el uso de neostigmina en pacientes sometidos a trasplante renal y en aquellos con neuropatía autonómica diabética importante.

RELAJANTES MUSCULARES QUE DEBEN EVITARSE

Gallamina y metocurina: son fármacos que se eliminan casi totalmente por vía renal y por tanto se acumulan en la IRCT.

Pancuronio y δ -tubocurarina: se eliminan en gran proporción por vía renal. La depuración plasmática de ambos fármacos está reducido y la vida media de eliminación aumentada.

Como consecuencia de estos cambios farmacocinéticos, la duración del bloqueo muscular es más variable y prolongada que la producida en los pacientes normales. Por ende, es alta la incidencia de bloqueo residual en la sala de recuperación posanestésica con el uso de pancuronio y δ -tubocurarina comparados con el vecuronio y el atracurio.

Doxacurio: es un relajante muscular de larga duración que no tiene los efectos cardiovasculares del pancuronio. En la enfermedad renal su vida media de eliminación está aumentada, dado que 40 a 50% del fármaco se elimina por riñón sin metabolizar y se acumula. Los estudios clínicos muestran un aumento en la duración de acción y en la velocidad de recuperación con el uso de este fármaco.

Pipecuronio: es un relajante muscular con una estructura molecular muy parecida a la del pancuronio. El 40% de

este fármaco se elimina en directo sin metabolizar, por tanto su vida media de eliminación se duplica en los pacientes renales crónicos. Los estudios farmacocinéticos demostraron, por un lado, que el pipecuronio tiene una depuración más lenta y un mayor volumen de distribución, por el otro, los estudios clínicos no revelaron una mayor duración del bloqueo neuromuscular. El factor que contraindica su uso en la IRCT es la gran variabilidad individual.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Manejo anestésico en el trasplante renal

Vale recordar que siempre hay dos pacientes involucrados y que el éxito de la operación dependerá, en partes iguales, del correcto manejo tanto en el receptor como en el donante del órgano.²³

ANESTESIA DEL DONANTE VIVO RELACIONADO

El uso de donantes vivos relacionados (DVR) como fuente de obtención de órganos para trasplantes, está sólo justificado por el largo tiempo de espera para recibir un riñón cadavérico con el riesgo de desarrollar, durante el mismo, sensibilización ante la necesidad de una transfusión. Sin embargo, la supervivencia del injerto es mayor con el DVR, más todavía si son histoidénticos.

En la evaluación preanestésica, el anestesiólogo debe advertir al paciente de posibles complicaciones como: atelectasia, neumotórax, arritmias, infecciones del tracto urinario, hemorragia, sepsis, tromboembolia pulmonar (TEP) y eventración. La causa más frecuente de mortalidad perioperatoria es la TEP; aun así, la mortalidad es mínima, de 0.03 a 0.06%.

Dado que se operará a un paciente sano, que se encuentra en esa situación por un fin humanitario, el anestesiólogo, así como todo el equipo quirúrgico, deberán tratar de minimizar los riesgos y complicaciones, proveyendo al paciente de un máximo de bienestar.

El objetivo para que se extraiga el órgano en las mejores condiciones es promover la diuresis y evitar el vasospasmo de la arteria renal.

El paciente va a ser colocado en decúbito lateral, por tanto, debe prestar especial atención a los puntos de presión: rodillas, axilas, orejas y ojos.

Cuando la nefrectomía es derecha, la posición y la manipulación quirúrgica pueden comprimir a la vena cava inferior, provocar hipotensión por disminución del retorno venoso. El monitoreo debe ser no invasivo.

La elección de los fármacos anestésicos será según la preferencia del anestesiólogo.

La hidratación debe ser máxima, con líquidos a 37 °C (solución fisiológica 0.9%), a razón de 40 a 70 mL/kg, antes del pinzamiento de la arteria renal. Después del mismo, se reduce el aporte a valores normales.

La tensión arterial debe manejarse con la profundidad anestésica y nunca se deberán emplear vasoconstrictores.

Es importante que no se registren acidosis o alcalosis que puedan provocar vasospasmo de la arteria renal.

Antes del pinzamiento de la arteria, se suministran 50 g de manitol y 10 mg de furosemida.

Antes de cerrar la incisión y a fin de lograr un mejor manejo del dolor posoperatorio, se solicita al cirujano que infiltre el territorio del nervio intercostal afectado con una solución de anestésico local.

Es muy importante monitorear la función renal midiendo la diuresis durante toda la cirugía. El manejo de fluidos debe hacerse comenzando desde el preoperatorio, con solución salina balanceada a una infusión de 10 a 20 mL/kg/h. Si durante la cirugía hubiera una disminución de la diuresis, se debe pensar en:

1. Obstrucción de la sonda vesical, descartándose por lavado.
2. Hipovolemia, corrigiéndose con hidratación y aporte de sangre.
3. Aumento de la secreción de la hormona antidiurética: corresponde hidratar y administrar dosis pequeñas de furosemida (10 mg).
4. Insuficiencia cardíaca congestiva.

ANESTESIA DEL RECEPTOR

La misma evaluación preoperatoria debe constar de:

1. Examen clínico completo que evalúe síntomas y signos de la uremia.
2. Evaluación del estado del volumen, al consignar peso pre y posdiálisis vs. peso seco. Lo ideal es que el paciente antes de la cirugía tenga 1 o 2 kg de sobrepeso.
3. Evaluación de signos vitales y datos de laboratorio que nos indican si el paciente ha sido correctamente dializado.
4. Evaluar medicación concomitante (insulina, antihipertensivos, etc.).

Es importante incluir antiácidos y antagonistas H₂, sobre todo en aquellos pacientes con antecedentes de úlcera péptica, para mejorar el estado gástrico al momento de la inducción, en el posoperatorio debe continuarse con la protección gástrica.

Debe ser cauteloso el uso de antieméticos como la metoclopramida, porque se ha visto que puede prolongar la sedación y presentar efectos adversos extrapiramidales.

En todos los casos, la administración de la medicación será de preferencia por vía oral y endovenosa, evitando la vía IM por la diátesis hemorrágica.

MONITOREO INTRAOPERATORIO

El monitoreo continuo electrocardiográfico y de la tensión arterial, en los periodos intra y posoperatorio, es esencial en los pacientes sometidos a trasplante, dada la alta incidencia

de enfermedad cardíaca hipertensiva o isquémica. No es necesario el monitoreo de la TA por métodos invasivos (TAM), debido a que los pacientes, en general, llegan a la cirugía en las mejores condiciones clínicas posibles y no enfrentan el riesgo de grandes pérdidas hemáticas durante la misma. Sólo se utilizará TAM por punción arterial (de preferencia en la pedia) y catéter de Swan-Ganz, en aquellos pacientes cuya patología cardiovascular así lo justifique. Es de gran importancia preservar el estado de las arterias radiales, porque pueden ser necesarias en el futuro para la confección de accesos vasculares para diálisis; por tanto el control del medio interno será el mínimo necesario y de la manera menos traumática posible.

Se colocará un catéter para medir PVC, debido a que se administrarán fluidos hasta alcanzar una PVC de alrededor de 10 cm de H₂O en el periodo de revascularización del órgano.

Son de utilidad para el monitoreo intraquirúrgico el estetoscopio esofágico, control de temperatura, oxícapnografía y neuroestimulador.

Los exámenes de laboratorio que se suelen solicitar al inicio de la cirugía (este criterio varía en los distintos centros) son ionograma (en especial K⁺) y equilibrio acidobásico. Se han reportado casos de hiperpotasemias repentinas, esto probablemente se deba a la administración de manitol, reposición sanguínea, acidosis metabólica severa o hiperglucemia.

En los pacientes diabéticos deben realizarse glucemias horarias.

ANESTESIA GENERAL

Inducción y mantenimiento

Se debe realizar una sedación IV con bolos de **midazolam** de 0.5 mg, hasta obtener el efecto deseado. Después de la preoxigenación, la anestesia se induce con **tiopental sódico** (1 a 5 mg/kg) y el bloqueo neuromuscular se realiza con **vecuronio** (0.1 mg/kg) o **atracurio** (0.5 mg/kg). La respuesta hemodinámica a la inducción puede atenuarse mediante el uso de **esmolol** (0.2 mg/kg hasta un máximo de 150 mg), que puede administrarse después del relajante muscular.

Si es necesaria la inducción rápida, la succinilcolina, previa precurarización, no está contraindicada, siempre y cuando el K⁺ plasmático esté en valores normales y no exista neuropatía.

Todos los pacientes con IRCT deben considerarse con "estómago ocupado" por la gastroparesia, además tienen mayor riesgo de regurgitación y aspiración de contenido gástrico durante la inducción de la anestesia. Hay que tener en cuenta también que, independientemente del estado del volumen, se comportan como hipovolémicos (esto agravado por la medicación antihipertensiva), pudiendo presentar hipotensión ante la ventilación a presión positiva, los cambios de posición y la depresión miocárdica de los fármacos anestésicos.

En el mantenimiento de la anestesia se usan isoflurano, óxido nítrico y fentanil. Con esta técnica es fácil man-

tener la TA dentro de rangos normales, no siendo necesario el uso de vasoconstrictores.

El relajante muscular de elección para el mantenimiento de la anestesia es el atracurio en dosis habituales. En cirugías prolongadas, cuando se usaron grandes dosis de este fármaco, se presentaron cuadros de excitación en el posoperatorio por la acumulación del metabolito laudanosina.

La hipertensión arterial se controla, en la mayor parte de los casos, con la profundidad anestésica. Si no fuera posible, se puede intentar con vasodilatadores como la nifedipina, nitroglicerina o nitroprusiato. El uso de nitroprusiato en la IRCT conlleva menor riesgo de intoxicación por cianuro, ya que se eliminan menos tiosulfuros (que intervienen en la conversión de cianatos en tiocianatos).

La ventilación debe ser la adecuada para mantener la normocapnia. La hiperventilación produce alcalosis respiratoria, desviando la curva de la Hb a la derecha y comprometiendo, de este modo, la entrega de oxígeno a los tejidos. La hipoventilación agrava la acidosis y la hiperpotasemia. Los efectos hemodinámicos de la ventilación con presión positiva se evitan al disminuir la frecuencia respiratoria.

La hidratación debe realizarse con solución salina balanceada, tratando de alcanzar una PVC entre 10 y 15 cm de H₂O para asegurar un volumen intravascular importante antes de la revascularización del injerto. Esto es esencial para promover el funcionamiento temprano del riñón trasplantado y evitar la hipotensión después del retiro de la pinza. Se debe evitar el uso de soluciones que contengan potasio como la solución de Ringer con lactato.

En los trasplantes con donante vivo, si el manejo intraoperatorio fue el adecuado y la cirugía no se prolongó más de lo habitual, es frecuente que el injerto comience a funcionar de inmediato. En estos casos, cuando la diuresis comienza, se debe adecuar la hidratación a las pérdidas, debido a que el riñón presenta una necrosis tubular aguda (NTA) en fase poliúrica con el consecuente riesgo de deshidratación e hipotensión.

Por el contrario, en los trasplantes con donantes cadavéricos, hay que restringir la administración de líquidos, ya que el injerto puede llegar a demorar hasta una semana su correcto funcionamiento. Se trata de no dializar al paciente en este periodo, para no producir una situación de inestabilidad hemodinámica que agrave la NTA del injerto.

Las pérdidas hemáticas se reponen sólo si son importantes y depende del hematócrito previo, con glóbulos rojos sedimentados.

Para forzar la diuresis se administran, previamente a la revascularización, manitol (12.5 a 25 g) y furosemida (40 a 100 mg).

Cuando se trasplanta un riñón cadavérico, se utiliza, en algunos centros, una infusión de dopamina a 3 µg/kg/min, por su efecto vasodilatador renal después del retiro de la pinza. Los estudios al respecto no muestran datos concluyentes acerca del beneficio del uso de la dopamina en estos casos. Estudios realizados con verapamil, nifedipina y diltiacem han demostrado que el empleo de antagonistas del calcio mejora la función del injerto.

El papel del factor auricular natriurético como potencial protector de la isquemia de reperfusión está actualmente en evaluación. Esta hormona actuaría alterando la conversión de metabolitos vasodilatadores a vasoconstrictores

del ácido araquidónico. También actuaría protegiendo al órgano de la toxicidad por ciclosporina.

Existe un bajo porcentaje de pacientes hipotensos habituales, en los cuales es imposible mantener la TA dentro de parámetros aceptables para poder retirar la pinza. En estos casos se pueden usar vasoconstrictores²⁴ como la dopamina hasta 10 µg/kg/min, o la dobutamina hasta 15 µg/kg/min.

Al finalizar el acto quirúrgico, se recomienda la administración de neostigmina (0.07 mg/kg) y atropina (0.02 mg/kg) para revertir el bloqueo neuromuscular y extubar al paciente. En 4% de los casos es de esperar una lenta recuperación del bloqueo neuromuscular.

Para el tratamiento del dolor posoperatorio se puede administrar, antes de la extubación, una dosis de fentanil.

Resulta difícil “destetar” a estos pacientes de la asistancia respiratoria mecánica, debido a una disminución de la respuesta del centro respiratorio a la CO₂. Además, existe una natural vulnerabilidad a la hipoventilación y a la hipoxemia, las cuales pueden producir graves alteraciones en el estado acidobásico y hasta paro respiratorio, por tanto se les debe administrar oxígeno por 24 a 48 h en el posoperatorio, monitorizándolos con cuidado durante este periodo.

ANESTESIA REGIONAL

El primer trasplante renal se hizo con anestesia subaracnoidea. En la actualidad la anestesia regional está en desuso como técnica de elección para el trasplante.

Las ventajas postuladas para el bloqueo incluyen: evitar el uso de relajantes musculares, evitar la intubación y el riesgo de aspiración, menor incidencia de atelectasias en el posoperatorio, menores cambios hemodinámicos y lograr una mejor perfusión del órgano por su efecto vasodilatador renal. Las desventajas son: la diátesis hemorrágica, la predisposición a las infecciones por la uremia agravada por la inmunosupresión y la neuropatía autonómica.

En los pacientes urémicos es común ver una más rápida recuperación del bloqueo tanto sensitivo como motor, que se puede explicar por la acidosis que altera la ionización y la difusión de los anestésicos locales, y por el gasto cardíaco elevado que produce un lavado del anestésico local del sitio de inyección (*wash out*).

FEOCROMOCITOMA Y OTROS TUMORES FUNCIONANTES

El feocromocitoma es un tumor de la médula suprarrenal que produce, almacena y secreta catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina o dos juntas). En general secreta adrenalina y noradrenalina, pero la noradrenalina se suele secretar en mayor proporción que en la médula suprarrenal normal. Está indicada la suprarrenalectomía.

Cuadro 49–13. Acción de las catecolaminas

Noradrenalina	Adrenalina
200 a 100 pg/mL	50 a 500 pg/L
Agonista fuerte β_1 y débil β_2	Agonista fuerte β_1 y débil β_2
HTA sistólica y diastólica	HTA sistólica

Aunque sólo 0.1% de la población hipertensa tiene un feocromocitoma, debe investigarse la posibilidad de que exista en los casos de clínica compatible, porque la exéresis del tumor es curativa, y las complicaciones derivadas del feocromocitoma en pacientes no diagnosticados pueden ser mortales. Los feocromocitomas son malignos en 10% de los casos.

LOCALIZACIÓN DEL TUMOR

- Suprarrenal: se trata de un tumor único en 85 a 90% de los casos y habitualmente en la glándula suprarrenal derecha. En los adultos, 10% es bilateral; sin embargo, en niños es bilateral en 25%.
- Extrarrenal en 10%: puede hallarse en cualquier punto de la cadena simpática paravertebral, en 95% es intraabdominal y el resto es intratorácico, o aparece en vejiga urinaria o cuello.

Relación con otras patologías:

- El feocromocitoma puede formar parte de las neoplasias endocrinas múltiples.
- Puede estar relacionado con neurofibromatosis de von Recklinghausen.
- Puede relacionarse con síndrome de Hippel–Lindau (angiomas de retina y cerebelo).

SUSTANCIAS PRODUCIDAS POR EL TUMOR

Las sustancias con mayor frecuencia producidas por estos tumores son las catecolaminas (cuadro 49–13).

- La adrenalina (AD) se produce con mucha frecuencia en los tumores suprarrenales pequeños, y es la causante de taquicardia, intolerancia a carbohidratos e hipertensión arterial sistólica.
- La noradrenalina (NAD) se secreta más frecuentemente en los tumores extraadrenales, paragangliomas y tumores suprarrenales de gran tamaño, causando con más frecuencia hipotensión ortostática, bradicardia e hipertensión arterial sistólica y diastólica.
- La dopamina es secretada por los tumores grandes y malignos, sin clínica relacionada; por lo general son semejantes a simpatoblastomas, pero estos últimos aparecen en niños y siempre son malignos.

Por lo general, los tumores de tamaño pequeño tienen menor volumen de catecolaminas intratumoral y por ello la

liberación de catecolaminas a la sangre es mayor, y su concentración en orina está disminuida.

Los tumores de tamaño mayor metabolizan más las catecolaminas dentro de tumor, por tanto, aparecen en la orina concentraciones elevadas de sus metabolitos.

Además, estos tumores son capaces de sintetizar un gran número de sustancias (cuadro 49–14) e incluso ser causantes de síndromes de secreción ectópica.

PREQUIRÚRGICO

En este apartado se considera el control de la TA, la metodología para la expansión del volumen, la posible insuficiencia cardíaca y el control de la hiperglucemia, eventos clínicos graves y de manejo particular en estos enfermos.

Cuadro 49–14. Sustancias liberadas por el tumor

Péptido	Síntomas
VIP (péptido intestinal vasoactivo)	Rubor, diarrea
Sustancia P	Bochorno
Somatostatina	Estreñimiento
Enkefalinas	Estreñimiento
Motilina	Diarrea
Neuropéptido Y	Vasoconstricción
Renina	Vasoconstricción
CRH, ACTH	Hipercortisolismo
PTH (parathormona)	Hipercalcemia
PTHrP	Hipercalcemia
Endotelina	Vasoconstricción
Eritropoyetina-rp	Poliglobulia
ECA (enzima convertidora de angiotensina)	Hipertensión
GHRH (hormona liberadora de la hormona de crecimiento)	Acromegalia
Interleucina 6	Fiebre
Enolasa	
FNA (factor natriurético auricular)	Poliuria, hipotensión
IGF-II	Relacionada con el crecimiento tumoral
Proteína S-100	
Cromogranina A	
Calcitonina	
CGR (péptido relacionado con el gen de la calcitonina)	Vasodilatación
Polipéptido activador de la adenilato ciclasa hipofisaria	Vasodilatación y liberación de IL-G

CRH = hormona liberadora de catecolaminas.
ACTH = hormona adrenocorticotrópica.
PTHrP = péptido liberador de parathormona.

Control de la tensión arterial

Se dispone de distintos grupos farmacológicos para el control de la tensión arterial.

α bloqueadores

a. Fenoxibenzamina:

Es el tratamiento de elección. Produce un bloqueo α_1 postsináptico y α_2 presináptico que estimula la liberación e inhibe la recaptación de catecolaminas. Se debe administrar durante los 15 días previos a la intervención, en dosis de 10 mg cada 12 h, aumentando 10 mg cada 1 o 2 días hasta alcanzar la normotensión, con una hipotensión ortostática media controlada.

Entre los efectos secundarios más frecuentes se encuentran: hipotensión ortostática, congestión nasal, taquicardia y miosis. Para disminuir la hipotensión se aconseja durante este tiempo, una dieta rica en sal y expansión de volumen. Debe administrarse con precaución a enfermos con enfermedad vascular cerebral.

b. Prazosina:

Se trata de un bloqueador selectivo de los α_1 receptores. Tiene un periodo de acción breve, lo que permite un mejor ajuste posológico e induce menor hipotensión posquirúrgica. No induce taquicardia refleja. Se administra en dosis de 1 mg cada 8 h, hasta 20 a 30 mg/día.

Existen criterios para evaluar la eficacia del tratamiento con α bloqueadores:

Criterios de Roizen

- Mantener cifras de tensión arterial inferiores a 165/90 las 48 h previas a la intervención.
- Controlar las variaciones posturales de la tensión arterial: hipotensión ortostática inferior a 15% y presión en bipedestación < 80/45 mm Hg.
- No deben existir cambios electrocardiográficos en el segmento ST y onda T en los quince días previos a la cirugía.
- No debe registrarse más de una extrasístole ventricular cada 5 min.

Inconvenientes del tratamiento con α bloqueadores

- Si se realiza un bloqueo farmacológico completo de la tensión arterial, el cirujano no puede utilizar la elevación de la misma para la localización del tumor, sus metástasis o ambos.
- Mayor frecuencia de hipotensión posextirpación de la tumoración.

Indicaciones del tratamiento con α bloqueadores

- Cifras de tensión arterial superiores a 200/130 mm Hg.
- Crisis de hipertensión arterial frecuentes e incontroladas.
- Hematócrito superior a 50%.
- Disminución del volumen plasmático.
- Siempre que se vaya a realizar tratamiento con α bloqueadores, previamente se debe realizar bloqueo α .
- Sospecha de más de un tumor.
- En feocromocitomas en niños (más frecuentemente múltiples) y en los casos familiares.

α bloqueadores

Labetalol:

Es un fármaco con una potencia relativa de bloqueo α/β de 1/7. Se administra en dosis de 100 mg cada 6 h, hasta alcanzar los 400 a 800 mg al día.

En pacientes con pobre reserva cardiaca, puede desencadenar insuficiencia cardiaca y edema agudo de pulmón.

Indicaciones del uso de antagonistas del calcio

Nifedipina. Al inhibir la entrada de calcio disminuye la liberación y el efecto de las catecolaminas. Disminuye también la eliminación urinaria de las mismas. Puede prevenir el espasmo coronario inducido por las catecolaminas.

Diltiacem. Administrado antes y durante la cirugía, disminuye la tensión arterial, resistencias periféricas y previene la aparición de taquicardias y arritmias ventriculares, incluso durante la manipulación del tumor, sin producir hipotensión posquirúrgica.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). La angiotensina II estimula la liberación de noradrenalina presináptica y la vasoconstricción producida por los receptores α_2 a nivel postsináptico. Este sistema participa además en las arritmias y necrosis miocárdicas.

Expansión de volumen

Es un tratamiento necesario para prevenir la hipotensión originada por el tratamiento farmacológico con α bloqueadores. Se realiza con soluciones salinas o de Ringer con lactato. Durante su tratamiento puede descender varios puntos el hematócrito. Se debe tener especial cuidado en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Insuficiencia cardiaca

En pacientes con miocardiopatía, es de elección el tratamiento con AMPT. Administrada en forma conjunta con la fenoxibenzamina, aumenta la eficacia de la misma.

El tratamiento con bloqueadores en estos pacientes, si son normotensos, resulta benéfico, porque al disminuir las resistencias periféricas aumenta el gasto cardiaco. En aquellos con insuficiencia cardiaca, puede originar una hipotensión marcada.

Se contraindica el tratamiento con digitálicos en estos pacientes porque sensibiliza el miocardio a las arritmias inducidas por catecolaminas.

Taquicardia y arritmias

Existen unas indicaciones claras para la utilización de α bloqueadores en la preparación prequirúrgica; hay que recordar siempre que previamente se debe realizar un bloqueo α -adrenérgico.

- Taquicardia superior a 130 lpm o a 110 después del inicio de tratamiento con α bloqueadores.

- Historia previa de trastornos del ritmo, bigeminismo ventricular o extrasístoles ventriculares persistentes.
- Existencia de angina de pecho.
- En aquellos feocromocitomas que secreten sobre todo adrenalina.

Se debe tener en cuenta que si existe ya lesión miocárdica, los α bloqueadores pueden desencadenar una insuficiencia cardiaca, un edema agudo de pulmón o ambos; y que en enfermos afectados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se deben emplear α bloqueadores cardioselectivos como el metoprolol.

Control de la hiperglucemia

Suele ser suficiente con la vigilancia periódica, pero hay casos que precisan insulina, hipoglucemiantes por vía oral o ambos en tratamientos crónicos.

MEDICACIÓN ANESTÉSICA

1. Premedicación

- Sedación: se prefieren barbitúricos de acción corta como fenobarbital o diazepam, que no tienen interacciones con las catecolaminas. Las fenotiacidas y el droperidol se encuentran contraindicados porque bloquean la recaptación de catecolaminas y pueden inducir una crisis hipertensiva.
- Analgesia: el fármaco de elección es la meperidina. La morfina y los narcóticos estimulan la liberación de histamina y catecolaminas, por tanto se encuentran contraindicados.
- Disminución de secreciones: el fármaco de elección es la escopolamina. La atropina puede emplearse, pero por su efecto vagolítico, puede potenciar la taquicardia inducida por las catecolaminas.

2. Inducción de anestesia

Se pueden emplear barbitúricos de acción corta, como el propofol o el tiopental, u opioides, como fentanil y alfentanil, si bien estos últimos pueden producir bradicardia e hipotensión.

Antes de la intubación hay que asegurarse de que se alcanzó un plano anestésico profundo para minimizar la respuesta simpática.

3. Relajantes musculares

El de elección es el vecuronio, que no posee interacciones con las catecolaminas. El resto (succinilcolina, tubocuranina, pancuronio y atracurio) están contraindicados por estimular, de manera directa o a través de la liberación de histamina, la liberación de catecolaminas.

4. Anestésico general

Se aconseja el empleo de enflorano o isoflurano con oxígeno u óxido nitroso como vehículo, dado que poseen un bajo riesgo de arritmia y no tienen efecto inotrópico negativo.

Estaría contraindicado el uso del halotano, porque sensibiliza el miocardio a las catecolaminas. El

desflurano incrementa la actividad simpática y sólo es aconsejable cuando el paciente está bien bloqueado.

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

1. Crisis hipertensivas.

Entre los factores capaces de estimular la actividad tumoral durante la intervención, se encuentran los siguientes: hipoxia e hipercapnia, efectos histamínicos de los fármacos, hipoglucemia, hemorragia, inducción de la anestesia, intubación, manipulación tumoral, peritumoral, resección y anestesia superficial.

En el tratamiento de estas crisis, el nitroprusiato es el fármaco de elección. Hay que tener presente la posible intoxicación por cianuro, si se emplea en infusiones prolongadas.

También se puede emplear nitroglicerina, prazocina, fentolamina, labetalol o sulfato de magnesio, y también se puede modular controlando la profundidad de la anestesia.

2. Arritmias.

Se deben tratar las arritmias supraventriculares si producen trastornos hemodinámicos y siempre deben recibir tratamiento las arritmias ventriculares.

Se emplean bloqueadores cardioselectivos, como atenolol, practolol y esmolol, en las arritmias supraventriculares. En caso de pacientes con miocardiopatía, se emplea amiodarona. La lidocaína es el fármaco de elección en caso de arritmias ventriculares.

3. Hipotensión posextirpación.

Las causas que la justifican son: la hipovolemia crónica persistente agravada por la vasoconstricción crónica; la desensibilización de los barorreceptores, la falla miocárdica por estimulación inotrópica prolongada y la disminución de la sensibilidad vascular a la noradrenalina.

Su tratamiento es la reposición de volumen con coloides, plasma e incluso, en ocasiones, sangre completa e infusiones de catecolaminas. La infusión de volumen previa a la ligadura de la vena a la que drena el tumor en ocasiones previene la respuesta hipotensora.

4. Hipoglucemias.

Tras la extirpación del tumor, disminuye la glucemia por el cese brusco de los efectos de las catecolaminas; es necesario monitorizar las glucemias e iniciar una perfusión de solución glucosada al 5%.

5. Insuficiencia suprarrenal.

En casos de adrenalectomía bilateral.

COMPLICACIONES DEL POSOPERATORIO INMEDIATO

1. Hipertensión arterial (HAS):

La mayor parte de las veces, la que se observa tras la extirpación quirúrgica es transitoria y representa el desplazamiento de líquidos, y la inestabilidad autonómica, tras el periodo de exposición a las catecolami-

nas; sin embargo, en 30% de los casos de feocromocitoma queda una HAS esencial residual. Existe 10% de incidencia de tumores múltiples, que también pueden presentarse como una HAS residual.

Un 5% de los feocromocitomas son malignos y pueden manifestarse a los años de extirpado el tumor primario, si bien, el signo fundamental no es la HAS sino el dolor óseo.

Las cifras de catecolaminas no se deben medir hasta dos semanas después, porque se obtendrían falsos positivos. Se debe asegurar además de que no se debe a otras causas como el dolor, hipervolemia o feocromocitoma residual.

2. Hipotensión persistente:

Si a pesar de la infusión de volumen persiste la hipotensión, se debe sospechar la persistencia de hemorragia en el lecho quirúrgico.²⁵ Además, puede presentarse en los feocromocitomas bilaterales, a pesar del tratamiento esteroideo sustitutivo.

3. Hipoglucemias:

Tras la extirpación del tumor, disminuye la glucemia por el cese brusco de los efectos de las catecolaminas, es necesario monitorizar las glicemias e iniciar una perfusión de solución glucosada al 5%.

4. Sedación prolongada:

Puede verse favorecida por el bloqueador α -adrenérgico.

5. Complicaciones de la cirugía:

Según la vía de acceso para la intervención, se pueden encontrar distintas complicaciones: en las transperitoneales son más frecuentes: arritmias, obstrucción intestinal, edema, úlceras de estrés y la necesidad de una esplenectomía, y en las realizadas por vía extraperitoneal aparecen con mayor frecuencia: derrame pleural, neumotórax y las complicaciones de la anestesia epidural.

FÁRMACOS NO RECOMENDADOS O PROHIBIDOS

1. No utilizar atropina, porque desencadena taquicardia, estimula el SNC y potencia la actividad vasopresora de las catecolaminas.
2. Evitar la ketamina por sus propiedades simpatométicas.
3. Evitar fármacos histaminoliberadores como el sulfato de morfina y el atracurio.
4. Está contraindicado el droperidol por su efecto α ; desencadena hipertensión al inhibir la recaptación de las catecolaminas.
5. Se han descrito crisis de hipertensión arterial con ciertos fármacos, como la metoclopramida y la naloxona.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS COLOIDES EN LA FUNCIÓN RENAL

Algunos coloides se acompañan de fallo renal agudo, luego de su administración. Existen pacientes susceptibles: los

Cuadro 49–15. Actividad farmacológica a nivel del lecho vascular renal

Parámetros renales	Bloqueadores de los canales de calcio	Prostaglandinas	Péptido natriurético auricular	Agonista de dopamina1 (fenoldopam)
Flujo sanguíneo renal	↑	↑	↔	↑
Arteriola aferente	Dilata	Dilata	Dilata	Dilata
Arteriola eferente	↔	↔	Constricción	↔
Resistencia vascular renal	↓ o ↔	↓ o ↔	↔	↓
Fración de filtración	↓ o ↔	↑	↑	↓ o ↔
Filtración glomerular	↓ el fallo	↑	↑	↑ o ↔
Presión de filtración	↓	↑	↑	↓

ancianos, quienes tienen patología vascular previa, pacientes en IR latente, etc.

El mecanismo se divide en un factor de oclusión tubular y un mecanismo de depósito tubular.²⁶

OPCIONES FARMACOLÓGICAS PARA LA PRESERVACIÓN RENAL

Existen fármacos que podrían preservar la función renal (cuadro 49–15), a fin de anular algunos de los procesos que conducen a insuficiencia renal aguda.²⁷

Tradicionalmente, la isquemia renal (regional o global), los fenómenos embólicos y la exposición a nefrotóxicos, entre otros, son los factores comunes que inician un mismo camino final, que es reducir la función renal, manifestada por disminuir de la filtración glomerular y cambios a nivel tubular que conducen a la necrosis tubular, con la concomitante insuficiencia renal aguda.²⁸

El cuadro 49–15 sintetiza los distintos tipos de fármacos y su acción sobre el riñón.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

Los efectos de los bloqueadores de los canales de calcio, se atribuyen a la capacidad del fármaco para incrementar el flujo sanguíneo renal por inhibir la vasoconstricción calcio-dependiente. Los pacientes tratados con estos fármacos tienen una menor declinación de la depuración de creatinina y en ellos se reduce la proteinuria.²⁹

Prostaglandinas

Las prostaglandinas desempeñan un papel importante para preservar la función renal. Los estados renales patológicos conllevan una anormal excreción urinaria de prostaglandinas endógenas, y la administración de inhibidores de las prostaglandinas puede causar una disminución de la función renal.

El aumento de la natriuresis luego de la administración de prostaglandinas se debe, sobre todo, a la vasodilatación renal de la arteriola eferente.

Péptido natriurético auricular

El desarrollo de los análogos al péptido demostraron una buena actividad natriurética y vasoactiva. La activación de los receptores para el péptido resulta en un aumento significativo en la filtración glomerular y disminución de la resorción de sodio.

Agonistas de la dopamina 1

Fenoldopam^{30,31}

Es un análogo de la dopamina y selectivo en su acción agonista sobre los receptores A1.

El fenoldopam produce vasodilatación del lecho esplácnico y renal, aumenta el FSR en dosis en las cuales no se modifica la presión arterial sistémica. Esto sí sucede en dosis muy altas, aún manteniendo el FSR, además tiene efecto natriurético por estimulación de los receptores A1 del túbulo contorneado proximal.

REFERENCIAS

1. **Byers J, Sladen R:** Renal function and dysfunction. *Curr Opin in Anaesthesiology* 2001;12:699–706.
2. **Tomiello F:** Aspectos diferenciales de la hidratación preoperatoria. En: Paladino TI: *Temas de anestesia pediátrica*. Buenos Aires, Sigma, 1998; Tomo 2, Cap. 22:307–316.
3. **Honore P, Jamez J et al.:** Prospective evaluation of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock. *Crit Care Med* 2000;28(1):3581–3587.
4. **Bernhard WN, Tarantino DP et al.:** Critical care management of the trauma patient. *Int Anesthesiol Clin* 1993;31:223–247.
5. **Memoli B, Libetta C et al.:** Loop diuretics and renal vasodi-

- lation in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9(suppl):168–171.
6. **Bickell W, Wall M *et al.***: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;337:1105–1109.
 7. **Hollenberg NK, Adams DF *et al.***: Acute renal failure due to nephrotoxins: renal hemodynamic and angiographic studies in man. *N Engl J Med* 1970;282:1329.
 8. **Wu AH, Laios I *et al.***: Immunoassays for serum and urine myoglobin: myoglobin clearance assessed as risk factor for acute renal failure. *Clin Chem* 1994;40:796–802.
 9. **Grande CM, Stene JK *et al.***: Trauma anaesthesia and critical care: the concept and rationale for a new subspecialty. *Crit Care Clin* 1990;6:1–11.
 10. **Morris JA Jr., Mucha P Jr *et al.***: Acute posttraumatic renal failure: a multicenter perspective. *J Trauma* 1991;31:1584–1590.
 11. **Tavernoir B, Makhotine O *et al.***: Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313–1321.
 12. **Murray P**: Pathogenesis and management of septic shock. *Seminars in Anaesthesia* 1999;18(3):192–203.
 13. **Mejer-Hellman, Abredle D *et al.***: Dopexamine increases splanchnic blood but decreases gastric mucosal pH in severe septic patients treated with dobutamine. *Crit Care Med* 1999; 27(10):2166–2171.
 14. **García E, Holguín F *et al.***: *Textbook of trauma, anaesthesia and critical care*. St. Louis, Mosby, 1993:178–181.
 15. **Viteri M**: Manejo anestésico del niño con función renal limitada. En: Paladino TI: *Temas de anestesia pediátrica*. Buenos Aires, Sigma, 1998;Tomo 5, Cap. 72:975–987.
 16. **Shoemaker WC, Appel PL *et al.***: Prospective trial of supra-normal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1998;94:1176–1186.
 17. **Spalding K, Goodwin S**: Fluid and electrolyte disorders in the critically ill. *Semin Anaesthesia* 1999;18(1):15–26.
 18. **Chertow GM, Lazarous JM, Christiansen CL *et al.***: Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95:878–884.
 19. **Weiskopf R, Viele M, Feiner J *et al.***: Human cardiovascular and metabolic response to acute isovolemic anemia. *JAMA* 1998;279:217–221.
 20. **Lauda P**: Lactate metabolism in hemorrhagic shock. *Trauma Care* 1998;8:59–63.
 21. **Gelman S**: Preserving renal function during surgery. *Anesth Analg* 1992;74:88–92.
 22. **Wood K, Connery L *et al.***: Perioperative multiple organ dysfunction syndrome. *Semin Anaesthesia* 1999;18(1):27–43.
 23. **Cosentino A**: Anestesia en la insuficiencia renal crónica terminal y trasplante renal. *Rev Arg Anest* 1997;55:4:274–285.
 24. **Trager K, Radermacher P *et al.***: Metabolic effects of vasoactive agents. *Curr Opin Anaesthesiology* 2001;14:157–163.
 25. **Lobo SM, Salgado PI *et al.***: Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 2000;28:3396–3404.
 26. **Schierhout G, Roberts I**: Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *Br Med J* 1998;316:961–964.
 27. **Susan G**: Anesthesia and renal considerations. *New pharmacologic options for renal preservation*. *Anesthesiology Clinics of North America*. WB Saunders, 2000;18:4.
 28. **Sladen RN, Prough DS**: Perioperative renal protection. *Problems in Anesthesia* 1997;9(3):314–331.
 29. **Madsen JK, Zachariae H *et al.***: Effects of the calcium antagonist felodipine on renal hemodynamics, tubular sodium handling, and blood pressure in cyclosporin-treated dermatological patients. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:480–484.
 30. **Garwood S, Hines R**: Perioperative renal preservation: Dopexamine and Fenoldopam—New agents to augment renal performance. *Semin Anaesthesia* 1998;17(4):308–318.
 31. **Takala J, Hellman A *et al.***: Effect of dopexamine on outcome after major abdominal surgery. A prospective, randomized, controlled multicenter study. *European Multicenter Study Group on Dopexamine in Major Abdominal Surgery*. *Crit Care Med* 2000;28:3417–3423.

Diabetes mellitus

Claudia Curci Castro

INTRODUCCIÓN

Debido al gran número de pacientes diabéticos y a las complicaciones derivadas del control deficiente de la glucemia, el monitoreo de este parámetro reviste una gran importancia en la asistencia cotidiana de los pacientes quirúrgicos en los estados críticos.¹

La diabetes mellitus afecta de 3 a 7%² de la población adulta y es la patología endocrina que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes quirúrgicos. Los estudios sobre la incidencia de esta enfermedad muestran que la tasa de diabéticos dependientes de insulina es de 10.9 por cada 100 000 habitantes y la tasa de diabéticos no dependientes de insulina es de 250 cada 100 000 habitantes.³ La diabetes es una anomalía metabólica responsable de complicaciones en los diferentes órganos blanco y éstas son las que en un gran número de ocasiones determinan que el paciente deba ser operado. Alrededor de 50% de los pacientes diabéticos son sometidos a alguna intervención quirúrgica al menos una vez en su vida⁴ y 17.2%⁵ de ellos presenta alguna complicación relacionada con una morbilidad mayor que la observada en la población no diabética.⁶ En la actualidad, estas tasas de morbilidad más elevadas pueden ser igualadas con las de la población general mediante un control adecuado de la glucemia y el empleo de nuevos antibióticos.⁷

FISIOLOGÍA DE LA INSULINA

La insulina es una hormona segregada por el páncreas, al igual que el glucagón, somatostatina y polipéptido pancreá-

tico. Esta hormona permite el almacenamiento de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos; su secreción diaria es equivalente a 40 unidades, tiene una vida media de 5 min y 80% es eliminada y degradada por el riñón y el hígado. La regulación de su secreción depende de retroalimentación negativa, por medio de la cual con valores de glucosa menores a 50 mg/dL se inhibiría su secreción. Debido a que el páncreas posee una importante inervación del sistema nervioso autónomo, este último desempeñaría una función relevante en la regulación de la secreción de insulina, siendo estimulada por β -adrenérgicos y la liberación de acetilcolina, e inhibida por la estimulación α adrenérgica y bloqueo β .

La insulina induce la utilización de los hidratos de carbono como combustible y deprime el uso de grasas y aminoácidos con ese fin, dando por resultado mayor almacenamiento de lípidos en las células adiposas (ya que inhibe la enzima lipasa, que es la encargada de hidrolizar los triglicéridos de estas células). Por otra parte, inhibe la neoglucogénesis hepática conservando los aminoácidos almacenados.

Luego, la glucosa es transportada hacia el hígado y allí almacenada para la utilización de diversas vías metabólicas. Su destino dependerá de la regulación entre la insulina y las hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento). La deficiencia de insulina y el aumento de hormonas contrarreguladoras hacen que el hígado se comporte como un liberador de glucosa, por activación de la glucogenólisis y la neoglucogénesis. De esta forma, disminuye la síntesis de ácidos grasos a partir de la glucosa y éstos son oxidados a cuerpos cetónicos y liberados a la circulación. Disminuye la síntesis de glucógeno, se activa la glucogenólisis dando por resultado el aumento de los valores de la glucemia.

Otra función de la insulina es permitir la utilización de la glucosa como combustible en tejidos no hepáticos. Por lo general, todos los tejidos de la economía emplean la glucosa como combustible y este proceso dependería de la insulina, ya que es ésta la que permite que la glucosa atraviese la membrana celular para introducirse en la misma. Sólo las células del sistema nervioso central (SNC) poseen membra-

nas celulares permeables a la glucosa sin necesidad de la presencia de insulina. Esto es fundamental, ya que estas células únicamente pueden utilizar la glucosa como combustible.⁸

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES^{9,10}

En la clínica, la diabetes se divide en dos tipos:

1. Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), tipo 1;
2. Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), tipo 2.

TIPO 1

Se caracteriza por ausencia absoluta de secreción de insulina, aparecer por lo general antes de los 30 años, tener tendencia a la cetosis, ausencia de obesidad, presencia de fenómenos autoinmunitarios y factores genéticos. Por esta razón se dividió a la diabetes tipo 1 en tipo 1-a clásica y tipo 1-b primariamente autoinmunitaria (cuadro 50-1). La DMID b se explicaría debido a que estos individuos sufrirían una infección viral produciendo una lesión inicial a nivel pancreático, que en aquellas personas con predisposición genética podría desarrollar un proceso inmunitario que daría origen a esta enfermedad.

TIPO 2

Se presenta por lo general en pacientes mayores a 30 años, que cuentan con un porcentaje de insulina endógena, es de comienzo insidioso y suele expresarse en individuos obesos. En este tipo de diabetes es la herencia un factor etiológico de gran importancia, así como el consumo exagerado de azúcares refinados, el sedentarismo, la multiparidad y la obesidad. Debido a esta gama tan heterogénea de posibilidades, se dividió a la diabetes tipo 2 según se señala en el cuadro 50-1.

Cuadro 50-1. Clasificación de la diabetes. Formas clínicas

- | |
|--|
| a. Diabetes tipo 1 o DMID |
| Tipo 1-a o clásica |
| Tipo 1-b, primariamente autoinmunitaria |
| b. Diabetes tipo 2 o DMNID |
| En obesos |
| En no obesos |
| Diabetes del adulto en jóvenes (DAJ) |
| c. Diabetes tipo 3 o diabetes gestacional |

Otro tipo de presentación de la diabetes es:

TIPO 3

Diabetes gestacional. Es un trastorno que se presenta durante la gestación en el 2 a 3% de todas las embarazadas y que en su mayoría revierte a la normalidad después del parto.^{8,11}

POSIBILIDADES DE TRATAMIENTO EN CURSO DE UN PACIENTE DIABÉTICO CON INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Los objetivos del tratamiento en los pacientes diabéticos son: corregir el trastorno metabólico y de ese modo, prevenir la aparición de complicaciones.

Las posibilidades de tratamiento se basan en dieta, hipoglucemiantes y ejercicio.

TIPO 1

Pacientes tratados con insulina (cuadro 50-2).

Cuadro 50-2. Pacientes tratados con insulina

Tipo	Retardante	Especie	Inicio de efecto (h)	Efecto máximo (h)	Duración en horas
Regular, corriente, rápida, no modificada	Ninguno	Humana, porcina y bovina	0.25 a 1	1.5 a 4	5 a 9
NPH	Protamina	Humana, porcina y bovina	0.5 a 2	3 a 6	8 a 14
Lenta	Cinc	Humana Porcina y bovina	1 a 2 1.5 a 3	3 a 8 5 a 10	7 a 14 10 a 24
Ultralenta	Cinc	Humana Bovina	2 a 3 3 a 4	4 a 8 6 a 12	8 a 14 12 a 28

TIPO 2

Son los pacientes tratados con hipoglucemiantes orales. Existen dos grupos, que son las sulfonilureas y las biguanidas.

Las sulfonilureas actúan en diferentes niveles: por un lado estimulan la secreción de insulina a partir del páncreas y por el otro, mejoran el transporte de los hidratos de carbono en el músculo, en el tejido adiposo y en el hígado, e inducen las vías metabólicas para la disminución de la glucemia (aumentando la síntesis de glucógeno y la glucólisis, y reduciendo la neoglucogénesis).

Las biguanidas tienen como mecanismo de acción mejorar la utilización periférica de la glucosa.⁸

COMPLICACIONES DEL PACIENTE DIABÉTICO

COMPLICACIONES AGUDAS^{8,12}

1. Hipoglucemia:
 - a. Sintomatología: el paciente se presenta con temblor, diaforesis profusa, sensación de frío, palpitaciones, precordialgia, disnea sin causa aparente, somnolencia, hipotonía muscular y sensación de muerte; se debe tener en cuenta que estos síntomas disminuyen o se pierden durante la anestesia general.
 - b. Tratamiento: es necesario administrar al paciente 30 mL de solución de glucosa hipertónica a 25% en forma intravenosa lenta y mantener luego una infusión de solución de glucosa a 10% hasta lograr cifras de glucemia normales. Ante la sintomatología de hipoglucemia se instaurará la terapéutica sin dilatarla hasta la llegada del resultado de laboratorio.¹³
2. Cetoacidosis diabética:
 - a. Sintomatología: el paciente se presenta con vómito, dolor abdominal, poliuria, deshidratación, trastornos electrolíticos, alteraciones de la conciencia, taquicardia, hipotensión, respiración de Kussmaul y aliento con olor a manzana.
 - b. Tratamiento: se basa en tres pilares, que son la hidratación, corrección de la glucemia y de los trastornos hidroelectrolíticos.

Hidratación: es una de las indicaciones más importantes en el tratamiento de la cetoacidosis, ya que con ella se lograría disminuir la glucemia a un 50%. La pérdida de líquido secundaria a la hiperosmolaridad puede llegar a un 10% del peso total del organismo, produciendo como consecuencia la deshidratación celular.¹⁴ Es recomendable la administración de 1 000 a 2 000 mL de solución salina en la primera hora y proseguir con una infusión continua de 1 000 mL/h

durante 3 o 4 h hasta restablecer la volemia, la función renal y la función cardiovascular.⁸ Cuando la glucemia sea menor a 250 mg/dL se comenzará a infundir una solución de glucosa a 5 o 10% a una velocidad de 0.1 g/kg/h.

Corrección de la glucemia: la hiperglucemia es secundaria al desequilibrio de la relación insulina/glucagón, que se agrava por la hemoconcentración secundaria a la diuresis osmótica.¹⁴ No existe un solo criterio, pero sí se acepta la administración de insulina rápida por vía endovenosa en dosis bajas con control clínico y de laboratorio hasta llegar a valores normales de glucemia. A fin de prever el edema cerebral, la disminución de la glucemia debe realizarse a razón de 10%/h. Por lo común, la posología de la insulina se hará comenzando con 0.1 a 0.4 UI/kg en un bolo endovenoso y luego continuará con una infusión de 0.1 UI/kg/h. Cuando se llega a valores de glucemia menores a 250 mg/dL se debe agregar glucosa en infusión endovenosa.¹⁴

Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos: es el K⁺ el electrólito de mayor importancia en este cuadro clínico. Por lo general está disminuido por la presencia de diuresis osmótica, vómito y la migración de este ion del espacio intracelular al extracelular debido a la acidosis. Por lo tanto, valores normales de potasemia no significarían que el nivel de K⁺ en el organismo sea normal. Un esquema que puede ser útil para la reposición de K⁺ en esta situación clínica y con función renal normal se muestra en el cuadro 50-3.⁸

La reposición de bicarbonato de sodio en forma sistemática en la actualidad está contraindicada, ya que al instaurar el tratamiento con insulina se inicia el metabolismo cetósico, lo que corregirá de manera espontánea la concentración de bicarbonato. En caso de que la acidosis se mantenga y se decida instaurar el tratamiento con bicarbonato, esto se hará luego de la administración de insulina. Existe una serie de estudios que demuestran que esta terapéutica no tendría efectos benéficos.¹⁵

COMPLICACIONES CRÓNICAS^{8,16,17}

Dependen de la microangiopatía, macroangiopatía y neuropatía diabética, siendo de especial interés para el anestesiólogo:

- Glaucoma.
- Coronariopatía, isquemia miocárdica asintomática.
- Miocardiopatía.
- Hipertensión arterial.
- Nefropatía.
- Aterosclerosis de grandes vasos cerebrales y periféricos.

Cuadro 50-3. Esquema para la reposición de K⁺

Potasemia	Dosis a administrar
Entre 3 y 4 mEq/L	30 mEq/1 000mL de solución IV administrada
Entre 5 y 6 mEq/L	20 mEq/1 000mL de solución IV administrada
Más de 6 mEq/L	No se debe administrar el ion K ⁺

- Neuropatía sensitiva.
- Neuropatía autonómica.

PREOPERATORIO

Es de suma importancia tener en cuenta, que los pacientes diabéticos poseen menor capacidad de adaptación a la situación de estrés debido a la disminución o ausencia de insulina y el consecuente exceso de hormonas contrarreguladoras. A esto se suma el ayuno previo a la cirugía, con lo que se complicaría el cuadro.

Debido a lo expuesto, no cabe duda de la necesidad de un control estricto de la glucemia desde el periodo preoperatorio, que intente mantenerla por debajo de los 200 mg/dL,¹⁸ razón por la cual, aquellos pacientes que no tengan un buen control de su glucemia deben ser internados 24 a 48 h previas a la cirugía, con el fin de estabilizar su medio interno.¹⁹

PROTOCOLO PARA EL MANEJO PERIOPERATORIO¹

El manejo del paciente diabético durante el periodo perioperatorio dependerá de la situación clínica y terapéutica en que se encuentre el sujeto y del tipo de cirugía.

- Paciente diabético no tratado con insulina-cirugía menor:** si el paciente tiene un buen control de su enfermedad (glucemia en ayunas entre 180 y 200 mg/dL) no es necesario utilizar insulina. Se suspenderán los hipoglucemiantes orales el día de la cirugía y se tendrá un control estricto de los valores de glucemia, repitiéndolo cada 6 h. Si la noche anterior a la cirugía el paciente ingirió el hipoglucemiante oral y es de larga duración, se debe mantener una infusión de solución glucosada a 10%, 500 mL cada 12 h, y se mantendrá hasta que reanude la ingesta de alimentos, momento en el cual se reiniciará la terapéutica por vía oral usual.
- Paciente diabético no tratado con insulina-cirugía mayor:** si el paciente está bien controlado y la ingesta alimentaria se inicia al otro día de la cirugía, se mantienen las mismas pautas que en la cirugía menor. Si en los controles perioperatorios la glucemia supera los 200 mg/dL deberá instaurarse tratamiento con insulina rápida:
Subcutánea.
Antes de la administración de insulina se colocará una vía intravenosa y se comenzará con solución glucosada a 10% más 20 mEq de KCl a una velocidad de 500 mL cada 8 h. La dosis de insulina rápida total que se va a administrar debe ser igual a 0.4 UI/kg/día, que se fraccionará en cuatro dosis, administrándola cada 6 h. De acuerdo a la glucemia capilar (Gc) previa a la admi-

nistración de insulina, se modificará la dosis de la siguiente forma:

- Gc < 120 mg/dL debe disminuirse la dosis en 2 unidades
- Gc > 200 mg/dL debe aumentarse la dosis en 2 unidades
- Gc > 300 mg/dL debe aumentarse la dosis a 4 unidades y medir la cetonuria

Intravenosa.

Se preparará una solución que contenga 38 mL de solución fisiológica, 1 mL de expansor plasmático (gelatina) más 1 mL de insulina rápida (40 unidades), de modo tal que la dilución tendrá 1 unidad de insulina por cada mL. Durante el tiempo que se prolongue este tratamiento, se deben administrar 150 a 200 g/día de glucosa. En caso de que el paciente hubiera recibido insulina SC con anterioridad, se añadirá un 20% de la cifra total de UI/d, se dividirá por 24 y de ese modo se obtendrá la dosis por hora de insulina rápida intravenosa.

Si el paciente no hubiere recibido insulina subcutánea previamente, se iniciará el tratamiento con 0.04 a 0.05 unidades/kg por hora. Se dosificará la glucemia cada hora hasta conseguir un valor menor de 200 mg/dL. La dosis de insulina dependerá de la glucemia del paciente. Ver cuadro 50-4.

En caso de que la administración se inicie en el intraoperatorio y que se trate de una cirugía mayor, se agregarán bolos intravenosos a la perfusión continua.

La indicación de insulina IV se llevará a cabo sólo en áreas en las que el personal a cargo esté capacitado para esta tarea. Como en el caso de la cirugía menor, al paciente que haya recibido una dosis de hipoglucemiante oral (sulfonilureas) la noche anterior a la cirugía se le administrará solución glucosada al 10% IV a 500 mL cada 12 h hasta que reinicie la ingesta (cuadro 50-5).

- Paciente diabético tratado con insulina:** el paciente mantendrá su tratamiento de acuerdo con la forma usual hasta la mañana de la cirugía. Si la glucemia es mayor a 200 mg/dL se añadirá a la dosis de insulina intermedia 2 unidades de insulina rápida; si la glucemia es mayor de 300 mg/dL se agregarán 4 unidades de insulina rápida y se controlará la cetonuria.

Cuadro 50-4. Dosis administrada de insulina de acuerdo a glucemia

Glucemia (mg/dL)	Perfusión de insulina en unidades por hora
< 70	0.5
< 71 a 100	1
< 101 a 150	1.5
< 151 a 200	2
< 201 a 250	3
< 251 a 300	4
> 300	6

Cuadro 50-5. Esquema de administración de insulina por vía intravenosa

Glucemia (mg/dL)	Bolos intravenosos de insulina (unidades)
151 a 200	2
201 a 250	6
251 a 300	8
> 300	10

Cirugía menor y mayor: como en todos los casos, el día de la intervención el paciente deberá recibir una infusión de solución glucosada al 10% 500 mL más 20 mEq de KCl cada 8 h, junto con la administración de insulina rápida SC.

La dosis de insulina será: la dosis diaria total de los días previos más un 10%, dividiéndolo en cuatro dosis administradas cada 6 h. De acuerdo con la glucemia se harán las siguientes modificaciones:

- Glucemia < 120 mg/dL se debe disminuir la dosis en 2 unidades
- Glucemia > 200 mg/dL se deben agregar 2 unidades a la dosis
- Glucemia > 300 mg/dL se deben agregar 4 unidades a la dosis

En caso de no optar por la vía rápida SC, se podrá elegir la vía IV que se hará como fue descrito con anterioridad (Paciente no tratado con insulina-cirugía mayor).

Luego de la cirugía se harán controles de glucemia por lo menos cada 2 h y al día siguiente se reanuda el tratamiento usual con insulina.

Vale la pena recordar que, ante la necesidad de mantener una glucemia estable, la administración intravenosa de insulina sería la elección, ya que ante cualquier modificación hemodinámica del paciente la absorción de la vía SC sería errática.

MANEJO DEL PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO^{9,17-19}

La elección del agente anestésico y de la técnica a emplear dependerá de la severidad de los órganos lesionados, del control de la glucemia y de la disponibilidad para la realización del procedimiento, adecuando la técnica al estado general del paciente.

De esto se deduce que, tanto la anestesia general como la regional, pueden ser administradas con seguridad siempre que el médico anestesiólogo esté familiarizado con las complicaciones potenciales de cada técnica a utilizar y el manejo perioperatorio del control de la glucemia.

La condición clínica del paciente estará determinada por:

1. Tipo de diabetes.
2. Tiempo de evolución de la enfermedad y su adecuado control.
3. Estado nutricional del paciente.
4. Presencia de complicaciones propias de la evolución de la enfermedad.

Se deben considerar ciertas situaciones fisiopatológicas que pueden complicar el acto anestésico:

- **Labilidad vascular:** que puede provocar hipotensión durante la inducción.
- **Broncoaspiración:** la neuropatía autonómica es causal de gastroparesia, aumentando la frecuencia de esta complicación, lo que hace necesario considerar la posibilidad de un periodo de ayuno previo a la cirugía mayor a 8 h.
- **Dificultad para la intubación:** debido a la presencia de proteínas anormales (por reacciones de glucosilación no enzimática) se producen trastornos en la elasticidad de los tejidos que originan la fijación de la articulación atlantooccipital, limitando la movilidad del cuello.
- **Infección y mala cicatrización quirúrgica:** si hay hiperglucemia.
- **Riesgo de infecciones nosocomiales.**
- **Riesgo de lesiones nerviosas:** en los bloqueos nerviosos periféricos en que se busca la parestesia, si el paciente presenta neuropatía, la respuesta estará disminuida, lo que complica la técnica y aumenta la posibilidad de lesión. A esto se le suma que, por la condición patológica de las fibras nerviosas, son más sensibles a los efectos tóxicos de los anestésicos locales y por lo tanto tienden a agravar la lesión nerviosa.²⁰
- **Obesidad.**
- **Infecciones respiratorias:** si al riesgo de infección por la diabetes se suma la obesidad y/o el tabaquismo del paciente, sería necesario prever la posibilidad de estas complicaciones, iniciando el tratamiento de las mismas desde el preoperatorio (nebulizaciones y cine-terapia respiratoria). Existe una serie de informes que describen anomalías en la función pulmonar en los diabéticos tipo 1, que incluyen disminución en el volumen capilar alveolar y su consecuente alteración en la difusión.²¹
- **Daño renal:** 30% de los diabéticos tipo 1 desarrollan enfermedad renal y de 4 a 20% de los diabéticos tipo 2.¹³

RECOMENDACIONES ANESTÉSICAS

- Solicitar los siguientes datos de laboratorio: glucemia, potasemia, uremia, creatinina y hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}). Ésta permite saber si el control metabólico del paciente ha sido bueno en el transcurso de las últimas semanas, ya que ante la ausencia de insulina se afecta la vía metabólica de las proteínas produciéndose la glucosilación no enzimática de las mismas, inclusive la Hb, apareciendo en plasma la HbA_{1c} aumentada. La normalización de las proteínas glucosiladas plas-

máticas tarda algunas semanas, razón por la cual la modificación de estos valores expresa algún pico hiperglucémico en las últimas semanas a pesar de una glucemia normal.^{1,13}

- Control de la glucemia durante los días previos.
- En caso en que el paciente no tenga un buen control metabólico de la enfermedad, se aconseja internamiento 24 a 48 h antes de la cirugía para llevar a cabo el mismo.
- No dejar al paciente en ayunas más de 12 h.
- Disminuir la estancia al menor tiempo posible.
- Programar la cirugía a la primera hora de la mañana.
- En caso en que el paciente no pueda reanudar la ingesta a las 24 h, se indicará un plan de mantenimiento de glucosa e insulina.
- Se debe tener en cuenta que el requerimiento de insulina disminuirá en el periodo preoperatorio por la falta de actividad y aumentará en el posoperatorio si hay dolor o infección.

COMPLICACIONES METABÓLICAS DEL PACIENTE DIABÉTICO EN EL PERIOPERATORIO

Serán las mismas complicaciones que se desarrollaron en el apartado complicaciones agudas del paciente diabético, por consiguiente, se recomienda la misma indicación terapéutica.

ANESTESIA EN LA PACIENTE DIABÉTICA EMBARAZADA

La embarazada diabética que debe ser sometida a anestesia puede presentar toda las complicaciones agudas y crónicas de esta enfermedad en pacientes no embarazadas, y se deben tener en cuenta algunas particularidades. Las recomendaciones para la evaluación preoperatoria, el control de la enfermedad durante el perioperatorio y el tratamiento de las complicaciones siguen las pautas enunciadas con anterioridad en este capítulo. Sin embargo, es necesario tener en cuenta situaciones particulares en la práctica de la anestesia en la diabética gestante.

En primer lugar, la diabetes en la embarazada se clasifica en dos categorías:

1. **Diabetes pregestacional:** es la que padece la paciente antes del embarazo y que se subdivide en dos grupos:
 - a. insulín dependiente;
 - b. no insulín dependiente.
 Estas pacientes deben recibir tratamiento precoz y continuo; se debe reemplazar el hipoglucemiante oral, en aquéllas que lo recibían, por insulínoterapia

pues ésta mantiene valores plasmáticos de glucemia más estables. Por otro lado, estos fármacos están contraindicados durante el embarazo porque pueden inducir una hiperinsulinemia fetal grave y prolongada e hiperglucemia neonatal.²²

2. **Diabetes gestacional:** es la que aparece durante el embarazo y se resuelve de manera espontánea cuando éste finaliza. Se divide en tres categorías:
 - a. Glucemia en ayunas < 105 mg/dL.
 - b. Glucemia en ayunas 106 a 129 mg/dL.
 - c. Glucemia en ayunas > 130 mg/dL.

Esta forma de diabetes es tratada progresivamente, de acuerdo con la necesidad del cuadro, con dieta, ejercicio e insulina; en la mayoría de los casos se resuelve con el control de la alimentación.²²

Cuidados anestésicos particulares en la diabética embarazada

- La gastroparesia producida por la neuropatía autonómica, a lo que se suma el retardo en la evacuación gástrica propia de la embarazada, hace que la premedicación de esta paciente con metoclopramida sea una medida para disminuir el riesgo de vómito y broncoaspiración.
- La afección del sistema nervioso autónomo con el agregado del procedimiento anestésico obliga a tener especial cuidado respecto a la aparición de hipotensión sanguínea. Esto disminuye aún más el flujo placentario que ya está alterado por la hiperglucemia; por tal motivo, es indispensable ser cuidadosos en prevenir esta complicación.
- La colocación de dos vías endovenosas se hace imprescindible para la administración, por una de ellas, de la terapéutica indicada para la situación metabólica en curso (p. ej., insulina, glucosa) y, por la otra, para la hidratación correspondiente al manejo de la técnica anestésica.^{11,23}
- En caso de elegir la analgesia peridural para el trabajo de parto y/o cesárea, es adecuado intentar un bloqueo desde T10 hasta L3, a fin de reducir la actividad simpática, con su consecuente beneficio (siempre que no se agregue adrenalina a la solución).

Por todo lo expuesto en este capítulo, y debido al hecho de que el paciente diabético tiene un alto riesgo de morbimortalidad ante la posibilidad de cirugía mayor y alta incidencia de enfermedades coexistentes, es indiscutible la necesidad del buen manejo de la técnica anestésica que se elija y del tratamiento de las complicaciones durante el perioperatorio por parte del anestesiólogo a cargo. Estas consideraciones, además del adecuado control de la glucemia durante el tiempo de evolución de la enfermedad, son los pilares para el desenlace exitoso de los procedimientos quirúrgicos en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. **Jegier M, Ferrentino G:** Monitoreo en anestesia. Buenos Aires, Edición de la FAAA, 2001;1:353–364.
2. **Milaszekwicz RM:** Diabetes mellitus and anaesthesia: what is the problem? *International Anesthesiology Clinic* 1997;35:4.
3. **Pallardo LF:** Trastornos del metabolismo hidrocarbonado: diabetes mellitus. En: Rodés J, Guardia J, Trilla A *et al.*: *Medicina interna*. Barcelona, Mason, 1997;18:1–41.
4. **Root HF:** Preoperative care of the diabetic patient. *Postgrad Med* 1966;40:439–441.
5. **Avilés L, Risken P:** Cirugía y anestesia. *Asociación Americana de Diabetes* 1997;27:179–186.
6. **Mackenzie CR, Charlson ME:** Assessment of the perioperative risk in the patient with diabetes mellitus. *Surg Gynecol Obstet* 1988;167:293–299.
7. **Hjortrup A, Sorensen C, Dyremose E et al.:** Influence of diabetes mellitus on operative risk. *Br J Surg* 1985;72:783–785.
8. **Elena GA:** Asistencia al paciente diabético sometido a anestesia y cirugía (1ª parte). *Revista Argentina de Anestesiología* 1999;57(1):43–65.
9. **Gold, BS:** Anesthetic care for patients with diabetes mellitus for ambulatory surgery. *The American Society of Anesthesiology* 1999;vol. 27:cap 7.
10. **Hall GM, Ruggier R:** Diabetes mellitus and anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 1999;12:343–347.
11. **Harnelt M, Datta S:** Diabetes in pregnancy. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain* 2000;19(3): 188–195.
12. **Jegier M, Leone F:** *Esquemas y conceptos para la práctica de la anestesia*. 2ª ed. Buenos Aires, Editorial FAAA, 1999; 13:256–257.
13. **Graham GW, Unger BP, Coursin D:** Perioperative management of selective endocrine disorders. 2000;38(4):31–65.
14. **Grimaud D, Lebraut J:** Acute postoperative complications of diabetes. *Minerva Anesthesiologica* 2001;67:263–270.
15. **Viallon A, Zeni F, Lafond P, Venet C, Tardy B et al.:** Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit Care Med* 1999;27:2690–2693.
16. **Roizen MF:** Implicaciones anestésicas de las enfermedades concurrentes. En: Miller RD: *Anestesia*. Madrid, Harcourt Brace, 1997:877–1016.
17. **Jegier M, Leone F:** *Esquemas y conceptos para la práctica de la anestesia*. 2ª ed. Buenos Aires, Editorial FAAA, 1999; 13:253–254.
18. **Elena GA:** Asistencia al paciente diabético sometido a anestesia y cirugía (2ª parte). *Revista Argentina de Anestesiología* 1999;57(2):119–128.
19. **French G:** Clinical management of diabetes mellitus during anaesthesia and surgery. *Practical Procedures*. Issue 11 (2000) Article 13:1–3.
20. **Emekin FK:** Regional anesthesia in a patient with pre-existing neurologic deficit. En: Atlee JL (ed.): *Complications in anesthesia*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1999:242–245.
21. **Scherpereel P:** Perioperative care of diabetic patient. *Minerva Anesthesiologica* 2001;67:268;262.
22. **Elena GA:** Asistencia al paciente diabético sometido a anestesia y cirugía (3ª parte). *Revista Argentina de Anestesiología* 1999;57(3):176–193.
23. **Ramanathan J, Ivester T:** *Seminars in anesthesia, perioperative medicine and pain* 2002;21(1):26–34.

Ramón De Lille Fuentes

CONSIDERACIONES PREANESTÉSICAS

La frecuencia con que se observan pacientes con obesidad sigue siendo cada día mayor. En la calle se ve transitar gente obesa con cierta indiferencia, pero cuando el sobrepeso es descomunal y rebasa en 100% el peso corporal ideal, su presencia impresiona y en muchas ocasiones causa rechazo y temor, de lo cual se desprende que algunos denominan a este tipo de sobrepeso como: obesidad mórbida, extrema, incontrolada o monstruosa. En el quirófano, es raro atender a estos pacientes (alrededor de 1 a 2%),¹ pero cada día se interviene un mayor número de ellos, en especial para tratamiento de la propia obesidad (colocación de balón intragástrico,^{2,3} aplicación de banda gástrica ajustable^{4,5} por laparoscopia o abierta, derivaciones intestinales,^{6,7} gastroplastias o lipectomías) o de manera incidental para cesáreas,⁸ partos o cirugías ocasionales.

Existen **factores** que se consideran **causales** de obesidad:⁹

1. Hipotalámico.
2. Endocrino: hipercorticismos, hiperinsulinismo, ooforectomía, embarazo.
3. Nutricional.
4. Inactividad física.
5. Predominancia genética.
6. Inducida por fármacos.

En realidad, la fisiopatología que explica este fenómeno es multifactorial¹⁰ y el componente psicológico es indiscutible, ya que la obesidad cumple una función homeostática destacada en gran número de casos, actuando como medida compensatoria frente a las dificultades de la vida, frustraciones y estrés, que se asocian a graves trastornos en el desa-

rollo de la personalidad.¹¹ A través de estadísticas se ha demostrado que a mayor sobrepeso, mayor índice de mortalidad, y entre las causas de morbilidad que se asocian a obesidad están, en orden de frecuencia: diabetes mellitus del adulto, enfermedad litiasico, alteraciones renales y cardiovasculares y accidentes.¹²

El índice de masa corporal (IMC) mayor de 40 correlaciona con mayor mortalidad, en tanto que, de 25 a 40 considera sólo sobrepeso moderado a mínimo y de 20 a 25, aceptable.^{13,14}

Las alteraciones en la presión sanguínea elevada, lípidos séricos por encima de valores normales y angina de pecho no son raros, así como los problemas pulmonares, en los que se incluyen: disminución de la distensibilidad pulmonar y torácica, con resistencias elevadas en el sistema respiratorio total,¹⁴⁻¹⁵ aumento en el trabajo y costo de energía,¹⁴ junto a la reducción en la eficiencia de los músculos de la respiración e índice de oxigenación (PaO₂/PAO₂) disminuido de manera exponencial de acuerdo al aumento del IMC, con incremento de los cortocircuitos pulmonares, por una baja relación ventilación-perfusión, secundaria al cierre de las porciones más periféricas del pulmón, con disminución de la capacidad residual funcional (CRF) y como consecuencia final, hipoxemia arterial.¹⁶⁻¹⁹

Por tanto, es imperativo realizar un cuidadoso examen clínico y determinar con amplitud los exámenes de laboratorio y gabinete, para establecer el verdadero estado físico en el que se encuentran los pacientes con obesidad mórbida, y así tomar las medidas precautorias indispensables para lograr una anestesia segura y un posoperatorio exitoso.²⁰ Las pruebas de funcionamiento respiratorio (PFR) son indispensables, ya que revelan la magnitud del problema pulmonar, mucho mejor que la placa simple de tórax. En un estudio que se realizó en el INNSZ, de 1972 a 1980 en 22 pacientes,⁶ programados para realizar derivación yeyuno-ileal, tipo Payne, se encontraron las siguientes alteraciones en las PFR: disminución de la capacidad vital a 63%, en 35.7% de los pacientes; reducción del volumen espiratorio forzado en 1 seg a 69.4%, en 50% de éstos; disminución de

la capacidad respiratoria máxima a 61% en 85.7%. Los valores de las gasometrías preanestésicas fueron: pH 7.55 en 22%, PaO₂ 54 mm Hg en 8.3% y PaCO₂ de 23 mm Hg en 55.6% de los pacientes, datos que concuerdan con un estudio de Lee *et al.*²¹ en 294 pacientes.

Las PFR demuestran que la alteración más frecuente en obesidad mórbida es la disminución en la capacidad respiratoria máxima, producto de la ineficiencia muscular y el trabajo aumentado, y que en contadas ocasiones se acompaña de hipoxemia.^{1,22} Años después, otro grupo médico dentro del mismo INNSZ publicó sus experiencias con 37 pacientes con IMC promedio de 50.3 kg/m²,²³ encontrando alteraciones cardiopulmonares semejantes a las que ya se han descrito: hiperglucemia en 18.2%, hipertensión sanguínea con repercusión cardíaca en 13.6%, y poliglobulia, con hemoglobina mayor de 18 g%, en 27%, agregando síndrome de apnea del sueño en 16.2% y síndrome de hipoventilación-obesidad en 22%. Otros autores han demostrado que la hipoxemia en estos pacientes está relacionada con la distribución anormal del aire inspirado, que se corrige al aplicar presión positiva al final de la espiración, aún bajo los efectos de la anestesia general.^{24,25}

La medicación preanestésica debe administrarse en dosis suficientes, que mantengan los objetivos y coadyuven, tanto al paciente como al anestesiólogo, a obtener tranquilidad, sedación, analgesia e inhibición del sistema neurovegetativo a los estímulos nocivos: se recomienda midazolam 5 mg IV, buprenorfina 0.3 mg SC y sulfato de atropina 0.6 mg IM, 1 h antes de la cirugía.

Es interesante la investigación de Montalban *et al.*²⁶ respecto a la liberación de leptina, factor de necrosis tumoral α (FNT α) y receptores solubles, los cuales en condiciones normales son secretados por el tejido adiposo, y su relación con la respuesta al traumatismo quirúrgico y modificaciones según se usara tiopental o etomidato en la inducción anestésica.

Concluyen que los valores séricos de leptina y FNT α disminuyeron en estos pacientes durante gastroplastia y que la inhibición de cortisol, que sí se produjo por efecto del etomidato, no alteró esta respuesta.

La toma de la presión sanguínea es un problema particular.²⁷ Los manguitos que rodean al brazo deben ser especialmente grandes, y en la actualidad los equipos automatizados ya cuentan con los tamaños adecuados para permitir una buena colocación del manguito. Si no se logra auscultar los ruidos de Korotkoff, se recomienda el uso del Doppler o, aún más invasivo, el catéter intraarterial periférico.

Otro aspecto práctico, dentro del periodo preanestésico, es la frecuencia aumentada que los pacientes con obesidad mórbida presentan en el volumen de jugo gástrico y con pH por debajo de 2.5,²⁸ que los convierten en sujetos de alto riesgo para broncoaspiración y síndrome de Mendelson, por lo cual se recomienda la administración de antiácidos orales y procinéticos gastrointestinales en forma profiláctica.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Los procedimientos anestésicos empleados hasta la fecha con los pacientes con obesidad masiva incluyen todo tipo de

técnicas, preferidas o indicadas, de acuerdo a las habilidades de cada anestesiólogo, a la disponibilidad de equipo y a las necesidades de cada paciente. Algunos prefieren la anestesia regional,²⁹⁻³² sea intratecal y/o epidural, pero la localización de los espacios intervertebrales puede ser prácticamente imposible, y la situación del espacio epidural también muy difícil, por lo cual se han sugerido algunas técnicas útiles: técnica mixta, localizando el espacio epidural y a través de la aguja epidural pasar una aguja intratecal hasta obtener líquido cefalorraquídeo, aplicando bupivacaína.^{8,33} Otra forma que los autores de este capítulo han ensayado para localizar al espacio epidural es la siguiente: se sienta al paciente sobre la mesa de operaciones, pidiéndole que se incline lo más posible sobre sus rodillas, palpando entonces las crestas ilíacas posterosuperiores y así determinando el sitio, por anatomía clínica, del espacio L4-L5 y, siguiendo la línea media de la columna dorsolumbar, se procede a infiltrar la piel y percibir por medio de una aguja espinal delgada (calibre 22 o 23) el sitio de entrada óptima de la aguja epidural, y se avanza con lentitud una aguja epidural calibre 18, de 15 cm de largo, aplicando presión suave en la jeringa de cristal, para obtener el signo de pérdida de la resistencia, según Dogliotti, e inyectar un tercio menos de la dosis planeada del anestésico local. En otros reportes la anestesia epidural es muy recomendada, suponiendo gran benignidad en tal procedimiento; sin embargo, hay controversias al respecto debido a las siguientes consideraciones:³⁴

- Distribución anormal de las presiones epidurales a nivel lumbar y torácico, que se transmiten a los agujeros intervertebrales y de manera indirecta al sistema regional hidráulico, a través de la red venosa intercomunicada cava-ácigos-intervertebrales.
- Dispersión de los anestésicos locales depositados en el espacio epidural una tercera parte mayor que en pacientes normales.
- Cambios en la permeabilidad de las membranas meníngeas.

Entre todas estas circunstancias, se puede producir algún grado variable de depresión respiratoria inesperada, que debe ser considerada ante esta información. Por supuesto que la **monitorización transanestésica** debe incluir pulsoximetría, ECG, PANIA, FeCO₂, FiO₂, volumen corriente volumen/minuto, temperatura, relajación muscular, PVC, diuresis/hora, y otras especiales si se consideran necesarias, así como estar prevenidos para evitar una catástrofe transanestésica. Se debe tener en cuenta que la toxemia del embrazo es siete veces más frecuente en la obesa que la paciente normal,³⁵ con los problemas cardiovasculares severos que aumentan la morbimortalidad materno-infantil, en especial cuando no se han preparado para soportar los cambios hemodinámicos que ocurren en esta situación. Gautam *et al.*³⁶ describen un caso de bloqueo por infiltración, con lidocaína a 0.5 y a 1%, para cirugía de cesárea en paciente toxémica grave, con buenos resultados. Los malos resultados por lo regular no se publican.

Se ha mencionado que el tejido magro del organismo está compuesto entre 70 y 80% de agua, mientras que el tejido graso de 6 a 10%, por lo cual, al aumentar el tejido

Cuadro 51–1. Coeficiente de distribución de los anestésicos más comunes

Anestésico	Distrib. sangre/gas	Sangre/grasa	Aceite/gas
Ciclopropano	0.4 a 0.6	12.9	11.8
Óxido nitroso	0.47	2.3	1.4
Desflurano	0.42	27	
Sevoflurano	0.69	48	
Isoflurano	1.46	45	98
Enflurano	1.78	36.2	98
Halotano	2.54	51	224
Éter dietílico	12.1	3.7	65
Metoxiflurano	12	48.8	970

(Modificado de: Eger II El: Controversies surrounding the two new inhaled anesthetics, desflurane and sevoflurano. In: *Refresher Courses Lectures of ASA*, 1996:311.)

graso, disminuirá el contenido de agua a 40% del peso corporal,³⁷ con lo que se afectará la captación, distribución y eliminación de los fármacos utilizados en la anestesia. Como se aprecia en el cuadro 51–1, de acuerdo al coeficiente de distribución sangre/grasa y aceite/gas, el anestésico inhalatorio ideal en pacientes con obesidad mórbida debe tener poca afinidad por el tejido graso y mínimo metabolismo.

Correspondiendo estas atribuciones, en orden decreciente: ciclopropano (que no se usa por riesgo de explosión), desflurano, sólo utilizado en donde se tienen los vaporizadores especiales para su aplicación, éter dietílico (no se emplea por elevada inflamabilidad e irritación de vías aéreas), sevoflurano, enflurano, isoflurano, halotano y metoxiflurano (ya desaparecido por efectos nefrotóxicos).^{38–40}

El tiempo de duración de la cirugía en obesos, por lo regular, aumenta en cualquier tipo de intervención, por la magnitud de las incisiones y/o las profundidades mayores para lograr llegar a los órganos por intervenir, y esto se refleja en la probable acumulación de metabolitos y de fármacos administrados (cuadro 51–2), cuyos ajustes deben realizarse con base en el peso ideal.

Algunos halogenados pueden acumular fluoruro inorgánico, en especial después de varias horas de aplicación, lo cual puede comprometer la función renal,⁴¹ aunque no hay reportes concluyentes al respecto. Sin embargo, el sevoflurano en circuito cerrado puede acumular compuesto A y mayor concentración de fluoruro inorgánico, de tal manera que no se recomiendan flujos bajos con este halogenado.

Sin embargo, en la observación clínica de la recuperación posanestésica^{38,39} se ha documentado que el sevoflurano es más rápido para que los pacientes recobren estado de conciencia en la sala de recuperación y puedan ser egre-

sados con mayor prontitud de estas unidades.⁴⁰ Para disminuir los requerimientos de anestésicos inhalatorios, e incluso producir analgesia anticipada o preventiva, se ha propuesto que se agreguen a la medicación preanestésica analgésicos antiinflamatorios no esteroideos intravenosos (ahora puede elegirse entre inhibidores COX 1 o COX 2 preferentes, según se desee afectar o no la agregación plaquetaria), los opioides agonistas y/o agonistas parciales, así como la aplicación de anestesia locorregional.

Cabe considerar en este punto la necesidad de recordar que los pacientes con obesidad extrema son pronos a la formación de trombosis periféricas y a tromboembolia pulmonar, por lo que se ha recomendado el control perioperatorio de la coagulación; diversos estudios, en especial con tromboelastografía y analizador sonocoágulo,⁴² demuestran que el grupo de pacientes con obesidad mórbida tiene aceleración en la formación de fibrina, interacción de fibrinógeno-plaquetas y función plaquetaria, comparada con controles no obesos, en condiciones similares, y comentan acerca de la importancia de prevenir los riesgos de eventos tromboembólicos en estos pacientes.

La intubación suele ser un problema que se vislumbra como general a todos los pacientes obesos, aunque algunos autores reportan de 13 a 20%;⁵ si se planea dejar intubación por más de 24 h, para apoyo ventilatorio posanestésico, la intubación nasotraqueal con tubo tipo Portex nasal puede facilitar la maniobra.⁴³ En el estudio que presentaron los autores de este capítulo en 1976, se intubaron cinco pacientes vía nasotraqueal y 17 orotraqueal, considerando de difícil realización a 22.7% (cinco pacientes). Como medida conveniente se recomienda realizar la relajación muscular con un despolarizante—tipo succinilcolina—, previa aplica-

Cuadro 51–2. Distribución de fármacos de acuerdo a la perfusión local de cada tejido

Distribución del gasto cardíaco fijo a 6 L/min	Tejido	L/min	%
	Muy vascularizado	4.5	75
	Músculo	1.09	18.1
	Grasa	0.32	5.4
	Poco vascularizado	0.08	1.5

(Modificado de: Eger II El: *Anesthetic Uptake and Action*, Williams & Wilkins, 1976.)

ción de dosis de precarga de un relajante no despolarizante, para evitar fibrilaciones musculares y, en esta forma, si la intubación se torna muy difícil, en corto tiempo el paciente vuelve a respirar de manera espontánea y se puede retomar otro algoritmo que, con toda calma, conduzca a una mejor decisión y resultado exitoso. Keller *et al.*⁴³ han recomendado el uso de la mascarilla laríngea, tipo *fast track*, previo a la intubación, usando rocuronio como relajante muscular, y obteniendo buena ventilación en 95% de 60 pacientes, con intubación al primer intento en 90%, 7% en el segundo intento y falla en 3% (2/60).

La relajación muscular de mantenimiento actual se ha establecido usando atracurio o cisatracurio, sin que se recomiende alguno en particular, en todo caso la monitorización de la relajación muscular es obligatoria, y debe evitar excesos y/o defectos.

Otra técnica anestésica empleada y recomendada por sus autores es la anestesia intravenosa total (en inglés con las siglas TIVA),⁴⁴⁻⁴⁶ con control del electroencefalógrafo bispectral, o con la experiencia clínica, o con infusiones controladas por computadora, que permitan un estrecho margen de atinada atención. Otros autores combinan la TIVA con anestesia espinal,⁴⁷ o la anestesia general con bloqueo epidural,²³ todas ellas en búsqueda de la mejor evolución, la estabilidad hemodinámica más aceptable, la recuperación más rápida y el menor dolor posoperatorio.

Incluso, hay un grupo de anestesiólogos que no tienen inconvenientes en aceptar a estos pacientes para la cirugía del paciente ambulatorio y reportan una serie de 258 obesos mórbidos sin complicaciones significativas.⁴⁸

Un aspecto notable que debe ser tomado en cuenta al anestesiarse a los pacientes obesos es la temperatura corporal, dado que la hipotermia perioperatoria puede conducir a una disminución en las defensas inmunitarias, aumentar la frecuencia de coagulopatías e incluso modificar la presión sanguínea, la contractilidad y la estabilidad miocárdica; y considerando que tanto la cirugía abierta como laparoscópica disminuyen en forma significativa la temperatura corporal,^{49,50} deben instalarse medidas que se contrapongan a tal complicación, como son: colchón de agua con control térmico, mantas y envoltorios en brazos y piernas que cubran por completo al paciente, infusión de soluciones intravenosas precalentadas y en la unidad de recuperación mantener el calentamiento de los pacientes con aparatos de aire caliente y/o cobertores adecuados.

Los parámetros hemodinámicos pueden alterarse en forma importante.⁵¹ Los autores han encontrado, igual que como aparece en otros reportes,⁵²⁻⁵⁴ que el gasto cardiaco, por termodilución, estuvo elevado (11.6 L/min en promedio, con índice cardiaco de 5.2), por lo que se infiere la necesidad del obeso para satisfacer las demandas de perfusión mayores a la población normal, incrementando el gasto cardiaco en forma lineal, en relación directa con su peso, el cual se suma al aumento de volumen sanguíneo observado en estos pacientes, conduciendo a la sobrecarga del ventrículo izquierdo (no siempre detectable a través del ECG), aunque se puede inferir por la presión venosa central alta que los autores encontraron en la gran mayoría de sus pacientes (16.3 cm H₂O ± 0.57 desviación estándar). Por este supuesto aumento del trabajo cardiaco, a los pacientes que se encuentran con PVC mayor a 16 cm H₂O se consideró conveniente

aplicarles lanatósido C para reforzar la contractilidad cardiaca, con fines profilácticos. Se ha reportado algún caso de insuficiencia cardiaca en el posoperatorio temprano, e incluso hubo un deceso en el grupo estudiado, paciente que falleció a los tres días de operado en falla cardiaca aguda, sin antecedentes cardiovasculares anormales, con PVC normal y a quien no se preparó con anticipación con glucósidos cardiacos. Además, la insuflación intraperitoneal también acarrea alteraciones hemodinámicas diferentes en pacientes obesos que en no obesos, sorprendentemente bien toleradas.⁵¹

Consideraciones posanestésicas

De acuerdo con la técnica propuesta por Edelist,⁵⁵ y conforme al pensamiento unánime de que los fármacos utilizados por los anestesiólogos (incluyendo anestésicos por inhalación, anestésicos locales, barbitúricos, hipnóticos, benzodiacepinas, opioides y sus antagonistas, así como los bloqueadores neuromusculares) causan trastornos en las respuestas normales a los estímulos químicos de la respiración y que el efecto de la depresión en el control de la ventilación dependerá de la magnitud de la depresión y la coexistencia de anomalías biológicas en el sistema respiratorio, las anomalías funcionales se presentarán como consecuencias de las enfermedades pulmonares preexistentes y otras enfermedades que sobrecarguen y alteren la función pulmonar. Incluso, como han señalado Cowan *et al.*,⁵⁶ hasta la información ofrecida mediante una cinta pregrabada antes de iniciar la cirugía en estos pacientes obesos puede ser capaz de mejorar sus condiciones pulmonares y de movilidad general en el posoperatorio inmediato, reduciendo su estancia hospitalaria.

Desde el punto de vista funcional, los mecanismos por los que las enfermedades subyacentes conducen a las alteraciones del control ventilatorio son:

- a. Interferencia con el control neurofisiológico de la ventilación automática;
- b. alteración de la función quimiorreceptora central o periférica;
- c. alteración de los músculos respiratorios;
- d. aumento en la carga mecánica de la respiración como resultado del aumento en la resistencia o disminución en la distensibilidad del sistema respiratorio; e
- e. incremento en los requerimientos ventilatorios como resultado de una distribución anormal de la ventilación/perfusión, acidosis metabólica o aumento del metabolismo.^{57,58}

De esta forma, al considerar todas estas variables como riesgos potenciales en paciente con obesidad mórbida, en los inicios del manejo posoperatorio de los obesos se consideró la necesidad de mantenerlos con ventilación mecánica, por alrededor de 2 a 3 días, dejando que los fármacos que producen algún grado de depresión respiratoria se eliminaran de manera espontánea; sin embargo, las experiencias fueron del todo negativas, ya que los pacientes con obesidad mórbida no toleran mantener un tubo endotraqueal sólo "para apoyar su ventilación", y después de unos cuantos fracasos, se decidió retirar a la mayor brevedad posible, y solamente considerando las variables tradicionales para alcanzar este momento. No se ha tenido ninguna complicación referente

en especial a esta situación, pero esto se ha logrado continuando su vigilancia estrecha en la unidad de cuidados intensivos, en donde la movilización temprana, posición semisentada⁵⁹ o sentada,⁶⁰ medidas de inhaloterapia y fisioterapia respiratoria, si se mantuvieran muy frecuentes en los 2 a 3 días posteriores a la cirugía. Sin embargo, y a pesar de estos cuidados especiales, se presentó hipoventilación basal bilateral en el posoperatorio inmediato en 22.7% de los pacientes, a semejanza de las observaciones realizadas por otros autores.^{15,56}

En cirugía de abdomen abierto, las heridas siempre deben ser transversales, las cuales han demostrado su utilidad en cirugía de abdomen alto.⁶¹ Vale la pena mencionar que otros autores⁶² han demostrado la utilidad de la posición semisentada para mejorar los parámetros respiratorios incluso durante la cirugía misma. También es importante considerar el riesgo de tromboembolismo pulmonar^{1,42} aumentado en obesos, ya que la presencia de trombosis venosas en miembros pélvicos se duplica en ellos,⁶³ por lo cual se recomienda su prevención con heparinas de bajo peso molecular, con dosis profilácticas de heparina normal, con antiagregantes tipo dextrano, así como la estimulación eléctrica muscular y la aplicación alternada de manguitos inflables en las piernas.⁶⁴

La mortalidad operatoria observada en el primer grupo de pacientes estudiado en el INNSZ,⁶ fue del 9%, muriendo una paciente tres días después de la intervención quirúrgica en insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva, y otra paciente que murió a los 9 días del posoperatorio en choque séptico, secundario a dehiscencia de una anastomosis intestinal posterior a una caída accidental. Esta frecuencia era semejante a otros trabajos publicados;^{20,35} sin embargo, con las nuevas técnicas operatorias, las cirugías de menor duración y las heridas más pequeñas, la mortalidad ha disminuido y casi no se reportan estos eventos.

La recuperación de la función a los niveles normales, lleva tiempo, de 80 a 100 semanas, de acuerdo a la disminución del peso corporal, se observa aumento de la capacidad vital y de la capacidad residual funcional.^{66,67}

Los problemas posoperatorios que determinaron el dejar de realizar la anastomosis yeyunoileal fueron muy serios, ya que los pacientes requerían llevar una dieta estricta y muy cuidadosa, con el objetivo de lograr la disminución de su peso, sin deterioro importante de las funciones corporales. Muchos fueron reconectados, porque fueron incapaces de mantener la dieta rica en potasio y calcio, lo cual, aunado a la presencia de complicaciones —como hepatitis,

cirrosis hepática progresiva, descontrol metabólico y electrolítico, producción de cálculos renales y vesiculares, así como alteraciones en la coagulación—, hicieron cambiar el rumbo de una técnica quirúrgico–nutricional menos drástica y menos agresiva. Los conceptos nuevos en derivaciones gástricas han causado menor morbimortalidad; sin embargo, el seguimiento sigue siendo fundamental, a corto y a largo plazo, ya que no sólo se limita a consejos nutrimentales adecuados, sino también de psicoterapia de apoyo, ya sea grupal o individual, convenciendo de que el exceso de calorías, aun bajo los efectos de la cirugía restrictiva, harán fracasar en lograr la meta que se ha trazado al diseñar estas nuevas intervenciones.

El manejo anestésico del paciente que va a ser reconectado o reoperado por complicaciones de la técnica quirúrgica implica aún mayores riesgos que la cirugía original, y todo esto se debe a los trastornos hidroelectrolíticos concomitantes a la descompensación posquirúrgica, incluyendo importantes cambios en potasio, calcio, magnesio y otros oligoelementos, así como los cambios en la función hepática, renal, y hormonal pueden conllevar a otras complicaciones perioperatorias. De hecho, se reporta que la cirugía laparoscópica *versus* cirugía abierta es significativamente menos agresiva en la presión intraabdominal posoperatoria, requiere menor cantidad de líquidos trans y posoperatorios y obtiene mayores diuresis en el posoperatorio.¹⁹

En fechas recientes, Cooney *et al.*⁶⁸ han publicado medidas o algoritmos aplicados a la cirugía gástrica derivativa, con los cuales se disminuyen los costos en 30 a 35% del costo total, sin aumentar las complicaciones posoperatorias o readmisiones al hospital.

De cualquier manera, se debe considerar que el trabajo en equipo es imperativo para lograr vencer las dificultades que se presentan en los pacientes con obesidad mórbida; que el estudio a fondo de sus trastornos psico–físico–sociales debe orientar respecto a cómo ayudarles mejor y motivar a cirujanos, anestesiólogos, intensivistas, fisiólogos, internistas, psicólogos y endocrinólogos al estudio de sus características peculiares y al planteamiento de soluciones que en realidad ofrezcan una esperanza de alivio a su obesidad, trátese o no de corregir su problema con métodos quirúrgicos.

Desde la anterior publicación a esta revisión⁶⁹ se han realizado modificaciones, en especial en cuanto a las técnicas quirúrgicas, y se han establecido mejores condiciones perioperatorias y perianestésicas que conllevan a menores complicaciones y menos morbimortalidad.

REFERENCIAS

1. **Schroeder T, Nolte M, Kox WJ, Spies C:** Anesthesia in extreme obesity. *Herz* 2001;26:222–228.
2. **Totte E, Hendrickx L, Pauwels M, van Hee R:** Weight reductions by means of intragastric device: experience with the bioenterics intragastric balloon. *Obs Surg* 2001;11:519–523.
3. **Doldi SB, Micheletto G, Di Prisco F, Zappa MA, Lattuada E et al.:** Intragastric balloon in obese patients. *Obes Surg* 2000;10:578–581.
4. **Weiss H, Nehoda H, Labeck B, Peer R, Aigner F:** Gastroscopic band removal after intragastric migration of adjustable gastric band: a new minimal invasive technique. *Obes Surg* 2000;10:167–170.
5. **Wiener R, Wagner D, Bockhorn H:** Laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 1999;9:23–30.
6. **De Lille R:** Anesthetic management in massive obesity. Sixth World Congress of Anesthesiology. *Abs* 477, 1976:218.
7. **Selteskii IuI, Lebedev LV, Gostevskoi AA, Mirchuk KK:** 20 years' experience of treating patients with extreme forms of obesity. *Vestn Khir Im II Grek* 1999;158:61–64.
8. **Shnaider R, Ezri T, Szmuk P, Larson S, Wartens RD et**

- al.*: Combined spinal-epidural anesthesia for Cesarean section in a patient with peripartum dilated cardiomyopathy. *Can J Anaesth* 2001;48:681-683.
9. **Thorn GW, Bondy PK**: Alteraciones en el peso corporal. En: Harrison TR (ed.): *Medicina interna*. México, La Prensa Médica Mexicana, 1965.
 10. **Mann GV**: The influence of obesity on health. *N Engl J Med* 1974;291:178-185.
 11. **Salinas JL**: El paciente obeso. *Atención Médica* (Editorial) 1979:4-7.
 12. **Bray GA, Jordan HA, Sims EAH**: Evaluation of the obese patient. *JAMA* 1976;235:1487-1491.
 13. **Bray GA, Jordan HA, Sims EAH**: Evaluation of the obese patient. An algorithm. *JAMA* 1976;235:1492-2008.
 14. **Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A et al.**: The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Obes Surg* 1997;7:326-331.
 15. **Auler JO Jr, Miyoshi E, Fernandez CR, Bensenor FE, Elias L et al.**: The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: a comparative study. *Anesth Analg* 2002;94:741-748.
 16. **Cullen JH, Formel PF**: The respiratory defects in extreme obesity. *Am J Med* 1962;32:525-531.
 17. **Leiner GC et al.**: Ventilatory changes in obese persons during oxygen breathing. *Am J Med Sci* 1967:425-30.
 18. **Holley HS et al.**: Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Inv* 1967;46:475-481.
 19. **Nguyen NT, Lee SL, Anderson JT, Palmer LS, Canet F et al.**: Evaluation of intra-abdominal pressure after laparoscopic and open gastric bypass. *Obes Surg* 2001;11:40-45.
 20. **Munsch Y, Sagnard P**: The anesthetist's point of view in the surgical treatment of morbid obesity. *Ann Chir* 1997;51:183-188.
 21. **Lee JJ et al.**: Pulmonary function and its correlation to the degree of obesity in 249 patients. *Anesthesiol review* 1981; VIII:28-32.
 22. **Cressey DM, Berthoud MC, Reily CS**: Effectiveness of continuous positive airway pressure to enhance preoxygenation in morbidly obese women. *Anaesthesia* 2001;56:680-684.
 23. **Dominguez-Cherit G, Gonzalez R, Borunda D, Pedroza J, Gonzalez-Barranco J**: Anesthesia for morbidly obese patients. *World J Surg* 1998;22:1182.
 24. **Hedenstierna G, Santesson J**: Studies of intrapulmonary gas distribution in the extremely obese. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977;21:257-265.
 25. **Sugano H, Mori M, Miyoshi A**: Anesthetic management of a morbidly obese patient with intestinal obstruction. *Masui* 1999;48:280-282.
 26. **Montalban C, Del Moral I, García-Unzueta MT, Villanueva MA, Amado JA**: Perioperative response of leptin and the tumor necrosis factor alpha system in morbidly obese patients. Influence of cortisol inhibition by etomidate. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;45:207-212.
 27. **Berliner K et al.**: Blood pressure measurements in obese persons. Comparison of intra-arterial and auscultatory measurements. *Am J Card* 1961;8:10-14.
 28. **Vaughan RW, Bauer S, Wise L**: Volume and pH of gastric juice in obese patients. *Anesthesiol* 1975;43:686-689.
 29. **Michaloudis D, Fraidakis O, Petrou A, Farmakalidou H, Neonaki M et al.**: Continuous spinal anesthesia/analgesia for perioperative management of morbidly obese patients undergoing laparotomy for gastroplastic surgery. *Obes Surg* 2000;10:220-229.
 30. **Patel J**: Anaesthesia for LSCS in a morbidly obese patient. *Anaesth Intensive Care* 1999;27:216-219.
 31. **Nagamine Y, Nishiyama T, Hanaoka K**: Long lasting epidural anesthesia for a morbidly obese patient. *Masui* 1998;47:852-855.
 32. **Tuteja LV, Vanarese MY, Deval DB**: Anaesthetic management of a morbidly obese patient. *J Postgrad Med* 1996;42:127-128.
 33. **Mychaskiw G 2nd, Panigrahi T, Ray T, Shah S**: Intentional puncture of the dural space as an aid to epidural placement in a morbidly obese parturient. *J Miss State Med Assoc* 2001;42:303-305.
 34. **Bromage PR**: *Epidural analgesia*. London, Saunders, 1978; 169:502-507.
 35. **Kadis LB**: Trastornos de la nutrición. En: Katz J, Kadis LB: *Anestesia en enfermedades poco frecuentes*. Barcelona, Salvat, 1976:358-364.
 36. **Gautam PL, Kathuria S, Kaul TK**: Infiltration block for caesarean section in a morbidly obese parturient. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:580-581.
 37. **Catenacci AJ, Anderson JD, Boersema D**: Anesthetic hazards in obesity. *JAMA* 1961;175:657-665.
 38. **Torri G, Casati A, Albertin A, Comotti L, Bignami E et al.**: Randomized comparison of isoflurane and sevoflurane for laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *J Clin Anesth* 2001;13:565-570.
 39. **Sollazzi L, Perilli V, Modesti C, Annetta MG, Ranieri R et al.**: Volatile anesthesia in bariatric surgery. *Obes Surg* 2001;11:623-626.
 40. **Martinotti R, Vassallo C, Ramaioli F, De Amici D, Della Marta ME**: Anesthesia with sevoflurane in bariatric surgery. *Obes Surg* 1999;9:180-182.
 41. **Young SR, Stoelting RK et al.**: Anesthetic biotransformation and renal function in obese patient during and after methoxyflurane or halothane anesthesia. *Anesthesiol* 1975;42:451-457.
 42. **Pivalizza EG, Pivalizza PJ, Weavind LM**: Perioperative thromboelastography and sonoclot analysis in morbidly obese patients. *Can J Anaesth* 1997;44:942-945.
 43. **Keller C, Brimacombe J, Kleinsasser A, Brimacombe L**: The laryngeal mask airway ProSeal™ as a temporary ventilatory device in grossly and morbidly obese patients before laryngoscope-guided tracheal intubation. *Anesth Anal* 2002;94:737-740.
 44. **Saijo H, Nagata O, Kitamura T, Fujiwara H, Hagiwara-Oguchi K et al.**: Anesthetic management of a hyper-obese patient by target-controlled infusion (TCI) of propofol and fentanyl. *Masui* 2001;50:528-531.
 45. **Salihoglu Z, Karaca S, Kose Y, Zengin K, Taskin M**: Total intravenous anesthesia versus single breath technique and anesthesia maintenance with sevoflurane for bariatric operations. *Obes Surg* 2001;11:406-501.
 46. **Alvarez AO, Cascardo A, Albarracin Menendez S, Capria JJ, Cordero RA**: Total intravenous anesthesia with midazolam, remifentanyl, propofol and cisatracurium in morbid obesity. *Obes Surg* 2000;10:353-360.
 47. **Horikawa Y, Sayito K, Anbe A, Hirabayashi Y, Seo N**: Anesthetic management of a morbidly obese patient undergoing laparoscopic gastric bypass surgery. *Masui* 2001;50:895-898.
 48. **Davies KE, Houghton K, Montgomery JE**: Obesity and day-case surgery. *Anaesthesia* 2001;56:1112-1115.
 49. **Nguyen NT, Fleming NW, Singh A, Lee SJ, Goldman CD et al.**: Evaluation of core temperature during laparoscopic and open gastric bypass. *Obes Surg* 2001;11:570-575.
 50. **Mason DS, Sapala JA, Wood MH, Sapala MA**: Influence of a forced air warming system on morbidly obese patients undergoing Roux-in-Y gastric bypass. *Obes Surg* 1998;8:453-460.

51. **Dumont L, Mattys M, Mardirosoff C, Picard V, Alle JL et al.:** Hemodynamic changes during laparoscópica gastroplasty in morbidly obese patients. *Obes Surg* 1997;7:326–331.
52. **Soderberg M, Thompson D, White T:** Respiration, circulation and anaesthetic management in obesity. Investigation before and after jejunoileal bypass. *Acta Anaesth Scand* 1977;21:55–61.
53. **Vaughan RH, Conahan TJ:** Part I: Cardiopulmonary consequences of morbid obesity. *Life Sci* 1980;26:2119–2127.
54. **Alexander JK, Amad KH, Cole VW:** Observations on some clinical features of extreme obesity, with particular reference to cardiorespiratory effects. *Am J Med* 1962;32:512–524.
55. **Edelist G:** Extreme obesity. *Anesthesiol* 1968;29:846–847.
56. **Cowan GS Jr, Buffington CK, Cowan GS 3rd, Hathaway D:** *Obes Surg* 2001;11:589–593.
57. **Warner WA, Garret LP:** The obese patient and anesthesia. *JAMA* 1968;205:92–93.
58. **Kafer ER, Marsh HM:** The effects of anesthetics drugs and disease on the chemical regulation of ventilation. *Int Anesthesiol Clin* 1977;15:1–38.
59. **Wilkinson PL, Ham J, Miller RD:** *Clinical anesthesia. Case selections from the University of California, San Francisco.* St. Louis, C. V. Mosby, 1980:101–102.
60. **Gould AB:** Effect of obesity on respiratory complications following general anesthesia. *Anesth Analg* 1962;41:448–452.
61. **Vaughan RW, Wise L:** Choice of abdominal operative incision in the obese patient: A study using blood gas measurements. *Ann Surg* 1975;181:829–835.
62. **Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A et al.:** The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg* 2000;91:1520–1525.
63. **Warlow CP et al.:** Platelet adhesiveness, coagulation and fibrinolytic activity in obesity. *J Clin Pathol* 1972;25:484–486.
64. **Árcega RR, Ramírez AJ:** Incidencia de trombosis profunda y tromboembolia pulmonar en pacientes quirúrgicos. *Anestesiología* 1981;VIII:157–162.
65. **Vaughan RW:** Obesity and anesthesia. *Annual Refresher Course ASA*, 1978:227(1–14).
66. **Santesson J, Nordestrom J:** Pulmonary function in extreme obesity: influence of weight loss following intestinal shunt operation. *Acta Chir Scand* 1978;(Suppl)482:36–40.
67. **Stalneck MC, Suratt PM, Chandler JG:** Changes in respiratory function following small bowel bypass for obesity. *Surg* 1980;87:645–651.
68. **Cooney RN, Bryant P, Habuck R, Rodgers M, Lowery M:** The impact of a clinical pathway for gastric bypass surgery on resource utilization. *J Surg Res* 2001;15:97–101.
69. **De Lille R:** Manejo Anestésico en obesidad mórbida. En: JA Aldrete (ed.): *Texto de anestesiología teórico práctica.* Tomo II. México, Salvat Mexicana, 1990:1139–1148.

Desnutrición

Renato Ángel Saraiva

INTRODUCCIÓN

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

El organismo humano necesita mantener un equilibrio entre nutrición, actividad (física y mental) y reposo para gozar de una vida saludable. La nutrición es el proceso de ingestión y aprovechamiento de los elementos indispensables para las funciones vitales del organismo; a dichos elementos se les denomina nutrientes. Un exceso o una falta de nutrientes origina una nutrición inadecuada. Los nutrientes se encuentran en los alimentos y la producción y el consumo de ellos se relacionan con el desarrollo social y económico de los pueblos.

La obesidad, por su parte, es una forma de mala nutrición en la que, en relación con su aprovechamiento, se ingieren en exceso nutrientes notoriamente calóricos. La obesidad se caracteriza por un aumento importante de tejido graso como fracción de masa corporal. La desnutrición o subnutrición es también una forma de mala nutrición caracterizada por una disminución en la ingestión de nutrientes para atender las necesidades orgánicas. En esta circunstancia, el tejido graso es escaso o nulo, la masa muscular pequeña y la masa corporal total reducida.

DISFUNCIONES POR DIETA INADECUADA

La dieta debe llevarse a cabo en función del consumo de nutrientes que requiere cada individuo. Un índice promedio de tal consumo se sitúa, por día, en una ingestión de 3 000 cal y 70 g de proteínas. Cuando un individuo adulto sostiene una actividad física considerable, necesita de alimentos

energéticos tales como los carbohidratos y los lípidos, además de los componentes básicos para el sustento de los tejidos productores de hormonas y enzimas, las cuales son sustancias y estructuras proteínicas. Asimismo, el organismo precisa de la ingestión de ciertas cantidades de vitaminas y algunos minerales esenciales para desarrollar el conjunto de funciones orgánicas.

Desnutrición en ancianos

Es poco frecuente que un individuo adulto se encuentre en estado de desnutrición, excepto cuando es afectado por un daño grave o por una enfermedad endémica, o en casos en los que desarrolla una actividad física superior a la capacidad de su organismo. La desnutrición es común en ancianos mayores de 70 años que han disminuido su actividad física; las más de las veces, tal desnutrición se debe a una ingestión insuficiente de nutrientes como resultado de la inapetencia o del desgano de preparar alimentos que complementen la dieta carente de sustancias nutritivas que suelen llevar a cabo.

Desnutrición en la niñez

Los niños son, por lo regular, los más afectados por la desnutrición, casi siempre por deficiencias alimentarias; el bajo poder adquisitivo y la ignorancia son las causas primarias de la desnutrición en la niñez. El estado de carencia alimentaria en esta etapa puede ser agravado por patologías endémicas agregadas entre las cuales deben considerarse las de tipo parasitario. Los niños que las padecen cuentan con defensas orgánicas reducidas y son víctimas fáciles de infecciones agudas que, en muchas ocasiones, se tornan graves en un organismo desprotegido. Es por ello que la desnutrición ha sido señalada como la mayor causa de mortalidad infantil.

Desnutrición por deficiencias orgánicas

En algunas situaciones, los nutrientes son ingeridos pero no puede aprovecharse de manera óptima debido a un trastorno orgánico (malabsorción gastrointestinal, insuficiencia hepática) que incrementa la cantidad de excreciones. En otros casos, el consumo aumenta como resultado de una elevación en el metabolismo basal inducida por necrosis (desnutrición de los tejidos). Las cantidades de nutrientes ingeridas son insuficientes en esta clase de disfunciones, aun cuando pudieran ubicarse dentro de los montos recomendados en función de la masa corporal y la edad del individuo; así, la excreción es pequeña o nula en vista de que lo ingerido fue en su mayor parte utilizado.

Desnutrición e ignorancia

El proceso de nutrición no depende tan sólo de poder adquirir los alimentos, sino también del conocimiento necesario para ingerir una alimentación bien balanceada y sana. Ello no involucra un costo elevado si se considera que los alimentos básicos cuestan, volumen a volumen, menos que las bebidas alcohólicas y los cigarrillos. Es usual que un trabajador consuma una cantidad significativamente elevada de este tipo de artículos, por lo demás superfluos; los recursos invertidos en ellos bien podrían utilizarse en otra forma para incrementar la disponibilidad de nutrientes.

CONCEPTO DE DESNUTRICIÓN

El impacto de la desnutrición es mayor en países en vías de desarrollo, en forma tal que existe una relación estrecha entre desnutrición, mortalidad infantil y analfabetismo como indicadores del desenvolvimiento social de los pueblos. El índice de desnutrición más elevado se registra en países en los que el ingreso *per capita* es bajo, aun cuando no resulta extraño encontrar poblaciones desnutridas en países con ingreso *per capita* elevado; en estas últimas naciones, las tasas de analfabetismo y de mortalidad infantil también son altas. Ejemplo de ello son los países exportadores de petróleo cuyo ingreso es alto y en los cuales prevalece, no obstante, una aguda carencia de desarrollo económico y al mismo tiempo social.

Medición de la masa corporal

La estatura de un hombre adulto promedio es de 160 a 170 cm, y su peso corporal abarca de los 60 a los 70 kg. Fuera de este grupo, se han registrado índices específicos de peso y estatura para niños y ancianos de acuerdo con la edad y el sexo. En el adulto, la masa corporal está compuesta, respectivamente, por músculos (45%), grasa (15%), vísceras (10%), huesos (20%) y pelo (10%). Empero, estos valores son diferentes para los niños y los ancianos.¹ La masa muscular es producto de la actividad física y la ingestión protéico-calórica. El tejido graso es resultado de un exceso de ingestión de calorías depositadas, por lo general en el tejido

subcutáneo, en forma de lípidos. La medición de la masa corporal específica, vinculada con otros parámetros básicos (estatura y edad entre ellos) permite evaluar el estado nutricional del individuo. A menudo, un examen clínico complementa el diagnóstico.

Desnutrición y parámetros séricos

En la desnutrición, los elementos sanguíneos casi siempre se ubican por debajo de cifras normales debido a que es insuficiente la ingestión de los nutrientes indispensables para la síntesis y la formación de los compuestos séricos. Pese a ello, algunos individuos desnutridos expresan hemograma y proteinemia normales aun cuando se encuentren hemoconcentrados e hipovolémicos. En estos pacientes, los valores séricos relativos (porcentuales) no reflejan los valores globales porque en ellos el volumen de sangre total está reducido.

PERFIL CLÍNICO DE LA DESNUTRICIÓN

En una persona desnutrida, la masa corporal se expresa en forma de peso disminuido. La estatura puede ser normal en sujetos que atraviesan por esta situación, aunque también es factible que se le observe disminuida cuando la desnutrición es endémica. Tales parámetros son siempre evaluados respecto de valores promedio considerando edad y sexo.¹ La masa de tejido graso es particularmente escasa en el desnutrido. En función del grosor del tejido subcutáneo en los puntos en los que existe mayor cantidad de tejido graso, de acuerdo con el sexo y vertiendo los datos en un nomograma de alineamiento, es posible determinar el porcentaje de tejido graso de la masa corporal total (figura 52-1).²

Se examinan en el varón el tejido graso subcutáneo subescapular (X_1) y el lateral del muslo (X_2). En la mujer, el tejido graso subcutáneo de la parte posterior del brazo (X_1) o de la fosa iliaca (X_2). Las mediciones se toman con el auxilio de un calibrador (figura 52-2) que mantiene una presión constante en cualquier abertura. Los valores normales porcentuales de grasa corporal en el adulto son cercanos a 15% (hombres) y 20% (mujeres); para ambos sexos, en una persona desnutrida se registra menos de 5% de grasa corporal.

La masa muscular también se encuentra reducida en el desnutrido. Ésta puede ser determinada por la medición de la circunferencia del brazo (descontando el espesor del tejido graso) y por la medición de creatinina. Conforme con este último parámetro, una masa muscular de 30 kg (45% de una masa corporal de 70 kg) elimina 1.5 kg de creatinina; a una excreción urinaria diaria de creatinina de 1 g le corresponde una masa muscular de aproximadamente 20 kg.³

Los trabajadores y atletas que desarrollan una actividad física importante muestran, por lo general, una complexión delgada, con una masa de tejido graso reducida, mientras que su masa muscular es normal o aumentada. En los desnutridos, tanto la masa muscular como el tejido graso se encuentran reducidos.

En la niñez, la desnutrición induce las más de las veces cuadros de deficiencia predominantemente proteínica como

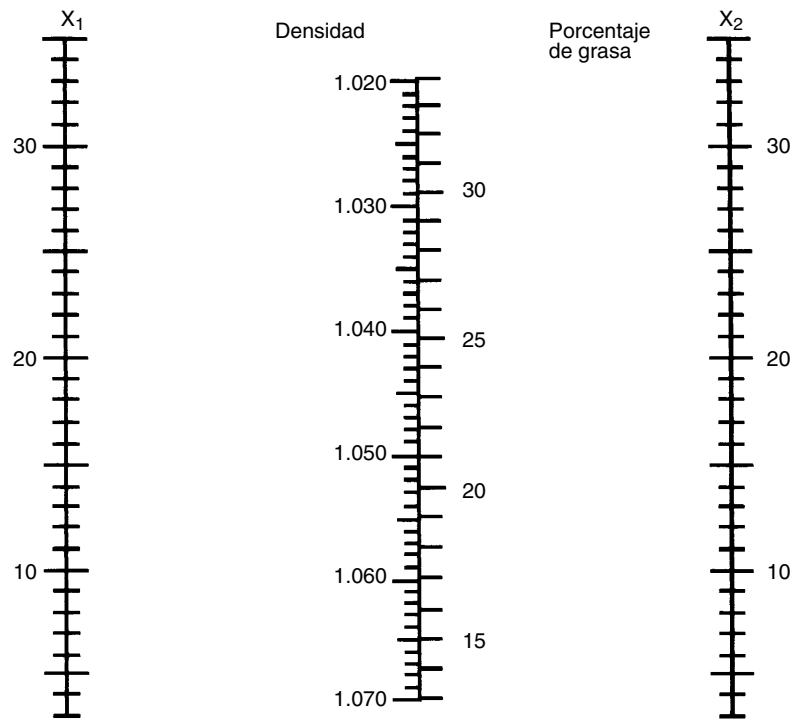


Figura 52-1. Nomograma de alineamiento de Sloan y Weir.

producto, a menudo, de la ingestión de nutrientes calóricos. Los niños desnutridos poseen depósitos de grasa subcutánea y retienen volúmenes de agua mayores que los normales. Ante una enfermedad aguda, el niño experimenta una notable deshidratación y, por ende, una pérdida de peso. Es éste el caso del niño de azúcar (*sugar baby*) de América Central,⁴ semejante en muchos aspectos al del *kwashiorkor* de África.⁵ Otro ejemplo de desnutrición grave es el **marasmo** o inanición caracterizada por deficiencia global de alimentos calórico-proteínicos, considerado como una modalidad de preaquexia. En estos pacientes se registra una hemoconcentración debida a su hipovolemia crónica, y a pesar de que ingieren agua no pueden retenerla por la falta de osmolaridad resultante de la escasez de nutrientes.⁵⁻⁶

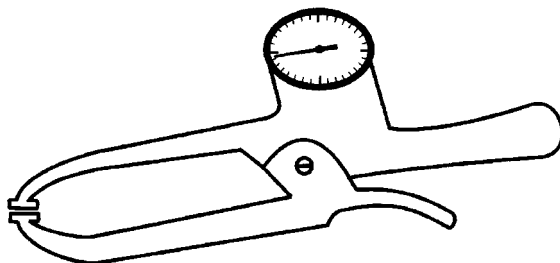


Figura 52-2. Calibrador para medición de grasa subcutánea.

Índice normal de masa corporal

Hoy en día se emplea el índice de masa corporal (IMC) para caracterizar sobrepeso u obesidad, o bien bajo peso y desnutrición. El IMC es una relación funcional entre peso y estatura ($IMC = \text{peso [kg]} / \text{estatura}^2 \text{ [m]}$). Se consideran normales los valores para el IMC de 18 a 25; un IMC mayor de 30 indica obesidad, en tanto que uno menor a 12 es sinónimo de peso bajo (desnutrición).⁷

Finalmente, debe destacarse que diversas patologías sistémicas se relacionan con desnutrición y anemia —o pueden generar éstas—. Entre ellas están los trastornos degenerativos, el cáncer, la anorexia nerviosa, la pancreatitis, el síndrome de malabsorción y las hepatopatías (cirrosis).⁸⁻⁹

EFFECTOS DE LA ANESTESIA EN EL DESNUTRIDO

La desnutrición puede ejercer una influencia considerable sobre la anestesia. Es posible que un mecanismo íntimo de la anestesia (el proceso de narcosis anestésica) sea afectado en forma distinta en el desnutrido respecto del individuo bien alimentado.

La reducción en el número de neuronas y las alteraciones estructurales en las fibras nerviosas¹⁰⁻¹¹ de los desnutridos son fenómenos capaces de facilitar la penetración de los anestésicos. Ante estas alteraciones, los agentes anestésicos

suelen actuar en concentraciones mucho mayores a las observadas en personas no desnutridas; ello produce un margen de duda en cuanto a la recuperación total e integral del paciente, más aún en cuanto se refiere a su comportamiento mental posterior a la anestesia.

Deficiencia de reguladores orgánicos y alteraciones en la anestesia

Se sabe que los anestésicos intravenosos, inhalatorios y locales se ligan a las proteínas plasmáticas y son metabolizados parcial o totalmente por enzimas, lo cual demuestra que las enzimas y las proteínas actúan como reguladores orgánicos. En pacientes desnutridos, las concentraciones de proteínas y enzimas caen por debajo de las cifras normales (lo cual se traduce en deficiencia de reguladores del metabolismo), por lo que cabe esperar que, aun aplicándoles dosis iguales a las administradas a pacientes no desnutridos, en ellos los anestésicos ejerzan una acción más pronunciada.¹³⁻¹⁴

En última instancia, la desnutrición conduce a una reducción de la masa corporal, sobre todo de tejido graso y muscular.

El desnutrido, como resultado de ello, posee una capacidad menor que el no desnutrido de almacenar el anestésico dentro del organismo.

Por deficiencia de masa corporal (considerada en conjunto regulador orgánico), se produce en los pacientes desnutridos una mayor distribución de los agentes anestésicos hacia el cerebro y las vísceras, con el consiguiente aumento en la profundidad de la anestesia y el incremento en la incidencia de efectos indeseables.

Concentración de hemoglobina

En la mayor parte de los casos, la concentración de hemoglobina puede ser utilizada como guía para la administración de anestésicos. Cuando las cifras de hemoglobina son bajas, se reduce por igual la concentración de proteínas plasmáticas.

Con frecuencia, estos valores también indican los montos de actividad muscular y consumo de oxígeno. De ello se infiere que, en una masa muscular con poca actividad, puede ser suficiente una cantidad baja de hemoglobina para el transporte de oxígeno en vista de que el consumo es pequeño.

Masa muscular, creatinina y hemoglobina

Existe una relación íntima entre la concentración de hemoglobina, la excreción de creatinina y la masa muscular: cuando la concentración de hemoglobina es baja respecto de los valores normales, debe reducirse en la misma proporción la dosis de anestésicos.

En la hemoconcentración por deshidratación, los valores relativos de hemoglobina son normales, pero los valores absolutos bajos debido a la hipovolemia propia de los desnutridos.

Baja actividad enzimática, anestesia e hipertensión persistente

Un bajo aprovechamiento proteínico por parte del organismo (ya sea por ingestión insuficiente de proteínas, por exceso en el consumo de ellas o por deficiencia en su absorción) favorece una disminución en la producción de enzimas. Dada la falla en la regulación metabólica caracterizada por una baja actividad enzimática, es más lento el proceso de metabolización de los anestésicos intravenosos y locales. En estos casos, el bloqueo nervioso es más intenso, por lo que son probables una raquianestesia más prolongada y un bloqueo simpático dorsal más extenso, lo cual ocasiona hipotensión arterial persistente mientras no se revierta el bloqueo.

Reversión de anestesia en el desnutrido

La anestesia es un proceso reversible y su reversión es tan importante como su inducción. En el desnutrido, se observa una mayor afluencia de anestésico al cerebro; como ya se examinó, la anestesia es más profunda en este caso, y como resultado de ello se retardan las etapas iniciales de la regresión (reacción al dolor y a las órdenes). En contraste, se almacena una cantidad mínima de anestésico en los tejidos muscular y graso del paciente desnutrido sometido al proceso. Como consecuencia de ello, la redistribución del agente es mínima en estos tejidos durante las etapas finales posanestésicas (orientación adecuada del individuo en el tiempo y en el espacio). En estas etapas, el paciente desnutrido se encuentra afectado con mayor rapidez que el paciente no desnutrido.¹⁵⁻¹⁶

La desnutrición acompañada de anemia e hipoproteïnemia puede, con frecuencia, desencadenar una reducción en la producción de hormonas, e incluso de neurotransmisores y enzimas, lo cual debe tenerse muy en cuenta al administrar anestésicos, puesto que ello ejerce efectos más pronunciados y profundos en el paciente desnutrido, además de que dificulta la metabolización de dichas sustancias en su organismo.¹⁷⁻¹⁹

En el transcurso de un trabajo experimental, Saraiva, Naganuma y Sete²⁰ tomaron como parámetro la masa corporal y observaron una mayor duración en el tiempo de sueño en ratones desnutridos, respecto de aquellos con estado nutricional normal, cuando se administró a ambos grupos una dosis equivalente de tiopental o althesin. Los autores se percataron también de que el tiempo de inducción fue más largo en los animales con estado nutricional normal que en los desnutridos (figuras 52-3 y 52-4).

Además de lo anterior, Saraiva, Naganuma y Sete registraron un periodo de inducción más prolongado en los ratones que tenían una mayor concentración de hemoglobina y un valor más alto de hematócrito (figuras 52-5 y 52-6).

Desnutrición e hipovolemia

La correlación entre desnutrición e hipovolemia es obvia. Una ingestión deficiente de nutrientes induce en plasma una presión osmótica baja y, por tanto, el plasma carece de agua

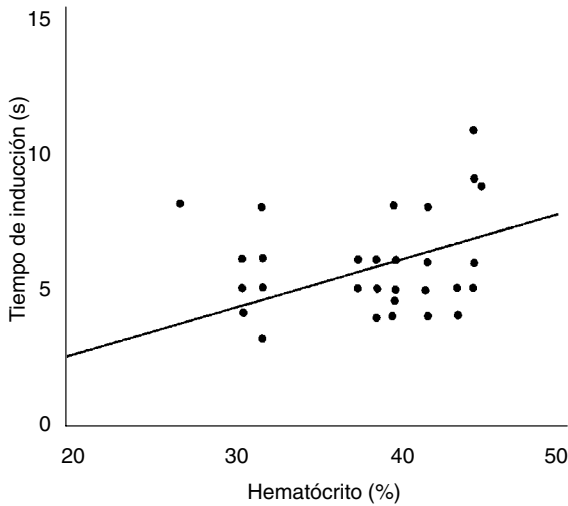


Figura 52-3. Correlación entre el valor del hematócrito y el tiempo de inducción.

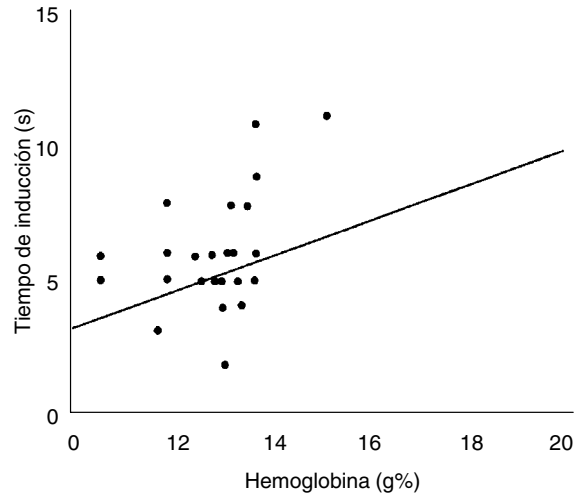


Figura 52-5. Correlación entre cifras de hemoglobina y tiempo de inducción.

suficiente, la cual se distribuye desde las células hacia el intersticio o es eliminada.

En el marasmo, trastorno en el que la deficiencia calórico-proteínica es total, no existen elementos plasmáticos o celulares suficientes como para crear una presión osmótica capaz de atraer un gran volumen de agua. En consecuencia, este líquido es eliminado.

En el *kwashiorkor* la deficiencia es sobre todo proteínica, en tanto que los hidratos de carbono ingeridos son fijados en el tejido celular subcutáneo en forma de glucosa o transformados en tejido graso. Con ello se eleva la presión osmótica en el compartimento celular, el cual retiene así un mayor volumen de agua y puede por lo mismo causar infiltración con edema intersticial. Cuando aumenta el consumo

de nutrientes, el agua (en busca de un equilibrio osmótico) fluye hacia la sangre y es retenida en ella hasta cierto volumen; a partir de una determinada dilución, el agua es eliminada por el riñón.²⁷⁻²⁸

Desnutrición y hepatopatía

Las insuficiencias hepáticas tales como fibrosis o cirrosis reducen los factores de coagulación. Este fenómeno se refleja en hemorragias frecuentes y anemia que alteran la distribución sanguínea de anestésicos en forma tal que elevan sus concentraciones y producen en el paciente efectos anestésicos más intensos y prolongados.

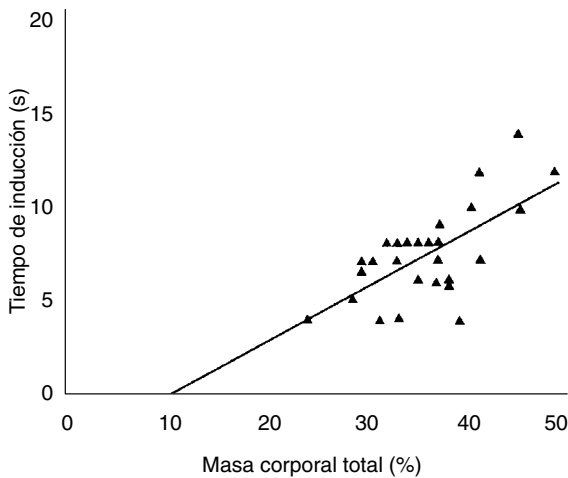


Figura 52-4. Correlación entre la masa corporal y el tiempo de inducción.

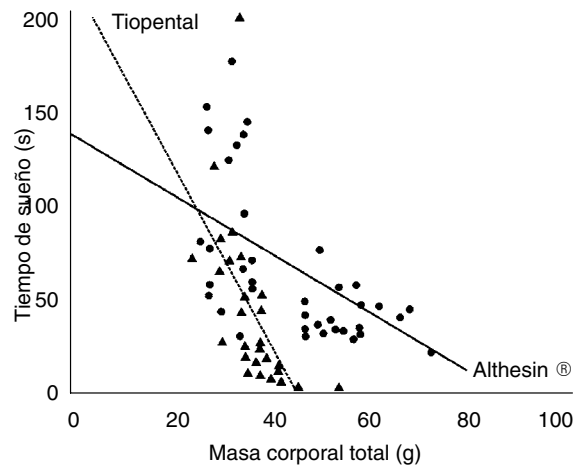


Figura 52-6. Correlación entre masa corporal y tiempo de sueño.

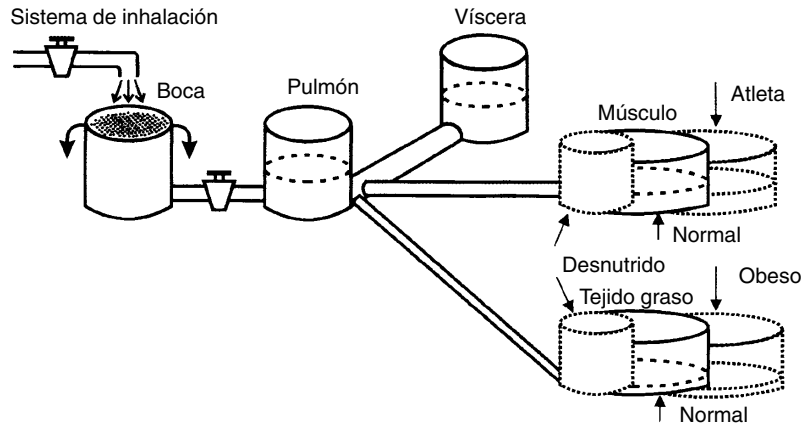


Figura 52-7. Modelo analógico hidráulico que representa a un individuo normal. En este modelo, es posible también representar a atletas e individuos obesos si se alargan, respectivamente, los reservorios correspondientes al músculo o a la masa corporal aumentada.

VOLEMIA EN EL PACIENTE DESNUTRIDO

Anestesia en pacientes hipovolémicos

La administración de agentes anestésicos a pacientes hipovolémicos requiere de cuidados especiales. La respuesta cardiovascular es brusca en estos individuos dado el desequilibrio entre el continente vascular y el contenido sanguíneo cuando se emplean fármacos vasodilatadores. El desequilibrio se acentúa cuando la presión arterial es considerable y ello puede inducir una crisis. La frecuencia cardíaca es de por sí elevada en esta condición y puede aumentar hasta el grado de no poder contársele, mientras que el volumen sistólico se reduce a valores mínimos y la perfusión sanguínea en órganos vitales (cerebro, miocardio y riñón) llega a ser

crítica. El paciente cae entonces en un choque hipovolémico sin hemorragia.

La hipovolemia debe ser diagnóstica en los exámenes preanestésicos. Por norma general, además de la reducción de la masa corporal, los desnutridos presentan anemia, palidez y disminución de la diuresis, aunque su densidad urinaria es normal. Una compensación adrenérgica evita que la presión arterial caiga en forma acentuada, lo cual la mantiene en grados normales o moderadamente bajos, y la frecuencia cardíaca se mantiene elevada.

Anestesia e inhibición metabólica

Durante la anestesia ocurre inhibición metabólica con características bien definidas del catabolismo. Las concentraciones de glucocorticoides se elevan en sangre y desencadenan una reacción antiinflamatoria. Los mineralocorticoi-

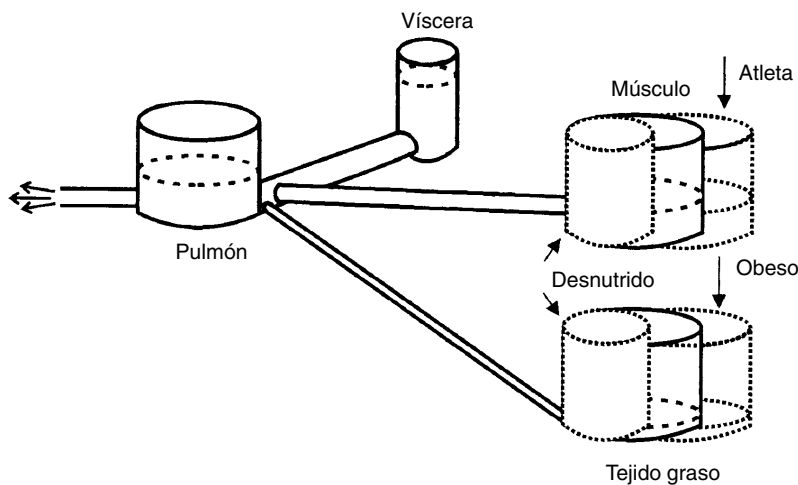


Figura 52-8. Modelo analógico en el que se representa la fase de regresión de la anestesia.

Cuadro 52-1. Coeficientes de solubilidad de diversos anestésicos en sangre (en relación con gas)*

	Sangre	Grasa	Músculo	Vísceras
Halotano	2.40	155.0	6.0	6.0
Óxido nitroso	0.47	1.1	0.4	0.44
Enflurano	1.90	68.0	3.2	3.5
Éter dietílico	12.00	50.0	10.0	11.0

* Datos obtenidos de **Steward A, Cowles, Mapleson WW**: Solubility coefficients for inhaled anaesthetics water, oil and biological media. *Brit J Anesth* 1973;45:289.

des (más aún la aldosterona) también aumentan; el resultado de ello es la retención de sodio; la hipertensión arterial diastólica actúa disminuyendo la diuresis. Se inicia, además, la gluconeogénesis, que alcanza proporciones considerables y produce un balance nitrogenado negativo. Este cuadro se inicia cuando el organismo es sometido a estrés y puede durar hasta 48 h.

La determinación de los valores de transaminasas permitir evaluar la gravedad de la situación y la extensión del daño celular. Las proteínas, por su parte, se transforman en fuentes de energía y ello agudiza la deficiencia proteínica. La recuperación depende, en gran parte, de la magnitud del estrés y de las reservas de componentes orgánicos disponibles después de la agresión, por lo que es evidente que el desnutrido no tiene mucha resistencia que ofrecer, principalmente ante la posibilidad de perder una porción considerable de sus escasos compuestos nutrientes.³¹⁻³²

ANÁLOGO HIDRÁULICO DE LOS ESTADOS NUTRIMENTALES

Los diversos estados nutrimentales pueden ser representados por medio de un modelo analógico de tipo hidráulico. Para postular dicho modelo, es necesario conocer las variables fisiológicas involucradas en la composición y los compartimientos orgánicos.²⁷⁻²⁹ (figuras 52-7 y 52-8).

El análogo hidráulico descrito por Mapleson²⁵ fue utilizado por Saraiva^{16, 25} para demostrar la farmacocinética de varios anestésicos en diferentes estados nutricionales. Esta demostración exige del conocimiento de la solubilidad de los anestésicos en la sangre y en los compartimientos orgánicos (cuadros 52-1 y 52-2).

En dicho modelo, el agua representa un anestésico que fluye de manera continua desde el cilindro de entrada (sistema de anestesia) hacia un segundo cilindro (pulmón) a través de un tubo de unión (ventilación alveolar). El diámetro interno del tubo varía con los valores de la ventilación. Al mismo tiempo, el agua va llegando a los demás cilindros (vísceras, músculos, tejido graso) a través de otros tubos de unión cuyos diámetros internos varían de acuerdo con la solubilidad del anestésico en sangre (coeficiente de solubilidad) y la perfusión sanguínea a su respectivo compartimento. Los diámetros internos de los cilindros dependen del volumen del compartimiento orgánico (vísceras, músculos, tejido graso), y de la solubilidad del anestésico en este compartimento (cuadros).

En una escala apropiada para el diseño de los dos análogos, 1 mm representa 1 L de capacidad:

$$R^2 = K \times C$$

En esta expresión, R: radio (mm), C: capacidad del compartimento (L), K: constante del análogo (1 mm/L).

$$R = \frac{3C}{N}$$

Para los tubos de unión (ventilación o perfusión por la solubilidad en sangre:

$$R = K \times V$$

En la anterior ecuación, V: onda V, o perfusión del compartimento (L/min); 1 mm 4 representa 10 L/min:

$$R = 3 \frac{V}{10}$$

Cuadro 52-2. Volumen y perfusión sanguínea en los compartimientos orgánicos*

		Grasa	Músculo	Vísceras
Volumen (L)	Normal	12.2	39.2	62
	Obeso	24.4	39.2	6.2
	Desnutrido	4.0	20.0	62
Perfusión sanguínea (L/min)	Normal	0.260	0.0670	3.9
	Obeso	0.520	0.670	3.9
	Desnutrido	0.090	0.335	3.9

* Valores calculados para los tres compartimentos en los diferentes estados nutricionales.

Tomando como base estos datos pueden diseñarse los análogos para varios anestésicos en los diferentes estados nutricionales.¹⁶

La ventilación alveolar fue considerada constante porque con un tejido graso de hasta 30% de masa corporal (pa-

rámetro modelo) no se documenta evidencia de alteración significativa. Asimismo, puede representarse un análogo hidráulico para cada agente específico a partir de los valores de las variedades fisiológicas para pacientes normales, obesos o desnutridos.

REFERENCIAS

1. **Jeffliffe DB:** *The assessment of the nutritional status of the community*. Geneva, World Health Organization, 1966:74–85,215–242.
2. **Sloan AW, Weir JBV:** Nomograms for prediction of body density and total body fat from skinfold measurements. *J Appl Phys* 1970;28:221–222.
3. **Consolazio CF, Johnson RE, Pecora LJ:** *Physiological measurements of metabolic functions in man*. New York, McGraw-Hill, 1963:255.
4. **Jelliffe DB, Bras G, Stuart KL:** Kwashiorkor and marasmus in Jamaica infants. *W Indian Med J* 1954;5:96.
5. **Williams CD:** A nutritional disease of children associated with a maize diet. *Arch Dis Child* 1933;8:434.
6. **Alleynem GAC, Millware DJ, Scullard GH:** A diagrammatic illustration of the concepts of a reduced potassium capacity and potassium depletion. *J Pediatrics* 1970;76:75.
7. **Murahovski J:** *Pediatric diagnostic e tratamento*. 5ª ed. Sao Paulo, Savier, 1995:130.
8. **Barrio J, Ano C, Vicente R, Ramos F, Lorenzo JI, Argente J, Chiveli MA et al.:** Lung transplantation and hemophilia. Preoperative considerations. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2000;47:412–416.
9. **Saijo H, Kitamura T, Fujiwara H, Nagata O, Hagiwara-Oguchi K et al.:** Anesthetic management for gastrojejunostomy in a patient with hemiplegia and recurrent laryngeal nerve palsy. *Masui* 2001;50:662–665.
10. **Adducci E, De Cosmo G, Onorati F, Cataldo R, Primieri P, Vlani A:** Anesthesia in the elderly patient. Our experience. *Minerva Anestesiol* 1993;59:351–355.
11. **Frank S, Metcoff J, Gomez R, Ramos-Galvan JY, Antonowicz I:** Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. *Pediatrics* 1957;20:105–111.
12. **Platt BS, Steward RJ:** Reversible and irreversible effects of protein deficiency on the central nervous system. *World Review of Nutrition and Dietetics* 1971;13:43–85.
13. **Waterlow JC, Alleyne GAO:** Protein malnutrition in children: advances in knowledge in the last ten years. *Advances in Protein Chemistry* 1971;25:117–241.
14. **Saraiva RA:** Estágios clínicos e regressão da anestesia. *Rev Bras Anest* 1976;26:37–43.
15. **Saraiva RA:** *On nutritional factors in the pharmacokinetics of anaesthetics*. Thesis approved to MSc Degree. Department of Anaesthetics, Welsh National School of Medicine, University of Wales, Cardiff, 1975.
16. **Saraiva RA, Naganuma LI, Sete M:** Effect of under nutrition on uptake and discontinuation of IV anaesthetic agents. *Brit J Anaesth* 1978;50:366.
17. **Naganuma LI, Saraiva RA, Sete M:** Influencia do estado nutricional na farmacocinética dos anestésicos venosos. Estudo experimental. *Rev Bras Anest* 1977;27:30–33.
18. **Cerami R:** Anesthetic considerations with anorexia nervosa. *ANNA* 1993;60:165–169.
19. **Bradley EC, Reunhout JA, Peer GLJ:** Thoracoscopic splanchnicectomy for “small duct” chronic pancreatitis: case selection by differential epidural analgesia. *Gastrointest Surg* 1998;2:88–94.
20. **Suzuki S, Fujita K, Minami H, Sasaki T, Tokita N, Hir N et al.:** Three patients with Gilbert’s syndrome associated with constitutional excretory defect of indocyanine green. *Masui* 1997;46:95–99.
21. **Mapleson WW:** Kinetics. En: Chenoweth MB (ed.): *Handbook of experimental pharmacology*. New York, Springer Verlag, 1972:326–344.
22. **Valenti-Rodola F, Rollo M, Stoop F, Vagnoni S:** Rigonfiamento transitorio delle ghiandole parotidi in seguito ad anestesia generale. Descrizione di un caso clinico. *Minerva Anestesiol* 1995;61:393–395.
23. **Muler G, Veuckmans F, Calier M, van Obbergh LJ, De Kock M, Sokal EM et al.:** Anaesthetic consideration in progressive familial intrahepatic cholestasis (Byler’s disease).
24. **Shwilk B, Muche R, Bothner U, Brinkmann A, Bartels F, Feorgieff M:** Zwischenfalle; ereignisse und komplikationen in der perioperativen phase bei normal und fehlermahnten patienten. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1995;99–107.
25. **Saraiva RA:** Farmacocinética dos anestésicos inalatórios em pacientes normais, obesos e subnutridos. Representação pelo analógico hidráulico. *Rev Bras Anest* 1975;25:301–312.
26. **Steward A, Cowles, Mapleson WW:** Solubility coefficients for inhaled anaesthetics water, oil and biological media. *Brit J Anesth* 1973;45:289.
27. **Barac-Nieto M, Sputt GB, Lotero J et al.:** Body composition during nutritional repletion of severely undernourished man. *Am J Clin Nutr* 1979;32:981–991.
28. **Shizgal HM:** The effect of malnutrition on body composition. *Surg Gynec Obstet* 1981;52:22–26.
29. **Starker PM et al.:** Serum albumin levels as an index of nutritional support. *Surgery* 1982;91:194–199.
30. **Sahabjani H:** Nutrition and the pulmonary parenchyma. *Clin Chest Medicine* 1986;7:11–126.
31. **Askanazi J et al.:** Effects of protein on ventilatory drive. *Anesthesiology* 1984;60:106–110.

Pacientes ambulatorios y de consultorio

Uriah M. Guevara López, Jaime Rivera Flores

La cirugía ambulatoria también es denominada como de corta estancia, de entrada y salida, cirugía de pacientes externos, cirugía menor, cirugía de un día, cirugía de pacientes no hospitalizados.¹

La cirugía ambulatoria es “la cirugía electiva de tipo intermedio, realizada en un quirófano por médicos especialistas, que requiere para su realización de anestesia general, regional o local; donde los pacientes son ingresados y egresados el mismo día de la cirugía”.

Otro concepto de cirugía ambulatoria o de corta estancia es: “la cirugía que se realiza en pacientes externos, con duración máxima de 90 min y en la que no se esperan complicaciones anestésicas y/o quirúrgicas” o aquella “que permite un intervención quirúrgica de tipo menor, simple y de tiempo breve, realizada en pacientes externos o ambulatorios sin que sufran o presenten dolor, ni complicaciones por los efectos de los fármacos o métodos empleados”; otra definición es: “la administración de servicios quirúrgicos que requieren de un manejo anestésico y de cuidados posoperatorios, donde no se requiere de admisión hospitalaria una noche previa.”² Una característica importante es que el periodo de recuperación no deberá pasar de un máximo de 3 a 4 h.³⁻⁶

Desde 1909 en Glasgow, el Dr. J. Nicoll reportó la realización de 8 889 cirugías pediátricas en un programa de cirugía ambulatoria en el Hospital Pediátrico Royal Glasgow; en 1919 el anestesista Ralph Waters describió un prototipo del centro quirúrgico ambulatorio en el *Down Town Anaesthesia Clinic* en Iowa; Herzfelld reportó 100 hernioplastias en niños como cirugía extrahospitalaria en 1938; en 1943 Olson comunica la realización de cirugías de la cavidad oral; en 1959 en Vancouver, Canadá Webb y Graves refieren 499 cirugías ambulatorias;⁷ en 1960 en la Universidad de California se dio en marcha al primer centro hospitalario de cirugía ambulatoria; en 1968 John Ford y Wallace Reed construyen el *Surgicenter* en Phoenix, Arizona.⁸⁻¹¹

En la actualidad en EUA este tipo de intervenciones se han incrementado; considerando la apertura de varios centros hospitalarios de este tipo así como la gran influencia de las aseguradoras y representa más de 70% de los procedimientos anestésico-quirúrgicos desarrollados en ese país. En México no existen estadísticas fidedignas que nos den un porcentaje aproximado de las cirugías realizadas, aunque se considera que puede ser de 35 a 40% del total de cirugías realizadas en el país; existiendo varios centros ambulatorios institucionales y privados.¹

Se ha considerado que el anestesiólogo debe ser el director de la unidad de cirugía ambulatoria; debido a que ha ayudado a disminuir los costos en el manejo anestésico, así como solicitando la menor cantidad posible de estudios de laboratorio; además juega un rol importante en la organización y evaluación de los procedimientos anestésico-quirúrgicos.

Para conservar la calidad de la asistencia en anestesia ambulatoria en EUA deben basarse en el cumplimiento de las recomendaciones y estándares aplicables para la asistencia anestésica realizadas por organizaciones nacionales (*The Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, The American Society of Anesthesiologists*); y en México es de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana para la práctica de la Anestesiología-170-SSA-1998; donde se contemplan los requerimientos para la práctica de la anestesiología en cirugía ambulatoria.¹²⁻¹⁴

GENERALIDADES

Existen tres modelos de organización para la cirugía ambulatoria:

1. Programa de cirugía ambulatoria con base hospitalaria integrada a la construcción del hospital.
 - a. Usando los mismos quirófanos del hospital o
 - b. Dentro del hospital en otra área física.
2. Programa de cirugía ambulatoria con base hospitalaria independiente de la construcción.
3. Programa de cirugía ambulatoria en un centro autónomo. Construcción destinada para este fin, a 15 km promedio de un hospital; con inicio de actividades a las 6 A. M. y cierre a las 11 P. M.; con realización de procedimientos sólo por la mañana.¹⁵⁻¹⁷

Son muchos los especialistas que realizan cirugía ambulatoria (odontólogos, cirujanos generales, vasculares periféricos, gastroenterólogos, endoscopistas, ortopedistas, oftalmólogos, etc.) los cuales pueden proporcionar la anestesia (local por infiltración) al paciente; aunque en muchos otros procedimientos es necesaria la participación del anestesiólogo para proporcionar anestesia regional, general, sedación o exclusivamente la monitorización del paciente.

El principal objetivo (cuadro 53-1) de este tipo de cirugía es la "optimización de costos", influenciada como se mencionó previamente por las aseguradoras; otros objetivos son el alta rápida y sin efectos anestésicos residuales, la cual se ha obtenido con la introducción de nuevos agentes anestésicos que cuentan con un perfil farmacocinético de acción y eliminación más rápidos y que han influido grandemente en la realización de la cirugía ambulatoria.

Detmer y Buchanan¹⁸ propusieron una clasificación de los diferentes procedimientos quirúrgicos, basados en el lugar donde son realizados; siendo divididos en: primaria, secundaria, terciaria y cuaternaria.¹⁹

Existen varias ventajas (procedimientos de corta duración, menor costo, etc.) y desventajas que se observan en la cirugía ambulatoria (cuadro 53-2); la ASA ha definido las características que debe tener la cirugía ambulatoria (cuadro 53-3)²⁰⁻²²

Cuadro 53-1. Objetivos de la cirugía ambulatoria

- a. Optimización de costos:
 - Paciente
 - Recursos materiales
 - Recursos humanos
- b. Optimización de las instalaciones hospitalarias
- c. Rápida recuperación
- d. Deambulación precoz
- e. Rápida ingesta de alimentos
- f. Alta inmediata del paciente
- g. Disminuir el riesgo de infecciones intrahospitalarias
- h. Proporcionar:
 - Seguridad
 - Confianza
 - Satisfacción
- i. Reintegración rápida a labores ocupacionales y familiares

Cuadro 53-2. Ventajas de la cirugía ambulatoria

- Ventajas de la cirugía ambulatoria**
- Costos bajos
 - Alta inmediata del paciente
 - Egreso en 3 a 4 h posteriores a la cirugía
 - Técnicas anestésicas seguras
 - Cirugías menores
 - Procedimientos anestésicos proporcionados por el cirujano y el anestesiólogo
 - Menor impacto psicológico (personal, familiar y laboral)
 - Mínimo riesgo de infección
 - Menor separación de la familia (casos pediátricos)
 - Agilización en la espera del día quirúrgico
 - Aumento de disponibilidad de quirófanos y camas en hospitales

Los centros de cirugía ambulatoria (corta estancia, de un solo día, etc.) tienen además de sus estándares y guías de procedimientos; la certificación de las unidades, credencialización del personal, acreditación, políticas internas, etcétera.

Cuadro 53-3. Características generales de procedimientos quirúrgicos de la cirugía ambulatoria

- Cuidados posoperatorios específicos
- Riesgo mínimo de sangrado trans y posoperatorio
- Cálculo mínimo de reposición de líquidos parenterales
- Alteraciones fisiológicas menores
- Estado general estable (ASA I-II)
- Eventualmente estado físico ASA III-IV
- Control del dolor posoperatorio por vía oral o controlada por el paciente
- Prevención y tratamiento de náuseas y vómito
- Duración de la cirugía no mayor de 90 min
- Técnicas anestésicas que permitan movilización precoz, sin efectos residuales prolongados
- Deambulación precoz
- No apertura de cavidades (abdominal, torácica, craneana)
- Escasa posibilidad de íleo posoperatorio
- Baja posibilidad de complicaciones quirúrgicas
- Baja posibilidad de complicaciones anestésicas
- Baja posibilidad de que se extienda mucho el método quirúrgico
- Equipo y quirófano adecuados
- Aceptación psicológica y cumplimiento de métodos para practicar "el mismo día"
- Persona responsable del traslado y cuidado del paciente
- Atención domiciliar de persona responsable
- Anestesiólogo competente
- Cirujano hábil

Modificado de: ASA *American Society of Anesthesiologists*. La anestesia y usted. Anestesia para cirugía ambulatoria, 1997; y Orkin FK Clin Anesth North Am 1996;4:535-49.

Cuadro 53-4. Tipo de procedimientos quirúrgicos realizados en cirugía ambulatoria y de consultorio

Especialidad	Tipo de cirugía
Cirugía general	Hernioplastia umbilical, inguinal Cirugía de la uña del pie Biopsias Drenaje de abscesos Endoscopias Laparoscopias
Cirugía maxilofacial	Reducción fracturas y luxaciones mandibulares Extirpación quiste maxilar o mandibular
Cirugía pediátrica	Hernioplastia Circuncisiones Frenilectomía Laparoscopias Endoscopias Biopsias
Cirugía plástica	Escisión de cicatrices y tatuajes Toma y aplicación de pequeños injertos Liposucción Abdominoplastia Ritidectomías Blefaroplastias Palatoplastias
Cirugía de tórax	Dilatación esofágica Toracoscopia Sustitución batería marcapasos
Dermatología	Extirpación de lesión cutánea Biopsia/escisión de tumores cutáneos (basocelular) Tratamiento con láser Cirugía de remplazo de cabello Escleroterapia
Dolor	Bloqueos diagnóstico-pronósticos Puntos "gatillo" Bloqueo tratamiento dolor crónico
Ginecología	Exéresis tumoración benigna y abscesos de mama Extirpación quiste de Bartholin, condilomas Conización Histeroscopia Legrado uterino instrumental (biopsia) Extracción de DIU Obturbación tubárico-bilateral Escisión quistes ováricos Laparoscopia diagnóstica y quirúrgica
Hematología	Aspiración médula ósea Punción lumbar
Neurocirugía	Biopsia nervio y/o músculo Neurectomía
Odontología	Extracción piezas dentarias Rehabilitación oral Drenaje abscesos Extirpación de quistes dentarios
Oftalmología	Drenaje quiste lagrimal Chalazión Cirugía de párpado Exploración bajo anestesia Extracción de cuerpo extraño Extracción de cataratas Enucleación Corrección estrabismo
Otorrinolaringología	Laringoscopia directa Extracción de cuerpo extraño (oído,

Cuadro 53-4. Tipo de procedimientos quirúrgicos realizados en cirugía ambulatoria y de consultorio (continuación)

Especialidad	Tipo de cirugía
	nariz, orofaringe) Uvuloplastia por láser Endoscopia de oído medio, miringotomía, inserción tubárica Cirugía nasal Amigdalectomía, adenoidectomía Lipodebridación endoscópica
Traumatología y ortopedia	Retiro material de osteosíntesis Biopsia ósea Liberación del túnel del carpo Artroscopia de hombro o rodilla Reparación de <i>hallux valgus</i> Amputación Reducción cerrada de fracturas y/o luxaciones
Urología	Cistoscopias Meatotomías Dilatación uretral Vasectomías Circuncisión Litotripsias Prostatectomía por láser Resección transuretral de próstata
Vascular periférico	flebectomía Angioplastia

En la actualidad se realiza una gran cantidad y variedad de procedimientos quirúrgicos; de diversas especialidades (cuadro 53-4).^{1,11,14-17,19,21,22} El propósito del anestesiólogo en este tipo de procedimientos anestésico-quirúrgicos es brindar al paciente una recuperación rápida y completa, para ser egresado el mismo día de la unidad; administración de anestésicos de corta acción, rápido metabolismo y eliminación; sin metabolitos activos o sea sin efectos anestésicos residuales. El buen éxito anestésico de este tipo de de cirugías se basa en la rápida recuperación posoperatoria del estado de alerta, la reanudación de la deambulacion, la analgesia, la tolerancia de los alimentos y la ausencia de náuseas y vómitos.^{11,22-24} El manejo del personal debe ser coordinado por un director (preferentemente un anestesiólogo), una jefe de enfermeras, un jefe de quirófanos, anestesiólogos capacitados, cirujanos hábiles, enfermeras capacitadas en quirófano y área de recuperación posanestésica; y un administrador que planee la adquisición y distribución de los recursos. El anestesiólogo es el responsable de la evaluación, información y preparación psicológica y física del paciente; de dar las instrucciones o recomendaciones de ayuno, suspensión o continuación de fármacos empleados, etc.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

La selección del paciente deberá considerar que esté de acuerdo y tenga el conocimiento e información de lo que es la cirugía ambulatoria.

Cuadro 53-5. Criterios de selección de pacientes en cirugía ambulatoria y de consultorio

Criterios de selección
Edad (se excluyen prematuros y mayores de 80 años)
Diagnóstico
Tipo de cirugía
Área anatómica
Patologías agregadas (Estado físico ASA I y II)
Fármacos empleados
Estado de ansiedad
Sangrado estimado
Cercanía de su casa

La valoración del estado físico ASA está bien determinada; considerándose el I y el II como los de elección; pero en la actualidad debido al progreso en la farmacología anestesiológica y al avance en la monitorización pueden entrar pacientes con un estado físico ASA III y IV controlados estrictamente por su médico consultante o por otro especialista.²⁵⁻²⁷

Hay varias características que deben cubrir los pacientes para los procedimientos anestésico-quirúrgicos (cuadro 53-5). Existen también características de los pacientes que pueden ser excluyentes de la cirugía ambulatoria (cuadro 53-6).

La valoración preanestésica se realiza uno o varios días antes de la cirugía; en forma física (en un consultorio o en la casa del paciente) o por medio de la vía telefónica con preguntas específicas y dándose las indicaciones preanestésicas

Cuadro 53-6. Criterios de exclusión en cirugía ambulatoria y de consultorio

Probables exclusiones de pacientes para cirugía ambulatoria
Estado físico ASA III-IV descontrolados
Edad: lactantes pretérmino de menos de 60 semanas de edad posnacimiento
Antecedente familiar de hipertermia maligna
Antecedentes familiares de muerte súbita
Pacientes psiquiátricos
Tratamiento con IMAO
Tratamiento con anticoagulantes
Tratamiento con corticosteroides
Epilepsia
Obesidad mórbida concomitante a enfermedad sistémica
Apnea del sueño
Farmacodependencia
vía aérea difícil
Pacientes foráneos
Pacientes sin acompañantes

Cuadro 53-7. Ventajas de la valoración preanestésica en el paciente ambulatorio y de consultorio. (Personificada)

a. Elaborar una evaluación clínica completa
b. Indicación de estudios de laboratorio y gabinete
c. Interpretación estudios de laboratorio y gabinete
d. Selección de la medicación preanestésica
e. Selección e información del procedimiento anestésico
f. Explicación y enseñanza del paciente y familiares
g. Dar y explicar las indicaciones pre y posoperatorias al paciente y a sus familiares
h. Brindar tranquilidad y confianza al paciente y familiares
i. Recopilar el consentimiento informado
j. Evitar el trato impersonal con el paciente
k. Mejorar la relación médico-paciente

(hora de ayuno, continuación o suspensión de fármacos, etc.);^{11,28-30} en otras ocasiones se puede realizar el mismo día de la cirugía; con el propósito de evitar la molestia al paciente de trasladarse al consultorio en días diferentes a la cirugía; o realizarse la valoración el mismo día de evaluación por el cirujano.

Existen métodos por medio de computadoras portátiles los cuales cuentan con cuestionario dirigidos (*Health Quiz*); este tipo de métodos y el que se realiza por vía telefónica presenta algunos inconvenientes. La evaluación del paciente en días previos en forma directa-personal tiene algunas ventajas (cuadro 53-7) sobre la no personificada; aunque entre sus desventajas está el hecho de que el paciente deba trasladarse a la unidad para su valoración y por lo tanto incrementar los gastos.²⁸⁻³⁰

Los pacientes en los cuales existe una patología previa pueden ser vistos previamente a la cirugía por el anestesiólogo (cardiópatas, hipertensos, diabéticos, asmáticos, epilépticos, etc.), para determinar su estado físico y riesgo;³¹ y en aquellos en los cuales sólo presentan la patología a ser intervenida pueden ser valorados por los otros métodos.

Se realiza historia clínica, donde se determinará: riesgo anestésico-quirúrgico, estado físico del paciente, evaluación de la vía aérea difícil, patologías y tratamientos previos; se determinará el procedimiento anestésico explicándose al paciente los riesgos inherentes a los mismos recabándose el consentimiento informado y en caso dado de los familiares (pacientes pediátricos y seniles); en los pacientes que tienen patologías agregadas se solicitará interconsulta a otras especialidades: medicina interna, cardiología entre otros) se evaluarán los exámenes de laboratorio y de gabinete con que cuente el paciente dependiendo del tipo de cirugía que le realizarán y de las patologías previas; además se realizará preparación psicológica en algunos casos y se determinará que fármacos se administrarán en la medicación preanestésica.

Existe la posibilidad de que el mismo día de la cirugía se cancele si se encuentra con anomalías.²⁸⁻³⁹

Es esencial que el paciente tenga la capacidad de entender lo que es este tipo de procedimientos, y pueda ser partícipe del mismo; debe ser acompañado por una persona res-

ponsable el día de la cirugía que lo lleve hasta su hogar; y estando presente por la noche.^{28-30,32,35-38}

El paciente o sus familiares serán capaces de entender y llevar a cabo las indicaciones por parte del médico tratante y del anestesiólogo como son:

- a. Ayuno (la noche previa; o en niños especificar las horas y tipo de alimentos a ingerir).
- b. Fármacos. Suspensión o administración de medicamentos empleados como tratamiento de patologías previas, de acuerdo a las indicaciones del médico tratante y/o el anestesiólogo.
- c. Medicación preanestésica. Fármacos que deberán ingerir por indicación del anestesiólogo.
- d. Familiares. Ser acompañados por una persona responsable del paciente.
- e. Medidas generales. No usar maquillaje, pintura de uñas, etc.¹⁷

PATOLOGÍAS PREVIAS

NEUROPATÍAS

Se considerará solicitar telerradiografía de tórax y pruebas de función pulmonar.

En general toleran bien este tipo de cirugías; los pacientes asmáticos no deberán suspender su tratamiento, se investigará cuando fue la última crisis asmática; considerar fármacos que no liberen histamina; y que no tengan efectos posoperatorios sobre la ventilación.

CARDIOPATÍAS

Deberá realizarse además una valoración cardiovascular por parte del mismo anestesiólogo, cardiólogo o médico internista; evaluándolos por medio de la las escalas de la *New York Heart Association* y la de Goldman.

En insuficiencia cardíaca se valorará la presencia de disnea en reposo, ingurgitación yugular, etc.; al estar presentes se diferirá la cirugía; se restringirán la gran carga de líquidos, se evitarán fármacos que incrementen la frecuencia cardíaca.

En coronariopatías se solicitará un electrocardiograma y una prueba de esfuerzo; otro tipo de estudios dependerán del estado del paciente.

No se suspenderán los fármacos empleados; puede administrarse nitroglicerina sublingual para aliviar la isquemia miocárdica, hipertensión e insuficiencia ventricular.

Se mantendrá una buena oxigenación, se evitará el estrés, estímulos y fármacos que aumenten la frecuencia cardíaca debido a que se incrementa el consumo metabólico de oxígeno por parte del miocardio; se evitará que el paciente curse con hipo o hipertensión arterial.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Se buscarán intencionadamente signos de insuficiencia ventricular izquierda, datos de daño renal y neurológico. No deberá suspenderse el tratamiento. Se evitará producir hipo o hipertensión durante el acto anestésico-quirúrgico, así como aumento de la frecuencia cardíaca; se mantendrán oxigenados.

DIABETES MELLITUS

Deberá estar controlada por dieta o por fármacos; no presentar datos de hiperglicemia, ni de alteraciones acidobásicas. se evaluara la presencia de daño neurológico y renal. Se suspenderá el hipoglucemiante oral por lo menos 12 h antes de la cirugía; se tomará destroxix por la mañana y se evaluará la administración de insulina de acción rápida e intermedia.

En forma general todos los pacientes con patologías agregadas compensadas son candidatos a cirugía ambulatoria.^{13,24,26,28-30,32-38,40}

EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Los exámenes de laboratorio solicitados en forma rutinaria son: biometría hemática con cuenta plaquetaria, química sanguínea (glucosa, creatinina, urea, nitrógeno ureico, ácido úrico), examen general de orina, VIH, tiempos de protrombina y tromboplastina, grupo y Rh; y dependiendo de las patologías previas se solicitarán exámenes específicos como pruebas de funcionamiento hepático, amilasas séricas.

De los estudios de gabinete se solicitará telerradiografía de tórax y electrocardiograma en mayores de 40 años de edad y dependiendo de sus antecedentes; en pacientes en los cuales al momento de realizarse valoración preanestésica o la historia clínica se encuentren datos sugestivos de cardiopatías, problemas respiratorios se les realizaran estos estudios.

Recientemente se ha concluido que los estudios de laboratorio no sirven para complementar o dar el diagnóstico de alguna patología; y que lo primordial es un buen estudio clínico completo del paciente y que dependiendo de los hallazgos se indicarán los exámenes de laboratorio específicos y/o gabinete pertinentes; y por lo tanto algunos pacientes pudiesen no requerir estudios basados precisamente en la historia clínica (cuadro 53-8).²⁰¹⁸⁻²⁰²⁰ El Dr. Roizen, en Chicago, y el Dr. Narr, en la Clínica Mayo, realizaron trabajos basados en citas bibliográficas y determinaron que deben indicarse estrictamente los estudios de laboratorio necesarios para cada caso en particular; considerando la edad del paciente, el estado ASA y las patologías previas; igualmente, en México el Dr. Jorge Silva realizó un estudio semejante.⁴¹⁻⁴²

Cuadro 53–8. Características procedimientos ambulatorios que no requieren de exámenes de laboratorio y/o gabinete

Estado físico (ASA I, II)
Cirugía menor
Anestesia local
Sin necesidad de sedación
Sin necesidad de la presencia del anestesiólogo
Cirugía de menos de 30 min
Escasa o nula pérdida hemática

MEDICACIÓN PREANESTÉSICA

La medicación preanestésica se encuentra indicada en los pacientes que se encuentran con alto grado de ansiedad, por lo que se administrarán ansiolíticos del tipo de las benzodiazepinas (midazolam) por vía oral o endovenosa. Otros fármacos que se han empleado son para prevenir la broncoaspiración (ranitidina, famotidina, metoclopramida); para prevenir la náusea y el vómito como el ondansetrón, la metoclopramida; y analgésicos (AINE, opiáceos) para proporcionar analgesia preventiva. Es importante considerar que en los pacientes ambulatorios es recomendable no emplear fármacos de acción central, con efectos secundarios y metabolismo prolongado por tener que ser dados de alta el mismo día a su domicilio, por lo que hay que considerar los objetivos específicos de la medicación preanestésica (cuadro 53–9).

Cada caso debe individualizarse de acuerdo a la edad (pacientes pediátricos pueden desencadenar fácilmente reflejos vagales), ansiedad (desconocimiento, experiencias previas, falta de comunicación, desinformación, miedo) y estado físico del paciente.

Cuadro 53–9. Objetivos de la medicación preanestésica en cirugía ambulatoria

Evitar:

- Recuperación prolongada de la conciencia
- Somnolencia
- Alteraciones de la motricidad
- Sequedad de mucosas
- Taquicardia

Proporcionar:

- Ansiolisis
- Tranquilidad
- Protección neurovegetativa
- Analgesia

Se evitarán fármacos con metabolismo y eliminación lentos, metabolitos activos; o que alargan el periodo de recuperación (diazepam, flunitrazepam, dehidrobenzoperidol). En el paciente senil se evitarán la meperidina y la escopolamina (por sus efectos a nivel cardíaco y mental de excitación y delirio).

En caso de requerirse los ansiolíticos se sugiere el midazolam 15 a 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso en el adulto y de 50 a 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso en pediatría por vía endovenosa o de 0.50 a 0.75 mg/kg por vía oral o intranasal (en pediatría) otro fármaco empleado es la ketamina 6 mg/kg (aunque existen desventajas (liberación de catecolaminas, alucinaciones, sialorrea) por vía intramuscular o endovenosa facilitando la colocación de la mascarilla facial para la inducción con halogenados.

En el paciente pediátrico pueden emplearse otras vías de administración de fármacos como la intranasal y la rectal. Muchas de estas medicaciones son administradas por los cirujanos o los odontólogos, sin la presencia del anestesiólogo.^{16,43–47} Los anticolinérgicos como atropina 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ o glicopirrolato 7.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso en pacientes pediátricos se administra para prevenir la bradicardia por reflejos vagales, y para sequedad de mucosas en procedimientos odontológicos; por vía endovenosa o intramuscular.

La prevención de la broncoaspiración y neumonitis secundaria son necesarias; los pacientes ambulatorios pueden tener un gran volumen gástrico residual; el riesgo de aspiración se basa en la disminución del volumen y del pH gástrico por medio de fármacos del tipo de los bloqueadores H_2 (ranitidina 50 a 100 mg o 1.5 mg/kg VO o IV), gastrocinéticos (metoclopramida 10 mg IV); elevación del pH (el citrato de sodio VO) con un volumen máximo de 30 ml. y actualmente los inhibidores de la bomba de protones, que modifican el pH gástrico.

También deben administrarse fármacos que prevengan la náusea y el vómito como las butirofenonas (dehidrobenzoperidol a dosis bajas 20 a 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso; y los antagonistas de la serotonina (ondansetrón 4 a 8 mg , dolasetrón a dosis de 12.5 mg , granisetrón y tropisetrón) los cuales se han considerado de elección para la prevención de estas dos complicaciones con menos efectos secundarios; también se han empleado los antagonistas dopaminérgicos, y más recientemente los corticosteroides (dexametasona) administrados solos o asociados a otros fármacos mencionados previamente.^{2021–2032}

Para disminuir el dolor o las molestias al momento de la canulación venosa se han empleado anestésicos tópicos para la piel (gel de ametoína a 4% y la asociación de lidocaína con prilocaína a 5%; con lo cual puede disminuirse o evitarse en algunos casos la ansiolisis. Los analgésicos opiáceos de corta duración de acción como el fentanil 1.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV o el alfentanil son la elección; aunque actualmente otro fármaco importante es el remifentanil) los AINE como el ketorolaco (30 mg IV) y el metamizol (1 a 2 g IV) son de los más empleados en nuestro medio; 30 a 60 min antes de la cirugía.

La clonidina (200 μg VO, 30 min antes de la cirugía); para disminuir la dosis de inductores en caso de anestesia general o proporcionar analgesia o sedación y además para controlar la presión intraoperatoriamente se ha empleado recientemente.^{47–54}

Cuadro 53–10. Monitorización

Anestesia general	Anestesia regional
1. Estetoscopio precordial	1. Estetoscopio precordial
2. Oximetría de pulso	2. Oximetría de pulso
3. Baumanómetro	3. Baumanómetro
4. Capnógrafo	4. Cardioscopio
5. Cardioscopio	5. Termómetro (oral, esofágico, timpánica, rectal)
6. Termómetro (oral, esofágico, timpánica, rectal)	6. Llenado capilar
7. Neuroestimulador periférico	7. Coloración mucosas y tegumentos
8. Llenado capilar	
9. Coloración mucosas y tegumentos	
10. Índice biespectral	

MONITORIZACIÓN

La monitorización no invasiva es la de elección; con estetoscopio precordial, oximetría de pulso, baumanómetro neumático, capnógrafo y neuroestimulador periférico (en caso de anestesia general), cardioscopio, llenado capilar (circulación), termómetro (oral, esofágico, timpánica, rectal) (cuadro 53–10).^{11,18–20,54,55}

El índice biespectral (IBE) es un parámetro derivado del procesamiento del electroencefalograma para determinar la hipnosis durante la anestesia y se ha manejado en la anestesia para cirugía ambulatoria tanto en anestesia endovenosa como en inhalatoria.²⁷

MANEJO ANESTÉSICO

En el manejo anestésico se consideran los elementos que deben cubrirse; para proporcionar aquel que sea mejor para cada paciente en particular (cuadro 53–11).

Cuadro 53–11. Elementos de la anestesia en cirugía ambulatoria

1. Analgesia	1. Amnesia
2. Protección neurovegetativa	2. Sedación
3. Hipnosis	3. Protección de anafilaxia
4. Relajación neuromuscular	

Cuadro 53–12. Tipos de anestesia empleadas en la cirugía ambulatoria

Local:
Infiltración
atomización
Regional:
Bloqueo de nervios periféricos
Bloqueo de plexos
Regional endovenosa (bloqueo de Bier)
Neuroaxial (epidural, subaracnoidea)
General:
Inhalatoria balanceada
Endovenosa total

La técnica anestésica (cuadro 53–12) se seleccionará dependiendo de varios factores (cuadro 53–13), siendo la local y la regional las más empleadas y las de elección para varios tipos de procedimientos debido a que pueden estar despiertos o bajo una sedación consciente, y sin invasión y/o traumatismo de la vía aérea.^{19,203}

Se toma en cuenta el costo–beneficio, así como la farmacología (farmacocinética y farmacodinamia) de cada uno de los fármacos anestésicos empleados; siendo de rápida acción y eliminación, con pocos o ninguno efectos secundarios, sin metabolitos activos, la restricción de costos, etcétera.⁵⁶

ANESTESIA REGIONAL

La anestesia regional puede aplicarse para cirugía de miembro superior como los bloqueos de plexo en sus diferentes vías de acceso (axilar, supraclavicular e interescalénica) aunque para estos casos se recomendaría más el acceso por vía axilar; los bloqueos de nervios periféricos (radial, cubital y mediano, a nivel del codo o de la mano y los interdigitales) y la anestesia regional endovenosa (bloqueo de Bier);

Cuadro 53–13. Factores que influyen en la selección del manejo anestésico en la cirugía ambulatoria

Factores:
1. Edad
2. Estado físico (ASA)
3. Valoración de vía aérea
4. Área anatómica a intervenirse
5. Tipo de cirugía
6. Estado de ansiedad
7. Patologías previas
8. Fármacos empleados
9. Antecedentes alérgicos
10. Experiencias previas

Cuadro 53-14. Técnicas anestésicas regionales más frecuentes en cirugía ambulatoria

Técnicas anestésicas regionales:			
Bloqueo nervios periféricos	Crural "3 en 1"	Cirugía de miembros inferiores	
	Femorocutáneo		
	Poplíteo		
	Tibiales		
	Radial	Cirugía de miembros superiores	
	Cubital		
	Digital		
	Peneano	Cirugía del pene	
	Retrobulbar	Cirugía ocular	
	Peribulbar		
Plexos: braquial:	Maxilar	Cirugía cavidad oral	
	Mentoniano		
	Abdominogenital menor y mayor	Cirugía región inguinal	
Lumbar	Axilar	Miembros superiores	
	Supraclavicular		
Neuroaxial:	Interescalénico		
Bloqueo de Bier	Lumbar	Miembros inferiores	
	Neuroaxial:	Epidural	Cervical: miembros torácicos, mama
			Torácico:
			Lumbar
		Caudal	
	Subaracnoideo		
		Cirugía de miembros torácicos y pélvicos	

para cirugía abdominal (hernioplastia umbilical) la anestesia local; para cirugía de miembros inferiores, a los cuales pueden aplicarse los bloqueos de plexo lumbar, o de nervios periféricos ("3 en 1", tibiales, poplíteos, safeno, ciático, femorolateral, interdigitales) y la anestesia regional endovenosa; también la anestesia regional neuroaxial (epidural, subaracnoidea) (cuadro 53-14). En relación a la anestesia neuroaxial; se prefiere el bloqueo subaracnoideo al epidural, debido a que la técnica de aplicación es más rápida; administrándose menos dosis y con efectos de bloqueo rápidos, por lo que se reducen los costos.⁵⁷⁻⁵⁸

Las técnicas de anestesia local o infiltración local del campo operatorio; son las más empleadas, con anestésicos locales a menor concentración y ha sido realizada exclusivamente por el cirujano sin la presencia del anestesiólogo.⁵⁹⁻⁶²

Una de las técnicas más empleadas para miembros torácicos y pélvicos es la anestesia regional endovenosa o bloqueo de Bier; administrándose lidocaína a 0.5 a 1% o ropivacaína a 0.2%.⁶³

Los anestésicos locales empleados para la anestesia regional pueden administrarse solos o asociados a opiáceos

(fentanil, buprenorfina, nalbufina sp), α agonistas (clonidina), etc.

Los anestésicos locales de acción corta (cloroprocaína, lidocaína) reducen la posibilidad de bloqueo motor prolongado en el posoperatorio. La infiltración de la herida con bupivacaína al 0.25% proporciona analgesia posoperatoria prolongada; también se ha empleado en resección de paquetes varicosos. Los anestésicos locales más empleados en México son la lidocaína de 1 a 2% simple o asociada con epinefrina, bupivacaína de 0.25 a 0.5%, ropivacaína 0.2% y levo-bupivacaína de 0.25 a 0.5%; en otros países, se encuentra la mepivacaína y prilocaína. La lidocaína de 1 a 1.5% es el anestésico local más empleado en procedimientos dermatológicos así como la administración iontoforética de lidocaína con buenos resultados. En algunos casos se requiere de sedación debido al estado de ansiedad, falta de cooperación, y la edad.⁶⁴⁻⁶⁷

La anestesia espinal con el advenimiento de nuevas agujas en su diseño (calibre y punta) para reducir la presentación de cefalea pospunción; ha ganado muchos adeptos en la cirugía ambulatoria ginecológica, general y ortopédica de miembros inferiores.⁶⁸⁻⁷¹ Muchos pacientes pueden requerir de la administración de fármacos ansiolíticos para disminuir el estado de ansiedad; por lo que se administra una sedación consciente al paciente. Actualmente se menciona la anestesia regional continua de nervios periféricos, así como de la neuroaxial; para proporcionar analgesia posoperatoria que puede ser controlada por el paciente en su domicilio.⁷²

SEDACIÓN CONSCIENTE

Se define como "el menor nivel de conciencia que permite a una persona conservar en forma continua e independiente la ventilación espontánea, y que puede reaccionar apropiada y racionalmente a la estimulación física y a órdenes verbales."⁷³⁻⁷⁴

Consiste en administrar dosis mínimas de ansiolíticos y/u opiáceos; para suplementar la anestesia local o regional; el midazolam por vía oral y rectal (0.3 mg/kg de peso) han sido las rutas más empleadas previo a la cirugía y a la aplicación del anestésico local; otro fármaco empleado para sedación en procedimientos odontológicos con buenos resultados es el triazolam 0.03 mg/kg, por vía oral 30 min antes del tratamiento oral; y el diazepam por vía rectal a dosis de 0.7 mg/kg de peso.

La ASA desarrolló los niveles de sedación/analgesia (tomando en cuenta la respuesta del paciente a estímulos, manejo de vía aérea, presencia de ventilación espontánea, cambios de la función cardiovascular), así como los lineamientos y requerimientos de la administración de sedación y analgesia por personal que no es anestesiólogo:

- Sedación mínima: ansiólisis.
- Sedación moderada: sedación consciente.
- Sedación profunda.
- Anestesia general.

En el estado de Ohio, EUA, se ha determinado que la anestesia general o sedación inconsciente es sólo apropiada en hospitales o centros de cirugía ambulatoria; y que de acuerdo a la escala de sedación de Ramsay los niveles de sedación

Cuadro 53–15. Anestésicos recomendados para el empleo en cirugía ambulatoria

	Fármaco
Inductores	Propofol
	Etomidato
	Tiopental
	Ketamina
Benzodiacepinas	Midazolam
Opiáceos	Fentanil
	Alfentanil
	Sufentanil
	Remifentanil
Relajantes neuromusculares	Mivacurio
	Vecuronio
	Atracurio
	Cis-atracurio
	Rocuronio
	Succinilcolina
Halogenados	Sevoflurano
	Desflurano

II y III pueden ser apropiados para la cirugía de consultorio.^{73–78}

ANESTESIA GENERAL

Sabemos que no existen anestésicos “ideales” por lo que se deben administrar aquellos que tenga un efecto de inicio y eliminación rápidas, sin o con pocos efectos secundarios, sin efectos residuales y con mínimo metabolismo hepático.

La anestesia en cirugía ambulatoria tiene como objetivo proporcionar los elementos fundamentales de cualquier procedimiento anestésico (cuadro 53–15).⁷⁹

Para poder lograr obtener estos elementos hay varias técnicas anestésicas de las cuales el anestesiólogo puede seleccionar en base al procedimiento quirúrgico, área anatómica, patologías previas del paciente, etc. Las técnicas anestésicas inhalatoria y endovenosa proporcionan condiciones adecuadas, permitiendo el alta del paciente en forma rápida; se cuenta con varios modelos de manejos que ayudan a esta recuperación temprana como son: la analgesia preventiva, medicación preanestésica individualizada, técnicas anestésicas combinadas, prevención de náusea y vómito, prevención de broncoaspiración, la sedación consciente.^{1,21,79}

ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA

En la actualidad es una técnica segura que se ha ido empleando con mayor frecuencia, debido a las ventajas que implican la disponibilidad de nuevos fármacos endovenosos, administrados por medio de sistemas (bombas de infusión) específicos; aunque difícil de encontrar en los consultorios y aún en unidades hospitalarias. Las dosis óptimas se obtienen al producir el efecto deseado durante el procedimiento

quirúrgico y al proporcionar una recuperación rápida. Al ser administrados por infusión continua, las concentraciones plasmáticas ofrecen una estabilidad hemodinámica intraoperatoria, además con una disminución de los efectos secundarios. Las infusiones se basan en la concentración efectiva plasmática y la individualización de un régimen de infusión con el conocimiento de la farmacocinética y la farmacodinamia de los fármacos empleados. La inducción con propofol 1 a 2 mg/kg o ketamina 1 a 2 mg/kg y posteriormente infusión de propofol (50 a 250 µg/kg/min IV); con o sin midazolam suplementario (2 a 4 mg IV), fentanil (0.05 a 0.20 mg IV), y oxígeno (2 a 4 L/min); asociados o no a relajantes neuromusculares (vecuronio, atracurio).

Los procedimientos en donde más se ha empleado es en otorrinolaringología y oftalmología.^{80–83}

ANESTESIA GENERAL BALANCEADA

Inductores

Propofol. Se ha convertido en el inductor de elección para este tipo de procedimientos por su acción y eliminación rápidas, así como su gran calidad de recuperación, además de tener efecto antiemético; las dosis empleadas son de 1.5 a 2 mg/kg de peso; produce dolor a la administración e hipotensión. Se emplea también en procedimientos ambulatorios como fármaco en infusión continua.

Etomidato. Está indicado en pacientes en los cuales se requiere mantener una mejor estabilidad cardiovascular; pero tiene la desventaja de aumentar la incidencia de náusea y vómito posoperatorios; los efectos colaterales indeseables frecuentes son dolor a la inyección y movimientos involuntarios mioclónicos; la dosis es de 100 a 300 µg/kg de peso.

Tiopental y metohexital. Ambos se administran satisfactoriamente en pacientes ambulatorio; con más rápida recuperación de la función psicomotora en los que reciben metohexital a dosis de 1.0 a 1.5 mg/kg/IV, que en los que reciben tiopental en dosis de 3 a 6 mg/kg/IV, debido a las diferencias farmacocinéticas entre estos barbitúricos.

Ketamina. Es un agente disociativo, el cual ha demostrado ser de utilidad en estos procedimientos al asociarse con el propofol en una ATIV. La ketamina en dosis inicial única en bolo de 10 a 150 mg, más propofol 1.5 a 3 mg/kg de peso/h. La dosis única o subsecuente de 1 a 2 mg/kg de peso por vía endovenosa o de 4 a 10 mg/kg de peso intramuscular, se asocia con la presencia de alucinaciones, aumento de tensión arterial y frecuencia cardíaca, sialorrea, nistagmus, náusea y vómito posoperatorios y aumento de la estancia posoperatoria, por lo que algunos autores la contraindican.

Opiáceos. Los más empleados para proporcionar analgesia transoperatoria son aquellos que presentan una corta duración como el fentanil, sufentanil y remifentanil. Se debe recordar que la frecuencia de náusea y vómito es mayor en pacientes que reciben opiáceos en cualquier tipo de procedimiento quirúrgico.

Fentanil. Los requerimientos intraoperatorios anestésicos y la necesidad posoperatoria de analgesia, así como el momento para dar de alta al paciente ambulatorio adulto

disminuyen al recibir fentanil a dosis de 1 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}$, justo antes de la inducción anestésica. Su bajo costo y la disponibilidad del fentanil, lo hacen recomendable para cirugía ambulatoria y de consultorio. Produce hipotensión secundaria a liberación de histamina.

Sufentanil. Es un analgésico opiáceo más potente que el fentanil pero de corta duración. La dosis de preinducción en el adulto es de 0.1/0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por vía intravenosa. Su costo más elevado que el fentanil y su corta duración de acción no ofrecen ventajas; sólo en procedimientos de menos de 30 min.

Alfentanil. Es menos potente que el fentanil, con características farmacocinéticas más adecuadas para las técnicas intravenosas totales. El estado de alerta se presenta más rápido y con menor depresión respiratoria en adultos. La dosis de preinducción analgésica es de 7.5 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por vía intravenosa, en comparación con fentanil.

Remifentanil. Es un nuevo analgésico derivado de piperidina; que tiene un enlace éster que puede ser metabolizado en la sangre y por las esterasas de los tejidos, resultando en una vida media de eliminación ultracorta de sólo 10 min. Tiene un aclaramiento de tres a cuatro veces mayor que el flujo sanguíneo hepático. El volumen de distribución es pequeño e independiente de la dosis, lo cual sugiere una amplia distribución extravascular. Tiene grandes ventajas sobre los otros opiáceos para una infusión continua. La dosis en bolo inicial es de 0.5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y la tasa de infusión varía de 0.025 a 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.^{20,80-83}

Relajantes neuromusculares

Los relajantes musculares (RNM) indicados en anestesia para cirugía de consultorio deben contar con varias ventajas, y con pocos efectos secundarios; deben ofrecer un rápido inicio y una corta duración de acción, no deben causar alteraciones cardiovasculares directas o por liberación de histamina y no debe existir acumulación del fármaco. Están indicados para facilitar la colocación del tubo endotraqueal o de la mascarilla laríngea, optimizar las condiciones quirúrgicas (cirugía abdominal), y mejorar la adaptación a la ventilación mecánica. Los que pueden administrarse en cirugía ambulatoria son los de acción ultracorta (succinilcolina), corta (mivacurio, rapacuronio), o intermedia (vecuronio, atracurio, cis-atracurio, rocuronio); los de acción prolongada no se recomiendan. Deben monitorizarse con neuroestimuladores.

Succinilcolina. Es un bloqueador neuromuscular despolarizante de inicio rápido y corta duración de acción. Puede producir mialgias, liberación de potasio e histamina, bradicardia, aumento de la presión intragástrica e intracraneana. La dosis de administración es de 0.5 a 2 mg/kg de peso; puede administrarse dosis defasciculante de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. Útil para la inducción de secuencia rápida.

Atracurio, cis-atracurio y vecuronio. Resultan ser de mayor utilidad para procedimientos con duración mayor de 20 min. La dosis de atracurio (0.4 a 0.6 $\text{mg}/\text{kg}/\text{IV}$) y vecuronio (0.08 a 0.1 $\text{mg}/\text{kg}/\text{IV}$) son similares y dependientes de la dosis. La reversión espontánea o farmacológica debe ser completa al final del procedimiento. Los relajantes musculares son potencializados por los anestésicos halogena-

dos. El atracurio puede causar liberación de histamina, sobre todo cuando se administra rápidamente o en altas dosis; la ventaja que presenta es su vía de eliminación de Hoffman, la cual es dependiente del pH y la temperatura. El cis-atracurio es de reciente ingreso; la ventaja sobre el atracurio es que produce menor liberación de histamina a comparación con el mivacurio y el atracurio. El pH es más cardioestable, por lo que se recomienda su empleo en pacientes con cardiopatías.

Mivacurio. Es un derivado del atracurio con un inicio de acción de 2.5 min y una recuperación espontánea del 95% en aproximadamente 30 min. La dosis de intubación es de 0.2 a 0.25 $\text{mg}/\text{kg}/\text{IV}$. Una desventaja observada es la liberación de histamina.

Rocuronio. Relajante neuromuscular esteroide, con rápido inicio de acción y duración de aproximadamente 30 min. Las dosis de 0.6 a 0.8 $\text{mg}/\text{kg}/\text{IV}$ proporcionan condiciones para intubación rápida en 90 a 120 seg; dosis de 0.8 a 1.2 mg/kg el tiempo se acorta de 45 a 60 seg. El tiempo de recuperación para el 25% del control es de aproximadamente de 30 min. Presenta mínimos efectos cardiovasculares, posiblemente ocurra un ligero aumento de la frecuencia cardíaca. Se excreta por vía hepática, por lo que la duración de acción se prolonga en pacientes con enfermedades hepáticas. Las dosis de mantenimiento en bolos es de 0.1 a 0.2 $\text{mg}/\text{kg}/\text{IV}$, cada 15 a 25 min, o en infusión continua de 4 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.^{3,6,12,20,30,36}

Halogenados. Un anestésico inhalatorio "ideal"; para la cirugía de corta estancia debe cumplir los siguientes requisitos:

- a. Proporcionar una inducción o pérdida de la conciencia rápida y suave.
- b. No estimular el sistema nervioso central.
- c. Proporcionar una profundidad del plano anestésico fácil de ajustar con los cambios en la concentración inspirada.
- d. Ser administrado por un vaporizador convencional.
- e. No irritar las vías respiratorias durante la inducción con mascarilla facial.
- f. Metabolismo y eliminación rápidas.
- g. No tener metabolitos activos.
- h. No tener efectos secundarios indeseables.

Actualmente el desflurano y el sevoflurano tienen ventajas sobre los otros agentes inhalatorios; por tener una menor solubilidad sangre/gas; en teoría esta solubilidad permite un mayor control de la profundidad anestésica con una recuperación más rápida. El sevoflurano se ha empleado en la actualidad en la técnica del bolo inhalatorio con el propósito de excluir las molestias producidas por el propofol al momento de su administración endovenosa.

Sevoflurano. Es un éter metil-isopropílico ($\text{CH}_2\text{F}-\text{O}=\text{CH}(\text{CF}_3)_2$); entre sus características físico-químicas están que es un líquido claro, no inflamable, con escaso olor, no irritante, estable a temperatura ambiente. Tiene un coeficiente de solubilidad sangre/gas de 0.65; por lo que la captación (absorción) y eliminación son rápidas: produciendo una rápida inducción y emersión del paciente. Es poco pungente e irritante para las vías respiratorias por lo cual puede emplearse en la inducción de pacientes pediátricos. Su punto de ebullición de 58° lo hace que pueda ser administrado

por vaporizadores de tipo estándar de derivación variable. La CAM en adultos es de 2.93%, y en pacientes seniles puede ser de 1.2%. Posee un perfil cardiovascular estable en comparación con el desflurano, no activa el sistema nervioso simpático. Tiene dos desventajas en relación al isoflurano y el desflurano; presenta una gran degradación en presencia de cal sodada, produciendo componentes tóxicos (compuestos A y B); la degradación y los compuestos aumentan al incrementarse la temperatura de la cal sodada.

Desflurano. Es un éter metil-etil fluorado (CF₂H–O–CFH–CF₃); semejante a la estructura del isoflurano, excepto por la sustitución de un cloro por un flúor en el carbón α etil. La CAM es de $6.0 \geq 0.09$. Entre sus principales características está su bajo coeficiente de partición sangre/gas (0.42), semejante al del óxido nítrico y tres veces menor al del isoflurano; produciendo una rápida inducción y emersión del paciente; además tiene una molécula muy estable, resistente a la degradación por la cal sodada y al metabolismo por enzimas hepáticas. Entre sus desventajas tenemos que el punto de ebullición es en los 23 °C requiriendo de vaporizadores especiales (electrónicos) para su empleo; además de tener un consumo elevado; además tiene un olor pungitivo, irritante de las vías respiratorias por lo cual no se recomienda su empleo para la inducción en pacientes pediátricos.^{84–86} Tanto el sevoflurano como el desflurano proporcionan un mayor grado de control sobre la profundidad anestésica, así como una recuperación más rápida. El sevoflurano tiene la ventaja de no ser irritante de la vía respiratoria y la inducción por inhalación con este gas anestésico se logra rápidamente. Cardiovascularmente también es más estable que los otros halogenados. En el cuadro 53–15 se mencionan los anestésicos más recomendados para el manejo de la anestesia para cirugía ambulatoria.^{20,80–88}

Manejo de la vía aérea. El acceso de la vía aérea será por medio de una intubación endotraqueal por laringoscopia directa; pero con el advenimiento de nuevos métodos para el control de ésta como la mascarilla laríngea la han hecho que tome un lugar preponderante en la anestesia para cirugía de consultorio y ambulatoria, sin producir traumatismo de la vía aérea; el empleo de vía rápida también se encuentra indicado; una desventaja importante es que no previene la broncoaspiración de contenido gástrico; aún así es de elección en varios procedimientos debido a que a comparación con la intubación endotraqueal, no precipita una respuesta simpática en los pacientes, aunque debe considerarse también que puede tener otro tipo de complicaciones; otro método empleado es la cánula orofaríngea con mango (COPA) el cual se ha empleado en procedimientos cortos.^{57,88,89–91} El despertar del paciente dependerá de la profundidad anestésica; puede emplearse la llamada “anestesia ligera”, para este tipo de procedimientos.^{69,88}

CUIDADOS POSANESTÉSICOS. DESCARGA DE PACIENTES (ALTA)

Existen tres fases de recuperación:

- Temprana o de emersión. Desde el quirófano hasta su estancia en el área de cuidados posanestésicos.
- Intermedia. Es el alta a su hogar, de acuerdo a varios criterios.
- Tardía. Es la recuperación total de la anestesia y cirugía, para incorporarse a su actividad cotidiana.^{27,92}

Otros autores la han dividido sólo en dos fases:

- Recuperación de fase I o temprana; donde se presenta la recuperación de la conciencia posterior a la anestesia, con presencia de reflejos protectores de vías respiratorias y la estabilización cardiopulmonar.
- Recuperación de fase II. Es el tiempo en el que se presentan la coordinación y la capacidad de deambular, con mejoría de la agudeza mental.⁹³

Al no existir una unidad de cuidados posanestésicos como en hospitales el alta del paciente dependerá del estado de conciencia, bloqueo motor y sensitivo por los residuos anestésicos. La rápida recuperación y la temprana deambulación son los principales objetivos en estos procedimientos. Existen pruebas para evaluar que un paciente ha despertado completamente de una anestesia general.^{94,95}

- Las pruebas psicodiagnósticas (Vichers y Newman) en las que se estudian los trastornos en la movilidad, capacidad de concentración, asociación de ideas y la ataxia estática.
- Pruebas electronistagmográficas (Blomberg), las cuales exploran el nistagmus optocinético.

Este tipo de pruebas no se realizan en México.

Los pacientes que se encuentran más despiertos y alertas, con menor necesidad de opiáceos y antieméticos posoperatorios generando menos costos en el cuidado posanestésico, siendo más rápidamente dados de alta.

Los nuevos gases anestésicos (isoflurano, sevoflurano y desflurano) proporcionan una emersión más tranquila y rápida del paciente.

Hay varios criterios de descarga o alta del paciente ambulatorio (cuadro 53–16); el hecho de que uno de estos criterios no se lleven a cabo, el paciente no podrá ser dado de alta a su domicilio y dependiendo de cada situación en particular, permanecerá en esta área de recuperación o será ingresado al hospital.^{2056–2061}

Al ser egresado el paciente a su domicilio, debe ser bien instruido; actualmente se toma en consideración a la escala de Aldrete modificada, habiéndole agregado 5 índices más a la original⁹⁶ (cuadro 53–17); se han hecho otras modificaciones a ésta, en las cuales se valoran los parámetros de estudio en diferentes posiciones (decúbito dorsal, sedente y de pie); y la adición de algunos puntos de la escala de Glasgow; la escala verbal análoga y funciones básicas;⁹⁷ por tanto se evaluarán la actividad motora con la movilidad de las extremidades y párpados; la ventilación con la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno (oximetría de pulso); el estado cardiovascular con la presión arterial y la frecuencia cardiaca; el estado de conciencia con la respuesta verbal; el dolor con la escala visual análoga y el establecimiento de la vía oral, control de esfínteres y diuresis para el control de las funciones básicas; las cuales también se evalúan en las tres diferentes posiciones mencionadas

Cuadro 53-16. Criterios de alta del paciente ambulatorio

Criterios de alta

- a. Valoración escala de Aldrete de 10
- b. Habilidad para tolerar líquidos por vía oral
- c. Buen estado de hidratación
- d. Edad. En pacientes pediátricos tomar en cuenta a un adulto responsable del mismo
- e. Distancia a casa
- f. Estado de conciencia. Paciente consciente
- g. Ausencia de tos
- h. Ausencia de dolor
- i. Presencia de reflejo nauseoso
- j. Signos vitales estables
- k. Ausencia de efectos residuales anestésicos en anestesia general
- l. Ausencia de efectos relacionados con anestesia regional (bloques motor y sensitivo)
- m. Ausencia de cambios ortostáticos de la presión sanguínea
- n. Ausencia de complicaciones quirúrgicas
- o. Habilidad para deambular.
- p. Capacidad para comunicarse
- q. Orientado en espacio y tiempo
- r. Habilidad para evacuar.
- s. Micción espontánea
- t. Ausencia de náusea, vómito y mareo
- u. Tener información verbal y escrita del manejo médico en su domicilio

previamente. Existe otra escala denominada Calificación posanestésica de alta rápida realizada por Chung donde al inicio evaluaba los signos vitales, el estado mental y deambulación, la presencia de dolor, náusea y/o vómito, el sangrado transoperatorio y la tolerancia a líquidos orales y la presencia de orina; actualmente separa al dolor de la náusea y vómito y excluye la ingesta de líquidos y la necesidad de orinar (cuadro 53-18).⁹⁸⁻¹⁰⁰

Debe haber una monitorización de los signos vitales, saturación de oxígeno, comparándolas con los registros del procedimiento anestésico-quirúrgico. El médico anestesiólogo es el encargado de dar de alta al paciente.

Entre los factores determinan una estancia intrahospitalaria son: sangrado, edad avanzada, duración de la cirugía, uso de opiáceos y relajantes neuromusculares, dolor, náusea y vómito.¹⁰¹⁻¹⁰⁴

COMPLICACIONES

La incidencia de paciente que requieren hospitalización es de menos de 1% en cirugía ambulatoria, existiendo indicaciones médicas posanestésicas (cuadro 53-19) y quirúrgicas para que los pacientes no sean dados de alta y requieran de la admisión hospitalaria para su manejo (cuadro 53-20).

Se ha observado que las complicaciones perioperatorias relacionadas a la cirugía son más frecuentes que las del procedimiento anestésico; y de éstas las de anestesia general son más frecuentes que las regionales o locales.

La prevención de las complicaciones está dada por el conocimiento previo de patologías agregadas habiéndose realizado una historia clínica completa en la valoración preanestésica; muchos de los problemas de tipo ventilatorio (disminución de la capacidad funcional residual) es resultado de la posición supina (obesidad) requiriendo un ajuste ventilatorio y oxigenoterapia.¹⁰¹⁻¹⁰⁴

Náusea y vómito. Son las más frecuentemente presentadas asociadas con la cirugía y la anestesia; siendo de origen multifactorial relacionada al procedimiento quirúrgico, agentes anestésicos (opiáceos, etomidato, óxido nitroso, etc.); otros factores relacionados son la edad, obesidad, sexo (relacionado al ciclo hormonal), embarazo, ansiedad, historia previa de náusea y vómito posoperatorios, los rápidos cambios de posición y la temprana ingesta de líquidos por vía oral (cuadro 53-21).^{94,105}

La prevención y/o tratamiento se realiza con diversos fármacos además de la suplementación con incremento de la FiO₂ durante el periodo de recuperación. La administración de fármacos como el dehidrobenzoperidol a dosis altas se ha relacionado con somnolencia prolongada y síntomas extrapiramidales por lo que varios autores prefieren no indicarlo, sobretodo con el advenimiento de nuevos fármacos; los cuales pueden administrarse al final de la cirugía tomando en cuenta su vida media efectiva:

- Dehidrobenzoperidol: 10 a 20 µg/kg de peso IV 50 a 75 µg/kg de peso IV en vómitos
- Metoclopramida: 10 a 20 mg IV
- Efedrina: 5 mg IV en casos donde la náusea es producida por cambios de posición
- Metoclopramida: 10 mg IV o VO
- Ondansetrón: 4 a 8 mg IV o VO

Otro método empleado para estos fines es la acupresión (acupuntura manual) y la acupuntura eléctrica.¹⁰⁶⁻¹⁰⁷

Neumonitis por broncoaspiración. Es un problema raro, pero que repercute importantemente en la morbilidad y mortalidad de los pacientes; considerando los factores que influyen en su presentación como el pH y volumen gástricos; así como la disponibilidad de fármacos que influyen en los mismos; o patologías que retardan el vaciamiento gástrico (obesidad, diabetes mellitus, etc.); o la poca protección que proporciona la mascarilla laríngea. La profilaxis consiste en la administración de fármacos que modifican el pH gástrico (antiácidos, bloqueadores H₂, o inhibidores de la bomba de protones); así como fármacos que mejoran la motilidad gástrica o disminuyen el tono del esfínter esofágico (procinéticos). Los antiácidos sin partículas como el citrato de sodio alcalinizan el pH del estómago siendo indicados poco tiempo antes de iniciar la anestesia.

La administración de 150 mg de ranitidina o 40 mg de famotidina por vía oral 2 a 4 h antes de la cirugía disminuyen el pH y volumen gástricos.^{20,108,109}

Dolor. El dolor debe ser tratado antes y después del procedimiento quirúrgico; de forma individual, integral y temprana. Es la complicación más frecuente después de la

Cuadro 53–17. Escala de recuperación posanestésica de Aldrete modificada para pacientes de cirugía ambulatoria

Índice	Descripción	Puntos	Tiempo en minutos						
			0	5	10	15	30	45	60
Actividad	Mueve las cuatro extremidades	2							
	Mueve dos extremidades	1							
	No mueve ninguna extremidad	0							
Respiración	Respiración profunda, tose libremente	2							
	Disnea, con limitación para toser	1							
	Apnea o con ventilación mecánica	0							
Circulación	TA < 20% del nivel preanestésico	2							
	TA de 21 a 49% del nivel preanestésico	1							
	TA > 50% del nivel preanestésico	0							
Conciencia	Completamente despierto	2							
	Responde al ser llamado	1							
	No responde (inconsciente)	0							
Oxigenación	Mantiene > 92% SaO ₂ en aire ambiente	2							
	Necesita O ₂ para mantener saturación de 90%	1							
	SaO ₂ < 90% aún inhalando O ₂	0							
Apósito (herida quirúrgica)	Seco y limpio	2							
	Sangrado escaso sin avanzar	1							
	Aumentando el sangrado	0							
Dolor	Sin dolor	2							
	Dolor moderado, analgésico vía oral	1							
	Dolor severo, requiere analgésico parenteral	0							
Deambulación	Puede pararse y caminar	2							
	Vértigo cuando se levanta	1							
	Mareo en posición supina	0							
Ayuno (tolerancia vía oral)	Puede beber líquidos	2							
	Náusea	1							
	Náusea y vómito	0							
Gasto urinario	Micciones espontáneas	2							
	No puede orinar, sin molestia	1							
	No ha orinado, con malestar	0							

Modificado de Aldrete JA *et al.* J Perianesth Nurs 1998;13:148–55.

Cuadro 53–18. Calificación posanestésica de alta rápida

Signos vitales	
2	Dentro de 20% de su basal preoperatorio
1	20 a 40% de su basal preoperatorio
0	40% de su basal preoperatorio
Estado mental y deambulación	
2	Orientado en las 3 esferas y estabilidad para deambular
1	Orientado en las 3 esferas o estabilidad para deambular
0	Ni orientado, ni con estabilidad para deambular
Dolor	
2	Mínimo
1	Moderado
0	Grave
Sangrado quirúrgico	
2	Mínimo
1	Moderado
0	Grave
Náuseas y/o vómitos	
2	Mínimo
1	Moderado
0	Grave
Calificación total: 10. Alta: mínimo 9 puntos	

Modificado de Chung F *et al.* J Clin Anesth 1995;7:500–506.

Cuadro 53-19. Indicaciones médicas posanestésicas de admisión hospitalaria en cirugía ambulatoria

Eventos de admisión hospitalaria
Náusea/vómito
Aspiración
Retardo en el despertar
Hipertensión
Hipotensión/síncope
Arritmias
Reacción a fármacos (anafilaxia)
Insuficiencia cardiaca congestiva
Edema agudo de pulmón
Retención urinaria
Dolor
Isquemia miocárdica
Croup posoperatorio
Fiebre
Hipertermia maligna
Retención urinaria
Tiempo anestésico-quirúrgico mayor a 2 h
Atelectasias
Broncospasmo
Paro cardíaco
Delirio o demencia posoperatoria

náusea y el vómito; que depende de la edad del paciente, el umbral, tipo de cirugía, técnica anestésica y el manejo inadecuado del mismo; por no administrar las dosis que requiere cada paciente así como el horario; o la continuación de la analgesia cuando se emplea anestesia regional. La analgesia preventiva, la cual se administra antes de iniciar el procedimiento anestésico-quirúrgico con analgésicos no opiáceos, o la continuación con analgésicos opiáceos como continuación de una anestesia general o la aplicación de bloqueos de nervios periféricos, o de anestésicos locales en los catéteres empleados en la anestesia regional; prevenirían el dolor posquirúrgico. La elección incluye analgésicos no opiáceos y opiáceos por vía oral o sistémica, infiltración de anestésicos locales, opiáceos y anestésicos locales intraarticulares, o en bloqueos de nervios específicos o de plexo.

Entre los AINE podemos administrar: metamizol, ketorolaco, acetaminofeno, paracetamol, ibuprofen, diclofenaco; entre los efectos secundarios pueden producir hipotensión, alteraciones de la coagulación, gastritis erosiva, etc. Entre los opiáceos los más usuales son el dextropropoxifeno, tramadol, nalbufina, morfina. Los opiáceos tienen varios efectos secundarios (prurito, sedación, depresión respiratoria, náusea y vómito), los cuales deben prevenirse y/o tratarse si se llegan a presentar; el fentanil es mencionado por varios autores para continuarse después de una anestesia general y proporcionar analgesia inmediata al paciente, para posteriormente continuar con otros opiáceos de acción prolongada como la hidromorfona.^{110,111}

Cuadro 53-20. Indicaciones quirúrgicas de admisión hospitalaria en cirugía de consultorio

Eventos de admisión hospitalaria
Tiempo anestésico-quirúrgico mayor de 2 h
Sangrado abundante
Hemorragia posoperatoria
Insuficiencia cardiaca
Edema agudo de pulmón
Complicaciones quirúrgicas

La infiltración en el lugar de la herida con anestésicos locales se ha empleado para reducir las necesidades de opiáceos, por la reducción neuronal del *wind-up* a nivel del cordón espinal, además de tener un bajo costo su aplicación. Una alternativa segura por el área quirúrgica, es el bloqueo de nervios periféricos, de miembros torácicos y pélvicos; al igual que en cara (facial, ramas del trigémino), etc. Actualmente la tendencia es el manejo de analgesia multimodal (asociación de dos o más técnicas analgésicas).¹¹²⁻¹²⁰

Hipotermia. Es rara esta complicación, aunque el paciente pediátrico y el senil son los afectados por esta situación. Deben tomarse medidas preventivas como colchón térmico, vendaje de miembros inferiores con vendas elásticas o huata, retención de la humedad del gas inspirado.

Hipertermia. El manejo deberá realizarse con la disminución de la temperatura con medios físicos (desvestir al paciente, colocación de bolsas o compresas de agua fría) o la administración de antipiréticos; descartar la posibilidad de una hipertermia maligna.¹⁹⁻²¹

MANEJO ANESTÉSICO POR ESPECIALIDADES

ODONTOLOGÍA

Es el área en la que más se ha realizado desde hace muchos años tanto en quirófano como en consultorio; la tendencia actual es un incremento en cirugía de consultorio; y sólo casos excepcionales se llevan a un centro de cirugía ambulatoria. Se ha manejado con o sin la presencia del anestesiólogo; debido a que la anestesia regional es aplicada por el mismo odontólogo; requiriendo en algunos casos de sedación; en otros casos se necesita dar una anestesia general a aquellos pacientes pequeños y los no cooperadores; que requieren de un tratamiento a varias piezas dentarias o en el caso de reducciones de fracturas mandibulares.

Cuando se administra anestesia general, será necesario en casos pediátrico de la administración de un vagolítico con el propósito de disminuir las secreciones; entre los cuales podemos emplear en nuestro medio a la atropina 10 a 20 µg/kg de peso, o a la escopolamina 5 a 10 µg/kg de peso; aunque se prefiere al glicopirrolato 5 a 10 µg/kg de peso. En pacientes ansiosos y pediátricos se emplea la sedación consistente administrada previamente como medicación preanes-

Cuadro 53–21. Factores relacionados con la presentación de náusea y vómito en cirugía ambulatoria y de consultorio

Factores predisponentes	Factores perioperatorios		
	Anestésicos	Quirúrgicos	Otros
Edad	Anestesia general	Tiempo quirúrgico	Ingesta reciente de alimentos
Sexo (ciclos hormonales)	Insuflación cámara gástrica	Sitio quirúrgico	Rápidos cambios de posición
Embarazo	(ventilación con mascarilla facial)	Tipo de cirugía:	Posición quirúrgica (litotomía)
Ansiedad	Fármacos:	Oftalmológica	Ingesta temprana de líquidos
Historia previa de náusea y vómito posoperatorios	Etomidato	Legrados uterinos	Disfunción gastrointestinal
Historia previa de mareos	Opiáceos	Laparoscópica	Dolor
	Óxido nítrico	Oído	
	Halogenados		
	Colinérgicos		

tésica o posterior al bloqueo. En los casos de realizarse extracciones múltiples de piezas dentarias se indica la anestesia general endovenosa o balanceada con mascarilla laríngea o intubación endotraqueal.

También se ha empleado la combinación de dos técnicas anestésicas, como la general más la local; con lo cual queda analgesia residual para el posoperatorio, al emplear anestésicos locales como la lidocaína a 2% con epinefrina.^{20,39,40,44,112,118}

PEDIATRÍA

El paciente pediátrico debe estar en buenas condiciones generales, si presenta alguna patología agregada debe estar bajo un buen control. Se ha considerado al paciente pediátrico como un prototipo de la cirugía ambulatoria. Entre las ventajas en pediatría se considera que los riesgos de los procedimientos anestésico-quirúrgicos son mínimos, la separación de los padres es menor, hay un menor tiempo de recuperación, menor incidencia de contraer infecciones intrahospitalarias, reanudación rápida de la vía oral. Los principios esenciales de selección son: la edad, el estado físico del niño en el momento de la cirugía, la actitud de los padres a la aceptación del programa y el tipo de procedimiento quirúrgico y anestésico planeado. Los pacientes que se aceptan son los de estado físico I–II. Los niños con antecedentes de rinitis alérgica o asma bronquial; requieren de una evaluación completa; para evitar el empleo de fármacos anestésicos liberadores de histamina que precipiten alguno de estos eventos.

Muchos niños pueden no requieren de medicación preanestésica (ansiolisis), debido a que han tenido una preparación psicológica junto con sus padres (dependiendo de la edad del niño); los estudios realizados por Leigh, Belton y Smith señalan gran cantidad de problemas psicológicos por los procedimientos anestésico-quirúrgicos; ésta es una de las razones por las que actualmente se considera la entrada de uno de los padres al quirófano durante la inducción anestésica; habiéndose observado la reducción de fármacos empleados en esta población.

El empleo de ansiolíticos se encuentra indicado; por lo que podemos administrar midazolam, el cual se puede aplicar por varias rutas; 0.5 mg/kg de peso vía oral; de 20 a 45

min antes de la inducción; 0.2 mg/kg de peso vía intranasal con una acción entre los 5 a 10 min de su administración o 25 a 100 µg/kg de peso vía endovenosa. Otro fármaco que ha sido empleado es la ketamina 1 a 2 mg/kg vía endovenosa o 3 a 7 mg vía intramuscular con un efecto en 2 a 3 min, aunque por sus efectos secundarios muchos no la recomiendan. El empleo de anticolinérgicos puede estar indicado por la alta incidencia de presentar reflejos vagales, aunque dependerá del tipo de cirugía y anestesia a realizarse.

Pueden emplearse la anestesia regional (bloqueo de plexo, de nervios específicos, endovenosa), o la anestesia general balanceada o endovenosa total; la selección dependerá de cada caso en particular.

La inducción inhalatoria (sevoflurano) es de elección en muchos casos en la población pediátrica (recién nacidos, lactantes menores y mayores), reduce la ansiedad, con el empleo de mascarillas transparentes con olor a frutas. El sevoflurano es actualmente el halogenado de elección para este tipo e inducción y puede continuarse para el mantenimiento del procedimiento anestésico-quirúrgico. El desflurano y el isoflurano pueden emplearse para mantenimiento, con una emersión rápida; la desventaja del desflurano es que pueden despertar excitados, lo cual puede evitarse con la asociación de fentanil en el manejo anestésico. El halotano, ha disminuido su empleo; aunque rápido para la inducción asociado al N₂O, su eliminación es más tardía que la de los halogenados anteriores.

La inducción endovenosa en niños mayores; se realiza con tiopental sódico (5 a 6 mg/kg), o con propofol (2 a 3 mg/kg) los cuales proporcionan una inducción lenta y segura; habiéndose observado ventajas con este último al prevenir la náusea y el vómito posoperatorios; la presencia del dolor por su administración se ha reducido con la aplicación previa de 1 a 2 mg de lidocaína. Rara vez se indican antieméticos. El ondansetrón ha sido de utilidad (0.1 mg/kg en niños menores de 40 kg y 4 mg en más de 40 kg) por vía endovenosa; niños con vómito persistente han sido tratados con metoclopramida (0.15 a 0.2 mg/kg) u ondansetrón (0.1 mg/kg). Ocasionalmente se ha administrado prometacina rectal (0.5 mg/kg) o proclorperazina (0.1 mg/kg). Las horas de ayuno no varían en relación a las consideradas para cirugía pediátrica en general. La necesidad de administración de líquidos durante cirugía ambulatoria pediátrica es controversial; debido a que hay procedimientos que pueden no

requerir un cálculo de reposición (miringotomías, circuncisiones, etc.).

La analgesia posoperatoria dependerá de la naturaleza del procedimiento y del dolor referido por el paciente o por sus signos vitales o por el llanto del niño. Pueden aplicarse bloqueos regionales, o la vía sistémica, considerando la analgesia multimodal.

El acetaminofén es el analgésico más comúnmente empleado por vía rectal (40 mg/kg), antes de la emersión anestésica. Dosis suplementarias por vía oral (10 a 15 mg/kg cada 4 a 6 h pueden ser necesarias. Los AINE como el ketorolaco se ha empleado como analgesia preventiva, aplicándose inmediatamente después a la inducción; en niños mayores de 6 años de edad. El metamizol es otro analgésico de elección para este tipo de pacientes. Algunos opiáceos se han empleado para el control del dolor posoperatorio en cirugía ambulatoria pediátrica, como es el fentanil por vía intranasal (2 µg/kg), meperidina (0.5 mg/kg) o la codeína (1 a 1.5 mg/kg) por vías intramuscular o endovenosa.¹¹⁴⁻¹²¹

OFTALMOLOGÍA

La extracción de cuerpos extraños, resección de chalazión pueden realizarse con anestesia local (instilación de gotas de anestésico local) o regional (rama oftálmica del trigémino, facial, peribulbar o retrobulbar) Otros procedimientos son las dacriocistorrinostomía endoscópica por obstrucción del conducto lacrimal, y que puede realizarse con bloqueo de la fosa lagrimal, anestesiándose las divisiones nasal y oftálmica del nervio trigémino, con pocas complicaciones descritas. La cirugía de estrabismo, que es una de las más frecuentemente realizadas en cirugía ambulatoria; requiere de un manejo con anestesia general, debido a que en la mayor parte de los casos son pacientes pediátricos; se requiere de tener una monitorización a base de estetoscopio precordial y cardioscopio principalmente debido a la presentación del reflejo óculo-cardíaco que puede desencadenarse por la manipulación de los músculos extraoculares, siendo previamente medicados con atropina o glicopirrolato.^{19-21,30,119,121}

LAPAROSCOPIA

Se han realizado cirugías de esterilización por laparoscopia e histeroscopias, bajo anestesia local exclusivamente; con o sin sedación consciente.

Es importante considerar los cambios fisiológicos respiratorios y cardiovasculares por la posición que debe tener el paciente, la administración del gas intraabdominal; que se presentan durante este tipo de procedimientos y pueden conllevar a complicaciones. El manejo anestésico recomendado es la anestesia general balanceada; la cual debe contar con monitorización del CO₂ espirado (capnógrafo), oximetría de pulso, cardioscopio; como mínimo. Es una de las técnicas para cirugía de vesícula, reparación de hernias (hiales, inguinales), apendicectomías que se realizan más frecuentemente en los pacientes.^{19-21,122,123}

La ingestión de cuerpos extraños es frecuente, y la evaluación del tubo digestivo para gastritis, úlceras, tumoraciones, por medio de un endoscopio flexible se realizan en el consultorio, igualmente se realizan las broncoscopias con broncoscopios flexibles o rígidos, siendo habitualmente el cirujano quien proporciona sedación al paciente. Las técnicas anestésicas deberán proveer condiciones óptimas, de una pronta recuperación. La extracción de cuerpos extraños con endoscopia son casos de urgencia.

Debe existir siempre una monitorización del paciente.

El manejo en estos pacientes es de sedación y analgesia para poder soportar el endoscopio; entre los fármacos más empleados está el midazolam 25 a 100 µg/kg de peso; asociado a fentanil 0.5 a 1 µg /kg de peso o meperidina de 0.5 a 1 mg/kg de peso; produciendo ansiólisis, amnesia y analgesia; además de la aplicación de anestesia local con lidocaína al 10% en spray.

Nuevas asociaciones de fármacos se han investigado últimamente en pacientes para esofagogastroduodenoscopias, como el ketorolaco IM más diazepam VO o triazolam VO más butorfanol intranasal.¹⁶⁸⁻¹⁷¹

En las broncoscopias pueden administrarse la anestesia local sola o asociada con anestesia general; manteniendo o no la ventilación espontánea, con intubación endotraqueal (de menor calibre), mascarilla laríngea o un tubo nasofaríngeo para proporcionar oxigenación.¹⁷¹

GINECOOBSTETRICIA

Pacientes en edad gestacional y que menstrúan es obligatoria la biometría hemática cuando tienen antecedentes de hemorragias vaginales; asimismo, una prueba inmunológica de embarazo.

Tratará de evitarse la medicación preanestésica, en caso necesario se administrará midazolam 50 a 100 µg IV y un antiemético. El manejo anestésico dependerá del estado de la paciente y del tipo de procedimientos; puede darse una anestesia general endovenosa (histeroscopias, resección de condilomas por medio de rayo láser, conizaciones) la anestesia regional ocupa un lugar preponderante en la cirugía ginecológica para procedimiento como: salpingoclasias, resección de quistes ováricos, etc.; en otros casos como cirugías laparoscópicas, el empleo de anestesia general se encuentra indicado.¹²⁴⁻¹²⁶

PACIENTE GERIÁTRICO

Los pacientes geriátricos o de “la tercera edad”; mayores de 65 años, es difícil que puedan tener un estado físico ASA de I, II; debido a los cambios fisiológicos que presentan a nivel cardiovascular, respiratoria, renal, etc. Los pacientes presentan varias patologías agregadas crónicas, las cuales, si se encuentran controladas, no se contraindica el manejo anestésico quirúrgico ambulatorio. Es importante la valoración del comportamiento de Crichton para evaluar funciones del sistema nervioso central (capacidad de comunicación, movimiento, continencia de esfínteres, orientación en las 3 esferas, cooperación, tipo de sueño y otras).

Requieren de una mayor monitorización, debido a que puede haber mayores complicaciones por el manejo anestésico, el quirúrgico, líquidos, etc. Se recomienda la anestesia loco-regional para su manejo. Se prefiere el bloqueo neuroaxial subaracnoideo para cirugía abdominal y de miembros pélvicos; o en caso dado una técnica mixta con catéter epidural; el manejo anestésico debe individualizarse. En las cirugías oftalmológicas se emplea el bloqueo retrobulbar y peribulbar; en cirugía de miembro superior los bloqueos de plexo braquial así como la anestesia regional endovenosa.

Debe evitarse la medicación preanestésica, se continuarán en general los fármacos que estén indicados de acuerdo a las patologías previas preexistentes; en algunos casos deberán suspenderse. Los cambios fisiológicos que se presentan en el anciano hacen que las dosis de fármacos endovenosos y las concentraciones de los halogenados sean menores (1/3 de la dosis habitual); las dosis de fármacos endovenosos además se administrarán fraccionadas, emplear agentes de rápida eliminación, asegurar una buena fuente de oxígeno con una FIO₂ de 80 a 100%. Las principales complicaciones que se presentan en este grupo etario durante el transanestésico son de tipos cardiovasculares y respiratorios en el posanestésico; suelen hacer hipotermia; debe evitarse la sobrecarga de líquidos; el volumen sanguíneo circulante se encuentra disminuido. Recordar al dar anestésicos inhalados que la CAM es menor; existen cambios en el metabolismo basal al encontrarse igualmente disminuido, por lo que el metabolismo de algunos fármacos se encuentran de igual forma. Las principales complicaciones: somnolencia, hipotensión, bradicardia, hipotermia, escalofrío, retención urinaria, descompensación de patologías previas, entre otros; el delirio y la demencia posoperatoria se presentan entre 12 a 70%, con lo cual el alta del paciente debe postergarse y ser ingresado.¹²⁶⁻¹²⁸

CIRUGIA DE CONSULTORIO

En EUA, los procedimientos quirúrgicos ambulatorios representan más del 70% del total de procedimientos anestésicoquirúrgicos; durante muchos años la anestesia para cirugía en consultorio proporcionada para procedimientos quirúrgicos menores se ha realizado en diversas partes del mundo; incrementándose en los últimos 10 años hasta en 3.5% de los procedimientos quirúrgicos totales y se espera que aumente a más del 14% en los próximos años.¹²⁹

En una encuesta realizada en el año de 1995 por la ASA y la Sociedad de Anestesia Ambulatoria (SAMBA) se encontró que 65% de los anesthesiólogos proporcionan anestésicos en consultorios; sin embargo, en algunos estados de EUA, como California y Nueva Jersey, restringen la cirugía y anestesia en consultorio.¹³⁰

En México, los procedimientos ambulatorios son aproximadamente el 35 a 40% y los realizados en consultorio pueden tener un alto porcentaje aunque no existen estadísticas, hay referencias verbales en cuanto a un gran por-

centaje de procedimientos realizados en consultorios dentales y otros más de cirugía plástica.¹³¹ En 1998 se estandarizaron los requerimientos mínimos para la práctica de la anestesiología en la Norma Oficial Mexicana-170-SSA-1998, donde se contemplan los requerimientos para la práctica de la anestesiología en cirugía ambulatoria, pero no los de consultorio.¹³²

Los odontólogos, cirujanos generales, dermatólogos y ortopedistas son los especialistas que más cirugía de consultorio realizan, además de proporcionar ellos mismos el procedimiento anestésico (local por infiltración o bloqueo de nervios periféricos, con o sin sedación; en otros casos emplean fármacos anestésicos como la ketamina, propofol y nalbufina).

En EUA, algunos consultorios se han transformado en centros quirúrgicos ambulatorios para cirugía de mano, plástica, medicina del deporte (artroscopias), herniorrafias, oftalmológicas (extracción de cataratas, cirugía con láser, etc.).

Uno de los principales objetivos (ver cuadro 53-1) de este tipo de cirugía es la "optimización de costos"; el otorgar al paciente y de acuerdo con las aseguradoras procedimientos anestésico-quirúrgicos a menor costo; otro objetivo es egresar lo antes posible al paciente a su domicilio supervisado por alguna persona responsable que informe al médico, por vía telefónica, todos los cambios que presente el paciente.

En 1989, Detmer y Buchanan¹³³ propusieron una clasificación de los métodos quirúrgicos de acuerdo al lugar en el que se realizan; dividiéndolos en cuatro partes: primaria, secundaria, terciaria y cuaternaria.

Las cirugías primaria y secundaria pueden realizarse en un consultorio tomando en cuenta el tipo y complejidad quirúrgica; aunque actualmente cirugías más sofisticadas se han realizado.¹³⁴

Existen varias ventajas (procedimientos de corta duración, menor costo, etc.) y desventajas que se observan en la cirugía de consultorio (cuadro 53-22).

Están establecidas características especiales para la cirugía ambulatoria o de corta estancia por la ASA (*American Society of Anesthesiologists*) en 1997; los cuales en algunos aspectos son o pueden ser considerados para la cirugía de consultorio; debido a que éstos son parte de esta misma área (ver cuadro 53-3).¹³⁵⁻¹³⁶ Los centros de cirugía ambulatoria (corta estancia, de un solo día, etc.) tienen además de sus estándares y guías de procedimientos; la certificación de las unidades, credencialización del personal, acreditación, políticas internas, etc.; los lineamientos y estándares para la cirugía de consultorio están actualmente proceso, en algunos lugares se están llevando a efecto algunos de éstos aunque existen controversias entre anesthesiólogos de diversas partes de los EUA.

Debe considerarse al consultorio como un área que requiere estándares equivalentes a un centro de cirugía ambulatoria o de lugares en que se proporciona anestesia fuera del quirófano; en muchos casos el área destinada a la exploración del paciente es la misma sala operatoria.

La cirugía de consultorio se define como "la cirugía que es realizada fuera de una unidad hospitalaria, centro de cirugía ambulatoria, clínicas o de acceso médico"; y que actualmente requiere de una enfermera especialista para el perioperatorio, aunque algunos desechan esta idea.

Cuadro 53–22. Ventajas y desventajas de la cirugía realizada en consultorio

Ventajas	Desventajas
Costos bajos	Falta de una evaluación preoperatoria adecuada
Alta inmediata del paciente	No existen reglamentación ni lineamientos estandarizados sobre el manejo anestésico–quirúrgico
Técnicas anestésicas seguras	Falta de equipo
Cirugías menores	No hay máquina de anestesia
Procedimientos anestésicos proporcionados por el cirujano, anestesista o enfermera capacitada y el anestesiólogo	El anestesiólogo lleva todo su equipo
Asociación con hospital cercano al consultorio	Falta fuente de oxígeno
Proporcionar seguridad, confianza y satisfacción al paciente, cirujano y familiares	Falta equipo de aspiración
	Procedimientos anestésicos realizados sin la presencia del anestesiólogo
	No hay hospital cercano en caso de complicaciones

En Florida se han estratificado los tipos de cirugía de consultorio en tres niveles, dependiendo del tipo del procedimiento anestésico–quirúrgico.

- Nivel I: procedimientos menores, realizados con anestesia local o tópica; sin la administración de ansiolíticos u otro tipo de fármacos para analgesia o sedación; con poca probabilidad de hospitalización.
- Nivel II: la aplicación de procedimientos anestésicos regionales; como los bloqueos de nervios periféricos, la anestesia regional endovenosa (AREV) o bloqueo de Bier, los cuales requieren medicación preanestésica o sedación transanestésica (ligera, también denominada sedación consciente) por vías intravenosa, intramuscular, rectal, sublingual o transnasal, además de requerir cuidados posquirúrgicos de mayor tiempo, y de monitorización.
- Nivel III: procedimientos quirúrgicos que requieren anestesia general (balanceada o endovenosa total); o anestesia regional neuroaxial (de conducción); requiriendo de características semejantes a las de un centro de cirugía de corta estancia.

Recientemente se formó la *Society for Office Based Anesthesia* (SOBA) para crear las normas del manejo anestésico; existen otras asociaciones como la *International Society for Office-Based Anesthesia* y la *Office Anesthesia Society*. En 1999, la ASA aprobó las guías para este tipo de procedimientos, en las cuales se mencionan las características que deben cubrir los pacientes para ser considerados candidatos, así como de los cuidados perioperatorios, el equipo anestésico y monitorización necesarios y el traslado de pacientes en cuestión de emergencias. La regulación de la cirugía en consultorio es dirigida por organizaciones de especialistas y por los *Departments of Health or Boards of Medical Examiners*.

Existen varios tipos de cirugías y por especialidad que pueden ser realizadas en estas unidades, habiéndose incrementado la lista de procedimientos quirúrgicos, y se espera que sigan aumentándose debido a que las aseguradoras tienen que ver mucho al respecto en este rubro (ver antes cuadro 53–4).^{129,130,134–138} Al realizarse rutinariamente este tipo de procedimientos anestésico–quirúrgicos (ambulatoria en consultorio) es propósito del anestesiólogo proporcionar al paciente una recuperación posanestésica rápida y completa, para poder ser dado de alto el mismo día de la cirugía; sin

efectos residuales de los fármacos (anestésicos) empleados; para lo cual se administran aquellos cuya farmacología son de corta acción, con rápido metabolismo y eliminación; sin metabolitos activos.

El buen éxito anestésico de una cirugía de consultorio se basa en la rápida recuperación posoperatoria del estado de alerta, la reanudación de la deambulación, la ausencia de dolor, la tolerancia de los alimentos y la ausencia de náuseas y vómitos.

En muchos casos no se cuenta con personal de enfermería, ni de una unidad de cuidados posanestésicos para la recuperación del paciente; el cual debe en menos de 2 horas ir a su domicilio; muchos autores sugieren la presencia de una enfermera para el periodo posoperatorio inmediato.^{138–139}

La *Harvard American School* establece los requisitos necesarios para poder administrar un procedimiento anestésico fuera del quirófano; ya sea en una unidad de rayos X, o en consultorio.¹⁴⁰

1. Fuente de oxígeno. En muchas ocasiones puede ser que no exista esta fuente; por lo que el anestesiólogo opta por llevar su equipo (tanques de oxígeno).
2. Sistema de aspiración. El cual puede ser por medio de succión de aire o eléctrico.
3. Equipo de anestesia equivalente al de un quirófano (máquina de anestesia). Los anestesiólogos pueden llevar su equipo, ya sea una máquina pequeña, o su vaporizador; en nuestro medio un sistema Bain o equivalente.
4. Tomas eléctricas.
5. Iluminación adecuada.
6. Acceso inmediato al paciente.
7. Carro de urgencia. Es aquel que denominamos como “carro rojo”, con desfibrilador y fármacos necesarios para reanimación cardiopulmonar.
8. Presencia del anestesiólogo. El empleo de fármacos endovenosos o de anestésicos locales; puede ser riesgoso en manos de personas que desconozcan la farmacología de los mismos.
9. Línea de comunicación bidireccional, en caso de solicitar ayuda. Pueden existir eventualidades, como en todos los procedimientos anestésico–quirúrgicos, por lo que sería necesario solicitar ayuda y apoyo a unidades hospitalarias para ingresar al paciente. Pueden agregarse a estos puntos los siguientes:

10. Condiciones físicas de área para la recuperación posanestésica.
11. Presencia de enfermeras capacitadas. Para el manejo posoperatorio inmediato del paciente.

En las unidades móviles se ha confeccionado con siglas en inglés la palabra POSE MD, para determinar los requerimientos necesarios para esas unidades y que también son susceptibles de ser tomadas en cuenta para las unidades de consultorio:

- P: Medios para contar con presión positiva.
- O: Oxígeno.
- S: Dispositivos pequeños y portátiles para proporcionar aspiración.
- E: Equipo de emergencia o urgencia; para control de vía aérea y reanimación cardiopulmonar.
- M: Monitoreo o vigilancia (electrocardiografía, oximetría de pulso, presión arterial automática, capnografía y en algunos casos electroencefalografía, aunque en muchos lugares puede considerarse sofisticado)
- D: Fármacos de primera línea para el apoyo cardiaco avanzado.^{130,140}

VALORACIÓN PREOPERATORIA

Muchos de los problemas a los cuales se enfrenta el anestesiólogo en este tipo de cirugía, es la selección del paciente con relación a la valoración del estado físico de la ASA; considerándose el I y el II como los de elección; aunque algunos autores refieren que pueden entrar pacientes con ASA III y IV, estando controlados.¹⁴⁰⁻¹⁴³ No existe actualmente un consenso en relación al tipo de pacientes que deban entrar a estos procedimientos lo cual depende de la edad, tipo de cirugía y anestesia que se les va a realizar, así como del estado en que se encuentran por patologías previas. Hay varias características que deben cubrir los pacientes para los procedimientos anestésico-quirúrgicos (ver cuadro 53-5). La valoración preanestésica debe realizarse un día antes de la cirugía; aunque la mayoría coincide en que se realice por vía telefónica con preguntas específicas y en llamadas posteriores se determinarán las órdenes a llevar a efecto por el paciente; como el ayuno, la continuación o suspensión de fármacos, etc.;¹³⁰ otra opción es que se realice el mismo día de la cirugía todo esto con el propósito de evitar la molestia al paciente de trasladarse al consultorio en otros días diferentes a la cirugía; aunque puede ser factible que el día en el cual el cirujano valora al paciente para programarlo, sea también evaluado por el anestesiólogo o en su caso asistir a su domicilio.

Se realizará una historia clínica completa con exploración física, determinándose el riesgo anestésico-quirúrgico, el estado físico del paciente, evaluación de la vía aérea, patologías previas y tratamientos; se determinará el procedimiento anestésico explicándose al paciente los riesgos inherentes a los mismos recabándose el consentimiento informado y en caso dado de los familiares (pacientes pediátricos y seniles); también se realizará la preparación psicológica y se determinará que fármacos pueden ser administrados

para la medicación preanestésica; debido a que la ansiedad o el estrés pueden desencadenar una respuesta neuroendocrina con liberación de catecolaminas.¹⁴⁰⁻¹⁴⁶

Actualmente existen computadoras portátiles con cuestionario dirigidos (*Health Quiz*). En pacientes con patologías agregadas puede solicitarse inconclusa con diferentes servicios.¹⁴⁷ Es esencial que el paciente tenga la capacidad de entender lo que es este tipo de procedimientos, y pueda ser partícipe del mismo; debe ser acompañado por una persona responsable el día de la cirugía que lo lleve hasta su hogar y estando presente por la noche.¹⁴⁰⁻¹⁴³

EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Se solicitarán dependiendo de las patologías agregadas del paciente, y del estado físico en que se encuentre en ese momento; actualmente la historia clínica completa da la pauta para solicitar los estudios. Los exámenes de laboratorio específicos son: biometría hemática con cuenta plaquetaria, química sanguínea (glucosa, creatinina, urea, nitrógeno ureico, ácido úrico), examen general de orina, VIH, tiempos de protrombina y tromboplastina, grupo y Rh; las pruebas de funcionamiento hepático y otras dependerán de los antecedentes del paciente.

En sujetos de más de 40 años puede solicitarse una teleradiografía de tórax y un ECG, dependiendo de sus antecedentes. En los últimos años se ha evaluado la utilidad de los estudios llegándose a la conclusión de que algunos no sirven para complementar o dar el diagnóstico de alguna patología; que lo elemental es el estudio clínico completo del paciente (historia clínica y exploración física) y dependiendo de los hallazgos se indicarán los exámenes de laboratorio y/o gabinete pertinentes. En algunos casos se han realizado los procedimientos sin exámenes de laboratorio, dependiendo del estado físico, tipo, tiempo de cirugía y la posibilidad de pérdida sanguínea.^{134,148-151}

En general las ventajas de la evaluación preoperatoria del paciente en un consultorio son las siguientes:

- a. Evaluación completa (historia clínica y exploración física del paciente).
- b. Valoración de los estudios de laboratorio y gabinete.
- c. Explicación y enseñanza del paciente y familiares.
- d. Tranquilización y confianza al paciente y familiares.
- e. Relación médico-paciente.
- f. Selección de la medicación preanestésica.
- g. Selección del procedimiento anestésico.
- h. Información del procedimiento anestésico.
- i. Indicaciones preanestésicas al paciente y familiares.
- j. Indicaciones posanestésicas al paciente y familiares.
- k. Consentimiento informado.

Las desventajas, en forma general, son:

- a. Incomodidad para el paciente.
- b. Gastos y tiempo para el paciente.
- c. Gastos y tiempo del médico anestesiólogo.¹⁴⁹

Pacientes con patologías agregadas. Lo "ideal" en la cirugía de consultorio es que sean pacientes ASA I y II, aunque,

como se mencionó en párrafos anteriores, algunos autores refieren que pacientes con algunas patologías agregadas y con ASA III y IV pueden ser candidatos a este tipo de procedimientos.

MEDICACIÓN PREANESTÉSICA

Se recomienda no administrar fármacos con acción central y anticolinérgicos (excepto casos pediátricos) previos al procedimiento; habiéndose observado que con la valoración preanestésica hasta un 65% de los pacientes llegan a la cirugía sin ansiedad; con lo cual se evita una recuperación prolongada de la conciencia, somnolencia, alteraciones de la motricidad, y sequedad de mucosas y taquicardia. Cada caso debe manejarse en forma individual por las diferencias anatómicas y fisiológicas de la edad y del estado físico; por ejemplo, los pacientes pediátricos son susceptibles a presentar reflejos vagales; y a encontrarse más ansiosos que los adultos, por lo que representa la separación de sus padres.

Se evitarán fármacos con metabolismo y eliminación lentos, metabolitos activos; o que alargan el periodo de recuperación (diacepam, flunitracepam, dehidrobenzoperidol). En el paciente senil se evitarán la meperidina y la escopolamina (por sus efectos a nivel cardiaco y mental de excitación y delirio). La ansiedad está dada por el desconocimiento, experiencias quirúrgicas previas, la falta de comunicación e información por parte del médico anestesiólogo, consejos de amigos y la familia, mala información por parte de otros médicos o la sociedad y miedo a la anestesia o a la cirugía.¹⁵²⁻¹⁵⁵

En caso de requerirse los ansiolíticos se sugiere el midazolam 50 a 100 µg/kg de peso por vía endovenosa o de 0.50 a 0.75 mg/kg por vía oral (en pediatría) otro fármaco empleado es la ketamina 6 mg/kg aunque existen desventajas (liberación de catecolaminas, alucinaciones, sialorrea) por vía intramuscular o endovenosa facilitando la colocación de la mascarilla facial para la inducción con halogenados. En el paciente pediátrico pueden emplearse otras vías de administración de fármacos como la intranasal y la rectal. Muchas de estas medicaciones son administradas por los cirujanos o los odontólogos, sin la presencia del anestesiólogo.¹⁵⁵⁻¹⁵⁷

Los anticolinérgicos como atropina 10 a 20 µg/kg o glicopirrolato 7.5 µg/kg de peso en pacientes pediátricos se administra para prevenir la bradicardia por reflejos vagales y para sequedad de mucosas en procedimientos odontológicos; por vía endovenosa o intramuscular.

La prevención de la broncoaspiración y neumonitis secundaria son necesarias; los pacientes ambulatorios pueden tener un gran volumen gástrico residual; el riesgo de la aspiración se basa en la disminución del volumen y del pH gástrico por medio de fármacos del tipo de los bloqueadores H₂ (ranitidina 50 a 100 mg o 1.5 mg/kg VO o IV), gastrocinéticos (metoclopramida 10 mg IV); elevación del pH (el citrato de sodio VO) con un volumen máximo de 30 mL y actualmente los inhibidores de la bomba de protones, que modifican el pH gástrico. También deben administrarse fármacos que prevengan la náusea y el vómito como las butirofenonas

(dehidrobenzoperidol a dosis bajas 20 a 50 µg/kg de peso; y los antagonistas de la serotonina (ondansetrón 4 a 8 mg, dolasetrón a dosis de 12.5 mg, granisetron y tropisetron) los cuales se han considerado de elección para la prevención de estas dos complicaciones con menos efectos secundarios; también se han empleado los antagonistas dopaminérgicos, y más recientemente los corticosteroides (dexametasona) administrados solos o asociados a otros fármacos mencionados previamente.¹⁵⁷⁻¹⁶²

Para disminuir el dolor o las molestias al momento de la canulación venosa se han empleado anestésicos tópicos para la piel (gel de ametoína al 4% y la asociación de lidocaína con prilocaína al 5%; con lo cual puede disminuirse o evitarse en algunos casos la ansiólisis.¹⁵⁴

Los analgésicos opiáceos de corta duración de acción como el fentanil 1.5 µg/kg/IV o el alfentanil son la elección; aunque actualmente otro fármaco importante es el remifentanil.

La clonidina (200 µg VO, 30 min antes de la cirugía); para disminuir la dosis de inductores en caso de anestesia general o proporcionar analgesia o sedación y además para controlar la presión intraoperatoriamente se ha empleado recientemente.¹⁶³⁻¹⁶⁵

MONITORIZACIÓN

La monitorización no debe variar de la empleada en la cirugía ambulatoria; y comprende la no invasiva; a base de estetoscopio precordial (ruidos cardiacos y campos pulmonares), oximetría de pulso (oxigenación), baumanómetro (tensión arterial), capnógrafo (ventilación), cardioscopio (circulación), llenado capilar (circulación), neuroestimulador periférico (relajación neuromuscular), termómetro oral, esofágico, timpánica, rectal (temperatura); y dependerá de cada caso en particular.^{134,166}

MANEJO ANESTÉSICO

El manejo anestésico (cuadro 53-23) variará dependiendo de varios factores; siendo la local y la regional las más empleadas

Cuadro 53-23. Tipos de anestesia empleadas en la cirugía ambulatoria y de consultorio

Local:

Infiltración

Atomización

Regional:

Bloqueo de nervios periféricos

Bloqueo de plexos

Regional endovenosa

Neuroaxial (epidural, subaracnoidea) ¿?

General:

Inhalatoria balanceada

Endovenosa total

das y las de elección para varios tipos de procedimientos debida a que pueden estar despiertos o bajo una sedación consciente; y sin invasión y/o traumatismo de la vía aérea.¹³⁴ Se toma en cuenta el costo-beneficio, así como la farmacología

(farmacocinética y farmacodinamia) de cada uno de los fármacos anestésicos empleados, siendo de rápida acción y eliminación, con pocos o ningún efecto secundario, sin metabolitos activos, la restricción de costos, etc.

REFERENCIAS

- Marrón Peña M, Martínez Arellano R, Rendón Mejía A:** Anestesia en cirugía ambulatoria: pasado, presente y futuro. *Memorias XXIV Curso Anual de Actualización en Anestesiología*. 1998:32–39.
- Laffaye HA:** The impact of an ambulatory surgical service in a community hospital. *Arch Surg* 1989;124:601–603.
- Marrón Peña GM, Cañas Hinojosa MG:** Conceptos fundamentales sobre anestesia en cirugía ambulatoria. *Memorias XXI Curso Anual Actualización en Anestesiología. SMA*. 1995:110–116.
- Meridy HW:** Criteria for selection for ambulatory surgical patients and guidelines for anesthetic management. *Anesth Analg* 1982;61:921–926.
- Bourew J:** Les impératifs de l'anesthésie générale chez les patients ambulatoires. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale* 1969;33:341.
- Campan L:** Comment définir l'anesthésie ambulatoire. *Ann Anesth Fran* 1974;15:799–802.
- Hitchcock M:** Conceptos sobre cirugía ambulatoria. *Rev Esp Anest Rean* 1993;40:179–180.
- Levine DR:** El paciente quirúrgico ambulatorio. En: Frost ME, Goldiener MP: *Cuidados posanestésicos*. Mosby/Doyma Libros, 1994:295–310.
- Ruiz MA, Cabrera MA:** Antecedentes. En: Cueto GJ: *Manual de cirugía ambulatoria*. Secretaría de Salud, 1993:15–18.
- Putnam LP, Landeen FH:** Anestesia en el paciente externo en el Centro de Cirugía Ambulatoria del Tucson Medical Center. En: Brown BR: *Anestesia en el paciente externo*. México, El Manual Moderno, 1983:1–16.
- Norma Oficial Mexicana para la Práctica de la Anestesiología–170–SSA–1998.
- Zaragoza Delgado JC:** Anestesia para cirugía ambulatoria. En: Aldrete Velasco J: *Manual de Anestesiología*. México, El Manual Moderno, 2001:263–274.
- Aguilera Celorrio L, Martínez Ruiz A:** Estudio preoperatorio de los pacientes y criterio de selección. En: Carrasco Jiménez MS (ed.): *Anestesia para la cirugía ambulatoria*. 2ª ed. Barcelona, 2000:71–80.
- Orkin FK:** Anestesia ambulatoria: pasado, presente y futuro. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:535–549.
- Cueto GJ:** Manual de cirugía ambulatoria. *Selección de pacientes y anestesia de elección*. Secretaría de Salud, 1993:19–33.
- Orkin KF:** Anestesia ambulatoria. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:19–33.
- Marrón Peña M, Cañas Hinojosa MG:** Anestesia en cirugía ambulatoria. Experiencias Institucionales. *Memorias XXV Curso Anual de Actualización en Anestesiología*, 1999:129–132.
- Detmer DE, Buchanan–Davidson DJ:** Ambulatory surgery. In: Rutkow IM (ed.): *Socioeconomics of surgery*. St. Louis, Mosby, 1989:36.
- Orkin FK:** Anestesia ambulatoria: pasado, presente y futuro. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:535–549.
- Stoelting RK, Miller RD:** Cirugía ambulatoria. En: Miller RD: *Bases de la anestesia*. Barcelona, Interamericana, 1994:357–362.
- Marín Morales J:** Consideraciones quirúrgicas en cirugía mayor ambulatoria. En: Carrasco Jiménez MS (ed.): *Anestesia para la cirugía ambulatoria*. 2ª ed. Barcelona, 2000:59–70.
- Kapur PA:** Organizing and managing an efficient ambulatory surgery facility. *Annual Refresher Course Lectures*. ASA 1997:155.
- Royal Collage of Surgeons of England. *Clinical guidelines on the management of groin hernias in adults*. Londres, 1993.
- Martínez Arellano R, Figueroa Martínez JL, Rendón Mejía A et al.:** Evaluación y medicación preoperatoria en pacientes ambulatorios con RAQ III o mayor. *Memorias XXIV Curso Anual de Actualización en Anestesiología*. 1998:40–43.
- White PF:** What's is new in ambulatory anesthesia techniques. *Annual Refresher Course Lectures*. ASA 1995:531.
- Phillips P, Frost EAM:** Valoración preanestésica del paciente quirúrgico ambulatorio. *Clin Anest Nort Am* 1990;4:753–761.
- Lugo Gotilla G:** Utilidad del monitoreo del Índice Biespectral Electroencefalográfico en cirugía ambulatoria. *RMA* 2002;2(Supl 1):106.
- Meridy HW:** Criteria for selection of ambulatory surgical patients and guidelines for anesthetic management: A retrospective study of 1553 cases. *Anesth Analg* 1982;61:921–926.
- Natof HE:** Ambulatory surgery: Patients with pre-existing medical problems. *III Med J* 1984;166(2).
- Apfelbaum JL:** Current controversies in adult outpatient anesthesia. San Diego, *Ann Ref Course Lect*. ASA, 1997.
- Pasternak LR:** Outpatient anesthesia. En: Craven L (ed.): *Principles and practice of anesthesiology*. St. Louis, Mosby, 1998:2223–2265.
- Miguel R:** Perioperative considerations in the outpatient surgical candidate. *J FI Med Soc* 1994;81:408–413.
- Ostman PL, White PF:** Anestesia en el paciente ambulatorio. En: Miller RD (ed.): *Anestesia*. Barcelona, Harcourt Brace, 1995:2155–2187.
- Orkin FK:** Selection. In: Wetchler BV (ed.): *Anesthesia for ambulatory surgery*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1985.
- Hannallah RS:** Anesthesia for pediatric ambulatory surgery. *51th Annual Refresher Course Lectures* ASA 2000:166.
- Dailey YM, Humphries GM, Lennon MA:** The use of dental anxiety questionnaires: a survey of a group of OK dental practitioners. *Br Dent J* 2001;190:450–453.
- Haberken CM, Lecky JH:** Evaluación preoperatoria y la clínica de anestesia. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:551–573.
- Marrón Peña M, Cañas Hinojosa G:** Anestesia en el paciente ambulatorio. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*. México, Salvat Mexicana de Ediciones, 1990:1203–1218.
- Phillips PH, Frost EAM:** Valoración preanestésica del paciente quirúrgico ambulatorio. *Clin Anest Nort Am* 1990;4:753–761.
- Martínez Arellano R, Marrón Peña M:** Evaluación y me-

- dicación en pacientes ambulatorios. ¿Qué, cómo y cuándo? *Memorias XXVI Curso Anual de Actualización en Anestesiología SMA*. 2000:31–35.
41. **Roizen M**: Preoperative assessment: What is necessary to do? Chicago, *Annual Refresher Course ASA* 1994;132:1–7.
 42. **Silva J**: Utilidad de los exámenes preoperatorios en pacientes con estado físico ASA I y II, programados para cirugía electiva. *RMA* 1996;19:172–176.
 43. **Shafer SL et al.**: Towards optimal intravenous doping strategies. *Semin Anesth* 1993;12:222.
 44. **Lindh-Stromberg U**: Rectal administration of midazolam for conscious sedation of uncooperative children in need of dental treatment. *Swed Dent J* 2001;25(3):105–111.
 45. **Speirs AF, Taylor KH, Joanes DN, Girdler NM**: A randomized, double-blind, placebo-controlled, comparative study of topical skin analgesics and the anxiety and discomfort associated with venous cannulation. *Br Dent J* 2001;190:444–449.
 46. **Epstein BS**: Controversial issues in ambulatory surgery. *Annual Refresher Course Lectures. ASA* 1989:531.
 47. **Raadal M, Coldwell SE, Kaakko T, Milgrom P, Weinstein P, Perkis V, Karl HW**: A randomized clinical trial of triazolam in 3- to 5-year-old. *J Dent Res* 1999;78(6):1197–203.
 48. **Karl HW, Keifer AT, Rosenberg JL et al.**: Comparison of safety and efficacy of intra-nasal midazolam or sufentanil for preinduction of anesthesia in pediatric patients. *Anesthesiology* 1992;76:209–215.
 49. **Sureh S, Cohen I, Matuszozak M, Schreiner M et al.**: Dose ranging, safety, and efficacy of a new oral midazolam syrup in children. *Anesthesiology* 1998;89:A1313.
 50. **Chen X, Tang J, White PF, Wender RH, Quon R, Sloninsky A, Naruse R, Kariger R, Webb T, Norel E**: The effect of timing of dolasetron administration on its efficacy as a prophylactic antiemetic in the ambulatory setting. *Anesth Analg* 2001;93(4):906–911.
 51. **Watcha MF, White PF**: Postoperative nausea and vomiting: Its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology* 1992;77:162–168.
 52. **Scuderi P et al.**: Antiemetic prophylaxis does not improve outcomes after outpatient surgery when compared to symptomatologic treatment. *Anesthesiology* 1999;90:360–371.
 53. **Surinder K**: Estado actual de las medidas para evitar la broncoaspiración perioperatoria en pacientes ambulatorios. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:627–642.
 54. **Everett LL**: ASA Practice guidelines for preoperative fasting. *Anesthesiology* 1999;90:896–905.
 55. **Marengo de la Fuente ML, Pérez Ramírez C**: Monitorización en anestesia ambulatoria. En: Carrasco Jiménez MS: *Anestesia para la cirugía ambulatoria*. 2ª ed. Barcelona, 2000:123–130.
 56. **Darvas K, Janecsko M, Vimlati L, Borsodi M**: Anesthesia ambulatory one-day surgery *Orv Hetil* 1999;140:2035–2040.
 57. **White PF**: What is new in ambulatory anesthesia techniques. *ASA 48th Annual Refresher Course*. San Diego. 1997:411(1–7).
 58. **Chelly JE, Gebhard R, Greger J, Al Samsam T**: Regional anesthesia for outpatient orthopedic surgery. *Minerva Anesthesiol* 2001;67(9 Suppl 1):227–232.
 59. **Heavner JE**: Anesthesia update: agents, definitions, and strategies. *Comp Med* 2001;51(6):500–503.
 60. **Greengrass RA**: Regional anesthesia for ambulatory surgery. *Anesthesiol Clin North Am* 2000;18:341–353.
 61. **Coolí K, Ngan P, Crout R, Linscott CC**: A survey a local and topical anesthesia use by pediatric dentist in the United States. *Pediatr Dent* 2001;23:265–269.
 62. **Bing J, McAuliffe MS, Lupton JR**: Regional anesthesia with monitored anesthesia care for dermatologic laser surgery. *Dermatol Clin* 2002;20(1):123–134.
 63. **Atanassoff PG, Ocampo CA, Bande MC, Hartmannsgruber MW, Halaszynski TM**: Ropivacaine 0.2% and lidocaine 0.5% for intravenous regional anesthesia in outpatient surgery. *Anesthesiology* 2001;95(3):627–631.
 64. **Reilley TE, Gerhardt MA**: Anesthesia for foot and ankle surgery. *Clin Pediatr Med Surg* 2002;19(1):125–147.
 65. **Lui S et al.**: epidural anesthesia and analgesia: their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1996;82:1474–1505.
 66. **DaConceicao MJ, Coelho L, Kahlil M**: Ropivacaine 0.25% compared with bupivacaína 0.25% by the caudal route. *Paed Anaesth* 1999;9:229–233.
 67. **Smith R**: Anestesia regional y control del dolor perioperatorio en niños. Anestesia en México. XXXI Congreso Mexicano de Anestesiología; Chih., Chih. 1997;Supl 9:S32–S–36.
 68. **Hernández Mendoza EE**: Anestesia espinal en cirugía ambulatoria. *RMA* 2002;2(Supl 1):104–105.
 69. **Philip BK**: Selección de los mejores agentes para anestesia general ambulatoria y evaluación de su costo/eficacia. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:643–659.
 70. **Fitzgibbon D**: Estado actual de la anestesia regional en adultos ambulatorios. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:661–678.
 71. **Korttila K**: Regional anesthesia for outpatients. *Minerva Anesthesiol* 1999;65(6):401–404.
 72. **Grant SA, Nielsen KC, Greengrass RA, Steele SM, Klein SM**: Continuous peripheral nerve block for ambulatory surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(3):209–214.
 73. **Erlandsson AL, Backman B, Stenstrom A, Stecksens-Blicks C**: Conscious sedation by oral administration of midazolam in paediatric dental treatment. *Swed Dent J* 2001;25(3):97–104.
 74. ASA. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96:1004–1017.
 75. **Jensen B, Schroder U**: Acceptance of dental care following early extractions under rectal sedation with diazepam in preschool children. *Acta Odontol Scand* 1998;56(4):229–232.
 76. **Jensen B, Schroder U, Mansson U**: Rectal sedation with diazepam or midazolam during extractions of traumatized primary incisors: a prospective, randomized, double-blind trial in Swedish children aged 1.5–3.5 years. *Acta Odontol Scand* 1999;57(4):190–194.
 77. **McCarthy FM, Solomon AL, Jastak JT et al.**: Conscious sedation benefits and risks. *J Am Dent Assoc* 1984;109:546.
 78. **Bode RH**: Cardiac output alter peripheral vascular surgery: Comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:3–13.
 79. **Esquivel Rodríguez V, Hernández Mendoza EH, Velasco Peralta S et al.**: Anestesia inhalatoria vs. Anestesia intravenosa en cirugía ambulatoria. *RMA* 2002;2(Supl 1):102–103.
 80. **Hanallah RS, Britton TJ, Schafer PG et al.**: Propofol anaesthesia in paediatric ambulatory patients: a comparison with thiopentone and halothane. *Can J Anaesth* 1994;41:12–18.
 81. **Cohen I, Hanallah R, Finkel J, Hummer K**: The effects of fentanyl on the emergence following desflurane or sevoflurane anesthesia in children. *Anesth Analg* 2000;90:S353.
 82. **Burkle H, Dunbar S, Van Aken H**: Remifentanyl: A novel, short-acting, mu opioid. *Anesth Analg* 1996;83:646–651.
 83. **Finkel JC, Cohen IT, Kim M, Hummer KA, Hanallah RS**: Effect of intranasal fentanyl on emergence following sevoflurane anesthesia for BMT surgery in children. *Anesthesiology* 2000;93:A
 84. **López Herrera G**: Bolo inhalatorio. Una alternativa en cirugía ambulatoria. *RMA* 2002;2(supl 1):100–101.

85. **Li SH:** Comparison of the cost and recovery profiles of three anesthetic techniques for ambulatory anorectal surgery. *Anesthesiology* 2000;93:1225–1230.
86. **Doi M, Ikeda K:** Airway irritation produced by volatile anaesthetics during brief inhalation: comparison of halothane, enflurane, isoflurane and sevoflurane. *Can J Anaesth* 1993;40:122–126.
87. **Greenspun J, Hannallah R, Welborn L, Norden J:** Comparison of sevoflurane and halothane in children undergoing outpatient ear, nose, and throat surgery. *J Clin Anaesth* 1995; 7:398–402.
88. **Östman PL, White PF:** Anestesia en el paciente ambulatorio. En: Millar RD (ed.): *Anestesia*. Barcelona, Harcourt Brace, 1998:2155–2187.
89. **Brimacombe J, Keller C, Fullekrug B, Agro F, Rosenblatt W, Dierdorf SE, García de Lucas E, Capdevilla X, Brimacombe N:** A multicenter study comparing the ProSeal and classic laryngeal mask airway in anesthetized, nonparalyzed patients. *Anesthesiology* 2002;96(2):289.
90. **Song D et al.:** Fast track eligibility after ambulatory anesthesia: A comparison of desflurane, sevoflurane and propofol. *Anesthesiology* 1998;86:267–73.
91. **Alvarez Ríos JJ, Vaneas Hernández MA, Cano Juárez GZ:** Mascarilla laríngea (LMA). *RMA* 2002;25:56–62.
92. **Twersky RS:** Recovery and discharge of the ambulatory patient. San Francisco, ASA. *Refresher Course*, 2000.
93. **Rapp SE:** Recuperación y alta. *Clin Anest Nort Am* 1996; 4:775–94.
94. **Parnass S:** Problemas terapéuticos en la unidad de cuidado postanestesia de cirugía ambulatoria. *Clin Anest Nort Am* 1990;2:375–394.
95. **Kapur PA, Pregler JL:** Challenges in the PACU. *51th Annual Refresher Course Lectures ASA* 2000:173.
96. **Aldrete JA et al.:** Modifications to the postanesthesia score for use in ambulatory surgery. *J Perianesth Nurs* 1998;13: 148–155.
97. **Araujo NM:** Modificaciones a las escalas de Aldrete y Glasgow para evaluar la recuperación y el alta en cirugía ambulatoria. En: Marrón Peña M: *Anestesia en cirugía ambulatoria*. PAC-2 Libro 2 F.M.A. 2000:64–68.
98. **Chung F et al.:** A post anesthetic discharge scoring system for home readiness after ambulatory surgery. *J Clin Anesth* 1995;7:500–506.
99. **Chung F:** Are discharge criteria changing? *J Clin Anesth* 1993;5:66S.
100. **Chung F:** Recovery patterns and home readiness after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1995;80:896–902.
101. **Pavlin DJ et al.:** Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesth Analg* 1998;87:816–826.
102. **Junger A, Klasen J, Benson M et al.:** Factors determining length of stay of surgical day–case patients. *Eur J Anesthesiol* 2001;18:314–321.
103. **Aldrete JA:** Modifications to the postanesthesia score for use in ambulatory surgery. *J Perianesth Nurs* 1998;9:182–189.
104. **Aldrete Salcedo JA:** Aplicación de la escala de recuperación de Aldrete en cirugía ambulatoria. *Anest Mex* 2000; 12:1–2.
105. **Stoelting R:** “NPO” and aspiration: New perspectives. San Diego, ASA 48th Annual Refresher Course, 1997:111(1–7).
106. **Scuderi P et al.:** Treatment postoperative nausea and vomiting after outpatient surgery with the 5-HT₃ receptor antagonist ondansetron. *Anesthesiology* 1993;78:15–20.
107. **Fan CF et al.:** Acupressure treatment for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 1997;84:821–825.
108. **Everett LL, Kallar SK:** Estado actual de las medidas para evitar la broncoaspiración perioperatoria en pacientes ambulatorios. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:627–642.
109. **Apfelbaum J:** Current controversies in adult outpatient anesthesia. San Diego, ASA 48th Annual Refresher Course, 1997;141:1–7.
110. **McQuay HJ, Moore RA:** Postoperative analgesia and vomiting, with special reference to day–case surgery: a systematic review. *Health Technol Assess* 1998;2(12):1–236.
111. **Rawal N, Allvin R, Amilon A, Ohlsson T, Hallen J:** Postoperative analgesia at home after ambulatory hand surgery: a controlled comparison of tramadol, metamizol, and paracetamol. *Anesth Analg* 2001;92(2):347–351.
112. **Andrzejowski J, Lamb L:** The effect of swabs soaked in bupivacaine and epinephrine for pain relief following simple dental extractions in children. *Anaesthesia* 2002;57:281–283.
113. **Di Benedetto P, Casati A, Bertini L, Fanelli G, Chelly JE:** Postoperative analgesia with continuous sciatic nerve block after foot surgery: a prospective, randomized comparison between the popliteal and subgluteal approaches. *Anesth Analg* 2002;94(4):996–1000.
114. **McHugh GA, Thoms GM:** The management of pain following day–case surgery. *Anaesthesia* 2002;57:270–275.
115. **Korpela R, Korvenoja P, Meretoja OA:** Morphine sparing effect of acetaminophen in pediatric day–case surgery. *Anesthesiology* 1999;91:422–7.
116. **Cohen MM et al.:** Nursing workload associated with adverse events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology* 1996;85:1076–1085.
117. **Twersky RS et al.:** Admissions following ambulatory surgery: outcome in seven urban hospitals. *Ambulatory Surgery* 1995;3:141–146.
118. **Alvarez Ríos JJ:** Anestesia en odontología. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico–práctica*. México, Salvat Mexicana de Ediciones, 1990:1077–1088.
119. American Academy of Pediatrics–Section on Anesthesiology. Guidelines for the pediatric perioperative anesthesia environment. *Pediatrics* 1999;103:512–515.
120. **Hanallah RS:** Who benefits when parent’s are present during anesthesia induction in their children. *Can J Anaesth* 1994;71:271–275.
121. **Hannallah RS:** Anesthesia for pediatric ambulatory surgery. San Diego, *ASA Ann Ref Course Lect*, 1997:163.
122. **Sáenz Larrache C:** Controversias en anestesia para cirugía laparoscópica. *Anest en Méx* 1994;6:89–92.
123. **Coskun F, Salman MA:** Anesthesia for operative endoscopy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13(4):371–376.
124. **Vasileva P, Ignatov V, Kiriazov E:** Laser therapy as a method for treating condylomata at a prepubescent age. *Akush Ginekol (Sofia)* 1994;33(2):23–24.
125. **Goppinger A, Ikenberg H, Birmelin G, Hilgarth M, Pfeleiderer A, Hillemanns HG:** CO₂ laser therapy and typing of human papilloma virus in follow–up studies of cervix intraepithelial neoplasms. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1988;48(5): 343–345.
126. **Arévalo Rodríguez J:** Anestesia en cirugía de corta estancia. Área de gineco–obstetricia. *RMA* 2002;2(Supl 1):107–108.
127. **Mora García JD:** Cambios anatomofisiológicos en el anciano y metabolismo de los anestésicos. *Anestesia en México*. XXXI Congreso Mexicano de Anestesiología; Chih., Méx. 1997;S9:S86–S88.
128. **Manning L:** Anestesia ambulatoria En: Duke J, Rosenberg SE (eds.): *Secretos de la anestesia*. México, McGraw–Hill Interamericana, 1995:526–553.
129. **Marrón Peña M, Martínez Arellano R, Rendón Mejía A et al.:** Anestesia en cirugía ambulatoria: pasado, presente y futuro. *Memorias XXIV Curso Anual de Actualización en Anestesiología* 1998:32–39.

130. **Korch ME, Giannuzzi R, Goldstein RC:** Revisión de la anestesiología de consultorio. *Clin Anest Nort Am* 1999;2:405–416.
131. ASA American Society of Anesthesiologists: La anestesia y usted. Anestesia para cirugía ambulatoria, 1997
132. Norma Oficial Mexicana para la Práctica de la Anestesiología–170–SSA–1998
133. **Detmer DE, Buchanan–Davidson DJ:** Ambulatory surgery. In: Rutkow IM (ed.): *Socioeconomics of surgery*. St Louis, Mosby, 1989:36.
134. **Orkin FK:** Anestesia ambulatoria: pasado, presente y futuro. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:535–549.
135. **Ross AK, Eck JB:** Office–based anesthesia for children. *Anesth Clin North Am* 2002;20(1):195–210.
136. **Liberman A, Rotarius T, Kury MA:** Ambulatory surgery outcomes: a survey of office–based delivery. *Health Care Manag (Frederick)* 2001;20(2):32–48.
137. **Marín Morales J:** Consideraciones quirúrgicas en cirugía mayor ambulatoria. En: Carrasco Jiménez MS (ed.): *Anestesia para la cirugía ambulatoria*. 2ª ed. Barcelona, 2000:59–70.
138. **Kapur PA:** Organizing and managing an efficient ambulatory surgery facility. *Annual Refresher Course Lectures*. ASA 1997:155.
139. Royal Collage of Surgeons of England: *Clinical guidelines on the management of groin hernias in adults*. Londres, 1993.
140. **Martínez Arellano R, Figueroa Martínez JL, Rendón Mejía A et al.:** Evaluación y medicación preoperatoria en pacientes ambulatorios con RAQ III o mayor. *Memorias XXIV Curso Anual de Actualización en Anestesiología*, 1998:40–43.
141. **White PF:** What's is new in ambulatory anesthesia techniques. *Annual Refresher Course Lectures*. ASA 1995:531.
142. **Aguilera Celorrio L, Martínez Ruiz A:** Estudio preoperatorio de los pacientes y criterio de selección. En: Carrasco Jiménez MS (ed.): *Anestesia para la cirugía ambulatoria*. 2ª ed. Barcelona, 2000:71–80.
143. **Eichorn JH, Cooper JB, Cullen DJ et al.:** Anesthesia practice standards at Harvard: a review. *J Clin Anesth* 1988;1:55.
144. **Phillips P, Frost EAM:** Valoración preanestésica del paciente quirúrgico ambulatorio. *Clin Anest Nort Am* 1990;4:753–761.
145. **Meridy HW:** Criteria for selection of ambulatory surgical patients and guidelines for anesthetic management: a retrospective study of 1553 cases. *Anesth Analg* 1982;61:921–926.
146. **Natof HE:** Ambulatory surgery: Patients with pre–existing medical problems. *III Med J* 1984;166(2).
147. **Apfelbaum JL:** Current controversies in adult outpatient anesthesia. *Ann Ref Course Lect*. San Diego, ASA, 1997.
148. **Dailey YM, Humphries GM, Lennon MA:** The use of dental anxiety questionnaires: a survey of a group of OK dental practitioners. *Br Dent J* 2001;190:450–453.
149. **Haberken CM, Lecky JH:** Evaluación preoperatoria y la clínica de anestesia. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:551–573.
150. **Marrón Peña M, Cañas Hinojosa G:** Anestesia en el paciente ambulatorio. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*. México, Salvat, 1990:1203–1218.
151. **Hannallah RS:** Anesthesia for pediatric ambulatory surgery. *51th Annual Refresher Course Lectures*. ASA, 2000:166.
152. **Orkin FK. Selection:** In: Wetchler BV (ed.): *Anesthesia for ambulatory surgery*. Philadelphia. J. B. Lippincott, 1985.
153. **Shafer SL et al.:** Towards optimal intravenous doping strategies. *Semin Anesth* 1993;12:222–223.
154. **Lindh–Stromberg U:** Rectal administration of midazolam for conscious sedation of uncooperative children in need of dental treatment. *Swed Dent J* 2001;25(3):105–111.
155. **Speirs AF, Taylor KH, Joanes DN, Girdler NM:** A randomized, double–blind, placebo–controlled, comparative study of topical skin analgesics and the anxiety and discomfort associated with venous cannulation. *Br Dent J* 2001;190:444–449.
156. **Epstein BS:** Controversial issues in ambulatory surgery. *Annual Refresher Course Lectures*. ASA, 1989:531.
157. **Raadal M, Coldwell SE, Kaakko T, Milgrom P, Weinstein P, Perkis V, Karl HW:** A randomized clinical trial of triazolam in 3– to 5–year–olds. *J Dent Res* 1999;78(6):1197–1203.
158. **Karl HW, Keifer AT, Rosenberg JL et al.:** Comparison of safety and efficacy of intra–nasal midazolam or sufentanil for preinduction of anesthesia in pediatric patients. *Anesthesiology* 1992;76:209–215.
159. **Sureh S, Cohen I, Matuszozak M, Schreiner M et al.:** Dose ranging, safety, and efficacy of a new oral midazolam syrup in children. *Anesthesiology* 1998;89:A1313.
160. **Chen X, Tang J, White PF, Wender RH, Quon R, Sloninsky A et al.:** The effect of timing of dolasetron administration on its efficacy as a prophylactic antiemetic in the ambulatory setting. *Anesth Analg* 2001;93(4):906–911.
161. **Watcha ME, White PF:** Postoperative nausea and vomiting: Its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology* 1992;77:162–168.
162. **Scuderi P et al.:** Antiemetic prophylaxis does not improve outcomes after outpatient surgery when compared to symptomatic treatment. *Anesthesiology* 1999;90:360–371.
163. **Surinder K:** Estado actual de las medidas para evitar la broncoaspiración perioperatoria en pacientes ambulatorios. *Clin Anest Nort Am* 1996;4:627–642.
164. ASA Practice guidelines for preoperative fasting. *Anesthesiology* 1999;90:896–905.
165. **Marengo de la Fuente ML, Pérez Ramírez C:** Monitorización en anestesia ambulatoria. En: Carrasco Jiménez MS: *Anestesia para la cirugía ambulatoria*. 2ª ed. Barcelona, 2000:123–130.
166. **Heavner JE:** Anesthesia update: agents, definitions, and strategies. *Comp Med* 2001;51(6):500–503.
167. **Sáenz Larrache C:** Controversias en anestesia para cirugía laparoscópica. *Anest Méx* 1994;6:89–92.
168. **Mosca S, Manes G, Martino R, Amitrano L, Bottino V et al.:** Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: report on a series of 414 adult patients. *Endoscopy* 2001;33(8):692–696.
169. **Coskun F, Salman MA:** Anesthesia for operative endoscopy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13(4):371–376.
170. **Mosca S, Manes G, Martino R, Amitrano L, Bottino V et al.:** Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: report on a series of 414 adult patients. *Endoscopy* 2001;33(8):692–696.
171. **Coskun F, Salman MA:** Anesthesia for operative endoscopy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13(4):371–376.

Laparoscopia, toracoscopia y nefroscopia

J. Antonio Aldrete

En esta aplicación es donde se demuestra que la ingenuidad del hombre no tiene límites; cuando se creía que todos los órganos eran accesibles, operables y trasplantables, se populariza su minimalización por un acceso pequeño, a través del cual se pueden realizar más y mayores intervenciones quirúrgicas siendo sus aparentes justificaciones, menor dolor incisional, menores cicatrices, menor morbilidad, desechando así el refrán quirúrgico: "Las incisiones cicatrizan de lado a lado y no de uno a otro extremo", empleado como excusa para justificar los grandes incisiones.

La curiosidad de observar directamente el contenido de las cavidades del cuerpo humano ha sido una inquietud de la raza humana por siglos, en específico, la visualización de la cavidad abdominal sin hacer una celiotomía fue el sueño de más de un cirujano, antes del principio del siglo XX.

En 1912, el cirujano danés, S. Nordentoeft examinó el aparato genital y la pelvis de una paciente después de distender el abdomen con gas y colocarla en la posición de Trendelenburg.¹

Por cuatro décadas, no hubo aparente interés en el procedimiento hasta que a mediados del mismo centenario, se iniciaron las primeras tentativas en forma de culdoscopias para el diagnóstico de padecimientos pélvicos;² no obstante, tener sólo instrumentos rudimentarios y sistemas ópticos primitivos, eventualmente se llegó a hacer algunos procedimientos simples, como drenajes de quistes, biopsias, punciones de abscesos e histeroscopias^{3,4} (figura 54-1).

Conforme se mejoraron los instrumentos y los sistemas de óptica gradualmente, se agregaron los rayos láser como fuente de luz y como medio de cauterización, la insuflación de gases, los sistemas de videovisualización, convirtiéndose de un medio de diagnóstico esotérico a una intervención quirúrgica de rutina propagándose de la pelvis al

resto de la cavidad peritoneal (colecistectomía, gastroplastia, histerectomía, las paredes de la misma [herniorrafia] y a otras cavidades [toracoscopia, craneoscopia, mieloscopia, epiduroscopia, etc.], llegándose a realizar por este conducto lisis de adherencias, drenajes de quistes, fusiones vertebrales, simpatectomías, foraminotomías del pericardio, etc.).



Figura 54-1. Drenaje de un absceso tubo ovárico.

ANESTESIA PARA LAPAROSCOPIA

El empleo de laparoscopia sigue en aumento, se considera que se practican más de 800 000 laparoscopias al año en EUA, con una mortalidad perioperatoria de 0.1%, siendo mucho más frecuentemente practicado en mujeres que en hombres.

Es indudable que esta tecnología diagnóstico-terapéutica no se ha desarrollado en todo su potencial. En este manual se explican de manera concisa las técnicas quirúrgicas utilizadas, sus indicaciones y complicaciones, así como los requerimientos especiales, como son posiciones extremas, insuflación de gases, métodos de cauterización y otros, enfatizando específicamente lo que respecta a las posibles alteraciones de las funciones vitales o a sus interacciones con agentes anestésicos.

Como es de esperarse, se discuten a fondo las técnicas de anestesia utilizadas con propiedad en las laparoscopias y se enfatizan los requisitos necesarios para realizar estos procedimientos con seguridad para el paciente y con comodidad para el cirujano.

VENTAJAS

La principal ventaja de la laparoscopia ha sido que se pueden realizar procedimientos quirúrgicos que antes sólo se podían llevar a cabo a través de incisiones grandes con incisiones puntiformes, llegando a ser la vía de elección para el tratamiento de padecimientos que antes requerían una laparotomía.⁵

- Provee una mejor visualización de toda la cavidad abdominal con magnificación de las imágenes (6 a 8 veces) si se usan los sistemas de videodocumentación, esto permite hacer diagnósticos más precisos.
- Posibilidad de realizar el procedimiento diagnóstico y realizar el tratamiento en una sola sesión, reduciendo así costos.⁶
- Menor traumatismo tisular y reducción de la formación de adherencias y cicatriz.
- Son más fáciles de aceptar por el paciente, sobre todo si se trata de una intervención repetida de "segunda mirada".
- En general, se han observado bajas tasas de complicaciones en relación con operaciones abiertas,⁷ pero algunos creen que no obstante la experiencia obtenida, p. ej.: en colecistectomías, no se han reducido significativamente las complicaciones^{8,9} (cuadro 54-1).
- Disminución de costos, tanto en tiempo como en personal, equipo y material, no obstante han sido notados que hay necesidad de hacer una inversión inicial para adquirir el equipo, eventualmente al disminuir el tiempo de hospitalización, el personal necesario, analgésicos y otros medicamentos se hacen ahorros significativos a largo plazo.^{10,11}

Cuadro 54-1. Complicaciones poscolecistectomía laparoscópica

Problema	1994	1995	1996	1997	1/98-5/98
Fugas	4	7	10	11	3
Estenosis	4	1	5	10	3
Fugas con litiasis	5	4	4	5	5
Transección	0	1	2	0	1
Total por año	13	13	21	26	12
Número de CPG*	1183	1301	1537	1637	631
Número de lesiones/100 CPG	0.84	0.99	1.36	1.41	1.43

* Colangiopancreatografías. Tomada de S. Sherman, Indiana University, Endoscopy News, August 1999:27. CPG: colangiopancreatografía

REQUISITOS ÓPTIMOS

Reconociendo que estos objetivos sean quizás imprácticos, sobre todo en países en desarrollo, de cualquier forma, se deben mencionar como ideales y cada médico, cirujano y anestesiólogo tendrán que aceptar la realidad, siempre, y cuando que la seguridad del paciente no se comprometa.

Quirófano

Se requiere que tenga suficiente espacio para contener no sólo lo usual, como mesa de operaciones, de instrumentos, aparato de anestesia, sino también los equipos de laparoscopia, videograbadora, insuflación de gases y demás, necesitando sistemas eléctricos a prueba de chispa, aspiradores, lámparas quirúrgicas, además de todo lo necesario para realizar una laparotomía o intervenciones vasculares si hubiese una complicación.⁸ Los sistemas de iluminación y de insuflación deberán estar frente al cirujano.^{12,13} Sistemas adicionales como el de aspiración-irrigación, láseres, electrocauterio y los instrumentos quirúrgicos deberán estar adyacentes, asegurando que los cables no vayan a interponerse durante el procedimiento. El aparato de anestesia y los monitores deberán estar a la cabeza del paciente con vía de acceso libre a la vía aérea en todo momento.^{14,15}

Personal

Debe estar capacitado de antemano con enfermeras teniendo conocimiento preciso de la función de cada uno de los aparatos, precisando una inspección específica de cada uno de ellos antes de iniciar cada procedimiento. Técnicos de ingeniería biotécnica deberán estar a la mano, para reparar cualquier malfuncionamiento de los sistemas. Se requiere por lo menos una enfermera instrumentista y una circulante.^{12,13,15}

El anestesiólogo deberá estar compenetrado no sólo en las técnicas anestésicas necesarias, sino también familiarizado con las diferentes etapas de los procedimientos laparoscópicos, así como las interacciones de agentes anestésicos con los rayos láser, explosiones, creación de chispas, etcétera.^{2,14-16}

Equipo de insuflación

Para obtener una mejor visión de la cavidad abdominal, frecuentemente se introducen gases en la misma. Se prefiere el bióxido de carbono para distender la pared abdominal, ya que se disuelve en sangre haciendo la posibilidad de embolia gaseosa muy remota, no es explosivo, es barato, aunque resulta en alteración de las funciones cardiorrespiratorias y aumenta el flujo sanguíneo cerebral.^{17,18} El equipo debe tener una válvula de seguridad para que no sea conectado directamente con el contenido del tanque, un flujómetro graduado en litros por minuto, un indicador de la presión intraabdominal medida en milímetros de mercurio que no debe exceder de 15 a 20 mm Hg, un calibrador de la presión de CO₂ para indicar la cantidad de gas contenida en el tanque, tanques de repuesto.¹⁹⁻²¹ El flujo puede mantenerse constante siempre y cuando no exceda los límites mencionados, sugiriendo que sea aproximadamente 2 L/min sin cambiarse.^{19,22} El CO₂ se elimina fácil y con rapidez por los pulmones, requiriendo sólo un volumen por minuto adecuado y flujos altos de gases o un absorbedor de cal sodada funcionando adecuadamente. Otros gases se han utilizado, desde óxido nitroso y aire; hasta un dispositivo se ha diseñado para distender la pared abdominal, levantarla sin necesidad de usar gas mientras que esté relajada.^{13,15,19}

Fuente de luz fría

Como es de esperarse, la iluminación de la cavidad debe ser óptima para que las cámaras transmitan precisamente las imágenes, su color y su perspectiva. Energía que ilumina internamente pero aísla el calor afuera es posible por medio de la tecnología fibroóptica que capta la energía luminosa por un sistema de reflexión a través de un fascículo de fibras de vidrio flexibles contenidas en una vaina.^{12,19} La iluminación puede hacerse por una lámpara de halógeno de 150 vatios o por una lámpara de xenón de 300 vatios, permitiendo un ajuste cuando sea requerido con el objeto de obtener una mejor imagen sin deslumbramiento.

Sistema de irrigación y aspiración

Es crucial poder aspirar sangre, pus y otros líquidos, así como la capacidad de lavar los tejidos para remover coágulos, bilis y demás. Los más efectivos son los que la presión se ejerce a través de CO₂ a presión que conduce el líquido (solución salina al 0.9%) con o sin antibiótico requiriendo presiones entre 200 y 300 mm Hg. Se han fabricado instrumentos que permiten usar la irrigación hidrostática para separar tejidos, llamados microdisectores.¹⁹ Los sistemas de aspiración son los usualmente disponibles en los quirófanos con una válvula de seguridad para que la presión del sistema instalado no sea aplicada directamente.

Aparatos para producir hemostasia

Pueden ser el usual electrocauterio con coagulación unipolar en el que la corriente fluye de la fuente a un punto distal,

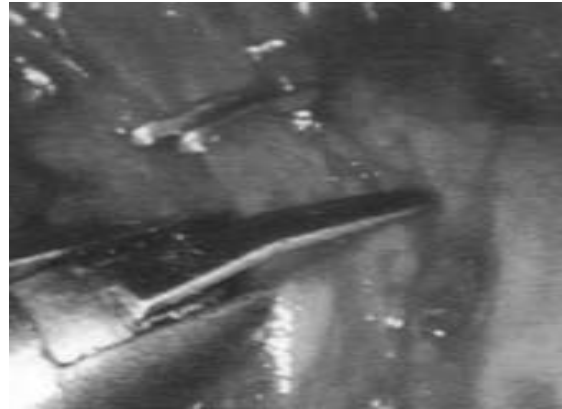


Figura 54-2. Aplicación de una grapa sobre el conducto cístico.

requiriendo una placa externa de tierra.²³ En los aparatos bipolares, la corriente negativa puede salir por el mismo punto de contacto a través del cual la corriente positiva entra. En el endocoagulador, la energía proviene del mismo instrumento con tres terminales protegidas por teflón. El rayo láser utiliza fotones para coagular sin dañar mucho los tejidos adyacentes, pero sólo es útil en vasos menores.²² Otros dispositivos con el mismo objeto son las endoligaduras y las grapas (figura 54-2).

Monitores y videocámaras

Se prefieren las cámaras de alta resolución para asegurar una mejor imagen, la cual al ser recogida por el laparoscopio la transmite a un procesador que la modifica, eventualmente transmitiéndola a un monitor.^{7,20} Por lo general, miden 33 cm cuadrados, requiriendo una videograbadora para acumular la información obtenida y mantener una documentación del procedimiento que se hizo, así como las lesiones encontradas y las posibles dificultades técnicas. Deberá contarse también con una cámara o impresora para tomar fotografías.¹⁹ La electrocoagulación es la causa más frecuente de incendios y explosiones en laparoscopia, se debe recordar que hay metano en el interior del intestino y que el óxido nitroso soporta la combustión.

Instrumentos para vía de acceso

Para crear el neumoperitoneo, generalmente se usa un trocar denominado “aguja de Verres” con un obturador romo, el cual avanza sobre un mandril grueso afilado tan pronto como el mandril perfora el peritoneo. Debe de haber un sello flexible de goma, hule, silastic, o para evitar fuga del gas insuflado mientras se cambian los instrumentos. Hay otra variedad de trocates desechables o reusables con variaciones mínimas.^{15,19}

PREPARACIÓN PREANESTÉSICA

La preparación de estos pacientes es semejante a la planeada en casos similares para otras operaciones. Cuidados es-

peciales se deberán tener cuando estos pacientes se manejan en un protocolo de cirugía ambulatoria, como son la mayor parte de estos casos, cuando no se puede entrevistar a estas pacientes el día anterior, debido a que no están en el hospital.²³ En tal caso es pertinente hablar por teléfono personalmente con ellas, hacer una entrevista breve, identificar problemas médicos serios que requieran corrección o por lo menos, optimización. Igualmente, se puede explicar al paciente el procedimiento por esta vía de comunicación y aclarar cualquier duda o prejuicio que pueda tener. Por lo menos, se puede identificar si han tenido problemas con procedimientos anestésicos previos.²⁴ Si se planea anestesia general, algunos colegas prefieren administrar antiácidos y mantener en ayunas 8 h.¹⁵ En general, en pacientes pediátricos, el ayuno se ha limitado a 6 o 4 h solamente; sin embargo, en pacientes con antecedentes de reflujo gástrico, esofagopatías y úlcera gástrica se aconseja seguir el periodo de 8 h. Igualmente, debe de asesorarse la vía aérea, identificar aquellos casos que podrían presentar una intubación difícil con el sistema de Mallampati,²⁵ observando la faringe y la úvula cuando el paciente abre la boca completamente, como un medio de anticipar dificultades con visualización directa de las cuerdas vocales, en cuyo caso deben tomarse medidas apropiadas para iniciar maniobras alternativas a la laringoscopia clásica. Éstas pueden incluir hojas de laringoscopia especiales, intubación mediante el broncoscopio fibroscópico o la mascarilla faríngea, la cual ha adquirido una popularidad importante en anestesia para cirugía de un día, evitando trauma de las cuerdas vocales;^{26,27} sin embargo, se han reportado aspiración de contenido gástrico en estos casos.^{23,28,29}

Si es posible, deberá conducirse una entrevista semejante a la realizada con cualquier otro caso, excepto que se ha notado que los pacientes ambulatorios suelen estar más aprensivos, preocupados por el anestésico al que consideran un peligro mayor para una cirugía menor, por tanto se recomienda que el anestesiólogo explique en detalle los procedimientos planeados y conteste todas las preguntas de los enfermos. Además, se sugiere que el tiempo de espera por el paciente sea el mínimo, tener una sala de espera atractiva para los familiares, limitar el tiempo de separación de parientes y amigos, así como disminuir el tiempo “en camión de hospital” a lo más breve posible. Los exámenes de laboratorio dependerán del procedimiento a hacerse y la condición física del paciente.³⁰

Si se planea una anestesia de conducción, se deberá definir de antemano si los pacientes tienen alguna enfermedad neurológica que contraindique punción del raquis o si hubo cirugía de la columna vertebral previa. La presencia de hipertrofia prostática en hombres, o de incompetencia vesical en mujer, generalmente indican que tendrán dificultad de reiniciar su función vesical, si se hace una anestesia raquídea o peridural (figura 54-3).

Más que con la cirugía abierta,^{31,32} la competencia y la optimización de los sistemas respiratorio y cardiovascular son de gran importancia, ya que la insuflación de la cavidad peritoneal con bióxido de carbono, la absorción del mismo al sistema circulatorio y las posiciones extremas de Trendelenburg pueden producir maldistribución y loculación del volumen circulatorio, resultando en hipotensión arterial que puede ser potenciada por anestesia general o regional.³³⁻³⁶

Se sugiere que los pacientes orinen antes de ir al quirófano, para que se evite una distensión vesical incomoda en un paciente recuperado de manera parcial.

La misma posición de cabeza abajo entre 15 y 25 grados puede resultar en una reducción de la complacencia pulmonar, debido a un aumento de la resistencia que es incrementada por el aumento de la presión abdominal causada por la insuflación del gas usado para distender la pared abdominal.^{36,37}

Tales aumentos pueden ser hasta de 5 a 20 cm de H₂O de resistencia en la vía aérea³⁷ con un hipercarbia y acidosis respiratoria concomitantes. Signos alarmantes serían taquicardia, hipertensión y arritmias. En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica o tendientes a una decompensación, la alteración de la distribución de la tasa de ventilación/perfusión puede causar un edema agudo del pulmón favorecido por un retorno venoso elevado.³⁸⁻⁴¹

Una venoclisis deberá siempre estar presente y funcionando con un catéter para prevenir la infiltración con los movimientos del paciente o los cambios de posición,²⁴ el volumen de líquidos debe ser suficiente para corregir el déficit del ayuno y proveer los requerimientos básicos, pero no ser excesivo, en especial si no planea dejar una sonda vesical para evitar distensión de la vejiga.

Las posibles contraindicaciones para reevaluar un paciente programado para una laparoscopia se listan en el cuadro 54-2.

PREMEDICACIÓN

Como la mayor parte de estos procedimientos son llevados a cabo en pacientes teniendo cirugía con protocolo ambulatorio, medicamentos de corta duración son deseables, administrados preferentemente por vía endovenosa para obtener el mayor efecto con la menor dosis, tan pronto como sea posible y con la menor duración.²⁴ El ideal preanestésico no está disponible, pero dosis pequeñas de diazepam o midazolam pueden producir sedación rápida sin efecto prolongado. Siendo náuseas y emesis, probablemente las complicaciones más frecuentes, deberá tenerse en cuenta dar fármacos que las prevengan, como droperidol o fenotiazinas, que producirían sedación y puedan prevenir náuseas; sin embargo, las dosis deben ser pequeñas para que no retrasen el periodo de recuperación.^{42,43} Hidroxazina, un tranquilizante no fenotiazínico, está disponible por vía oral o parenteral, además de su efecto sedante, tiene cualidades como antihistamínico, antiemético y antisialogogo.

MONITOREO

Los mismos parámetros monitoreados durante cualquier anestesia, deberán ser vigilados durante una laparoscopia independientemente del tipo de anestesia a emplear.

De preferencia, los siguientes parámetros deberán ser observados durante el acto anestésico:

- a. La auscultación de los latidos cardíacos y el murmullo respiratorio, ya sea por un estetoscopio precordial o uno esofágico.

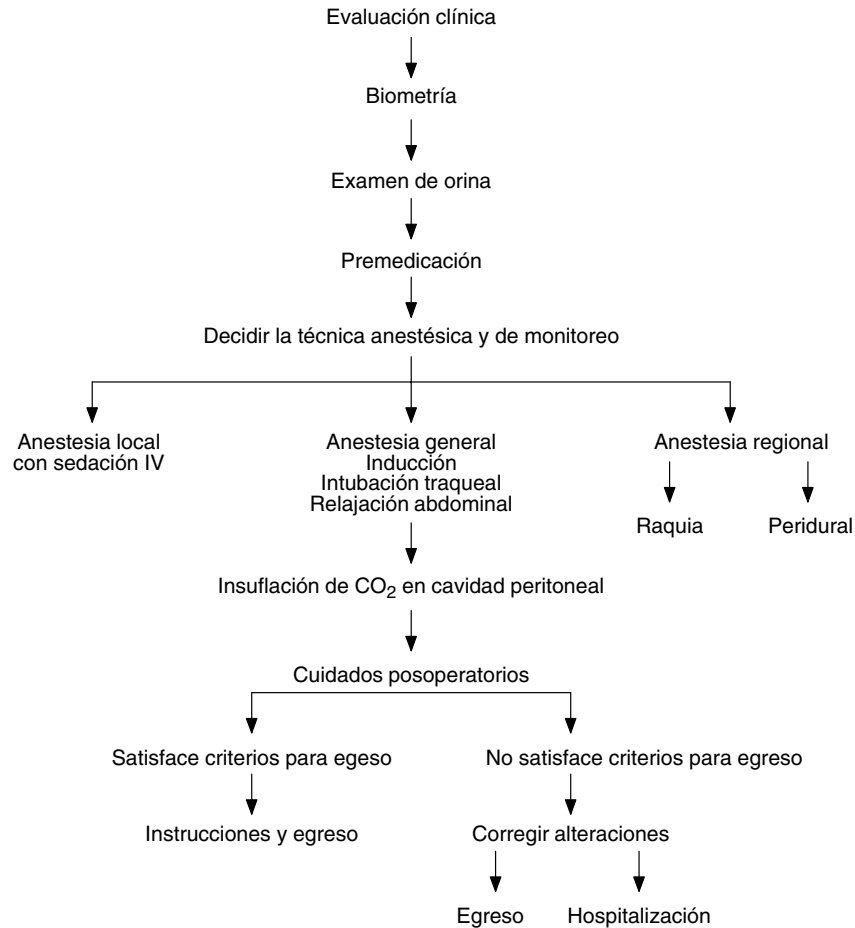


Figura 54-3. Diagrama de decisiones en el paciente anestesiado para laparoscopia.

- b. Medir la presión arterial tan frecuente como sea posible y por lo menos cada 5 min por auscultación, o preferencia por el método no invasivo.²⁴
- c. Monitoreo del electrocardiograma bipolar continuamente.³⁹
- d. La saturación transcutánea de la sangre capilar arterial por el oxímetro de pulso, y si es posible, observar la amplitud del pulso mismo que da información sugestiva de la actuación del lecho arteriolar y de la profundidad de la anestesia^{44,45}
- e. El porcentaje de bióxido de carbono en el aire expirado en cada respiración mediante un capnógrafo es de gran utilidad para identificar hipoventilación, hipercarbia y la necesidad de aumentar el volumen corriente o cambiar la cal sodada, etc.^{24,45-47}

Ya que el periodo preoperatorio no está controlado y el entendimiento de lo que es ayuno varía de un paciente a otro, se recomienda usar antagonistas de los receptores H₂, antiácidos o ambos. La posibilidad de aspiración es mayor en pacientes ambulatorios que cuando están hospitalizados, además de la posición de Trendelenburg,^{35,36} o su opuesta⁴⁸

y sobre todo, aquellos con obesidad, embarazo, gastropatías y diabetes mellitus, tienden a aspirar contenido gástrico regurgitado durante el proceso anestésico. Medidas para aumentar el pH usual del jugo gástrico de 2.5 a 7.0 deben considerarse indicadas en estos casos y favorables en el resto de los pacientes. El uso de antiácidos ya no es favorecida, porque su aspiración puede también producir neumonitis y tienden a aumentar el volumen del jugo gástrico.⁴⁹ Bloqueadores de los receptores H₂ son preferidos si hay tiempo suficiente para que tengan una acción satisfactoria.⁵⁰ Cime-

Cuadro 54-2. Contraindicaciones para laparoscopia ambulatoria

Inestable estado físico ASA. 3 o 4
Hipertermia maligna
Obesidad mórbida
Intoxicación aguda por drogas
No cooperativo
Crisis psicótica aguda

tidina por vía oral 1 h antes resulta en un aumento del pH y un volumen no mayor de 20 mL de jugo gástrico. Ranitidina dado la noche anterior y en la mañana de la operación, parece mejorar ambos índices. Metoclopramida reduce la motilidad gástrica, pero no demostró una ventaja sobre los medicamentos mencionados.⁵¹

TÉCNICA ANESTÉSICA

Hay tres técnicas principales bajo las cuales se puede realizar una laparoscopia:

- Sedación endovenosa con infiltración de anestésico local.
- Anestesia general.
- Anestesia regional.

Sedación

Manteniendo al paciente semidespierto, es un verdadero arte que requiere experiencia y atención al detalle para concluir con un paciente vivo y cómodo, y un cirujano satisfecho. Por lo general se usan combinaciones de analgésicos con sedantes administrados en dosis graduadas o infusiones con dosis apropiadamente calculadas. Ya sea con fentanil y droperidol anunciada como anestesia balanceada,⁵² o diazepam y pentazocina como "Pentazepam", sufentanil con midazolam, diazepam con ketamina⁵³ y muchas otras se emplearon de manera efectiva con resultados semejantes; en realidad, lo importante es monitorizar a los pacientes cuidadosamente y administrar las dosis requeridas, concluyendo su administración a tiempo.^{53,54} La nalbufina tiende a tener un efecto más prolongado y a producir pesadillas. Butorfanol es un analgésico leve, requiriendo dosis altas para producir una analgesia moderada, pero su duración es prolongada, por tanto no se recomienda.

Semejantes efectos se han notado con la morfina, que tiene además una frecuencia alta de náuseas y vómito, que la hace inaceptable en estos casos. La meperidina es más aceptable, pero su acción es semejante a la anterior excepto que quizás más atenuada.²⁴ Cualquier combinación que se elija implica una monitorización vigilante que prevenga hipoxemia^{44,55} (cuadro 54-3).

Esta técnica implica que los cirujanos infiltren anestésicos locales en los sitios de perforación,⁵⁶ así como en otros sitios donde se realizará la operación, como el mesosalpinx⁵⁷ en la pelvis, o la red esplácnica en el abdomen alto.⁵⁸

Anestesia general para endoscopia

Requiere intubación endotraqueal o el empleo de máscara faríngea para asegurar la vía aérea, proveer la mejor relajación muscular del abdomen y sobre todo, para prevenir aspiración de contenido gástrico.

La inducción se puede hacer con un barbitúrico, ya sea tiopental o metohexital, aunque este último, por su rápida redistribución, ha demostrado tener una recuperación más breve siempre y cuando se utilice una sola dosis para la inducción.²³ Otros agentes como el hipnótico etomidato produce estabilidad cardiovascular en pacientes comprometidos aunque también produce mioclonus, que no es problema ya que estos pacientes generalmente están paralizados. Ketamina puede usarse, aunque la posibilidad de producir reacciones psicogénicas y pesadillas ha limitado su aplicación.⁵⁹ Quizá la revelación más importante en las últimas décadas es el propofol, un agente hipnótico que produce inconsciencia rápida con mínima acción depresiva sobre el sistema cardiovascular.⁶⁰ Con un periodo de latencia semejante a los barbitúricos, puede administrarse por infusión continua con una recuperación de conciencia, coordinación y función psicomotora con mínima tasa de complicaciones.^{61,62} El dolor a la inyección puede prevenirse con la administración previa de 2 o 3 mL de lidocaína a 1% IV y la dosis debe ser graduada para no producir depresión cardiovascular. Su alto costo ha prevenido su utilización más común, sin embargo, ha demostrado tener una flexibilidad extraordinaria y una seguridad inigualable^{57,61} (cuadro 54-3).

La relajación muscular es esencial para producir las mejores condiciones operatorias. Inicialmente, para realizar la intubación traqueal, se prefiere al agente depolarizante de acción más rápida como la succinilcolina y para prevenir los defectos indeseables de su despolarización (fasciculaciones, dolor muscular, hiperpotasemia, etc.) el autor aconseja la dosis preinductiva de 3 mg de tubocurina de 2 a 3 min antes de succinilcolina. No se recomienda la infusión continua para evitar la parálisis prolongada que se presenta en ciertos casos de deficiencia de la enzima ace-

Cuadro 54-3. Esquemas de infusión para anestesia, sedación o analgesia endovenosa

Medicamento Dosis carga	Anestesia		Sedación o analgesia	
	µg/kg	Mantenimiento µg/kg/min	Dosis carga µg/kg	Mantenimiento µg/kg/min
Alfentanil	50 a 100	0.5 a 2	10 a 20	0.25 a 1
Fentanil	5 a 10	0.03 a 0.1	2	0.01 a 0.03
Sufentanil	1 a 3	0.01 a 0.05	0.5	0.01
Ketamina	1 000 a 2 000	20 a 60	500 a 1 000	10 a 20
Propofol	1 000 a 2 000	40 a 120	250 a 700	10 a 40
Midazolam	40 a 120	0.25 a 1.0	25 a 75	0.25 a 1
Metohexital	1 000 a 2 000	40 a 120	250 a 1 000	10 a 40

tilcolinesterasa. La temperatura corporal deberá ser monitoreada para reconocer a tiempo, los raros casos de hipertermia maligna causados por este relajante muscular.⁶³

Los relajantes de acción intermedia son más favorecidos a emplearse una vez que la tráquea ha sido intubada y se han revelado indicios de que la actividad respiratoria se ha reiniciado; los más frecuentes usados son los relajantes no-despolarizantes, atracurio y vecuronio, con duración aproximada entre 20 y 25 min, son fácilmente reversibles con neostigmina. El grado de relajación deberá verificarse con el estimulador de nervio periférico, así como antes de la reversión de su efecto. Mivacurio es un relajante no-despolarizante de latencia más rápida (2.5 min) con una duración de acción de 30 min requiriendo reversión al final de la intervención.^{24,61}

Agentes inhalatorios se emplean con frecuencia; sin embargo, el autor cree que el óxido nitroso está contraindicado ya que produce reducción de la PaO₂ en pacientes con alteraciones de la relación ventilación/perfusión, y se acompaña de una tasa alta de náuseas y vómito posoperatorio,^{64,65} además la presencia de cavidades con gas (sobre todo aire, pero CO₂ también), puede resultar en hipoxemia, sin embargo, otros no están de acuerdo.⁶⁶ Los lectores son referidos a textos de anestesia para una discusión detallada de las propiedades fisicoquímicas de los otros agentes vaporizables (cuadro 54-4). Cabe decir que halotano, enflurano e isoflurano han sido usados extensamente en anestesia para laparoscopia con seguridad y en realidad, se ha demostrado poca diferencia entre ellos siempre y cuando se usen dosis apropiadas, además se siguen los principios de monitoreo y prevención de hipotensión. Se ha mencionado que el enflurano tiene una acción sobre la placa neuromotriz más efectiva que los otros medicamentos,⁶⁵ isoflurano tiene un olor irritante, pero parece no tener la sospecha sobre los órganos hepáticos o renales adjudicado a los otros dos. La recuperación es en realidad casi de la misma duración con estos tres agentes.⁶¹ Gran énfasis se ha puesto en la eliminación más rápida de dos anestésicos introducidos últimamente, sevoflurano y desflurano,^{67,68} que debido a sus características fisicoquímicas parecen ser eliminados más rápidamente, sin embargo la diferencia es mínima⁶⁹ y no justifica el riesgo de hepatotoxicidad que ha sido reportado cuando se usan en flujos bajos y aun altos, debido a la liberación del llamado compuesto A de la cal sodada usada, que se seca y se vuelve a utilizar días después.⁶⁹⁻⁷¹ El dilema aún está bajo estudio, por tanto, no merecen consideración en estos procedimientos, en especial cuando su costo es exagerado y en el proceso de llevar a cabo una laparoscopia, la

eliminación de bióxido de carbono va a ser probablemente mayor de lo usual, necesitando normal la cal sodada aun más de lo usual.^{69,71}

La extubación de la tráquea debe realizarse sólo cuando se asegure que las pacientes estén recuperadas del efecto de los anestésicos y sobre todo de los relajantes musculares, debiendo asegurarse que la mayor parte del gas insuflado en el peritoneo ha sido extraído y asegurarse que la cavidad gástrica ha sido también evacuada.

Anestesia regional

Por lo general incluye anestesia raquídea o peridural, ambas se han usado para laparoscopia, agregando sedación y analgesia que son generalmente necesarias.⁴⁴ La primera requiere la inyección de anestésicos locales y analgésicos en el espacio subaracnoideo, su aplicación en laparoscopias ha sido empleada aunque no frecuentemente. La mayor objeción es la punción de la duramadre.

Con la probabilidad de producir una cefalea pospunción dural así como la necesidad de distender el abdomen y el dolor de hombro, que desarrollan los pacientes cuando tienen el neumoperitoneo. Esta técnica sólo está justificada cuando se usan agujas con punta especial de lápiz calibre 24 o de punta corta y de calibre 27 para tratar de reducir la incidencia de cefalea.

Otra objeción es la duración prolongada de algunos procedimientos en ciertos casos, en los cuales la duración de la anestesia puede ser demasiada corta.

La anestesia peridural ha sido más popular,^{72,73} porque generalmente no resulta en cefalea, debido a que no se produce punción dural y al introducir un catéter la duración del procedimiento quirúrgico no es una objeción pues se pueden repetir las dosis. Generalmente, los pacientes requieren sedación y analgesia suplementaria para poder tolerar el dolor originado por la presencia del neumoperitoneo por debajo del diafragma que produce dolor referido al hombro derecho (cuadro 54-5). Para esta técnica, por lo general se administran anestésicos locales en dosis divididas y si es necesario, se agrega un analgésico (fentanil) para potenciar la analgesia.

El mismo grado de monitorización es requerido con este tipo de anestesia al igual que en anestesia general. Se prefiere administrar por lo menos 500 mL de solución de lactato de Ringer, por vía endovenosa, antes de iniciar la punción del raquis para prevenir caída de la tensión arterial producida por una vasodilatación súbita, provocada por el bloqueo del sistema simpático correspondiente.⁷⁴

Cuadro 54-4. Farmacología de anestésicos inhalatorios

Agente	Coefficiente sangre/gas	CAM	Peso molecular g	Punto de ebullición 760 mm Hg	Presión de vapor mm Hg/20 °C
Óxido nitroso	0.47	105	44	-88 °C	39 000
Halotano	2.4	0.75	197	50.2 °C	241
Enflurano	1.9	1.68	185	56.5 °C	175
Isoflurano	1.4	1.15	185	48.5 °C	238
Desflurano	0.42	6.0	168	23.5 °C	663
Sevoflurano	0.60	2.0	200	58.5 °C	160

Cuadro 54-5. Protocolo de analgésicos en laparoscopia

Quirófano	Sala de recuperación	En casa
Opioides (IV)	Opioides (IV, IM, VO)	Opioides (VO)
No opioides (IV)	AINE (IV, VO)	AINE (VO)
Adyuvantes (sedantes) (IV)	Adyuvantes (VO)	Adyuvantes (VO)
Anestesia local (infiltración)		

Niveles muy altos de anestesia, por arriba de T5, pueden afectar la función respiratoria y la ventilación; si así sucede, las respiraciones tendrán que ser asistidas hasta que retornen a un nivel normal. Por último, el bloqueo de las raíces nerviosas sacras afecta la evacuación de la vejiga, sobre todo en hombres con hipertrofia de próstata o en mujeres con incontinencia vesical, resultando en algunos casos con una disfunción de la misma por varios días.

CUIDADOS POSOPERATORIOS

Los pacientes deberán ser transportados a la sala de recuperación, vigilando sus signos vitales y si es posible monitoreando la SaO₂; en caso de observar una saturación por debajo de 92%, debe administrarse oxígeno suplementario para mantenerla por arriba de ese margen. A la entrada, deberá evaluarse su estado físico mediante la aplicación de la escala posanestésica de Aldrete modificada⁷⁵ para pacientes ambulatorios que mide y sigue 10 índices (cuadro 54-6), continuando su aplicación cada 10 o 15 min hasta que los pacientes estén listos para ser pasados a la sala de observación posoperatoria. Allí, se asesoran el dolor y la eficacia de los analgésicos prescritos, la habilidad de pararse erecto y caminar por sí mismos, así como la habilidad de evacuar la vejiga. Para ser dados de alta, los pacientes deben tener un puntaje total de por lo menos 18, y preferentemente 20. Kortilla *et al.*⁷⁶ han descrito otros parámetros para determinar la recuperación psicomotora y coordinación. La analgesia deberá manejarse de manera cuidadosa para no sobredosificar ni producir náuseas (cuadro 54-7).

COMPLICACIONES

Ya se menciona varias en el transcurso del texto anterior, sin embargo, unas merecen expansión y otras no listadas tendrán que mencionarse. Colapso cardiovascular³⁹ se ha reportado repetidamente y es probable que sean la complicación más seria. Desde luego, las causas son varias, entre ellas se cuentan sobredosis de anestésico,⁷⁷ compresión de la vena cava por presión intraabdominal excesiva,^{35,38} neumotórax unilateral⁷⁸ o bilateral,⁷⁹ neumopericardio,^{80,81} reflejo vaso-vagal,³⁹ hipoventilación⁸² y otras. Sin embargo, la más aterradora y con el peor pronóstico es la embolia

gaseosa por CO₂,^{83,84} que puede producirse por inyección directa, entrada a través de un vaso cortado o puncionado. Si el volumen de gas excede 60 mL, el flujo sanguíneo a través de la arteria pulmonar puede interrumpirse súbitamente, al ser bloqueado por una burbuja de magnitud importante, resultando en insuficiencia aguda del ventrículo derecho y una caída repentina del gasto cardíaco.³⁸ Si se tiene un catéter en la aurícula derecha (para medir la presión venosa central), se puede aspirar de inmediato. La obtención de sangre con burbujas confirma el diagnóstico.⁸⁵ Si no se ha insertado con anticipación un catéter, se debe poner al paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza hacia abajo (posición de Durant) para minimizar la obstrucción del tracto pulmonar arterial.⁸³ Se hiperventila al paciente con 100% de oxígeno para contrarrestar la elevada resistencia vascular pulmonar y eliminar el CO₂ por medio de la unidad alveolo/capilar.³⁶ Ya que la solubilidad de CO₂ en sangre es muy alta, se absorbe con rapidez del capilar al alveolo y es eliminado pronto.⁸⁴ También se han reportado embolización tardía cuando las burbujas se detienen en la circulación portal,⁸⁶ semejante a la reportada en trasplantes hepáticos.⁸⁷

Aunque esta complicación es rara, puede ser fatal, sin embargo, necesita una acción inmediata del equipo anestesiólogo-cirujano-enfermeras, monitoreo de la saturación de oxígeno, capnografía se deberán mantener en todos los pacientes, en aquellos que parezcan susceptibles o en que se anticipa una intervención prolongada con presiones altas de CO₂, se prefiere insertar un catéter en la aurícula derecha, y además vigilar con un Doppler precordial.^{24,85}

Hipotensión arterial puede haber por lo anterior, además por hipovolemia, sangrado no identificado, arritmias o reducción del retorno venoso al corazón. Presión en las caderas o en las articulaciones sacroiliacas por la posición de litotomía exagerada y prolongada,⁸⁸ puede también resultar en dolor crónico en la región lumbar, se aconseja poner un cojín bajo la columna lumbar para tratar de preservar su curvatura normal. Presión sobre troncos nerviosos, incluyen neuropatías posoperatorias sobre los nervios femoral, femorocutáneo, tibial anterior y perineal, en la extremidad inferior.²⁴ En la extremidad superior pueden ocurrir sobre el nervio cubital o radial, y a veces, una plexopatía braquial cuando los brazos se mantienen en una posición de abducción exagerada. El dolor posoperatorio es un fenómeno complejo que requiere prevención desde el pre, trans y posoperatorio con una variedad de medicamentos.⁸⁹⁻⁹³

Reflejos vaso-vagales se previenen y se corrigen con 1.0 mg de atropina IV, la dosis de líquidos cristaloides deberá administrarse cuando hay una caída gradual de la presión arterial,³⁹ antes de iniciar tratamiento con vasopresores, al menos que ocurra repentinamente. La auscultación de ambos hemitórax o una placa de tórax puede identificar la presencia de neumotórax, que tendrá que ser drenado si excede un 5%, mediante una sonda conectada a un sello de agua.

Quizá la peor complicación en términos de retraso de la recuperación es náuseas y vómito que frecuentemente requieren prevención y tratamiento; varios medicamentos están disponibles^{50,64,65,94,95} con este fin. Creagh-Bandera⁹⁶ *et al.* midieron los cambios de temperatura en pacientes sujetos a colecistectomía laparoscopia encontrando una reducción de la temperatura rectal de 1.0 a 1.5 °C y de 1.5 a 2 °C en la temperatura esofágica, siendo más específica y

Cuadro 54–6. Escala de recuperación posanestésica de Aldrete modificada para pacientes de cirugía ambulatoria poslaparoscopia

Índice	Descripción	Escala	Tiempo en minutos						
			0	5	10	15	30	45	60
Actividad	Mueve las cuatro extremidades	2							
	Mueve sólo dos extremidades	1							
	No mueve ninguna extremidad	0							
Respiración	Respira profundo, tose libremente	2							
	Disnea con limitación para toser	1							
	Apnea	0							
Circulación	TA < 20% del nivel preanestésico	2							
	TA de 21 a 49% del nivel preanestésico	1							
	TA > 50% del nivel preanestésico	0							
Conciencia	Completamente despierto	2							
	Responde al ser llamado	1							
	No responde	0							
Saturación	Mantiene > 92% SaO ₂ en aire	2							
	Necesita inhalar O ₂ para mantener SaO ₂ de 90%	1							
	SaO ₂ < 90% aun inhalando oxígeno	0							
Apósitos	Seco y limpio	2							
	Mojado sin avanzar	1							
	Aumentando el sangrado	0							
Dolor	Sin dolor en el hombro derecho	2							
	Dolor moderado, analgésicos VO	1							
	Dolor severo, requiere analgésicos parenterales	0							
Deambula	Puede pararse y caminar	2							
	Vértigo cuando se levanta	1							
	Mareo en posición supina	0							
Ayuno	Puede beber líquidos	2							
	Náuseas	1							
	Abdomen distendido	0							
Gasto urinario	Ha orinado	2							
	Puede orinar molestia	1							
	No ha orinado, muy incómodo	0							
	TOTAL:								

NOTA: El puntaje total debe ser por lo menos 18 para que las pacientes puedan ser dadas de alta. Abreviatura: TA = tensión arterial.

* Puede ser substituido por la prueba de Romberg o recogiendo 12 alfileres en una mano. Adaptado de: Aldrete JA *et al.*: Modifications to the Postanesthesia Score for Use in Ambulatory Surgery. *J Perioperat Nurs* 1998;13:148–155.

exacta la temperatura corporal medida en el tercio inferior del esófago. Otra complicación es la reportada por Tamariz y Montoya⁹⁷ en la posición de Trendelenburg puede resultar en una reducción de la saturación de oxígeno cerebral.⁹⁸ Por último, se han sugerido que durante laparoscopias el empleo de CO₂ puede comprometer la perfusión del intestino por tanto, se sugirió el helio como el gas distendente, sobre todo cuando haya sospecha de un compromiso vascular mesentérico.⁹⁹

intervenciones diagnósticas y terapéuticas de la cavidad torácica, que tiene un volumen mayor que la peritoneal, conteniendo órganos más fácilmente desplazables o colapsables, mantiene acceso fácil por la rigidez de la pared de la misma cavidad.

Las indicaciones son:

- Diagnóstico de enfermedades pleurales, pulmonares y mediastinales (cuadro 54–7).
- Localización y definición de enfermedades pulmonares, tumores mediastinales, enfermedades del pericardio, lesiones pleurales.
- Determinación de las etapas de cánceres del pulmón y del esófago.
- Intervenciones en el sistema nervioso simpático.
- Resección de lesiones quirúrgicas (cuadro 54–8).

ANESTESIA PARA TORACOSCOPIA

Con los avances de la tecnología que han hecho la laparoscopia más versátil, se crea un gran interés para utilizarla en

Cuadro 54-7. Analgésicos recomendados en el posoperatorio

Medicamento	Dosis	Vía
Fentanil	1 µg/kg	IV
Alfentanil	2 µg/kg	IV
Meperidina	0.5 mg/kg	IM
Morfina	0.05 mg/kg	IV
Morfina	0.1 mg/kg	IM
Codeína	0.5 mg/kg	PO
Oxicodona	0.15 mg/kg	PO
Ketorolaco	1 mg/kg	IV
Indometacina	15 mg/kg	IV
Indometacina	30 mg/kg	IM
Dipirona	15 mg/kg	PO
Paracetamol	0.05 mg/kg	PO

Parece que estas indicaciones se encuentran más comúnmente en individuos jóvenes sanos, en los cuales no se quiere hacer una toracoscopia sólo para determinar un diagnóstico (cuadro 54-1) o como tratamiento en pacientes de alto riesgo en los cuales también se prefiere no hacer una toracotomía abierta para tratarlos (figura 54-3). Últimamente, la identificación del ganglio estrellado¹⁰⁰ anterior a la primer vértebra torácica (T1)¹⁰¹ ha promovido realizar simpatectomías a través del toracoscopio, igualmente, simpatectomías del nervio esplácnico se han llevado a cabo por esta misma vía.¹⁰²⁻¹⁰⁴

PREPARACIÓN PREOPERATORIA

Sin embargo, aquellos pacientes que tienen alteración de las pruebas funcionales respiratorias, deberán ser sujetos a una evaluación completa preoperatoria semejante a la que tendría si fuese a ser sometido a una toracoscopia. De manera semejante, el monitoreo de los signos vitales debe ser la misma y llevar a cabo optimización de los diferentes alteraciones observadas para corregirlas lo más posible.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS

Dependiendo de la condición física del paciente, sobre todo su función pulmonar y del procedimiento a realizarse, pueden utilizarse anestesia general o anestesia local adicionada con sedación y analgesia endovenosa.

Anestesia general

Si se planea colapsar el pulmón, por lo general se requiere anestesia general. Para que el procedimiento se realice a través del toracoscopio, el pulmón debe estar completamente colapsado, con el objeto de dar al cirujano una vista panorá-

Cuadro 54-8. Indicaciones diagnósticas para toracoscopia

a. Enfermedades pleurales
Derrames
Mesotelioma
Tuberculosis
b. Etapas
Cáncer de pulmón
Cáncer del esófago
c. Enfermedades parenquimatosas
Fibrosis Intersticial
Nódulos solitarios
d. Tumores mediastinales
Metástasis
Linfomas
e. Enfermedades pericárdicas
Biopsias
Derrames

mica óptima de la cavidad pleural y su contenido. Ya que se requieren de 15 a 20 min para colapsar un pulmón completamente, deberá iniciarse tan pronto como se realice la intubación bronquial. Si es necesario, puede insuflarse CO₂ en la cavidad pleural para obtener un colapso completo del pulmón; sin embargo, la presión intratorácica no debe exceder 10 cm H₂O con un flujo no mayor de 2 L/min; mayores presiones pueden provocar un desplazo del mediastino con compromiso circulatorio.¹⁰⁵

Indicaciones para ventilación con un solo pulmón son las siguientes:

El pulmón debe ser colapsado cuando:

- La aplicación de presión positiva continua interfiere con el procedimiento.
- El cirujano no tiene visión directa del campo operatorio.
- La lesión no puede palparse.
- No sea posible poner las grapas en el sitio deseado.
- Haya una posible fuga cortical de aire en el posoperatorio.

Si se planea ventilación de sólo un pulmón y si hay peligro de hipoxia, se prepara al paciente en posición de decúbito lateral con la mesa flexionada, para separar más los espacios intercostales (figura 54-4).

Decorticación del pulmón, pleurotomías y pleurodesis son muy dolorosas, requiriendo anestesia general, y de preferencia, bloqueos de los nervios intercostales correspondientes para proveer analgesia posoperatoria.

Cuando se requiere el colapso del pulmón, se administra 100% de oxígeno conforme se mantenga una SaO₂ mayor de 94%, se puede insuflar CO₂ a 2 L/min sin exceder 10 cm H₂O de presión en la cavidad pleural, esto permite mejor visualización. En este caso, se debe estar alerta a la:

- a. Hipercarbia, que sugiere insuficiente volumen minuto, requiriendo aumento de la frecuencia respiratoria del volumen corriente o ambas.

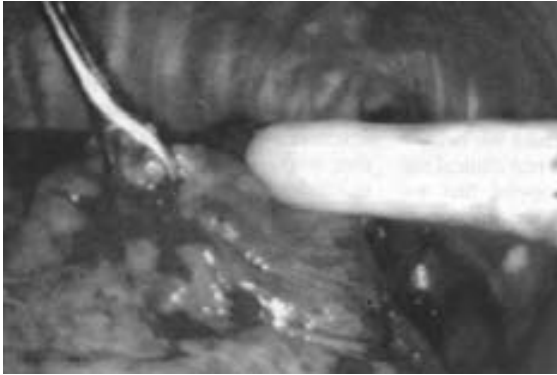


Figura 54-4. Imagen obtenida a través del toracoscopio que muestra una pinza de anillos en el pulmón y un disector separando adherencias.

- b. Embolia gaseosa por entrada de CO₂ o aire, se corta un vaso con un colapso vascular súbito.
- c. Arritmias, creadas por hipercarbia, hipoxia, manipulación cardíaca, estimulación del nervio vago e interrupción abrupta del simpático.
- d. Hipoxia por fugas en el sistema de ventilación, hipoventilación, presencia de N₂O o desplazamiento del tubo bronquial (figura 54-5).

En estas circunstancias de urgencia, es imperativo iniciar una búsqueda sistemática y pronta de la causa de estas complicaciones y corregirlas de inmediato.

Si hay una embolia de gas, el paciente debe de moverse hacia la posición de decúbito lateral izquierdo para permitir que la sangre continúe circulando por la circulación pulmonar.¹⁰¹

Es necesario hidratar a los pacientes antes y durante la endoscopia, ya que los procedimientos suelen durar de 1 a 3 h. Igualmente, debe monitorearse la temperatura corporal, así como tomar las medidas necesarias para prevenir hipotermia.

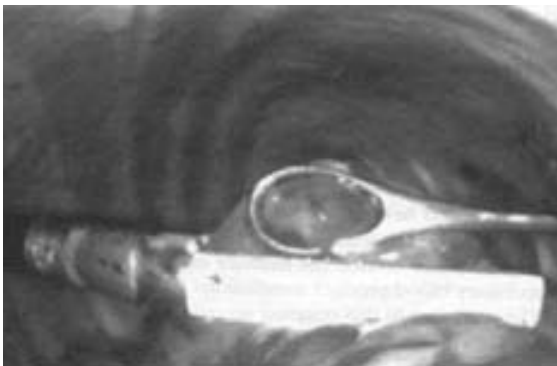


Figura 54-5. Muestra una pinza a través del parénquima del ápex pulmonar pinzado con una pinza de anillos.

Se prefiere usar oxígeno sólo pasando concentraciones bajas de halotano, isofluorano, sevofluorano o desflurano, supliendo con dosis básicas de opioides (fentanil) y sedantes (diacepam, midazolam) y relajantes musculares. Monitoreo de la saturación de oxígeno es esencial, debe asegurarse de una recuperación completa de la relajación muscular, preferentemente con el estimulador de nervio, antes de la extubación.

En el periodo posoperatorio inmediato, los pacientes con frecuencia tienen una sonda para evacuar el aire que pueda acumularse en la cavidad torácica operada. Sólo cuando se ocluye la sonda por 3 a 4 h, sin producir neumotórax demostrado por una radiografía de tórax y por la ausencia de burbujeo por la sonda acoplada a un sello de agua se saca la sonda. Si son ambulatorios, los pacientes tendrán que ser instruidos en cómo reconocer los signos y síntomas de neumotórax, además de cómo acudir a una sala de urgencias de inmediatamente.

Anestesia regional para toracoscopia

Puede hacerse con dos opciones:

- a. Bloqueo intercostal múltiple, con bloqueo del ganglio estrellado ipsolateral usando bupivacaína al 0.55%.
- b. Bloqueo peridural con inserción de catéter al nivel de T5-T6, cefalad.

La anestesia local ofrece ventajas como reducir el tiempo de anestesia, así como la recuperación de la misma, con menos náuseas y emesis, así como menor probabilidad de alteraciones cardiovasculares. La sedación se lleva a cabo con infusión de una mezcla de diacepam-fentanil, o si es posible, midazolam-sufentanil, y si es disponible, propofol con alfentanil. Se administra oxígeno nasal 5 L/min. Idealmente, el procedimiento debe durar menos de 1 h y permitir acceso a la vía aérea para intubar la tráquea o aplicar presión positiva con una máscara y bolsa, o el circuito de la máquina de anestesia en caso de que haya hipotensión por desplazamiento mediastinal o respiración paradójica cuando se presenten hipoxemia e hipercarbia.

Con esta técnica debe evitarse la insuflación de CO₂ en la cavidad pleural.¹⁰⁶

Con esta técnica, no se obtiene una buena analgesia pleural por tanto, la abrasión o biopsias son mejor toleradas con anestesia general. El anestesiólogo deberá estar dispuesto a convertir esta anestesia a general aún en circunstancias críticas.¹⁰⁷

La monitorización por estetoscopio precordial, esofágico o por Doppler debe mantenerse continuamente para diagnosticar una embolia gaseosa que de modo usual puede ser diagnosticada por estos métodos, antes de que ocurra un colapso circulatorio (cuadro 54-9).

Para obtener información sobre otras peculiaridades de la preparación preanestésica, las técnicas de anestesia, los agentes anestésicos y las complicaciones conjuntas de estos procedimientos, los lectores son referidos a la porción de este manual que describen los mismos conceptos para laparoscopia que se pueden aplicar a los principios básicos de toracoscopia.

Cuadro 54–9. Indicaciones terapéuticas para toracoscopia

- a. Pleurales
 - Pleurodesis
 - Decorticación
 - Drenaje de empiema
- b. Parénquima pulmonar
 - Reducción del volumen pulmonar
 - Bulectomía
 - Resección en cuña
 - Lobectomía
- c. Pericardio
 - Ventana
 - Decorticación
- d. Mediastino
 - Timectomía
 - Drenaje de quilotórax
- e. Esófago
 - Vagotomía
 - Miotomía
 - Procedimientos antirreflujo
- f. Simpatectomías (estelectomías y esplanicectomías)
 - Hiperhidrosis
 - Distrofia simpática braquial
 - Drenaje de derrames recurrentes

NEFROSCOPIA

Esta intervención, hecha por primera vez en 1991, ha adquirido bastante popularidad en menos de 10 años, aplicando este abordaje a diferencia de la nefrectomía abierta.¹⁰⁸ Las indicaciones hasta ahora son en:

- a. Tumores limitados, en los cuales en apariencia no hay metástasis distales. La sospecha de invasión a ganglios linfáticos no es necesariamente una contraindicación, ya que éstos pueden ser visualizados y disecados. De modo semejante puede realizarse disección de ganglios linfáticos en la pelvis que pudiesen estar invadidos.¹¹⁰
- b. Nefrectomías en donadores para trasplante se iniciaron con cierta duda, sin embargo, se demostró que es factible¹¹¹ y su número está en aumento.¹¹²

REQUERIMIENTOS QUIRÚRGICOS

La posición del paciente es en decúbito lateral flexionada, con el soporte bajo el flanco opuesto elevado, no sólo para

ofrecer al endoscopista la mejor exposición de la fosa renal, si no también tener ese acceso en caso de que se tenga que convertir a una nefrectomía abierta.¹¹³ Igualmente debe anticipar exploración del uretero y acceso a la vejiga.

El abordaje puede realizarse transperitoneal, extraperitoneal o retroperitoneal paravertebral.¹¹⁴ De cualquier forma se necesita usar insuflación de la cavidad peritoneal, de la fosa renal o del tejido celular subcutáneo y del paravertebral, respectivamente. Con frecuencia se ingresa a más de un espacio, no obstante que la intención inicial sea el abordaje de uno solo.¹¹⁵ Se ha sugerido que la tasa de absorción de CO₂ es más rápida cuando la insuflación es en el tejido celular o retroperitoneo, ya que el enfisema subcutáneo tiende a expandirse fácilmente sin tener la limitación de una cavidad cerrada.¹¹⁶

MANEJO ANESTÉSICO

Se realizó exclusivamente con anestesia general que requiere intubación endotraqueal, cambio de posición y relajación muscular, así como analgesia posoperatoria adecuada. El monitoreo es semejante al requerido para laparoscopia excepto que algunos autores¹¹⁶ insisten en tener un catéter de Swan-Ganz que mida la presión de la arteria y venas pulmonares, ya que se han notado elevaciones considerables durante la intervención debido a la posición del paciente, la absorción de CO₂, neumomediastino y posible hipoventilación.¹¹³ El anestesiólogo debe estar alerta a cambios hemodinámicos y respiratorio súbitos provocados por neumotórax, hemorragia súbita, neumopericardio o penetración de vísceras. Las complicaciones respiratorias han sido notadas más frecuentemente en pacientes fumadores, en intervenciones por indicación oncológica incluyendo edema pulmonar, neumotórax, enfisema, subcutáneo, acidosis respiratoria, congestión pulmonar venosa.¹¹⁷ En el posoperatorio se pueden presentar atelectasias, insuficiencia respiratoria aguda, derrame pleural, fiebre, por tanto, se recomienda tomar una placa de tórax en la sala de recuperación.¹¹⁵

Estas intervenciones constituyen un verdadero reto para el conocimiento del anestesiólogo, así como para su estado de alerta en prevenir complicaciones por actuar de inmediato y acertadamente cuando se presenta.

COMENTARIO

En resumen, la administración de un anestésico a un(a) paciente que se sujeta a una laparoscopia o toracoscopia, diagnóstica o terapéutica, presenta la oportunidad al anestesiólogo de mantener una vigilancia óptima sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio, le permite ejercer el papel no sólo del farmacólogo del quirófano, sino también del vigilante de las funciones vitales, actuando como un guardián de la homeostasis del paciente, orquestando la conducción imperturbable del procedimiento y si es necesario rescatar al paciente de un trágico final.

Aún está en estudio la insuflación de la cavidad peritoneal con otros gases como el óxido nitroso, el helio y el aire.

Por lo menos en tres circunstancias especiales debe considerarse un gas alternativo. Ellas son: cuando se sospecha alguna lesión cerebral que aumente la presión intracraneana del flujo sanguíneo cerebral, como sería en trauma-

tismo craneoencefálico, tumores cerebrales, síndrome Chiari.

También el uso de la posición de Trendelenburg tiene que impedirse en estos casos, para evitar morbilidad seria.

REFERENCIAS

1. **Nordentoft S:** Ueber Endoskopie Geschlorsener Carrtäten Mittelst Meins Trokart-Endoskops. Verh Deutsch Ges Chir 1: 78-81, 1912.
2. **Lehmann-Willenbrock E, Reidel HH, Mecke H et al.:** Pelviscopy and its complications in Germany, 1949-1988. J Reprod Med 1992;7:671-674.
3. **Septien JM:** Culdoscopia, nuevo método exploratorio. Ginec Obstet Mex 1949;4:352-356.
4. **Urrutia-Ruiz M:** Douglascopia, comunicación preliminar. Ginec Obstet Mex 1949;4:287-292.
5. **Nava RM, González-Sicilia E:** Indicaciones, contraindicaciones y limitaciones de la cirugía laparoscópica. Ventajas y desventajas. En: Nava y Sánchez RM (ed.): *Endoscopia quirúrgica ginecológica*. México, MPM, 1995:11-15.
6. **Rodríguez Hidalgo N:** *Laparoscopia ginecológica*. México, Presencia Latinoamericana, 1987:5-10.
7. **Gomel V, Taylor PJ:** *Diagnostic and operative gynecologic laparoscopy*. St. Louis: Mosby Year Book, 1995:13-19.
8. **Strasberg SM, Sanabria JR, Clavien PA:** Complications of laparoscopic cholecystectomy. Can J Surg 1992;35:275.
9. **Morgenstern L, Wong L, Berci G:** Twelve hundred open cholecystectomies before the laparoscopic era: A standard for comparison. Arch Surg 1992;127:400.
10. **Aldrete JA:** *Cost of anesthesia*. Fribourg: Mediglobe, 1990:36-49.
11. **Grace PA, Quereshi A, Coleman J et al.:** Reduced postoperative hospitalization after laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 1991;78:160.
12. **Steptoe PC:** *Laparoscopy in gynecology*. Edinburgh: Livingstone, 1967.
13. **Cohen MR:** *Laparoscopy, culdoscopy and gynecography. Techniques and atlas*. Philadelphia: W. B. Sanders, 1970:13-15.
14. **Fishburne JI:** Anesthesia for laparoscopy: Considerations, complications and techniques. J Reprod Med 1978;1:37.
15. **Molina-Sosa A:** Equipo e instrumental en laparoscopia. En: Nava y Sánchez RM, Molina-Sosa A (eds.): *Fotodocumentación*. México, MPM, 1995:22-27.
16. **Peterson HB, De Stefano F, Rubin GL et al.:** Deaths attributable to tubal sterilization in the United States, 1977-1981. Am J Obstet Gynecol 1983;146:131.
17. **Brampton WJ, Watson RJ:** Arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference during laparoscopy: Magnitude and effect of anaesthetic technique. Anaesthesia 1990;45:210.
18. **Johannsen G, Andersen M, Juhl B:** The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO₂-insufflation. Acta Anaesthesiol Scand 1989;33:132.
19. **Treviño-Alanis R, Matar-Guerra A, Martínez-Ramírez A:** Requisitos de la sala de operaciones. En: Nava y Sánchez RM (ed.): *Endoscopia quirúrgica ginecológica*. México, MPM, 1995:16-21.
20. **Quiñones GR, Esperanza AR, Alvarado-Durán A:** Laparoscopia, reporte preliminar. Ginec Obstet Mex 1970;27:687-691.
21. **Moffa SM, Quinn JV, Slotman:** Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and PEEP. Trauma 1993;35:613-627.
22. **Litwin DEM, Girotti MJ, Poulin EC et al.:** Laparoscopic cholecystectomy: Trans-Canada experience with 2 201 cases. Can J Surg 1992;35:291.
23. **Segovia-Cortés E, Martínez-Ramírez A:** Técnicas y tácticas de corte en hemostasia en laparoscopia. En: Nava y Sánchez RM, Molina-Sosa A (eds.): *Endoscopia quirúrgica ginecológica* México, MPM, 1995:37-41.
24. **Goiz-Arenas CM, Luna-Díaz H, Castillo-Hernández JL:** *Anestesia en cirugía endoscópica*. En: Nava y Sánchez RM, Molina-Sosa A (eds.): *Endoscopia quirúrgica ginecológica* México, MPM, 1995:28-32.
25. **Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al.:** A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. Can Anaesth Soc J 1985;32:429-431.
26. **Goodwin APL, Rowe WL, Ogg TW:** Day case laparoscopy: A comparison of two anaesthetic techniques using the laryngeal mask during spontaneous breathing. Anaesthesia 1992;47:892.
27. **Janssens M, Maréchal J:** The laryngeal mask—Liège experience. Acta Anaesthesiol Belg 1991;42:199.
28. **Kurer FL, Welch DB:** Gynaecologic laparoscopy: Clinical experiences of two anaesthetic techniques. Br J Anaesth 1984;54:1207.
29. **Barker P, Langton JA, Murphy PJ et al.:** Regurgitation of gastric contents during general anaesthesia using the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1992;69:314.
30. **Kaplan EB, Scheiner LB, Boeckman MS et al.:** The usefulness of laboratory screening. JAMA 1985;253:3576-3581.
31. **McAnema OJ, Austin O, Hederman J et al.:** Laparoscopic versus open appendectomy. Lancet 1991;338:693.
32. **Mealy K, Gallagher H, Barry M et al.:** Physiological and metabolic responses to open and laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 1992;79:1061.
33. **Wilcox S, Vandam LD:** Alas, poor Trendelenburg and his position! Anesth Analg 1988;67:574.
34. **Caldwell CB, Ricotta JJ:** Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. J Surg Res 1987;43:14.
35. **Harman PK, Kron IL, McLachlan HD:** Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann Surg 1982;196:594.
36. **Dorsay DA, Green FL, Baysinger CC:** Changes during laparoscopic cholecystectomy monitored with transesophageal echocardiography. Surg Endosc 1995;9:128-133.
37. **Smith I, Benzie RJ, Gordon NLM et al.:** Cardiovascular effects of peritoneal insufflation of carbon dioxide for laparoscopy. Br Med J 1971;3:410-411.
38. **Ivanokovich AD, Miletich DJ, Albrecht RF et al.:** Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with CO₂ and N₂O in the dog. Anesthesiology 1978;42:281-287.
39. **Carmichael DE:** Laparoscopy—cardiac considerations. Fertil Steril 1971;22:69-70.
40. **Frazer R, Roberts J, Okeson G et al.:** Open versus laparoscopic cholecystectomy: A comparison of postoperative pulmonary function. Ann Surg 1991;213:651.

41. **Toussignant G, Wiesel S, Laporta D et al.:** The effect of age on recovery of pulmonary function after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1992;74(Suppl 2S):S321.
42. **Luz CM, Polarz H, Boherer H, Hundt G et al.:** Hemodynamic and respiratory effects of pneumoperitoneum and PEEP during laparoscopic pelvic lymphadenectomy in dogs. *Surg Endosc* 1994;8:25–27.
43. **Dubois F, Icard P, Berthelot G et al.:** Coelioscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 1990;211:60–64.
44. **Aldrete JA:** Oximetría de pulso. En: Aldrete JA (ed.): *Anestesia teórico-práctica*, vol. II. México, Salvat, 1990:1491–1497.
45. **Nyarwaya JB, Samii K, Mazoit JX et al.:** Are pulse oximetric and capnographic monitoring reliable during laparoscopic surgery for cholecystectomy? *Anesthesiology* 1991;75(Suppl 3A):A453.
46. **De Sousa H, Tyler IL:** Can absorption of the insufflation gas during laparoscopy be hazardous? *Anesthesiology* 1987;67(Suppl 3A):A476.
47. **Joris J, Noirod D, Legrand M et al.:** Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993;76:1067.
48. **Joris J, Lamy M:** Changes in oxygen transport and ventilation during pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992;77(Suppl 3A):A149.
49. **Watcha MF, White PF:** Postoperative nausea and vomiting: Its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology* 1992;77:162–164.
50. **Metter SE, Kitz DS, Young ML et al.:** Nausea and vomiting after outpatient laparoscopy. Incidence, impact in recovery room stay and cost. *Anesth Analg* 1987;66:5116.
51. **Wyner J, Cohen SE:** Gastric volume in early pregnancy: Effect of methoclopramide. *Anesthesiology* 1982;57:209–211.
52. **Boercker GK, Aldrete JA, Kreps RD et al.:** Recovery from enflurane anesthesia and neuroleptanalgesia. *Anesth Rev* 1980;7:24–28.
53. **Aldrete JA, Tan ST, Carrow D et al.:** Pentazepam (pentazocine + diazepam) supplementing local analgesia for laparoscopic sterilization. *Anesth Analg* 1976;55:177–181.
54. **Sherry E:** Admixture of propofol and Alfentanil: Use for intravenous sedation and analgesia during transvaginal oocyte retrieval. *Anaesthesia* 1992;47:477–479.
55. **Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA et al.:** Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 1990;73:826–830.
56. **Mackenzie IZ, Turner E, O'Sullivan GM et al.:** Two hundred outpatient laparoscopic clip sterilizations using local anaesthesia. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:449.
57. **White PF, Negus JB:** Sedative infusion during local and regional anesthesia: A comparison of midazolam and propofol. *J Clin Anesth* 1991;3:32–39.
58. **Peterson HB, Hulka J, Spielman FJ et al.:** Local versus general anesthesia for laparoscopic sterilization. A randomized study. *Obstet Gynecol* 1987;70:903.
59. **Aldrete JA, McDonald JS:** Low-dose ketamine-diazepam prevents adverse reactions. En: Aldrete JA, Stanley TH (eds.): *Trends in intravenous anesthesia*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1980:331–442.
60. **Randell GI, Levy L, Kothany SP et al.:** Propofol versus thiamylal-enflurane anesthesia for outpatient laparoscopy. *J Clin Anesth* 1992;4:185–189.
61. **White PF:** Newer anesthetic drugs for outpatient anesthesia. *Anesth Rev* 1990;17:53–63.
62. **White PF, Watcha MF:** Are new drugs cost-effective for patients undergoing ambulatory surgery? *Anesthesiology* (editorial) 1993;78:2–5.
63. **Aldrete JA:** Advances in the diagnosis and treatment of malignant hyperthermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1981;25:477–482.
64. **Lonie DS, Harper NJM:** Nitrous oxide anaesthesia and vomiting. The effect of nitrous oxide anaesthesia on the incidence of vomiting following gynaecologic laparoscopy. *Anaesthesia* 1986;41:703.
65. **Sengupta P, Plantevin OM:** Nitrous oxide and day-case laparoscopy effects on nausea and return to normal activity. *Br J Anaesth* 1998;60:570–572.
66. **Hovorka J, Kortilla K, Erbola O:** Nitrous oxide does not increase nausea and vomiting following gynaecological laparoscopy. *Can Anaesth* 1989;36:145.
67. **White PF:** Studies of desflurane in outpatient anesthesia. *Anesth Analg* 1992;75:547–554.
68. **Eger EI, Johnson BH:** Rates of awakening from anesthesia with I-653 halothane, isoflurane and sevoflurane. A test of effect of anesthetics concentration and duration in rats. *Anesth Analg* 1987;66:977.
69. **Smith I, Ding Y, White PF:** Comparison of induction, maintenance and recovery characteristics of sevoflurane-N₂O and propofol-N₂O with propofol-isoflurane-N₂O anesthesia. *Anesth Analg* 1992;74:253–259.
70. **Morio M, Fuji K, Satoh N et al.:** Reaction of sevoflurane and its degradation products with soda lime. Toxicity of the by-products. *Anesthesiology* 1992;77:1155–1164.
71. **Fang Z, Eger EI III:** Production of carbon monoxide (CO) from carbon dioxide (CO₂) absorbents acting on volatile anesthetics. *Anesth Analg* 1995;80:5120.
72. **Bridenbaugh LD, Soderstrom RM:** Lumbar epidural block anesthesia for outpatient laparoscopy. *J Reprod Med* 1979;23:85.
73. **Lehtinen AM, Laatikainen T, Koskimies AL et al.:** Modifying effect of epidural analgesia or general anesthesia on stress hormone response to laparoscopy for in vitro fertilization. *J In Vitro Fert Embryo Trans* 1987;4:23.
74. **Lefebvre G, Vauthier-Brouzes D, Darbois Y et al.:** L coelioscopie sous anesthésie péridurale: Technique, indications, résultats à propos de 220 cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1991;20:355.
75. **Aldrete JA:** Modifications to the postanesthesia score for use in ambulatory surgery. *J Perianesth Nurs* 1998;13:148–155.
76. **Kortilla K, Nuotto E, Lichtor JL et al.:** Clinical recovery and psychomotor function after brief anesthesia with propofol and thiopental. *Anesthesiology* 1992;76:676–681.
77. **Scott B, Julian DG:** Observations on cardiac arrhythmias during laparoscopy. *Br Med J* 1972;1:411–413.
78. **Whiston RJ, Eggers KA, Movus RW et al.:** Tension pneumothorax during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1991;78:1325.
79. **Doctor NH, Hussian Z:** Bilateral pneumothorax associated with laparoscopy. *Anaesthesia* 1973;28:75–81.
80. **Nicholson RD, Berman ND:** Pneumopericardium following laparoscopy. *Chest* 1979;76:605.
81. **Knos GB, Sung YF, Toledo A:** Pneumopericardium associated with laparoscopy. *J Clin Anesth* 1991;3:56.
82. **Joris J, Cigarini I, Legrand M et al.:** Metabolic and respiratory changes following cholecystectomy performed via laparotomy or laparoscopy. *Br J Anaesth* 1992;69:341.
83. **Durant TM, Oppenheimer MJ, Lynch PR et al.:** Body position in relation to venous air embolism: A roentgenologic study. *Am J Med Sci* 1954;227:269–281.
84. **Clark CC, Weeks DB, Gusdon JP:** Venous air embolism during laparoscopy. *Anesth Analg* 1977;56Z:650–652.
85. **Yacoub OF, Cardona I, Coveler LA et al.:** Carbon dioxide embolism during laparoscopy. *Anesthesiology* 1982;57:535–536.
86. **Root B, Lewy MN, Pollack S et al.:** Gas embolism death after laparoscopy delayed by “trapping” in portal circulation.

- Anesth Analg 1978;57:232–237.
87. **Starzl TE, Schneck SA, Mazzoni G, Aldrete JA et al.:** Acute neurological complications after liver transplantation with particular reference to Intraoperative cerebral air embolus. *Ann Surg* 1978;187:236–240.
 88. **Lydon JC, Spielman FJ:** Bilateral compartment syndrome following prolonged surgery in the lithotomy position. *Anesthesiology* 1984;60:236.
 89. **Buggy DJ, Wall C, Curton EG:** Preoperative or postoperative diclofenac for laparoscopic tubal ligation. *Br J Anaesth* 1994;73:767–770.
 90. **Grace D, Milligan KR, Loughran PG et al.:** Diclofenac sodium versus fentanyl for analgesia in laparoscopic sterilization. *Acta Anaesth Scand* 1994;38:342–345.
 91. **Edwards ND, Barclay K, Cathing SJ:** Day case laparoscopy: A survey of postoperative pain and an assessment of the value of diclofenac. *Anaesthesia* 1991;46:1077–1080.
 92. **Hovorka J, Kellela H, Kortilla K:** Effect of intravenous diclofenac on pain and recovery profile after day case laparoscopy. *Eur J Anaesthesiol* 1993;10:105–108.
 93. **Rosenblum M, Weller RS, Conard PL et al.:** Ibuprofen provides longer analgesia than fentanyl after laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 1999;73:255–259.
 94. **Gan TJ:** Double-blind comparison of Ondansetron, droperidol and saline in the prevention of postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1994;72:544–547.
 95. **Khalil SN:** Ondansetron prevents postoperative nausea and vomiting in women outpatients. *Anesth Analg* 1994;79:845–851.
 96. **Creagh-Bandera O, Cordero-Escobar I, Lazo AA, Simoes-López S:** Monitorización de la temperatura esofágica vs rectal durante la colecistectomía laparoscópica. *Med Perioperat* 1999;3:8–11.
 97. **Tamariz-Cruz O, Montoya S:** Cambios en la ScO₂ obtenidos por oximetría cerebral no invasiva en cirugía laparoscópica. *Anest Mex* 1998;8:S279.
 98. **Schob OM, Allen DC, Benzel E et al.:** A comparison of the pathophysiological effects of CO₂, N₂O and the pneumoperitoneum on ICP. *Am J Surg* 1996;172:248–250.
 99. **Tamariz-Cruz O:** El óxido nítrico y su relación con los nuevos anestésicos volátiles para procedimientos de mínima invasión. *Med Perioperat* 1999;3:26–33.
 100. **Hogan QH, Erickson SJ, Haddox JD et al.:** The spread of solutions during stellate ganglion block. *Reg Anesth* 1992;17:78–83.
 101. **Hogan QH, Erickson SJ:** Magnetic resonance imaging of the stellate ganglion. *Am J Roentgenol* 1992;158:655–659.
 102. **Strickland TC, Ditta TL, Riopelle JM:** Performance of local anesthetic and placebo splanchnic blocks via indwelling catheters to predict benefits from thoracoscopic splanchnicectomy in a patient with intractable pancreatic pain. *Anesthesiology* 1996;84:980–983.
 103. **Melki J, Rivière J, Roullé N et al.:** Splanchnicectomie thoracique sous video-thoracoscopie. *Presse Med* 1993;22:1095–1097.
 104. **Cuschieri A, Shimi S, Crosthwaite G et al.:** Bilateral endoscopic splanchnicectomy through a posterior thoracoscopic approach. *J R Coll Surg Edinb* 1994;39:44–47.
 105. **Plummer S, Hartley M, Vaughan RS:** Anesthesia for telescopic procedures in the thorax. *Br J Anaesth* 1998;80:223–234.
 106. **Mukaida T, Andou A, Date H et al.:** Thoracoscopic operation for secondary pneumothorax under local and epidural anesthesia in high risk patients. *Ann Thor Surg* 1998;65:924–926.
 107. **Williams A, Kay J:** Thoracic epidural anesthesia for thoracoscopy, rib resection and thoracotomy with a bronchopleural fistula post-pneumectomy. *Anesthesiology* 2000;92:1482–1484.
 108. **Clayman RV, Kavoussi LR, Soper NJ, Dierks SM, Merezzyk S, Darcy MD et al.:** Laparoscopic nephrectomy: initial care report. *J Urol* 1991;146:278–282.
 109. **Coptcoat MJ:** Laparoscopy in urology: Perspectives and practice. *Br J Urol* 1992;69:561–567.
 110. **Kerbl K, Clayman RV:** Laparoscopic renal surgery. *Kidney Int* 1993;44:273–277.
 111. **Ratner LE, Ciseck LJ, Moore RG et al.:** Donor endoscopy nephrectomy. *Transplantation* 1995;60:1047–1049.
 112. **Ratner LE, Hiller J, Sroka M et al.:** Donor nephrectomy. *Transplant Proceedings* 1997;29:3402–3403.
 113. **Eraky I, El-Kappany H, Shaman M, Ghoneim M:** Laparoscopic nephrectomy: an established routine procedure. *J Endourol* 1994;8:275.
 114. **Keeley FX, Tolley DA:** A review of our first 100 cases of laparoscopic nephrectomy: Defining risk factors for complications. *Br J Urol* 1998;82:615–618.
 115. **Wickham JEA:** The new surgery. *B Med J* 1987;285:1581–1582.
 116. **Mulett CE, Viale JP, Sagnard PE et al.:** Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Analg* 1993;76:622.
 117. **Gill IS, Kavoussi LR, Clayman RV et al.:** Complications of laparoscopic nephrectomy in 185 patients: A multi-institutional review. *J Urol* 1995;154:479–485.

Embarazada sana

Leonel Canto Sánchez

La administración de analgesia y anestesia obstétrica, constituye al inicio de este nuevo milenio un reto para el anestesiólogo, pues ha pesar del avance en el conocimiento de esta área, aún no podemos ofrecer a nuestras pacientes un procedimiento que pueda ser calificado como ideal y que reúna los siguientes objetivos:

- a. Proporcionar un control adecuado y suficiente del dolor producido por el trabajo de parto o durante una operación cesárea;
- b. que no produzca efectos colaterales indeseables en la madre o el producto;
- c. que no altere la dinámica de la actividad uterina; y
- d. que no disminuya el flujo uterino.

Varios son los factores que influyen para que no tengamos disponible una técnica ideal de analgesia obstétrica en nuestros días, siendo los más importantes: los cambios fisiológicos propios del embarazo que ocasionan una respuesta diferente a los fármacos y técnicas de anestesia, en comparación con la mujer no embarazada; y la carencia de medicamentos que no crucen la llamada barrera placentaria, tanto técnicas que no afecten negativamente a la madre, al feto y a la dinámica del trabajo de parto.

tasia materna que repercuten en el bienestar del binomio madre-feto, siendo las más relevantes: hiperventilación con hipocarbina materna¹⁻⁴ (que disminuye el flujo uterino),⁵ aumento en el consumo de oxígeno^{6,7} y del gasto cardíaco de la embarazada,⁸ elevación de las concentraciones plasmáticas de β -endorfinas⁹⁻¹¹ y catecolaminas (con una disminución de la perfusión placentaria),¹² e incremento de los niveles de renina (estimulando la producción de angiotensina I y II),¹³ como también una mayor incidencia de acidosis materna y fetal¹⁴ de distocias obstétricas y trabajo de parto prolongado.¹⁵ Por todo lo anterior mencionado, no hay duda que debe administrarse un procedimiento de analgesia, sin excepción alguna, a todas las embarazadas para el control de su dolor obstétrico.

Melzack¹⁶ cuantificó la intensidad del dolor del trabajo de parto, encontrando que éste es muy severo y puede compararse al que se produce con la amputación traumática de un dedo, concluyendo que es necesario proporcionar a la embarazada un procedimiento de analgesia. La falta de control de este dolor en forma efectiva y segura, puede ocasionar que una situación placentera y de alegría como es el nacimiento de un hijo, se convierta para la embarazada en una vivencia desagradable, capaz de repercutir negativamente en su esfera afectiva, social y familiar.¹⁷

JUSTIFICACIÓN PARA ADMINISTRAR ANALGESIA OBSTÉTRICA

Analizando los párrafos anteriores, la conclusión más fácil a la que podríamos llegar, sería: no proporcionar a las embarazadas analgesia obstétrica. Sin embargo, esta filosofía no puede ser aceptada, ya que el dolor del trabajo de parto no controlado produce una serie de alteraciones en la homeos-

FISIOLOGÍA DEL EMBARAZO Y SU REPERCUSIÓN EN LA ANESTESIA

El embarazo provoca una serie de cambios anatómicos, fisiológicos, hormonales y psicológicos en la mujer, los cuales se reflejan en el funcionamiento de sus diferentes órganos, sistemas y estado emocional. Estas alteraciones en la fisiología materna han sido consideradas como una respuesta necesaria de su organismo, para cubrir el incremento

en sus necesidades metabólicas, producidas por el crecimiento del útero, placenta y feto.

El anestesiólogo deberá conocer estas modificaciones, ya que éstas provocan una respuesta diferente a los fármacos y técnicas de anestesia que se administran en la embarazada, cuando se le observa con la no embarazada. El olvidar este fenómeno aumenta el riesgo de producir complicaciones derivadas del procedimiento anestésico, que pueden causar daño transitorio, permanente o fatal, en uno o ambos integrantes del binomio madre-feto.

En el aparato respiratorio los cambios más importantes ocurren en la capacidad residual funcional, la cual disminuye entre 15 y 20%. La capacidad vital prácticamente no se modifica durante todo el embarazo, el diámetro transversal y anteroposterior del tórax aumenta para compensar la elevación del diafragma producido por el crecimiento del tamaño del útero gestante.

El volumen de clausura es mayor en la posición supina, al final del embarazo el volumen minuto se incrementa hasta en 50% a expensas del aumento en el volumen corriente, esto ocasiona una baja en la presión arterial de bióxido de carbono, la que es compensada por una reducción en los niveles de bicarbonato sérico, lo que mantiene sin cambios el pH de la embarazada.¹⁸⁻²¹

La disminución en la capacidad residual funcional pulmonar ocasiona que la captación de los anestésicos inhalados sea mayor en los alveolos pulmonares, y que el tiempo de inducción de la anestesia general sea menor. Se añade una baja en los valores de la concentración alveolar mínima de estos fármacos, atribuido al aumento en los niveles de progesterona o a la activación de los sistemas de endorfinas,²²⁻²³ ambos fenómenos. El anestesiólogo debe tomar en cuenta para ajustar las dosis de anestésicos inhalados, evitando con esto una depresión materna y fetal producida por la administración de estos fármacos en cantidades excesivas.

La falta de control del dolor obstétrico ocasiona que el volumen minuto se eleve en forma exagerada, produciéndose hipocarbía y alcalemia materna. Si se administra un procedimiento de analgesia como el bloqueo epidural, este fenómeno no se presenta.²⁴

El consumo metabólico de oxígeno se incrementa en 20% durante el embarazo y una vez iniciado el trabajo de parto éste es mayor. Sin embargo, la analgesia epidural disminuye o evita este fenómeno.²⁵

La capacidad residual funcional disminuida produce también una baja en la reserva de oxígeno materno, lo que aunado a la elevación en el consumo del mismo, ocasiona que la embarazada disminuya rápidamente su saturación de este gas, cuando es expuesta a periodos cortos de apnea. Para evitar este fenómeno indeseable, el anestesiólogo deberá proporcionar fracciones inspiradas de oxígeno suficientes durante el trabajo de parto o previo a la inducción de la anestesia general, con el objetivo de prevenir la hipoxemia materna que repercute en forma importante sobre el bienestar materno-fetal.²⁶⁻²⁷

Hay, ingurgitación de los vasos sanguíneos y edema en la mucosa del tracto respiratorio, lo que facilita el sangrado de la misma cuando se realizan maniobras para la intubación traqueal, por lo que se recomienda practicar estas con la mayor gentileza posible, utilizando el equipo adecuado de sondas, laringoscopia, etc.

El aumento de peso corporal y del tamaño de las glándulas mamarias produce una incidencia hasta 10 veces mayor de complicaciones en el manejo de la vía aérea de la embarazada, en comparación a lo observado en la mujer no embarazada; esto obliga a que el anestesiólogo tenga siempre disponible todo el equipo necesario para resolver esta problemática: tubos endotraqueales de diferentes calibres, hojas de laringoscopia adecuadas, mascarilla laríngea, combitubo, fibroscopio, etc. Además, deberá tener un conocimiento preciso de los algoritmos que se han diseñado para enfrentar y resolver adecuadamente esta situación.²⁸

El aparato cardiovascular también sufre modificaciones por el embarazo. Desde el primer trimestre el gasto cardíaco aumenta en forma paulatina alcanzando cifras hasta 35 y 40% por arriba de las basales, al término del estado gestacional disminuye ligeramente, incrementándose nuevamente durante las contracciones uterinas del trabajo de parto, 15% en la fase latente y 45 a 80% en la activa, siendo este fenómeno aún más ostensible durante el periodo expulsivo, llegando a elevarse hasta en 150%.²⁹

El decúbito supino en la embarazada aminora en forma importante el gasto cardíaco, ya que esta posición produce compresión de la vena cava inferior y la arteria aorta; aproximadamente un 10 a 15% de las embarazadas a término, presentan este llamado síndrome de hipotensión arterial supina. La compresión de estos vasos puede no estar asociada con la producción de síntomas maternos, no obstante, la disminución del flujo sanguíneo en los miembros inferiores y el útero que siempre se presenta en la posición supina de la embarazada a término, ocasionan hipoxemia en el feto, esto a pesar de que la madre tenga cifras de tensión arterial en límites normales.³⁰

La frecuencia cardíaca aumenta en un 15% y el volumen sistólico 35%, atribuyéndose estos cambios a la elevación ya descrita del gasto cardíaco, se reducen las resistencias periféricas y vasculares pulmonares, de la presión arterial y coloidosmótica, así como su relación de ésta con la presión pulmonar en cuña.³¹

La presión venosa central permanece sin cambios aunque puede subir ligeramente durante las contracciones uterinas, las venas del espacio epidural están ingurgitadas por lo que el tamaño disminuye y su presión aumenta.³¹ En la auscultación del área cardíaca se puede percibir un soplo sistólico funcional, el cual es resultado del incremento en el volumen sanguíneo. En el electrocardiograma, en algunas ocasiones, se observan cambios menores no específicos en los segmentos ST, en las ondas T y Q, y desviación de la punta del corazón a la izquierda, estos signos no son considerados como sinónimos de una cardiopatía, aunque deben diferenciarse de los que significan una patología del corazón.³²

Las implicaciones que tienen estos cambios en la fisiología cardiovascular, que debe recordar y evaluar el anestesiólogo son: evitar dejar en posición supina a la embarazada, sobre todo cuando se le aplicó una analgesia neuroaxial, administrar líquidos previos al inicio de esta técnica, y desplazar siempre el útero a la izquierda durante el trabajo de parto o la operación cesárea (al colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo mediante el empleo de una cuña de 15 cm de altura en el lado derecho de la pelvis o lateralización izquierda de 20 a 30° de la mesa de operaciones). Además, se

debe realizar el abordaje del espacio epidural o subaracnoideo en la línea media, sin olvidar que la técnica de Gutiérrez para identificar el espacio epidural no es confiable en la embarazada, hay que disminuir las dosis de anestésicos locales en ambos procedimientos neuroaxiales y tratar enérgicamente la hipotensión arterial que estos métodos pueden producir, con líquidos endovenosos y en caso necesario, la inyección endovenosa de vasoconstrictores como la efedrina.³³⁻³⁵

El volumen sanguíneo total aumenta en forma importante durante el embarazo, alcanzando al término del mismo, un incremento de 35 a 40%, a expensas de una elevación en el volumen plasmático de 45% y de la masa eritrocitaria 20%.³⁶⁻³⁷ Esto explica que la llamada “anemia del embarazo”; hay leucocitosis ligera y el número de plaquetas pueden permanecer sin cambio o con ligera disminución.³⁸

Los niveles de albúmina en el plasma decrecen, pero los de globulina se incrementan en 10% al final del embarazo, por lo que la relación entre ambas proteínas disminuye, y preexiste una baja en las cifras de presión coloidosmótica materna. La concentración de colinesterasa plasmática disminuye en 25%, aproximadamente, desde el primer trimestre del embarazo cuando se le compara con cifras previas.

La embarazada a término presenta un estado de hipercoagulabilidad producido por el aumento de algunos factores del sistema de coagulación I, VII, IX, X, XII, este fenómeno trata de proteger a la mujer del sangrado durante el parto vaginal, el cual es en promedio de 400 a 600 mL o en la operación cesárea de 1 000 mL.

Después de la separación de la placenta del útero, el mecanismo de coagulación se activa, y es evidente por la disminución en los valores de las pruebas de coagulación, número de plaquetas, concentración plasmática de fibrinógeno, factor VII y plasminógeno, y por el incremento de la actividad antifibrinolítica; estos cambios favorecen el desarrollo de tromboembolismo en el puerperio.³⁹

Considerar las implicaciones de estos cambios fisiológicos en el manejo de la anestesia obstétrica será, p. ej., cuando el anestesiólogo requiera reponer el volumen sanguíneo en la embarazada durante el parto o cesárea, deberá utilizar fracciones de sangre y nunca sangre total, asimismo, tendrá que implementar las medidas pertinentes para evitar las complicaciones tromboembólicas del puerperio, como deambulación precoz, vendaje de miembros inferiores, analgesia neuroaxial posparto o quirúrgica.

Para la correcta interpretación de la biometría hemática y pruebas de coagulación, se deberá tomar en cuenta los cambios que el embarazo produce en los valores de los parámetros que estos exámenes de laboratorio evalúan. La disminución en las concentraciones de albumina plasmática obligará a titular adecuadamente las dosis de los fármacos que se administran en los procedimientos de analgesia o anestesia obstétrica, ya que el decremento de esta proteína aumenta la cantidad de fármaco libre circulante; si este fenómeno no es valorado por el anestesiólogo, la embarazada y el feto estarán en grave riesgo de sufrir efectos colaterales sistémicos indeseables por sobredosis de fármacos.

En lo referente a la disminución de niveles de pseudocolinesterasa plasmática, esto no afecta la duración de la acción de la succinilcolina, cuando esta se inyecta en dosis adecuadas.⁴⁰

Durante el embarazo hay incremento en la producción de jugo gástrico, hormona gastrina, y de la presión intragástrica que se observa a partir de la segunda mitad de la gestación. La motilidad del estómago disminuye, al igual que los niveles de la hormona motilina y el tono del esfínter esofágico. El tiempo de vaciamiento gástrico es lento en comparación al que tiene la mujer no embarazada, esto se debe al desplazamiento del píloro por el útero crecido y a la elevación de los niveles plasmáticos de progesterona. La administración de opioides o el mal control del dolor obstétrico también contribuyen a la generación de este fenómeno.

Con el empleo del ultrasonido se ha podido establecer que la embarazada tiene en su estómago partículas alimenticias incluso 24 h después de su ingesta, por lo que siempre debe ser considerada como una paciente con estómago potencialmente lleno.⁴¹ El anestesiólogo está obligado a contemplar estos cambios fisiológicos que el embarazo produce en el tracto gastrointestinal; para evitar la broncoaspiración de contenido gástrico durante la administración de un procedimiento de anestesia.

Las medidas que se recomiendan al respecto son: en la preanestesia indicar fármacos bloqueadores de los receptores H₂, antiácidos claros y metoclopramida en dosis, y el tiempo de aplicación adecuados, asimismo preferir siempre que sea posible las técnicas de anestesia regional sobre la general.

En el plano inductivo de la anestesia general, la embarazada tiene potencialmente el estómago lleno, por lo que se debe utilizar procedimientos de inducción de secuencia rápida con presión cricoidea, o bien realizar las maniobras de intubación de la tráquea con la paciente despierta.⁴²

Otras modificaciones en la fisiología provocados por el embarazo y con repercusión en el manejo anestésico de la embarazada son: el crecimiento del útero que produce incremento de la presión intraabdominal, dilatación de las venas epidurales, disminución del tamaño de este espacio y del volumen del líquido cefalorraquídeo, en el que se observa además una baja de proteínas e incremento del pH.

En base a estas alteraciones y a la mayor neurosensibilidad de la embarazada a los anestésicos locales por el incremento en los niveles plasmáticos de progesterona y endorfinas; las dosis que se requieren de estos fármacos cuando se administran por vía epidural o intratecal son en promedio 30% menores a las que necesita la no embarazada.²¹

FLUJO UTERINO Y PASO PLACENTARIO DE FÁRMACOS

El flujo uterino es el factor más importante para el transporte de oxígeno, nutrientes y otros elementos de la madre al feto, así como para la eliminación de metabolitos y fármacos, de éste hacia la madre. Al término del embarazo el flujo uterino es de 700 a 900 mL/min, y esta determinado por la relación que existe entre la presión de la arteria uterina menos la presión de la vena uterina dividida entre la resistencia vascular uterina.

Las causas que disminuyen el flujo uterino son:

- Baja en la presión de perfusión causada por hipotensión supina, hemorragia, hipovolemia, fármacos, bloqueo simpático extenso;
- aumento en la presión venosa uterina producida por compresión de la vena cava inferior, contracciones uterinas, hipertonia uterina, convulsiones;
- incremento en la resistencia vascular uterina como la que se observa con la administración de vasoconstrictores exógenos tipo epinefrina, o por la liberación de vasoconstrictores endógenos causada por el dolor de parto no controlado.

El anestesiólogo debe tener especial cuidado en mantener el flujo uterino normal para evitar efectos deletéreos en el feto, con este propósito tiene que mantener la presión arterial materna dentro de cifras normales, evitando aquellos factores que la disminuyan tales como: la posición supina, bloqueo simpático extenso, hipovolemia, administración de vasopresores (la efedrina es el único que puede utilizarse en obstetricia).

Las técnicas de analgesia neuroaxial mejoran el flujo uterino al controlar el dolor y la respuesta neuroendocrina, siempre y cuando se apliquen adecuadamente, y se obtenga con ellas una analgesia selectiva en los dermatomas que requieran ser bloqueados de acuerdo a la situación obstétrica.

Los anestésicos generales al administrarse en sobredosis pueden disminuir el flujo uterino al producir hipotensión arterial, cuando la dosis de estos es insuficiente la anestesia es superficial, y hay una gran liberación de catecolaminas que aminoran el flujo uterino.

Los fármacos que se administran a la madre se difunden a la circulación fetal fundamentalmente por un mecanismo de difusión simple, el cual está regulado por la ley de Fick:

$$Q/t = \frac{KA(C_m - C_f)}{D}$$

Q/t es la cantidad de fármaco que se difunde en una unidad de tiempo, K es la constante de difusión del fármaco, la cual es diferente para cada compuesto, A es el área total de la membrana que en este caso es la coriónica disponible para la transferencia; C_m es la concentración materna del fármaco y C_f, la fetal, finalmente, D es el espesor de la membrana.

Analizando esta ecuación, podemos determinar los factores que regulan el paso transplacentario de fármacos:

- Características propias del fármaco:** peso molecular (a mayor peso menor difusión), grado de ionización (a menor grado, mayor paso por la placenta), liposolubilidad (en relación directa entre el grado de ésta y el paso transplacentario), unión a las proteínas (a menor grado, mayor cantidad de fármaco libre disponible para cruzar por la placenta).
- Concentración materna del fármaco,** que depende de la dosis total administrada, técnica y vía de administración, de su velocidad de distribución y redistribución, empleo de vasoconstrictores, grado de unión a las proteínas maternas, metabolismo y eliminación, y pH de la sangre materna.

- Concentración fetal del fármaco:** en relación con la concentración de éste en las vellosidades coriónicas, siendo esta menor cuando se administra a la madre en el momento en que presenta una contracción uterina. Otros factores que influyen son: cuantía del cortocircuito placentario, unión del fármaco a las proteínas fetales, capacidad de ser metabolizado por el feto, la captación del mismo por los tejidos fetales, transferencia del medicamento del feto a la madre, y el pH fetal que es fundamental en la generación del llamado fenómeno de atrapamiento iónico.

La circulación fetal también tiene un papel importante, ya que la sangre de la vena umbilical que proviene de la placenta, puede perfundir directamente el hígado del feto o desviar su flujo por el ducto venoso. El hígado captura en diversos grados el fármaco y evita que altas concentraciones pasen en forma libre a las arterias fetales.

La actividad de las enzimas hepáticas en el feto es menor que en el adulto, se ha encontrado en este órgano la presencia de citocromo P450 y otras enzimas desde la semana 14 de gestación, lo que hace pensar que el feto puede metabolizar en diversos grados fármacos.

- Factores placentarios:** el área disponible para la transferencia tiene una relación directa con el paso transplacentario de sustancias, ya que éste se incrementa cuando el área es mayor. La distancia para la difusión esta relacionada con el grado de madurez de las vellosidades coriónicas, así la maduración de la placenta puede modificar en forma directa la velocidad de transferencia del fármaco; ciertas patologías agregadas al embarazo como la preeclampsia alteran las características de la placenta, aumentando la distancia en la difusión por lo que la transferencia de fármacos y nutrientes al feto es menor.⁴³⁻⁵⁰

Se plantea que la placenta es capaz de captar y metabolizar fármacos y aunque en el presente no existen evidencias suficientes que apoyen en forma definitiva este concepto, es posible que este mecanismo exista y, de alguna forma participe y regule su paso transplacentario.

REGLAS BÁSICAS PARA LA PRÁCTICA DE LA ANESTESIA OBSTÉTRICA

Sin duda, la administración de anestesia en obstetricia constituye un verdadero reto para el anestesiólogo, pues, de la selección, aplicación y vigilancia de su técnica dependen la vida y el bienestar de dos seres (madre y producto), constituyendo esto una situación única dentro de la práctica de la anestesiología.

Cualquier error u omisión en la conducta de manejo anestésico, puede causar graves consecuencias en uno o ambos componentes del binomio madre-producto, éstas pueden oscilar desde la producción de lesiones mínimas transitorias hasta la muerte o el daño permanente neurológico.

Independiente a la técnica y fármacos que el anestesiólogo decida aplicar para el control del dolor obstétrico, es importante que éste conozca y cumpla con las llamadas reglas básicas de la anestesia obstétrica, las que tienen como

objetivo proporcionar un mayor margen de seguridad y bienestar a la madre y el feto:

1. **Evitar el síndrome de hipotensión supina.** Lo que mantiene la perfusión placentaria es la presión arterial de la madre,⁵¹ por lo que cualquier factor que cause una baja en ésta, debe evitarse como lo señalado previamente en este capítulo.

El flujo uterino disminuye en forma importante cuando la embarazada permanece en posición supina, debido a la compresión mecánica que el útero crecido ejerce sobre la vena cava inferior, arteria aorta abdominal e ilíaca, produciendo el llamado síndrome de hipotensión supina.⁵² En la clínica, únicamente de 10 a 15% de las embarazadas sufren de baja tensión arterial cuando toman la posición supina; sin embargo, se ha demostrado que a pesar de que las cifras de presión arterial maternas se encuentran en límites normales en tal posición, el feto sufre de hipoxemia, que desaparece al cambiar a la embarazada a una posición lateral.³⁰

El anestesiólogo debe siempre mantener a su paciente durante el trabajo de parto o en la operación cesárea con la pelvis basculada hacia el lado izquierdo entre 20 y 30°, de preferencia en la posición decúbito lateral, donde las cifras de presión arterial sean mejores, habitualmente el mejor decúbito es el lateral izquierdo.⁵³

2. **Aumentar la fracción inspirada de oxígeno.** La embarazada tiene un aumento en el consumo metabólico de oxígeno, que es aún más intenso durante el trabajo de parto, además, la baja en la capacidad residual funcional pulmonar disminuye su reserva de oxígeno, y ambos fenómenos, la hacen muy sensible a la hipoxemia.

Esto obliga a incrementar la fracción inspirada de oxígeno de la embarazada, bien sea por medio de un catéter nasal o la aplicación gentil de una mascarilla facial, durante el trabajo de parto o la operación cesárea.

En el caso de administrar anestesia general antes de la inducción, se debe aplicar con suavidad una mascarilla facial en la embarazada con oxígeno a 100%, solicitándole realice cuatro inspiraciones profundas en un lapso de tiempo de 30 seg. Otra alternativa es que durante la inducción y antes de la intubación traqueal se preoxigene a la paciente durante 3 min con oxígeno a 100%, administrado por medio de mascarilla. Ambos procedimientos van a producir cifras de pO₂ adecuadas en la madre y el feto, lo que evitará el riesgo de hipoxemia en ambos.

3. **No administrar soluciones glucosadas.** Cuando se inyecta a la embarazada durante el trabajo de parto o la cesárea más de 10 g/h de glucosa por vía endovenosa, el recién nacido puede presentar un cuadro de hipoglicemia en sus primeras horas de vida, el que de no tratarse en forma adecuada y oportuna puede producirle daños severos. El anestesiólogo deberá evitar aplicar soluciones glucosadas y en caso de ser necesario para la reposición de calorías, la cantidad no deberá exceder 10 g/h.⁵⁴
4. **Prevenir la broncoaspiración de contenido gástrico.** Los cambios en la fisiología materna causados por el embarazo, ocasionan que las pacientes sean clasificadas como de alto riesgo por presentar esta complicación durante la anestesia general, o cuando una técnica regional es complementada con sedación profunda.

Es necesario establecer estrategias para prevenir este incidente: medicación previa a la anestesia con bloqueadores de los receptores H₂, antiácidos claros, metoclopramida, y la preferencia de la técnica de anestesia regional sobre la general. Si se requiere, administrar esta última, se recomienda utilizar el procedimiento de inducción rápida con la maniobra de Sellick, evitando la aplicación de presión positiva a la vía aérea; la extubación de la paciente deberá realizarse hasta que sus reflejos laríngeos de protección estén recuperados, otra alternativa en la inducción de la anestesia general sería la intubación despierta de la paciente.

5. **Administración de líquidos en calidad y cantidad.**

Es común observar que la embarazada durante el trabajo de parto, se le restringe el aporte de líquidos, lo que puede producirle deshidratación y desequilibrio electrolítico; para evitar esta situación, es necesario administrarle líquidos en calidad y cantidad suficiente para cubrir sus pérdidas insensibles y necesidades metabólicas.

Cuando se aplica una analgesia neuroaxial con el objetivo de prevenir la hipotensión arterial, se tendrá que recurrir a la infusión endovenosa de soluciones cristaloides en cantidad de 10 a 20 mL/kg de peso antes de iniciar el procedimiento.^{33,55}

VÍAS DEL DOLOR OBSTÉTRICO

En el transcurso de el primer periodo del trabajo de parto, el dolor (de tipo visceral) es producido por las contracciones uterinas y la dilatación del cérvix. Los filetes nerviosos involucrados en la conducción del estímulo, son fibras sensitivas del útero y las parte superior de la vagina, que corren a través del ganglio de Frankenhauser hacia el plexo pélvico y a los plexos ilíacos internos superiores y medio. Las fibras nerviosas aferentes viscerales posteriormente acompañadas de nervios simpáticos entran en el cordón espinal de los segmentos T10 a T12 y L1.⁵⁶

En la parte final del primer periodo del trabajo de parto y en el segundo, el dolor se produce por la distensión del piso de la pelvis, vagina y el perineo, a causa del descenso en la presentación del feto; éste estímulo es transmitido por nervios somáticos, los cuales entran en el cordón espinal a nivel de los segmentos S2 a S4.⁵⁷

Mientras la operación cesárea ocurre, otros nervios nociceptivos intervienen en la transmisión del dolor, el nivel de los dermatomas involucrados es generalmente 4 o 5 más por arriba de los mencionados para el trabajo de parto. La manipulación del peritoneo durante esta cirugía produce dolor visceral mal localizado, el cual es transmitido por fibras nerviosas que involucran al plexo celiaco; puede también percibirse dolor de tipo somático, como resultado de estimulación del diafragma, pues los nervios intercostales inervan una porción periférica de este músculo.⁵⁸

El conocimiento de estas vías del dolor permitirá que el anestesiólogo, cuando administre una técnica regional

para el control del dolor del trabajo de parto o para la operación cesárea, obtenga una analgesia con un nivel metamérico selectivo, bloqueando únicamente la conducción del estímulo nervioso en los dermatomas que están involucrados en la evolución del parto o cesárea, esto permitirá utilizar menores dosis de fármacos, disminuyendo las posibilidades de efectos secundarios indeseables en la madre y el producto.

ANESTESIA Y ANALGESIA PARA EL TRABAJO DE PARTO

MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

Para el control del dolor del trabajo de parto existen varias alternativas no farmacológicas como: la estimulación nerviosa transcutánea, acupuntura, hipnosis, psicoprofilaxis.

El mejor conocimiento de las vías y mecanismos del dolor obstétrico, de la respuesta inhibitoria de los estímulos nociceptivos cuando se estimulan fibras nerviosas con estímulos no nociceptivos en forma repetida, y la propuesta de la teoría de la compuerta medular para la transmisión de los mensajes nociceptivos, motivaron que se introdujera en la práctica del control del dolor obstétrico la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea.

Los reportes de este procedimiento en analgesia obstétrica van de regulares a buenos,⁵⁹⁻⁶¹ su empleo en el control del dolor posparto o quirúrgico baja las dosis de analgésicos opiáceos que requiere la paciente.⁶²

La acupuntura es utilizada en un número reducido de embarazadas, debido a que la calidad de sus resultados dependen en gran parte del nivel cultural de las pacientes. Aunque no se conoce realmente el mecanismo por el cual produce analgesia, éste se ha atribuido a una liberación de endorfinas, que se obtiene al estimular los llamados puntos específicos de acupuntura; también se ha tratado de involucrar la presencia de un fenómeno semejante al de la estimulación nerviosa transcutánea.^{63,64}

La hipnosis tiene poca aplicación en nuestro medio, ya que su empleo requiere de un largo tiempo de preparación de la paciente, cuando este método no se aplica en forma adecuada, existe el riesgo de presentación de problemas de ansiedad y psicosis, su grado de efectividad es variable y demanda la presencia del hipnotizador en la sala de labor.^{65,66}

La técnica de psicoprofilaxis de Lamaze⁶⁷ está basada en el control del dolor obstétrico mediante un procedimiento de educación de la embarazada, quien recibe información sobre la fisiología del embarazo, mecanismo del dolor obstétrico y del trabajo de parto con el objetivo de disminuir el temor en el momento del parto.

Una vez iniciado el trabajo de parto, este proceso educativo permite crear en la embarazada condiciones positivas mediante el empleo de patrones respiratorios establecidos durante el entrenamiento, o el poner su vista en un objeto y escuchar las palabras de su instructor, le permite menguar

su miedo y ansiedad. Los estudios de Melkzack que miden la intensidad del dolor obstétrico en pacientes, con y sin preparación de psicoprofilaxis, demostraron que en estas últimas, hay un ligero incremento en el umbral al dolor; pero que fue insuficiente y obligó la administración de un procedimiento de analgesia regional complementario.^{68,69}

El concepto que los recién nacidos de embarazadas sometidas al método de Lamaze complementado con analgesia regional nacen en mejores condiciones, comparado con otro grupo de neonatos cuyas madres no recibieron esta técnica, fue analizado por varios autores, quienes encontraron que las madres entrenadas con este procedimiento, requirieron menos cantidad de fármacos en la analgesia regional, sin una diferencia significativa en las condiciones de los recién nacidos en ambos grupos.^{70,71}

Alguna de las mejores alternativas no farmacológicas de control del dolor obstétrico, cuando se utiliza adicionada a una técnica de analgesia regional, lo constituye el apoyo psicológico que el anestesiólogo puede proporcionar a su paciente mediante un trato cortés y adecuado, en donde le explique en forma sencilla y clara, el tipo de procedimiento que le va a administrar, las expectativas del mismo, aclarando todas las dudas que pueden surgir durante la evolución el trabajo parto y la técnica de analgesia o anestesia, con el objetivo de generar en la embarazada confianza en la persona que le aplica el método de control del dolor obstétrico y en el buen resultado del mismo.^{72,73}

MÉTODOS FARMACOLÓGICOS. ANALGESIA SISTÉMICA Y AGENTES INHALATORIOS

La analgesia sistémica es otro método que puede utilizarse para el control del dolor obstétrico; sin embargo, las notables ventajas que ofrece la analgesia neuroaxial sobre esta técnica, hace que el empleo de la misma, sea poco frecuente, estando limitada su administración en instituciones que no cuentan con un servicio de anestesia obstétrica bien implementado. Un estudio realizado en EUA analizó comparativamente los métodos de analgesia obstétrica que se administraron en 2 265 hospitales en los años 1981 y 1992, encontrando una disminución importante en el empleo de la analgesia sistémica y un incremento notable en la aplicación de la analgesia neuroaxial.⁷⁴

Las complicaciones que se atribuyen a la analgesia sistémica se deben fundamentalmente a las dosis de fármacos, al momento y vía de administración durante el trabajo de parto, y al exceso de confianza en el personal que la indica, ya que comúnmente son obstetras, que en su mayoría no están debidamente preparados para el manejo de esta técnica, aunado a su pensamiento de que los fármacos que utilizan están exentos de producir complicaciones en uno o ambos integrantes del binomio materno-fetal.

En los resultados que se obtienen con este método se puede observar: calidad de la analgesia insuficiente, depresión respiratoria o cardiovascular de la embarazada y del recién nacido, disminución del flujo uterino, estos dos últimos fenómenos causados por exceso de dosis de fármacos; otros efectos secundarios indeseables son alteraciones en la diná-

mica del trabajo de parto y la falta de colaboración de la paciente en el periodo expulsivo.⁷⁵

A continuación describiremos brevemente los fármacos y técnicas que se utilizan en la analgesia sistémica obstétrica. En términos generales, se administran tres tipos de fármacos: sedantes adicionados o no de opioides; en ocasiones, también se inyecta por vía endovenosa ketamina en bajas dosis para producir analgesia en el segundo periodo del trabajo de parto;⁷⁶ otra alternativa es el empleo de benzodiazepinas o escopolamina con el objetivo de causar amnesia en la embarazada.

Para el control de la ansiedad se pueden aplicar derivados de la fenotiazinas como la prometazina o la clorpromazina con un efecto adicional que es el decremento en los requerimientos de opioides cuando éstos se administran en forma conjunta. Las fenotiazinas cruzan rápidamente la barrera placentaria y pueden producir baja en la variabilidad, latido a latido, de la frecuencia cardíaca fetal, cuando se administran en dosis terapéuticas en la embarazada durante el trabajo de parto, sin causar depresión respiratoria en el recién nacido, aunque desafortunadamente no hay estudios de comportamiento neurológico en neonatos cuyas madres recibieron estos fármacos para analgesia obstétrica.⁷⁷

Las benzodiazepinas se utilizan por su efecto de amnesia, tranquilizante y anticonvulsivante, esto último en la paciente con eclampsia; el diazepam es la benzodiazepina que más ha sido estudiada en obstetricia, este fármaco cruza rápidamente la placenta, y después de unos minutos posteriores a su aplicación por vía endovenosa en la embarazada, los niveles sanguíneos maternos y fetales se igualan, inclusive se observa que en el momento del nacimiento, en el feto existe una mayor concentración plasmática de diazepam en comparación a la que existe en la madre.⁷⁸

La vida media del diazepam es de 14 a 90 h, se metaboliza en el hígado materno produciendo un metabolito activo; el desmetildiazepam cuya vida media es de 30 a 100 h, este compuesto tiene una recirculación enterohepática que puede causar nuevamente somnolencia durante 6 u 8 h adicionales, el neonato difícilmente puede metabolizarlo.

Dosis bajas de diazepam producen efectos mínimos en el recién nacido; sin embargo, se ha reportado que cantidades entre 5 y 10 mg aplicados a la madre por vía endovenosa durante el trabajo de parto, producen alteraciones en la variabilidad, latido a latido, de la frecuencia cardíaca fetal pero sin que se observen efectos sobre el equilibrio acidobásico, o estado clínico del neonato.

Cuando se administran a la embarazada dosis por arriba de las mencionadas, se produce en el recién nacido pérdida del tono muscular, somnolencia, disminución del reflejo de succión y de la capacidad de regular la temperatura corporal hasta por un periodo aproximado de una semana.^{79,80}

Midazolam es una benzodiazepina altamente hidrosoluble, que tiene un tiempo de inicio de acción rápida y de duración corta, sus efectos farmacológicos son semejantes al del diazepam, es 3 a 4 veces más potente que este fármaco, cruza rápidamente la placenta; y cuando se aplica 5 mg a la madre en bolo por vía endovenosa puede producir en el recién nacido depresión respiratoria y calificaciones de Apgar bajas, y en la madre, depresión o paro respiratorio, por lo que se recomienda inyectarlo diluido y en incrementos de 1 mg para evitar este efecto secundario indeseable.⁸¹

La administración de midazolam para inducción de la anestesia general en operación cesárea, causa mayor depresión del recién nacido en comparación a la que se observa con el empleo de tiopental para este mismo propósito.⁸² Otro inconveniente, es que produce amnesia anterógrada, efecto indeseable en pacientes que desean tener recuerdos del nacimiento de su hijo, sobre todo cuando éste ocurre con un control adecuado del dolor obstétrico.⁸³

Una alternativa para administrar una benzodiazepina en analgesia obstétrica la constituye lorazepam, que posee una vida media más corta que el diazepam, cruza la placenta con facilidad, y el 1% de este fármaco se transforma al metabolizarse en un compuesto activo; se ha demostrado que dosis de 1 a 2 mg en la madre producen efectos adversos en la respiración y succión del recién nacido.⁸⁴

La administración de fármacos opioides por vía sistémica en dosis terapéuticas para analgesia obstétrica produce buenos resultados, desafortunadamente tienen el riesgo de producir depresión respiratoria en el neonato, y la embarazada. Los opioides también causan náusea y vómito en la paciente, durante la fase latente del trabajo de parto pueden disminuir la actividad uterina, pero una vez que ésta se regulariza, la favorecen.

Todos los opioides pasan la barrera placentaria y pueden ocasionar alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, latido a latido, esto en relación directa a la dosis que se inyecta a la embarazada, el tipo de opioide y el momento de su administración durante la evolución del trabajo de parto.⁸⁵

En la práctica clínica es habitualmente el obstetra quien indica la administración de estos fármacos, los cuales son inyectados por el personal de enfermería. La selección de los mismos, se hace con base en la posibilidad que tienen de producir efectos secundarios indeseables en la embarazada y el neonato, de su tiempo de latencia y duración de efecto.

La posibilidad de generar complicaciones por su empleo, obligará a mantener una vigilancia estrecha de las pacientes en todo el tiempo que dura su efecto hasta la recuperación total del mismo.

La meperidina es uno de los opioides que se utilizan con mayor frecuencia en analgesia obstétrica, ya sea administrado por vía intramuscular o endovenosa, su efecto máximo se presenta a los 40 o 50 min, la duración es de 3 a 4 h, así los productos que nacen entre 2 o 4 h posteriores a su aplicación en la embarazada, están más expuestos a este opioide, y por consiguiente tienen mayor incidencia de depresión respiratoria, bajas calificaciones de Apgar y alteraciones en los resultados del examen de comportamiento neurológico.⁸⁶

El metabolismo de la meperidina se efectúa en el hígado, el producto es un metabolito activo: la normeperidina, con alcance de niveles importantes en el cordón umbilical varias horas posteriores a la administración de este opioide a la madre, este compuesto tiene una vida media en el neonato de 62 h, esto explica las bajas calificaciones neuroconductuales y la depresión respiratoria que se observa en los recién nacidos cuyas madres recibieron meperidina para el control del dolor obstétrico.⁸⁷

El fentanil es un opioide derivado sintético de las fenilpiperidinas, es 75 a 100 veces más potente que la morfina.

Después de su administración endovenosa, su efecto máximo ocurre a los 5 min, su duración es de 30 a 60 min y pasa rápidamente la placenta. Dosis de 50 µg por vía endovenosa en la madre 15 min antes del nacimiento del producto por cesárea, no produce efectos adversos en el recién nacido.⁸⁸

Hay estudios de la aplicación de fentanil en infusión continua endovenosa, en dosis de 50 a 100 µg/h para analgesia del trabajo de parto, en donde se demostró que su efecto analgésico es adecuado, aunque existe el riesgo de acumulación de este fármaco en el plasma materno y fetal.⁸⁹ En operación cesárea, se ha inyectado fentanil en dosis de 10 µg/kg endovenoso en la embarazada con buenos resultados y sin que se presente efectos adversos en el recién nacido.⁹⁰

Nalbufina es un opioide agonista-antagonista que también se utiliza en analgesia obstétrica, tiene la misma potencia de la morfina y un efecto tope analgésico. Posterior a su administración en la madre, cruza rápidamente la placenta, alcanzando en el plasma del feto concentraciones menores a las que existen en la embarazada, su vida media en el neonato es de 4.1 h. En la madre provoca cierto grado de sedación, en el feto disminución de la variabilidad en la frecuencia cardíaca, y baja en la calificación del comportamiento neurológico del recién nacido. Su aplicación en infusión continua endovenosa produce buena analgesia y calificaciones de Apgar satisfactorias.^{91,92}

Butorfanol es también un opioide agonista-antagonista, 5 a 40 veces más potente que la morfina y 40 que la meperidina. Las dosis que se utilizan para la analgesia del trabajo de parto, oscilan entre 1 a 2 mg. Dosis equianalgésicas de este opioide con morfina producen el mismo efecto de depresión respiratoria, aunque el butorfanol tiene un efecto tope analgésico y de depresión respiratoria. Cruza rápidamente la placenta, y dependiendo de la dosis administrada a la embarazada puede producir bajas calificaciones en el comportamiento neurológico del neonato.^{93,94}

La morfina fue utilizada ampliamente a principios del siglo pasado, por vía intramuscular o endovenosa en dosis de 5 a 10 mg, y de 2 a 5 mg, respectivamente. La analgesia en el trabajo de parto se produce a los 20 o 40 min después su aplicación por vía intramuscular y a los 3 o 5 min por la endovenosa; su efecto pico se observa entre 1 y 2 h y a los 20 min respectivamente.⁹⁵ Por sus características de bajo peso molecular y baja unión a las proteínas, este opioide cruza rápidamente la placenta, dependiendo de la dosis administrada a la madre y de la edad gestacional del feto. Genera depresión en la variabilidad de la frecuencia cardíaca y en el recién nacido deprime su función respiratoria. En la actualidad, el empleo de morfina en obstetricia por vía parenteral esta prácticamente abandonado.⁹⁶

Existen otros opioides antiguamente utilizados para analgesia obstétrica como: el sufentanil que ofrece ventajas únicamente cuando se administra en el espacio subaracnoideo,⁹⁷ el alfentanil que otorga un tiempo de latencia y duración corto, desafortunadamente produce mayor depresión en la calificación del comportamiento neurológico del recién nacido, por lo que su empleo no se ha popularizado.⁹⁸ Remifentanil opioide de acción ultracorta, que se ha empleado —según opinión de algunos autores— para analgesia obstétrica con aparentes buenos resultados; aunque, es necesario contar con más estudios para poder decidir sobre la utilización o no, de este fármaco en obstetricia.⁹⁹

La ketamina en bajas dosis puede ser útil para producir analgesia en el trabajo de parto, o bien, para la inducción de la anestesia general en operación cesárea, las dosis que se recomiendan no deben exceder a 1 mg/h, ya que al rebasar este límite produce hipertensión uterina y disminución del flujo placentario.

La administración endovenosa de este fármaco produce analgesia en 30 seg, la duración es de 3 a 5 min. Dosis bajas de 0.5 a 0.75 mg/kg por la misma vía, producen analgesia para el periodo expulsivo y son útiles para complementar una técnica regional en una paciente aprehensiva, la incidencia de alucinaciones con esta dosis es rara.¹⁰⁰

Escopolamina es un fármaco anticolinérgico que en el pasado se utilizó adicionado de un opioide para producir sedación y analgesia en las embarazadas durante el trabajo de parto, no obstante, la alta incidencia de excitación y agitación en las pacientes y el aumento de la frecuencia cardíaca fetal y disminución de su variabilidad motivó que se abandonara su empleo.¹⁰¹

A inicio del trabajo de parto y con el objetivo de ayudar a controlar la ansiedad en la embarazada, se administraba a las embarazadas a mediados del siglo pasado: fármacos de tipo barbitúrico por vía oral o intramuscular, siendo los más utilizados el pentobarbital en dosis de 100 a 200 mg oral o intramuscular y el secobarbital 100 mg oral o intramuscular.

Estos barbitúricos cruzan rápidamente la placenta, cuando se emplean en forma individual no tienen efecto analgésico, pero cuando se combinan con opioides presentan una acción antianalgésica. El neonato puede deprimirse cuando el nacimiento se presenta en corto tiempo posterior a su administración a la embarazada; este efecto indeseable es más objetivo cuando se le combina con opioides. En la actualidad, el empleo de barbitúricos en obstetricia ha sido prácticamente abandonado.¹⁰²

Otro método de analgesia para el trabajo de parto es administrar a la embarazada por inhalación: óxido nítrico mezclado con oxígeno en concentraciones de 50%, desde el inicio y hasta el término de cada contracción uterina, con el objetivo de obtener una concentración analgésica en el momento pico de la misma. Este procedimiento tiene varios inconvenientes: requiere la cooperación de la paciente, ya que algunas no toleran sentir la mascarilla en la cara, hay contaminación por este gas en la sala de labor o expulsión, la administración por accidente de sobredosis produce pérdida de los reflejos laríngeos y riesgo de broncoaspiración de contenido gástrico a los pulmones.

Se han reportado casos de hipoxemia materna con este procedimiento de analgesia, este fenómeno es más ostensible cuando se aplica óxido nítrico en forma simultánea con opioides o tranquilizantes por vía parenteral. El efecto sobre el recién nacido, es que puede presentar el fenómeno llamado hipoxia por difusión, el cual también puede observarse en la madre.^{103,104}

Si se requiere producir relajación del útero durante el procedimiento obstétrico para resolver alguna complicación durante el periodo expulsivo del trabajo de parto como hipertensión uterina; retención de hombros, placenta o cabeza del feto; inversión uterina, en una paciente que no ha recibido previamente un procedimiento de control del dolor obstétrico, es necesario administrar por vía inhalatoria un anestésico general halogenado. Estos fármacos producen —en

relación directa a la dosis en que se administran—relajación del músculo uterino, cuando el CAM que se obtiene es menor a 0.5, el tono del útero disminuye, pero no se afecta la respuesta a la aplicación de oxitocina; sin embargo, en dosis mayores puede presentarse hipotonía del útero con baja en la respuesta a la oxitocina.¹⁰⁰

Cuando se administra anestesia general en el periodo expulsivo del trabajo de parto, el anestesiólogo debe: tomar todas las precauciones necesarias para el control adecuado de la vía aérea: prevenir la broncoaspiración de contenido gástrico, y aplicar las reglas básicas de la analgesia obstétrica. En lo referente al efecto de los anestésicos inhalados en el neonato, éste puede deprimirse en su función respiratoria en relación directa a la dosis y tiempo de exposición de la embarazada a estos fármacos.¹⁰⁰

ANALGESIA REGIONAL

La anestesia regional constituye uno de los procedimientos que con mayor frecuencia se utilizan en anestesia obstétrica, ya que ofrece numerosas ventajas como son: que la paciente permanece despierta y puede colaborar al momento del nacimiento del producto; mantiene sus reflejos de protección laríngeos intactos, lo que evita la broncoaspiración de contenido gástrico, y las posibilidades de que se produzcan efectos indeseables en el neonato por los fármacos que se administran a la embarazada. Este método debe aplicarse en forma selectiva en los nervios que conducen los impulsos dolorosos del área en que se genera el estímulo nociceptivo, la cual está en relación directa a la evolución del trabajo de parto. Antes de emprender cualquier técnica de analgesia regional, el anestesiólogo debe realizar una evaluación de la paciente y conocer el estadio en que se encuentra el trabajo de parto, aplicar las llamadas reglas básicas de la anestesia obstétrica y explicar a la embarazada en forma clara y sencilla el procedimiento para obtener su consentimiento informado y cooperación.^{105,106}

El bloqueo paracervical es un procedimiento que normalmente aplica el obstetra para producir analgesia durante el primer periodo del trabajo de parto, éste consiste en la inyección de un anestésico local alrededor del cérvix. Una de las desventajas de este bloqueo es que el feto presenta bradicardia importante después de 3 a 10 min de aplicarse en la embarazada, persistente entre 3 y 30 min posterior.

Parece ser que la causa es la gran absorción vascular del anestésico local del sitio de su aplicación, al producir concentraciones plasmáticas elevadas del fármaco en la sangre del feto. Otro factor causal es la vasoconstricción de las arterias uterinas producida por la inyección del anestésico local cerca de ellas, lo que baja de forma importante el flujo uterino. Por último, otra posible complicación de este bloqueo es la inyección accidental de anestésico local en el seno longitudinal del feto. Por todo lo anterior, esta técnica prácticamente ha sido abandonada en la práctica de la analgesia obstétrica.¹⁰⁷

Cuando la dilatación cervical es completa y la cabeza del producto está coronando y se encuentra completa en el perineo de una paciente que no ha recibido previamente una técnica de analgesia obstétrica, una de las alternativas que

existen para el control del dolor es la aplicación de un bloqueo de pudendos, que habitualmente realiza el obstetra. Existen dos técnicas para hacerlo: la primera, es la llamada transvaginal y la segunda, la transperineal, ambas tienen como objetivo bloquear la conducción del nervio pudendo, y permitir el alivio del dolor durante el periodo expulsivo, en la aplicación de fórceps-bajo, y al practicar o reparar episiotomías. Esta técnica no es útil para la reparación de desgarros cervicales, extracción manual de placenta y aplicación de fórceps-medios. Se han descrito como complicaciones de este procedimiento: la inyección intravascular accidental del anestésico local y el traumatismo a la arteria pudenda que ocasiona hematoma isquiorrectal, vaginal o rectal.¹⁰⁸

La infiltración perineal con anestésico local es una herramienta de gran utilidad para realizar y suturar episiotomías, pues no provoca relajación muscular y su efecto es casi inmediato. Se administra cuando la embarazada no ha recibido previamente un procedimiento de analgesia obstétrica o cuando los resultados no son satisfactorios, tal es el caso, de un bloqueo de pudendos o epidural fallido. Las complicaciones de esta técnica se han atribuido a la inyección accidental intravascular del anestésico local.¹⁰⁵⁻¹⁰⁸

El bloqueo lumbar simpático introducido en el siglo pasado durante el decenio de 1930 a 1939; produce analgesia durante el primer periodo del trabajo de parto pero no en el segundo. En la actualidad, con las ventajas que ofrecen las técnicas de analgesia neuroaxial, su empleo está confinado a pacientes que tienen cirugía previa en columna lumbar, que hace técnicamente difícil la aplicación de un bloqueo neuroaxial. Algunos autores han descrito que esta técnica acelera el trabajo de parto; sin embargo, son necesarios más estudios controlados para poder llegar a una conclusión definitiva al respecto. La complicación de la técnica ha señalado hipotensión arterial, que puede prevenirse y tratarse con la administración de líquidos endovenosos.¹⁰⁹⁻¹¹¹

ANALGESIA NEUROAXIAL

La administración de fármacos como: anestésicos locales, opioides en forma simple o combinada, en el espacio epidural o en el espacio subaracnoideo, o en ambos; son las técnicas para el control del dolor obstétrico que con mayor frecuencia se utilizan últimamente.¹¹²⁻¹¹⁶

La analgesia epidural en obstetricia ofrece numerosas ventajas en comparación con otros procedimientos: proporciona un buen control del dolor obstétrico para los diferentes periodos del parto, operación cesárea y posoperatorio; el proceso permite la colaboración de la paciente en el periodo expulsivo, disminuye la concentración de catecolaminas plasmáticas, mejora la perfusión placentaria, disminuye el consumo de oxígeno materno, evita el excesivo aumento del gasto cardiaco, además de la mínima influencia sobre la dinámica de la actividad uterina.¹¹⁷⁻¹¹⁹

El momento ideal para iniciar la analgesia epidural en el control del dolor del trabajo de parto ha sido motivo de controversia, algunos anestesiólogos y obstetras piensan que es necesario que la embarazada tenga determinados centímetros de dilatación del cérvix para poder indicar este procedimiento, varios estudios han demostrado que este

concepto no es correcto, y que el momento ideal para introducir la analgesia epidural es cuando la embarazada presenta dolor obstétrico, y contracciones del útero con cierto grado de dilatación y borramiento del cérvix, sin considerar los centímetros de dilatación del cervix.^{120,121} La descripción de las diversas técnicas de analgesia neuroaxial y la farmacología de cada uno de los medicamentos que se utilizan están descritos en otros capítulos del texto.

Si el trabajo de parto se encuentra en su fase latente, pero existen las condiciones ya mencionadas en la paciente, se puede aplicar la analgesia epidural ajustando las dosis de los fármacos, lo más adecuado es inyectar anestésicos locales en bajas concentraciones adicionados o no de opioides. Algunas alternativas sería comenzar la analgesia con opioides —simples y una vez que el trabajo de parto haya evolucionado—, adicionar a estos anestésicos locales, o administrar una analgesia espinal epidural combinada con opioides intratecales para continuar con una analgesia epidural.

La dosis de anestésico local en el espacio epidural bajo estas condiciones, oscilan en cuanto a volumen entre 8 y 10 mL, la concentración dependerá del fármaco que se inyecta, así lidocaína es de 0.75 a 1%, bupivacaína 0.125%, ropivacaína 0.2% y levobupivacaína 0.125%. Si se añade un opioide como fentanil, la dosis es de 2 µg/mL de anestésico local, dicha mezcla permite disminuir la concentración de anestésico local hasta en 50%. En caso de utilizar opioides simples la dosis de fentanil es de 25 a 50 µg en el volumen mencionado.

En la analgesia epidural espinal combinada, se aplican (en el espacio subaracnoideo) opioides simples como el fentanil o sufentanil en dosis mínimas 25 µg y no más de 10 µg respectivamente, puede adicionarse un anestésico local como la bupivacaína o ropivacaína de 1 a 2 cm³ en concentraciones de 0.25% o 0.2%. Una vez inyectados estos fármacos se procede a retirar la aguja espinal del espacio intratecal y coloca un catéter en el espacio epidural por medio de la aguja previamente instalada y que sirvió para introducir la aguja espinal. Este catéter epidural será utilizado para continuar la analgesia obstétrica cuando el efecto de los fármacos inyectados en el espacio subaracnoideo haya terminado, o no sea suficiente para las condiciones obstétricas de la paciente.¹²² Cuando el trabajo de parto se encuentra en su fase activa, la dosis de inicio de la analgesia epidural, es de 8 a 10 mL en volumen, siendo la concentración de lidocaína 1%, bupivacaína 0.25%, ropivacaína 0.2%, levobupivacaína 0.25%, y si se adiciona fentanil la dosis es 2 µg/mL de anestésico local. La mezcla permitirá disminuir las concentraciones que se inyectan de este último fármaco en un 50%. Si se decide administrar un bloqueo subaracnoideo puede inyectarse anestésico local simple de 1 a 2 cm de ropivacaína 0.2%, bupivacaína 0.25%, adicionados o no, de fentanil 25 µg o sufentanil 10 µg.

La limitante de esta opción es el tiempo de duración que este procedimiento ofrece, por lo que es recomendable utilizar una técnica espinal epidural combinada.

El mantenimiento de la analgesia epidural puede hacerse mediante la inyección intermitente de los fármacos suministrados al principio, por medio del catéter epidural —previamente instalado—, es muy importante aplicar la dosis de refuerzo en el momento oportuno antes de que la

embarazada vuelva a percibir dolor; el tiempo ideal es cuando se observa la recesión de dos metámeras del nivel de altura máxima alcanzado por el bloqueo; en este caso, cuando se refuerza la analgesia a tiempo, por lo regular, las dosis que se aplican son entre un 50 a 75% de la inicial, no obstante, cuando esta acción se ejecuta después del tiempo adecuado, las dosis a inyectar son las primeras e inclusive mayores.

La infusión continua de los fármacos en el espacio epidural por medio de bomba, ofrece ventajas sobre el método anterior para el mantenimiento de la analgesia obstétrica, varias son las modalidades que se pueden utilizar en este procedimiento: infusión continua con un volumen predeterminado o un volumen programado por hora, al cual se le pueden agregar dosis de rescate por requerimiento de la paciente cada determinado tiempo, habitualmente cada 15 min, o de la velocidad de infusión de la bomba controlada por la paciente, con o sin dosis de rescate.¹¹²⁻¹¹⁷

La dosis de anestésico local en la analgesia epidural para el periodo expulsivo del trabajo de parto en su concentración debe ser mayor, debido a que los nervios involucrados en la conducción del dolor tienen mayor diámetro (nervios sacros S2, S3, S4) en comparación a los que participan en la conducción del dolor durante el primer periodo del trabajo de parto. Las concentraciones que se recomiendan son: lidocaína 1.5 o 2%, bupivacaína 0.25%, ropivacaína 0.2 a 0.5%, levobupivacaína 0.25%. El volumen a inyectar de estos fármacos oscila entre 6 y 10 cm, dependiendo de la analgesia residual que tenga la paciente, en caso de aplicación de un bloqueo durante el primer periodo del trabajo de parto.

Si la embarazada llega a periodo expulsivo y no ha recibido un procedimiento previo de analgesia, se inyectarán las concentraciones ya mencionadas de anestésico local en un volumen mínimo entre 8 y 10 mL, otra alternativa —cuando el factor tiempo es importante— es recurrir a un bloqueo subaracnoideo en silla de montar dosificando 2 cm³, ya sea de bupivacaína 0.5%, ropivacaína 0.2% o levobupivacaína 0.25%. La lidocaína no se aplica debido a la mayor incidencia del llamado síndrome de irritación neurológica transitoria que se presenta con este anestésico local.¹²³⁻¹²⁵

Si existe contraindicación absoluta para administrar una analgesia neuroaxial durante el periodo expulsivo, el anestesiólogo deberá seleccionar un procedimiento regional como el bloqueo de pudendos o la infiltración del perineo, o bien recurrir a la anestesia general inhalatoria, o la endovenosa con ketamina, o fentanil. En esta última se deberán tomar todas las precauciones para evitar la aspiración de contenido gástrico a los pulmones, y si es necesario aplicar un agente inhalatorio, hacerlo en concentraciones mínimas por debajo de un CAM, inyectando después del nacimiento un oxiótico por vía endovenosa para evitar la hipotonía uterina.

ANESTESIA PARA OPERACIÓN CESÁREA

La elección de la anestesia para operación cesárea depende de la valoración previa del anestesiólogo a la embarazada en

forma individual, con el objetivo de suministrarle la técnica que ofrezca los mayores márgenes de seguridad a los integrantes del binomio materno-fetal. Los parámetros que es necesario conocer y evaluar, antes de seleccionar y administrar el procedimiento de anestesia son: edad de la paciente, peso habitual y actual, antecedentes de alergias o de toxicomanías, enfermedades previas, patologías agregadas al embarazo, tratamientos médicos recibidos en los últimos seis meses, antecedentes quirúrgicos y anestésicos. Además, deberá realizar una exploración—física lo más completa posible— que incluya la columna vertebral dorso lumbar, y valoración de la vía aérea para prevenir problemas en el manejo de la misma; antes de dar inicio al procedimiento anestésico es necesario realizar un monitoreo básico de la paciente, conocer el grado de bienestar fetal, actividad uterina y el plan de tratamiento obstétrico; los exámenes de laboratorio deben ser solicitados, de acuerdo al caso, y no en forma rutinaria.¹²⁶⁻¹²⁸

El conocimiento y valoración de las variables mencionadas es muy importante para prevenir y evitar complicaciones como las que se observan en: el manejo anestésico de la embarazada con obesidad mórbida, con las reacciones anafilácticas causadas por fármacos durante la anestesia o por el empleo de látex en los guantes del cirujano, patologías previas, ligadas o no, al embarazo que pueden producir una respuesta indeseable a los fármacos y técnicas anestésicas, y medicamentos administrados para el tratamiento de estas enfermedades que pueden causar una interacción farmacológica con los que utilizamos en el procedimiento. La exploración física completa puede detectar alteraciones anatómicas que contraindiquen o dificulten nuestras técnicas, tal es el caso de una vía aérea difícil, o de irregularidades anatómicas en la columna dorso lumbar.¹²⁹⁻¹³³

El monitoreo de la paciente debe ser lo más completo posible, de acuerdo a los recursos disponibles, siendo básico evaluar; signos vitales, saturación de oxígeno y diuresis. Si la embarazada tuviera una enfermedad agregada, el monitoreo deberá ser dirigido a los parámetros afectados por la patología existente.¹³⁴ El conocer el grado de bienestar fetal también es importante para el anestesiólogo, ya que con base en este, se podrá seleccionar y aplicar la técnica de anestesia que ofrezca el mayor margen de seguridad y efectividad para el binomio madre-producto.¹³⁵

La comunicación del anestesiólogo con el obstetra responsable del caso es vital, pues permite conocer la situación en el trabajo de parto, la indicación de la cesárea, y el tiempo que se dispone para elegir e iniciar el procedimiento anestésico.

Una vez realizada la valoración previa a la anestesia, se deberán establecer las medidas preventivas de complicaciones por la anestesia, sobre todo las más frecuentes con la anestesia general: la broncoaspiración de contenido gástrico o dificultad en el manejo de la vía aérea, hipoxemia durante la inducción, hiperventilación, y elevación de la tensión arterial al momento de la intubación, y anestesia insuficiente. Con este objetivo se deberá establecer el tiempo de la última ingesta de alimento, valorar la vía aérea con los diversos métodos que existen al respecto, conocer el algoritmo de la intubación difícil en obstetricia y contar con todos los elementos necesarios para enfrentar esta situación: tubos endotraqueales de diversos calibres, mangos y

hojas de laringoscopia, mascarilla laríngea, combitubo y broncoscopio de fibra óptica. Así como contemplar la administración de fracciones inspiradas altas de oxígeno y de fentanil, antes de las maniobras de intubación; utilizar la capnografía y en caso necesario disponer de análisis biespectral.¹³⁶

Para disminuir el contenido del estómago y elevar el pH del jugo gástrico se debe dosificar un antiácido claro por vía oral en 30 mL de citrato de sodio a 0.3 M, 15 o 30 min antes de la cirugía; es recomendable inyectar por vía endovenosa un fármaco con propiedades de aumentar la motilidad gástrica como la metoclopramida en dosis de 10 mg 15 a 30 min antes de iniciar la anestesia. Si se cuenta con tiempo suficiente—mínimo 1 h—, suministrar un bloqueador de los receptores H₂ como la ranitidina por vía endovenosa en dosis de 100 mg.

En la inducción de la anestesia no deberá aplicarse presión positiva a la vía aérea ya que esta maniobra favorece la broncoaspiración de contenido gástrico, asimismo hay que administrar una fracción alta inspirada de oxígeno mediante la mascarilla durante 3 min antes de la inducción, o bien solicitándole a la paciente que realice tres inspiraciones profundas durante 30 seg.^{28,33,136}

Si existe evidencia de que la paciente ha ingerido alimentos sólidos recientes, será necesario realizar una inducción con la llamada *técnica crash* con presión cricoidea, o intubar a la paciente despierta. La extubación deberá realizarse hasta que la paciente tenga presentes sus reflejos laríngeos.^{28,33,121,131,136} Es fundamental señalar que aunque no exista el antecedente de ingesta reciente de alimentos en la paciente embarazada, se considera que siempre tiene el estómago lleno por los cambios fisiológicos propios del embarazo, esto obligará al anestesiólogo a aplicar en una anestesia general; la inducción y, siempre y cuando, no exista una contraindicación absoluta al respecto, se deberán preferir las técnicas de anestesia regional para la operación cesárea.

Para administrar una analgesia neuroaxial y evitar complicaciones, se deberá aplicar previamente una solución cristaloide; para evitar la hipotensión arterial. Algunos autores, no están de acuerdo con esto y prefieren hacerlo inmediatamente antes de iniciar el procedimiento anestésico.¹³⁷ Nunca deben inyectarse en la técnica de analgesia epidural los fármacos en forma de bolo por medio de la aguja, el método adecuado es inducir una dosis de prueba, procediendo posteriormente a la introducción del catéter, para después continuar con la inyección del resto de la dosis, previa prueba de aspiración. La velocidad de inyección no deberá ser mayor a 1 cm³/seg y no más de 5 cm³ en cada inyección. De requerirse una dosis de refuerzo durante la cesárea el procedimiento de inyección por el catéter deberá realizarse de la misma forma.¹³⁸

Ahora bien, para prevenir complicaciones en la analgesia espinal es preciso tener presente: la dosis y tipo de fármacos que deberán de seleccionarse—en forma cuidadosa— para evitar hipotensión arterial en la paciente, la baricidad del anestésico local, la masa que se inyecta del mismo; así como establecer y mantener la posición adecuada de la embarazada después del inicio del bloqueo subaracnoideo.

La analgesia neuroaxial ofrece ventajas cuando se utiliza para la operación cesárea, pero sólo cuando no existan

contraindicaciones para administrarla. Actualmente, en nuestro medio, la analgesia epidural es el procedimiento más utilizado en estas circunstancias, pero la analgesia espinal está tomando gran auge desde que se introdujeron en el mercado las agujas de calibre delgado con punta de lápiz.

La técnica para ambos procedimientos neuroaxiales es convencional y se describe en otro capítulo; con respecto a las dosis para el bloqueo epidural estas deben valorar el volumen por metámera necesaria de bloquear (1.1 a 1.3 mL cada uno), cuando el promedio oscila entre 15 y 18 mL; el otro factor importante a considerar es la concentración del anestésico local que dependerá de las características de potencia propias de cada uno. Así, se recomienda para lidocaína 2%, bupivacaína 0.5%, ropivacaína 0.75%, y levobupivacaína 0.75%. Se puede adicionar a cualquiera de estos fármacos de 50 a 100 µg de fentanil para mejorar la calidad y duración de la analgesia.

Las dosis de estos anestésicos locales para el bloqueo subaracnoideo son en promedio de 2 cm³, en las mismas concentraciones que para la analgesia epidural; se le puede adicionar 25 µg de fentanil para elevar la calidad de la analgesia y prolongar su duración no es recomendable inyectar lidocaína.

En relación a la técnica de anestesia general para la inducción contamos con tiopental que es un barbitúrico de acción ultracorta, que atraviesa rápidamente la placenta, cuando se administra en dosis no mayores a 4 mg/kg. De este modo, el cerebro del feto no es expuesto a altas concentraciones de este fármaco debido a que este sufre un primer paso en el hígado del mismo. Una dosis mayor a la mencionada produce bajas calificaciones de Apgar.¹³⁹

Otra alternativa para la inducción de la anestesia es la ketamina que también cruza la barrera placentaria, cuando se administra en dosis mayores a 1 mg/kg produce disminución del flujo uterino porque causa hipertonia en este órgano; para evitar este efecto indeseable, se recomienda inyectar 0.75 mg/kg por vía endovenosa. El desarrollo de alucinaciones en la paciente esta en relación directa a la dosis suministrada, en las cantidades recomendadas, estas son poco frecuentes. La ketamina no debe administrarse en pacientes hipertensas, ya que una de sus acciones farmacológicas es generar incremento en la tensión arterial. Una buena alternativa para la inducción de la anestesia general es la inyección endovenosa de una mezcla de tiopental y ketamina, utilizando la mitad de las dosis señaladas para cada uno de estos fármacos. El resultado es la obtención de hipnosis y analgesia con menor incidencia de efectos colaterales indeseable.¹⁴⁰

Propofol es un agente endovenoso que produce hipnosis rápidamente, debido a sus características farmacocinéticas se elimina con facilidad y su acción es breve; también cruza la barrera placentaria, su efecto en el neonato es mínimo y muy semejante al que produce tiopental; se observa una relación directa de éste con la dosis que se aplica en la embarazada, eliminándose en pocas cantidades por la leche materna sin causar problemas en el recién nacido. Las dosis que se recomiendan para la inducción son 2 µg/kg en vía endovenosa.¹⁴¹⁻¹⁴²

El etomidato es útil para la inducción, sobre todo en pacientes cardiopatas, este fármaco en comparación con los descritos, ofrece una menor depresión de la función cardio-

vascular y una mayor estabilidad hemodinámica. Pasa la barrera placentaria de manera acelerada, su vida media de eliminación en la madre es de 1 a 3 h aunque en el recién nacido requiere más tiempo. En el momento de la inyección endovenosa se puede registrar dolor, y movimientos, mioclonicos, se le atribuye depresión de la función suprarrenal cuando se le aplica en forma continua. Las dosis que se recomiendan para la inducción son de 0.2 a 0.3 mg/kg por vía endovenosa.¹⁴³

En la intubación endotraqueal se requiere administrar por la vena un relajante muscular de acción rápida, el único disponible recientemente con esta característica farmacológica es la succinilcolina inducida en dosis de 1 mg/kg endovenosa. Sus efectos colaterales como fasciculaciones del músculo, aumento de la presión intraocular y gástrica, liberación de potasio, e hipertermia maligna; han motivado que este fármaco se emplee muy poco y que inclusive en muchas instituciones haya sido eliminado del *armamentarium* terapéutico. El rocuronio relajante no-depolarizante con mínimo efecto cardiovascular, ofrece un inicio de acción muy semejante a la succinilcolina cuando se inyecta por vía endovenosa en dosis mínimas de 0.9 mg/kg, el único inconveniente que se detecta es que su acción se alarga en forma significativa.¹⁴⁴

Para prolongar la anestesia antes del nacimiento del producto, se puede utilizar un anestésico inhalado en dosis menores a su concentración mínima alveolar para impedir que se produzca hipotonía uterina, o es esencial evitar que la paciente tenga analgesia inadecuada o recuerde el procedimiento quirúrgico o anestésico. Para lograr este objetivo se recomienda antes del nacimiento, mezclar el anestésico inhalado con óxido nitroso a 50%¹⁴⁵⁻¹⁴⁷ o inyectar fentanil endovenoso en dosis de 3 a 5 µg/kg.^{88,90} Posterior a la extracción del producto se puede seguir la anestesia como primera alternativa con fentanil y propofol endovenosos o en el caso de no contar con cantidades suficientes de estos fármacos, aplique este opioide en forma conjunta con un anestésico inhalado en bajas concentraciones.

El patrón ventilatorio administrado durante la anestesia general deberá tratar de evitar la hiperventilación, ya que este fenómeno disminuye el flujo uterino; también es valioso prevenir el aumento de la presión arterial en el momento de la intubación traqueal, al respecto se recomienda realizar una inducción adecuada, y aplicar una dosis mínima de fentanil 50 a 100 µg endovenosos, antes de introducir el tubo.

Esta acción es muy importante, en especial en pacientes con preeclampsia severa o eclampsia, ya que el incremento de la tensión arterial al momento de la intubación traqueal puede producirles hemorragia cerebral y la muerte.

La extubación deberá hacerse hasta que la paciente recupere sus reflejos de protección laríngeos; el realizar prematuramente esta maniobra la pone en riesgo de sufrir una broncoaspiración de contenido gástrico.

Una vez finalizado el procedimiento quirúrgico y anestésico, la paciente puede ser trasladada a la sala de recuperación en compañía del anestesiólogo cuando su calificación de recuperación posanestésica sea adecuada.¹⁴⁸ La vigilancia estrecha, la detección y tratamiento de complicaciones y el control del dolor posoperatorio son los objetivos a cubrir en este servicio.^{149,150} Para autorizar el alta de la

paciente en este servicio es necesario establecer criterios uniformes que se apliquen en forma específica a la paciente

obstétrica, se recomienda utilizar la escala de recuperación últimamente diseñada con este objetivo.¹⁵¹

REFERENCIAS

1. **Miller FG, Petrie RHP et al.**: Hyperventilation during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1974;120:895-898.
2. **Cole PV, Nainby-Luemoore RC**: Respiratory volumes in labour. *Br Med J* 1962;1:1118.
3. **Bonica JJ**: Labour pain. En: Waall PD, Melzack R (eds.): *Textbook of pain*. Edinburg, Churchill Livingstone, 1984: 377-392.
4. **Saling E, Ligdas P**: The effect on the fetus of maternal hyperventilation during labour. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1969;10:877-880.
5. **Motoyama EK, Fuchigami T, Gotto H, Cook DR**: Response of fetal placenta vascular bed to changes in pCO₂ in sheep. En Longo LD, Reneau DR (eds.): *Fetal and newborn physiology*. New York, Garland STPM Press, 1978;Vol. 2: 33-46.
6. **Reed PN, Colquhoun AD, Hanning CD**: Maternal oxygenation during normal labour. *Br J Anaesth* 1989;62: 318-328.
7. **Hagerdal M, Morgan CW et al.**: Minute ventilation and oxygen consumption during labor with epidural with analgesia. *Anesthesiology* 1983;59:425-427.
8. **Ueland K, Hansen JM**: Maternal cardiovascular dynamics. II posture and contractions. *Am J Obstet Gynecol* 1969;103: 1-7.
9. **Thomas TA, Fletcher JE, Hill RG**: Influence of medication pain and progress in labour on plasma endorphin-like immunoreactivity. *Br J Anaesth* 1982;54:401-408.
10. **Steinbrook RA, Carr DB, Datta S et al.**: Dissociation of plasma and cerebrospinal fluid beta-endorphin immunoreactivity levels during pregnancy and parturition. *Anesth Analg* 1982;61:893-897.
11. **Oyama T, Akitoma M, Takeo T et al.**: Beta-endorphins in obstetric analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:631-636.
12. **Shnider SM, Wrigth WG, Levinson G et al.**: Uterine blood flow and plasma norepinephrine changes during maternal stress in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1979;50:524-527.
13. **Tetlow HJ, Brouhthton-Pipkin F**: Studies on the effect of mode of delivery on the rennin-angiotensin system in the mother and fetus at term. *Br J Obstet Gynaecol* 1983;90: 220-226.
14. **Anderson HT, Skrede S**: Obstetrical analgesia assessed by free fatty acid metabolism. *Acta Anaesthesiol Scand* 1975; 19:245-249.
15. **Morgan B, Bulpitt CJ, Clifton O, Lewis PJ**: Effectiveness of pain relief in labour. Survey of 1000 mothers. *Br Med J* 1982;285:689-690.
16. **Melzack R**: The McGill Pain questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain* 1975;1:277-279.
17. **Canto SL**: Analgesia neuroaxial para el trabajo de parto. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:123-138.
18. **Wong RM**: Fisiología de la embarazada y su repercusión en anestesia. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:3-10.
19. **Conklin K**: Maternal physiological adaptations during gestation labor and the puerperium. *Semin Anesth* 1991;10: 221-234.
20. **Comman WR, Ostheimer GW**: Physiological adaptations during pregnancy. *Int Anesth Clin* 1990;28:2-10.
21. **Conklin K, Backus AM**: Physiologic changes of pregnancy. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St Louis, Mosby, 1999:17-42.
22. **Gintzler AR**: Endorphin-mediated increases in pain threshold during pregnancy. *Science* 1980;210:193.
23. **Pilkington JW, Nemeroff CB, Mason GA, Prange AJ**: Increase in plasma B-endorphin-like immunoreactivity at parturition in normal women. *Am J Obstet Gynecol* 1983;145: 111-113.
24. **Peabody JL**: Transcutaneous oxygen measurement to evaluate drug effects. *Clin Perinatol* 1976;6:109-121.
25. **Sangoul F, Fox GS, Houle GJ**: Effect of regional analgesia on maternal oxygen consumption during the first stage of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:1080.
26. **Archer GW Jr, Marx GF**: Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women. *Br J Anaesth* 1974;46:358.
27. **Norris MC, Dewan DM**: Preoxygenation for Cesarean section: a comparison of two techniques. *Anesthesiology* 1985; 68:827.
28. **Reisner LS, Benumof JL, Cooper SD**: The difficult airway: risk, prophylaxis and management. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St Louis, Mosby 1999:590-620.
29. **Robson SC, Dunlop W, Boys R, Hunter S**: Cardiac output during labour. *Br Med J* 1987;295:1169.
30. **Huch A, Huch R**: Transcutaneous no invasive monitoring of PO₂. *Hosp Pract* 1976;11:43-52.
31. **Clark SL, Cotton DB, Lee W et al.**: Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:439.
32. **Nattew JP, Fleisher LA, Rinehause JA et al.**: ST segment depression during labor and delivery. *Anesthesiology* 1992; 77:635-641.
33. **Wong RM**: Reglas básicas para la práctica de la anestesia obstétrica. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno 2001:177-180.
34. **Canto SL**: Analgesia neuroaxial. Conceptos básicos. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:279-292.
35. **Lund CD, Donovan JC**: Blood volume during pregnancy: Significance of plasma and red cell volumes. *Am J Obstet Gynecol* 1967;98:393-403.
36. **Hytteen FE, Paintin DB**: Increase in plasma volume during normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1963; 70:402-407.
37. **Pritchard JA**: Changes in the blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 1965;26:393-399.
38. **Pitkin RM, Witte DL**: Platelet and leukocyte counts in pregnancy. *JAMA* 1979;242:2696-68.
39. **Ygge J**: Changes in blood coagulation and fibrinolysis during the puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1969;104:2-12.
40. **Shnider SM**: Serum cholinesterase activity during pregnancy, labor and puerperium. *Anesthesiology* 1965;26:335-339.
41. **Carp H, Jayaram A, Stoll M**: Ultrasound examination of the stomach contents of parturients. *Anesth Analg* 1992;74: 683.
42. **Guyton TS, Gibbs CP**: Aspiration: risk, prophylaxis, and

- treatment. En: Chestnut DH. *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St Louis, Mosby, 1999:578–620
43. **Yañez E:** Placenta: anatomía y fisiología. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:11–22.
 44. **Cruz RR:** Farmacología perinatal. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:23–38.
 45. **Herman NH:** The placenta: anatomy, physiology, and transfer of drugs. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St Louis, Mosby, 1999:57–74.
 46. **Douglas MJ:** Perinatal physiology and pharmacology. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:113–134.
 47. **Faber JJ:** Review of flow limited transfer in the placenta. *Int J Obstet Anesth* 1995;4:230.
 48. **Chard T:** Placental synthesis. *Clin Obstet Gynaecol* 1986; 12:447.
 49. **Bourget P, Roulot C, Fernandez H:** Models for placental transfer studies of drugs. *Clin Pharmacokinet* 1995;28:161.
 50. **Morris FH, Boyd RDH, Mahendram D:** Placental transport. En: Knobil E, Nelly JD: *The physiology of reproduction*. Vol. 2. 2ª ed. New York, Raven Press, 1994:813.
 51. **Holmes F:** The supine hypotensive syndrome, its importance to the anesthetist. *Anaesthesia* 1960;298:306.
 52. **Marx GF:** Aortocaval compression syndrome its 50 year history. *Int J Obstet Anesth* 1992;1:60–64.
 53. **Ellington C, Katz UJ, Watson WJ, Spielman FJ:** The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. *Obst Gynecol* 1991;77:201–203.
 54. **Kenep NB, Shelby NC, Gabbe SG, Kumar S et al.:** Fetal and neonatal hazards of maternal hydration with 5% dextrose before cesarean section. *Lancet* 1982;1:1150–1152.
 55. **Finster M:** Prehydration: How much is enough? *Obstetrical Anesthesia*. *Obstetric Anesthesia Course*, San Francisco, Cal, 1998.
 56. **Quevedo FR:** Vías del dolor obstétrico. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001; 271–274.
 57. **Rocha GL:** Mechanisms of labor pain. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:235–249.
 58. **Cheek TG, Gutsche BT, Gaiser RR:** The pain of childbirth and its effect on the mother and fetus. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1999:320–335.
 59. **Augustinsson LE, Bohlin P, Bundsen P et al.:** Pain relief during delivery by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Pain* 1977;4:59.
 60. **Bundesen P, Petersen LE, Selstam U:** Pain relief in labor by transcutaneous electrical nerve stimulation a prospective matched study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1981;60:459.
 61. **Miller-Jones CMH:** Transcutaneous nerve stimulation in labour. *Anaesthesia* 1980;35:372.
 62. **Chen L, Tang J, Whitte PF et al.:** The effect of location of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative opioid analgesic requirement: Acupoint versus nonacupoint stimulation. *Anesth Analg* 1998;87:129.
 63. **Wallis L, Shnider SM, Palahniuk RJ et al.:** An evaluation of acupuncture analgesia in obstetrics. *Anesthesiology* 1974; 41:596.
 64. **Abouleish E, Depp R:** Acupuncture in obstetrics. *Anesth Analg* 1975;54:82.
 65. **Moya F, James LS:** Medical hypnosis for obstetrics *JAMA* 1960;174:2026–2032.
 66. **Wahl CW:** Contraindications and limitations of hypnosis in obstetric analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 1982;84:1869–1872.
 67. **Lamaze F:** *Painless childbirth psychoprophylactic method*. London, Burke, 1958.
 68. **Melzack R, Taenzer P, Feldman P, Kinch RA:** Labour is still painful after prepared childbirth training. *Can Med Assoc J* 1981;125:357.
 69. **Melzack R:** The myth of painless childbirth. *Pain* 1984;19: 321.
 70. **Scott JR, Rose NB:** Effect of psychoprophylaxis (Lamaze preparation) on labor and delivery in primiparas. *N Engl J Med* 1976;294:1285.
 71. **Doering SG, Entwisle DR:** Preparation during pregnancy and ability to cope with labor and delivery. *Am J Orthopsychiatry* 1975;45:825.
 72. **Agustin VG:** Terapia complementaria para la analgesia obstétrica. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:325–330.
 73. **Butron LFG:** Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea y otras técnicas no farmacológicas para analgesia del trabajo de parto. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:147–151.
 74. **Hawkins JL, Gibbs CP, Orleans M et al.:** Obstetric anesthesia work force survey, 1981 versus 1992. *Anesthesiology* 1997;87:135–143.
 75. **Roberts H, Kane KM, Percival N et al.:** Effects of some analgesic drugs used in childbirth. *Lancet* 1957;1:128.
 76. **Akamatsu TJ, Bonica JJ, Rehmert R et al.:** Experiences with the use of ketamine for parturition. Primary anesthetic for vagina delivery. *Anesth Analg* 1974;53:284–287.
 77. **Campos VAF, Rivera FJ:** Analgesia Obstétrica sistémica. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:139–146.
 78. **Cavanagh D, Condo CS:** Diazepam: A pilot study of drug concentrations in maternal blood, amniotic fluid and cord blood. *Curr Ther Res* 1964;6:122–126.
 79. **Scher J, Hailey DM, Beard RW:** The effects of diazepam on the fetus. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1972;79:635–638.
 80. **Yeh SY, Paul RH, Cordero L, Hon EH:** A study of diazepam during labor. *Obstet Gynecol* 1974;43:363–373.
 81. **Wilson CM, Dundee JW, Moore J et al.:** A comparison of the early pharmacokinetics of midazolam in pregnant and non pregnant women. *Anaesthesia* 1987;42:1057.
 82. **Bland BAR, Lawes EG, Duncan PW et al.:** Comparison of midazolam and thiopental for rapid sequence anesthetic induction for elective cesarean section. *Anesth Analg* 1987;66: 1165.
 83. **Seidman SF, Marx GF:** Midazolam in obstetric anesthesia. *Anesthesiology* 1987;67:443.
 84. **Houghton DJ:** Use of lorazepam as a premedicant for cesarean section: An evaluation of this effects on the mother and the neonate. *Br J Anaesth* 1983;55:767–771.
 85. **Villarejo DM, Alvarado HH:** Farmacología de los analgésicos opioides. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:61–95.
 86. **Kuhnert BR, Kuhnert PM, Tu ASL et al.:** Meperidine and normeperidine levels following administration during labor. II Fetus and neonate. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133:909.
 87. **Shnider SM, Moya F:** Effects of meperidine on the newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 1964;89:1009–1015.
 88. **Eisle JH, Wright R, Rogge P:** Newborn and maternal fentanyl levels at cesarean section. *Anesth Analg* 1982;61:179.
 89. **Rayburn WF, Smith CV, Parriot JE, Woods RE:** Randomized comparison of meperidine and fentanyl during labor. *Obstet Gynecol* 1989;74:604.
 90. **Portella AAV, Reis GFF, Silva GAM, Cyreno UN:** Fentanil em anestesia geral para cesariana: dosagem das concentrações plasmáticas maternas e fetais. *Rev Bras Anest* 1991; 41:6:377–380.
 91. **Wilson CM, McClean E, Moore J, Dundee JW:** A double-

- blind comparison of intramuscular pethidine and nalbupine in labour. *Anaesthesia* 1986;41:1207–1213.
92. **Nicolle E, Devillier P, Delanoy B et al.:** Therapeutic monitoring of nalbupine: Transplacental transfer and estimated pharmacokinetics in the neonate. *Eur J Clin Pharmacol* 1996; 49:485–89.
 93. **Maduska AI, Hajghassemali M:** A double-blind comparison of butorphanol and meperidine in labour: maternal pain relief and effects on the newborn. *Can Anesth Soc J* 1978;25: 398–404.
 94. **Hodgkinson R, Huff RW, Hayashi RH, Hussain FJ:** Double-blind comparison of maternal analgesia and neonatal neurobehavior following intravenous butorphanol and meperidine. *J Int Med Res* 1979;7:224–230.
 95. **Way WL, Costley EC, Way EL:** Respiratory sensitivity of the newborn infant to meperidine and morphine. *Clin Pharmacol Ther* 1966;56:454.
 96. **Grimwade J, Walker D, Wood C:** Morphine and the fetal hearth (letter). *Br Med J* 1971;3:373.
 97. **Camann WR, Denney RA, Holby ED, Datta S:** A comparison of intrathecal epidural and intravenous sufentanil for labor analgesia. *Anesthesiology* 1992;77:884–87.
 98. **Shannon KT, Ramanathan S:** Systemic medication for labor analgesia. *Obstet Pain Management* 1995;2:1–6.
 99. **Kan RE, Hughes SC, Rosen MA et al.:** Intravenous remifentanyl: Placental transfer, maternal and neonatal effects. *Anesthesiology* 1998;88:1467–1474.
 100. **Wakefield ML:** Systemic analgesia: parenteral and inhalational agents. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1999:346–359.
 101. **Boehm FH, Growdon JH:** The effect of scopolamine on fetal hearth rate baseline variability. *Am J Obstet Gynecol* 1974;120:1099–1104.
 102. **Mc Donald JS:** Preanesthetic and intrapartum medications. *Clin Obstet Gynecol* 1977;20:447–459.
 103. **Carstoniu J, Levytam S, Norman P et al.:** Nitrous oxide in labour: Safety and efficacy assessed by a double-blind placebo controlled study. *Anesthesiology* 1994;80:30–35.
 104. **Lind DM, Reisner LS, Benumof J:** Hypoxemia occurs intermittently and significantly with nitrous oxide labor analgesia (abstract). *Anesth Analg* 1989;68:S167.
 105. **Garcia PC:** Técnicas de analgesia regional en el trabajo de parto. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:109–121.
 106. **Soren E:** Bloqueo del nervio pudendo. En: Ejnar E. *Manual ilustrado de anestesia local*. México, Astra, 1969:94–96.
 107. **Chestnut DH:** Alternative regional anesthetic techniques: paracervical block, lumbar sympathetic block, pudendal block and perineal infiltration. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1999:427–437.
 108. **Huffnagle HJ, Huffnagle SL:** Alternatives to conduction analgesia. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:251–282.
 109. **Hunter CA:** Uterine motility studies during labor: Observations on bilateral sympathetic nerve block in the normal and abnormal first stage of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1963;85: 681–686.
 110. **Rice AM, Leighon BL, Halpern SH:** Lumbar sympathetic blocks may speed cervical dilation (abstract). *Proceedings of the Annual Meeting of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology*, 1998:93.
 111. **Meguiar RV, Wheeler AS:** Lumbar sympathetic block with bupivacaine: Analgesia for labor. *Anesth Analg* 1978;57: 486–490.
 112. **Glosten B:** Epidural and spinal analgesia/anesthesia: local anesthetic techniques. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1999: 360–385.
 113. **Riley ET, Ross BK:** Epidural and spinal analgesia/anesthesia: opioid techniques. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1999: 386–407.
 114. **Arkoosh V:** Neuroaxial analgesia for labor: intrathecal drugs. En: Norris MB: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:317–330.
 115. **Riley ET:** Neuroaxial analgesia for labor: epidural drugs. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:333–342.
 116. **Canto SL:** Analgesia neuroaxial para el trabajo de parto. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:123–138.
 117. **Eberle L, Norris MC:** Neuroaxial analgesia for labor: effects on progress and outcome of labor. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:343–362.
 118. **Canto SL:** ¿Modifica la analgesia neuroaxial la evolución del trabajo de parto y la incidencia de operación cesárea? En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:303–311.
 119. **Chestnut DH:** Epidural and spinal analgesia/anesthesia: effect on the progress of labor and method of delivery. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1999:408–426.
 120. **Chestnut DH, McGrath JM, Vincent RD et al.:** Does early epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are in spontaneous labor? *Anesthesiology* 1994; 80:1202–1208.
 121. **Chestnut DH, Vincent RD, McGrath J et al.:** Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are receiving intravenous oxytocin? *Anesthesiology* 1994;80:1193–1200.
 122. **Saenz LC:** Anestesia espinal epidural combinada. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:293–302.
 123. **Santana GC:** Complicaciones neurológicas de la paciente embarazada sometida a anestesia regional. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:365–370.
 124. **Canto SL, Wong RM:** Complicaciones de la analgesia neuroaxial. *Rev Venez Anest* 2002;Supl I:S35–S42.
 125. **Bromage PR:** Neurological complications of labor, delivery and regional anesthesia. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1999: 639–661.
 126. **Romero FMS:** Valoración y medicación preanestésica de la embarazada. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001; 51–57.
 127. **Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al.:** A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can J Anaesth* 1985;32:429–434.
 128. **Cormack RS, Lehane J:** Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105–1111.
 129. **Reisner LS, Lin D:** Anesthesia for Cesarean section. En: Chestnut DH: *Obstetric anesthesia principles and practice*. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1999:465–492.
 130. **Silva JA, Ramirez GM:** Anestesia para la operación cesárea. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno 2001:313–323.
 131. **Malinow AM:** General anesthesia for Cesarean delivery. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:375–395.
 132. **Gaiser RR:** Epidural anesthesia for Cesarean delivery. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia* 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:397–413.
 133. **Norris MC:** Spinal anesthesia for Cesarean delivery. En:

- Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:415-439.
134. **Granados TSO**: Monitoreo de la paciente embarazada durante el perioperatorio. En Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:153-161.
135. **Lennon CA, Bartelsmeyer JA**: Fetal evaluation. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:135-145.
136. **Leighton BL**: Intraoperative anesthetic complications. En: Norris MC: *Obstetric anesthesia*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1999:593-618.
137. **Ríos RJ**: Hipotensión como complicación en anestesia obstétrica. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:345-353.
138. **Bromage PR**: Continuous lumbar epidural analgesia for obstetrics. *Can Med Assoc J* 1961;85:1136.
139. **Finster M, Morishima HO, Mark LC et al.**: Tissue thiopental concentrations in the fetus and the newborn. *Anesthesiology* 1972;36:155.
140. **Bovill JG, Dundee JW, Copell DL, Moore J**: Current status of ketamine anesthesia. *Lancet* 1971;1:1285.
141. **Gregory MA, Gin T, Yan G**: Propofol infusion anaesthesia for cesarean section. *Can J Anaesth* 1990;37:514-520.
142. **Capogna G, Celleno D, Sebastiani M**: Propofol and thiopentone for cesarean section revised: maternal effects and neonate outcome. *Int J Obstet Anaesth* 1991;1:19-23.
143. **Suresh MS, Solanski DR, Andrews JJ, Hedges P**: Comparison of etomidate with thiopental for induction of anaesthesia at cesarean section. *Anesthesiology* 1986;65:A400.
144. **Magorian T, Flannery KB, Miller RD**: Comparison of rocuronium, succinylcholine, and vecuronium for rapid-sequence induction of anesthesia in adult patients. *Anesthesiology* 1993;79:913-918.
145. **Tunstall ME**: The reduction of amnesic wakefulness during caesarean section. *Anaesthesia* 1979;34:316-319.
146. **Abboud TK, D'Onofrio L, Reyes A et al.**: Isoflurane or halothane for cesarean section: Comparative maternal and neonatal affects. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:578-581.
147. **Abboud TK, Zhu M, Peres E et al.**: Desflurane: A new volatile anesthetic for cesarean section. Maternal and neonatal effects. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:723-726.
148. **Aldrete JA, Aldrete KD**: A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg* 1970;49:924-933.
149. **Zamora EP, Jimenez AS**: La paciente obstétrica en la sala de recuperación En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001:331-341.
150. **Espinosa RME**: Dolor posoperatorio. En: Canto SL: *Anestesia obstétrica*. 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2001; 233-257.
151. **Aldrete JA, Canto SL, Wong RM**: Post-anesthetic recovery score for obstetrics: preliminary report. *IMRAPT* 2001; 13:30(abstract).

Patología obstétrica

Alfredo Portella

HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO

Cerca de 7% de las mujeres desarrollan hipertensión durante el embarazo; sin embargo, en algunos países alcanzan cifras mayores.

La **hipertensión inducida por el embarazo** es una enfermedad exclusiva del embarazo humano, y todavía es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materna fetal y neonatal.

De acuerdo con el *American College of Obstetricians and Gynecologists*,¹ la hipertensión gestacional puede ser clasificada en cuatro grupos:

1. Preeclampsia y eclampsia,
2. hipertensión crónica,
3. hipertensión crónica con preeclampsia o eclampsia sobrepuesta,
4. hipertensión gestacional (tardía o transitoria del tercer trimestre).

La **hipertensión crónica** se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial en el periodo comprendido entre antes de la 20ª semana de embarazo y después de la 6ª semana posparto.

La **hipertensión gestacional** (tardía o transitoria del tercer trimestre) se caracteriza por hipertensión sin edema generalizado y sin proteinuria, y que surge durante las últimas semanas de embarazo o inmediatamente después del parto.

Los niveles universalmente aceptados para definir la hipertensión inducida por el embarazo son:

1. Presión arterial sistólica igual o superior a 140 mm Hg, diastólica igual o superior a 90 mm Hg, o media igual o superior a 105 mm Hg;

2. aumento de la presión arterial sistólica en 30 mm Hg o más, de la diastólica en 15 mm Hg o más, de la media en 20 mm Hg o más, con relación a los valores pregestacionales.

PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

Aunque el término **toxemia gravídica** todavía sea utilizado para definir el cuadro clínico de preeclampsia/eclampsia, actualmente es considerado incorrecto.

La **preeclampsia** es cinco veces más frecuente en primigestas jóvenes, con menos de 20 años de edad, y generalmente ocurre después de la 20ª semana de embarazo.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico de la preeclampsia se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial, edema generalizado (edema perimaleolar y de las piernas es común al final del embarazo) y proteinuria (más de 0.3 g/L en 24 h); desaparece cerca de 48 horas después de la interrupción del embarazo.² La presencia de dos de estos tres signos después de la 20ª semana de embarazo, es suficiente para el diagnóstico de preeclampsia. Cuando la paciente portadora de preeclampsia presenta un cuadro convulsivo de tipo gran mal, se considera instaurada la **eclampsia**.

La preeclampsia se considera **grave** cuando ocurre una de las siguientes condiciones:

1. Presión arterial sistólica mayor de 160 mm Hg, diastólica mayor de 110 mm Hg, o presión arterial media mayor de 120 mm Hg.

2. Proteinuria mayor de 5 g en 24 h.
3. Diuresis menor de 500 mL en 24 h.
4. Dolor epigástrico.
5. Cefalea.
6. Trastornos de la visión
7. Edema pulmonar o cianosis.

El **síndrome HELLP**, que se caracteriza por la presencia de hemólisis (*Hemolysis*), elevación de las enzimas hepáticas (*Elevated Liver enzymes*) y reducción del número de plaquetas (*Low Platelet count*), aumenta la gravedad de la preeclampsia, elevando todavía más la morbimortalidad materna, fetal y neonatal.³

ETIOLOGÍA

La etiología de la preeclampsia todavía no está totalmente identificada.

Aunque existen varias teorías (inmunitaria, genética, reducción del flujo sanguíneo uterino), la más aceptada se basa en el desequilibrio de la producción de dos prostaglandinas: **tromboxano y prostaciclina**. En la preeclampsia ocurre aumento de la concentración plasmática de tromboxano y disminución de la concentración de prostaciclina, elevándose de manera significativa la relación tromboxano/prostaciclina. Como consecuencia, pasan a predominar los efectos del tromboxano que son: aumento de la vasoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria, aumento de la actividad uterina y reducción del flujo sanguíneo uteroplacentario. Los efectos de la prostaciclina son opuestos a los del tromboxano, o sea, reducción de la vasoconstricción, reducción de la agregación plaquetaria, reducción de la actividad uterina y aumento del flujo sanguíneo uteroplacentario.⁴⁻⁷

FISIOPATOLOGÍA

Aunque la etiología todavía no este plenamente esclarecida, la reducción de la elasticidad y del calibre de los vasos provoca aumento generalizado de la resistencia vascular periférica, y desempeña una función primordial en la fisiopatología de la preeclampsia.

Los principales mecanismos del vasospasmo son:

1. Modificaciones intrínsecas vasculares;
2. aumento plasmático de sustancias vasoactivas;
3. aumento de la sensibilidad de los vasos a las sustancias vasoactivas intrínsecas.⁸⁻¹¹

Ocurre frecuentemente un estado hiperdinámico cardiovascular, con aumento del gasto cardíaco. La presión venosa central está reducida y la presión capilar pulmonar puede estar normal o eventualmente elevada.^{12,13} La reducción del flujo sanguíneo renal disminuye la filtración glomerular y produce oliguria y proteinuria.¹⁴⁻¹⁶ Debido a la vasoconstricción generalizada la paciente preecláptica presenta hipovolemia y aumento de la viscosidad sanguínea.^{17,18} La re-

ducción del número y de la función de las plaquetas produce alteraciones de la coagulación, principalmente en los casos de preeclampsia grave. Pueden estar presentes, también, reducción del fibrinógeno y aumento del tiempo de trombo-plastina parcial.

En el síndrome HELLP, que surge antes de la 36ª semana del embarazo, la paciente presenta dolor abdominal intenso, generalmente epigástrico, náuseas y vómitos, con el cuadro evolucionando en forma rápida hacia coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal e insuficiencia hepática.¹⁹⁻²⁴

TRATAMIENTO

La resolución de la preeclampsia/eclampsia ocurre sólo con el parto y la extracción completa de la placenta. Sin embargo, si el feto no está suficientemente desarrollado para asegurar su supervivencia, la conducta terapéutica tendrá como objetivo principal minimizar la vasoconstricción generalizada; llevar al máximo la perfusión de los órganos, principalmente de los riñones; optimizar el flujo sanguíneo uteroplacentario; interrumpir las convulsiones tónico-clónicas. Debe evaluarse de manera rigurosa el riesgo a que será sometida la embarazada preecláptica cuando, con el fin de aumentar la madurez fetal, se decide retardar la interrupción del embarazo.^{16,25,26}

Las conductas profilácticas que tienen por objeto impedir la instauración de la eclampsia, tienen como fin interferir en la relación tromboxano/prostaciclina, a través del uso de bajas dosis de ácido acetilsalicílico o de otros agentes que alteren la agregación plaquetaria.²⁷⁻²⁹

Aunque varios agentes anticonvulsivos y antihipertensivos hayan sido utilizados,³⁰⁻³⁷ el sulfato de magnesio todavía es considerado el fármaco indispensable para el control terapéutico de la preeclampsia/eclampsia, principalmente por sus efectos anticonvulsivo (deprime el sistema nervioso central), vasodilatador (aumenta el flujo sanguíneo renal y uterino) y tocolítico (reduce la hiperactividad uterina). La dosis recomendada es de 4 g por vía venosa en bolo, seguida de hasta 2 g/h en infusión continua, con el fin de mantener la concentración plasmática de magnesio en 4 a 8 mEq/L.

Alteraciones electrocardiográficas (prolongación del intervalo PQ y alargamiento del complejo QRS) pueden surgir cuando la concentración plasmática de Mg²⁺ alcanza valores entre 5 y 10 mEq/L. Niveles superiores a 10 mEq/L (pérdida de los reflejos tendinosos profundos) son considerados peligrosos por el riesgo de desencadenar insuficiencia respiratoria y paro cardíaco (15 a 25 mEq/L). Aunque la monitorización de la concentración plasmática de Mg²⁺ es deseable, existe una correlación relativamente confiable entre su elevación y la depresión progresiva de los reflejos tendinosos profundos.^{38,39}

Numerosos fármacos con efecto antihipertensivo (hidralazina, metildopa, nitroprusiato de sodio) han sido utilizados en el esquema terapéutico de la preeclampsia/eclampsia.

Recientemente gana popularidad en el control de la hipertensión arterial, el uso concomitante de bloqueador β-1 cardiosselectivo (atenolol, esmolol); de bloqueador β no selectivo y α-1 postsináptico selectivo (labetalol); y de bloqueador de canal de calcio (nifedipina).^{30,36,37,40-44}

PREPARTO

Estando indicada la interrupción del embarazo —vía vaginal o por cesárea— el anestesiólogo deberá evaluar clínicamente la gravedad de la preeclampsia/eclampsia; analizar los exámenes de laboratorio, con atención especial a los indicadores de alteraciones de la coagulación sanguínea; conocer los fármacos que están siendo administrados a la paciente. Estas informaciones son fundamentales para la correcta selección de la técnica anestésica y de los agentes que serán utilizados, debido a la posibilidad de interacciones medicamentosas y técnicas (hipnóticos con anticonvulsivos, relajantes musculares con sulfato de magnesio, antihipertensivos con bloqueo simpático, etc.), y por la contraindicación de bloqueos espinales en presencia de alteraciones importantes de la coagulación sanguínea.

En los casos de preeclampsia leve (presión arterial sistólica de hasta 160 mm Hg y/o diastólica entre 90 y 110 mm Hg), es suficiente la monitorización no invasiva de la presión arterial, de la actividad eléctrica cardíaca, de la frecuencia cardíaca y de la saturación periférica de oxígeno.

En la preeclampsia grave o en la eclampsia, y de acuerdo con la gravedad del caso, podrá ser necesario el uso de métodos invasivos y/o más sofisticados de monitorización, como presión arterial invasiva, presión venosa central, presión capilar pulmonar, gasto cardíaco continuo o ecocardiografía transesofágica.

Es imprescindible disponer de por lo menos un acceso venoso periférico de grueso calibre y confiable, siendo preferible, siempre que sea posible, dos venas. En los casos de mayor gravedad es más seguro y útil un acceso venoso central y uno periférico de grueso calibre. En cualquier situación, sin embargo, el anestesiólogo debe estar consciente de que la preeclampsia/eclampsia propicia un elevado riesgo de morbimortalidad materna, fetal y neonatal, y que los cuidados no deben terminar en la sala de parto o de cirugía.

Frecuentemente estas pacientes y sus hijos requieren cuidados posparto en unidad de cuidados intensivos.⁴⁵⁻⁴⁹

TÉCNICA ANESTÉSICA

En ausencia de sufrimiento fetal y existiendo madurez que asegure la viabilidad neonatal, el parto vaginal podrá ser inducido, incluso sin que el cérvix esté maduro, ya que en estas pacientes, el útero es particularmente sensible a la oxitocina.

El bloqueo epidural lumbar continuo es considerado por la mayoría de los anestesiólogos obstetras y neonatólogos, como la técnica de elección para el parto vaginal de pacientes preeclámpicas o de eclámpicas con convulsiones controladas, por proporcionar una caída menos brusca de la presión arterial, y permitir que la dosis del anestésico local sea titulada para que se alcance un nivel adecuado de bloqueo. Una ventaja adicional de esta técnica es mantener el espacio epidural accesible, si eventualmente el caso evoluciona para cesárea.^{50,51} No obstante estas cualidades, algunos anestesiólogos han preferido el bloqueo subaracnoideo simple, y recientemente el bloqueo raquíepidural combinado.

La hidratación previa al bloqueo espinal epidural o subaracnoideo debe ser hecha con volúmenes moderados de solución salina balanceada (0.5 a 1.0 L) y monitorización de la presión venosa central. En los casos más graves es fundamental la monitorización de la presión capilar pulmonar. Sin embargo, sería ideal monitorizar la presión coloidosmótica del plasma, pues el uso inadecuado de solución de glucosa o de grandes volúmenes de solución salina puede desencadenar edema pulmonar agudo materno. Por lo tanto, ocasionalmente puede estar indicado el uso de albúmina, que, al elevar la presión coloidosmótica, minimizará la posibilidad de aparición de edema pulmonar agudo.⁵²⁻⁵⁴

Con el fin de prevenir la reducción significativa de la presión arterial proporcionada por el bloqueo simpático, es indispensable que el útero sea desplazado para la izquierda, y si ocurre hipotensión arterial importante, dosis pequeñas (2.5 mg) y tituladas de efedrina deben ser administradas por vía venosa.⁵⁵

A pesar de la asociación de vasoconstrictor al anestésico local en los bloqueos epidurales y de haber merecido opiniones controversiales, hay acuerdo en que la adición de epinefrina a 1:400.000 y de opioides liposolubles (fentanil 50 a 70 µg, sufentanil 10 a 15 µg) es benéfica en estas pacientes.⁵⁶⁻⁵⁹

Aunque en obstetricia la primera opción deba ser la anestesia regional, si existe contraindicación absoluta para su realización (infección en el sitio de punción, septicemia, hipovolemia grave, trastorno importante de la coagulación, o negativa de la paciente), podrán ser utilizados agentes venosos y/o inhalatorios, tanto para parto vaginal como para cesárea.

Analgesia eficaz para el parto vaginal podrá obtenerse con el uso sensato de bajas dosis venosas de opioides (meperidina 25 a 50 mg, o dosis equipotentes de fentanil o sufentanil). Sin embargo, cuando esto sea insuficiente, la analgesia deberá ser complementada con la administración bajo máscara, de óxido nítrico a 50% y/o bajas concentraciones de un agente volátil de baja liposolubilidad y no irritante de las vías aéreas, como el sevoflurano.

La depresión respiratoria neonatal y la depresión de los reflejos protectores de las vías aéreas maternas pueden ocurrir, a pesar del uso de agentes de vida media de eliminación plasmática corta.⁶⁰⁻⁶³

Existiendo indicación de cesárea, la mejor técnica continúa siendo el bloqueo epidural lumbar continuo. El anestésico local podrá contener epinefrina a 1:400.000, y un opioide liposoluble (fentanil o sufentanil) deberá ser adicionado a la solución anestésica.

Uno de los mayores riesgos para la paciente con cuadro de preeclampsia grave o eclampsia, es ser sometida a anestesia general. En ellas, además de los riesgos conocidos de la inducción de la anestesia en la embarazada, como la potencial dificultad de intubación traqueal y la posibilidad de regurgitación y aspiración del contenido gástrico, la técnica de inducción rápida (hipnótico, succinilcolina, maniobra de Sellick, intubación traqueal) constituye un riesgo adicional. Esto porque, la inducción rápida, al no proporcionar protección neurovegetativa, posibilita que las maniobras de laringoscopia e intubación traqueal provoquen liberación masiva de catecolaminas endógenas. Como consecuencia habrá importante elevación de la presión arterial que podrá resul-

tar en hemorragia cerebral o edema pulmonar agudo, que son las dos causas más frecuentes de muerte materna en la preeclampsia/eclampsia.^{64,65} Nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, droperidol, hidralazina, labetalol, y otros agentes han sido utilizados para controlar los efectos cardioexcitatorios de la laringoscopia e intubación traqueal. Los resultados no son plenamente satisfactorios porque estos fármacos no poseen acción analgésica y no impiden que ocurra hiperactividad simpática.^{66,67} La administración venosa de un opioide (fentanil, sufentanil, alfentanil o remifentanil) antes de la laringoscopia, demostró ser capaz de atenuar significativamente esta respuesta cardioexcitatoria. Sin embargo, su indicación debe ser bien evaluada, por la posibilidad de provocar depresión respiratoria neonatal.⁶⁸⁻⁷¹ El uso de relajantes musculares también merece especial atención del anestesiólogo, por la interacción que tienen con el sulfato de magnesio.

POSPARTO

Después del parto vaginal o por cesárea, la madre y el neonato con frecuencia necesitan de cuidados intensivos. Frecuentemente los neonatos son prematuros, de bajo peso y están bajo la acción de drogas depresoras potentes que fueron administradas a la madre. En la madre es fundamental mantener bajo rígido control la presión arterial y las convulsiones.

Aunque la hipertensión inducida por el embarazo todavía sea responsable por una elevada incidencia de morbi-mortalidad materna, fetal y neonatal, la calidad del equipo médico (anestesiólogos, obstetras y neonatólogos), los avances en la industria de equipos (monitorización, prótesis respiratoria, etc.) y los nuevos fármacos (antihipertensivos, agentes anestésicos, etc.), redujeron significativamente estos índices.

REFERENCIAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Terminology. In: EC Hugues, Ed. FA Davis: *Obstetric-gynecologic terminology*. Philadelphia, 1972:442-443.
2. **Saftlas AF, Olson DR, Franks AI et al.**: Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:460-465.
3. **Swinkels DW, de Kok JB, Hendriks JC et al.**: Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP) syndrome as a complication of preeclampsia in pregnant women increase the amount of cell-free fetal and maternal DNA in maternal plasma and serum. *Clin Chem* 2002;48:650-653.
4. **Walsh SW**: Preeclampsia: An imbalance in placental prostacyclin and and thromboxane production. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:335-340.
5. **Bussolino F, Benedetto C, Massobrio M et al.**: Maternal vascular prostacyclin activity in preeclampsia (letter). *Lancet* 1980;2:702.
6. **Friedman SA**: Preeclampsia: A review of the role of prostaglandins. *Obstet Gynecol* 1998;71:122.
7. **Redman CW, Sargent IL**: The pathogenesis of preeclampsia. *Gynecol Obstet Fertil* 2001;29:518-522.
8. **Talledo OE, Chesley LC, Zuspan FP**: Renin-angiotensin system in normal and toxemic pregnancies. III. Differential sensitivity to angiotensin II and norepinephrine in toxemia of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968;100:218.
9. **Zuspan FP, Nelson GH, Ahlquist RP**: Epinephrine infusions in normal and toxemic pregnancies. I. Nonesterified fatty acids and cardiovascular alterations. *Am J Obstet Gynecol* 1964;90:88.
10. **Granger JP, Alexander BT, Llinas MT et al.**: Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Hypertension* 2001;38:718-722.
11. **Myers JE, Baker PN**: Hypertensive diseases and eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:119-125.
12. **Easterling TR, Benedetti TJ**: Preeclampsia: a hyperdynamic disease model. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:1447-1453.
13. **Cotton DB, Lee W, Huhta JC et al.**: Hemodynamic profile of severe pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:523-528.
14. **Gaber LW, Spargo BH, Lindheimer MR**: Renal pathology in preeclampsia. *Clin Obstet Gynaecol* 1987;1:971-995.
15. **Blumenfeld JD, Laragh JH**: Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 2001;14:1154-1167.
16. **Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J et al.**: Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:253-256.
17. **Buchan PC**: Preeclampsia: A hyperviscosity syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:111-112.
18. **Ramanathan J, Sibai BM, Vu T et al.**: Correlation between bleeding times and platelet counts in women with preeclampsia undergoing cesarean section. *Anesthesiology* 1989;71:188.
19. **Burrows RF, Hunter DJF, Andrew M et al.**: A prospective study investigating the mechanism of thrombocytopenia in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1987;70:334-338.
20. **Kelton J, Hunter DJF, Neame PB**: A platelet function defect in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1985;65:107.
21. **Weinstein L**: Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159.
22. **Sibai B, Ramadan MK, Usta I et al.**: Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies: Hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1993 169:1000.
23. **Amata AO**: Blindness associated with severe preeclampsia/eclampsia. *Anesth Analg* 2001;93:1081.
24. **Jenkins SM, Head BB, Hauth JC**: Severe preeclampsia at <25 weeks of gestation: Maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:790-795.
25. **Duffy BL**: HELLP syndrome and the anesthetist. *Anaesthesia* 1988;43:223.
26. **Moodley AM, Graham DI, Bullock MR**: Active management of the unconscious eclamptic patient. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:554-562.
27. **Benigni A, Gregorini G, Chrabrand C et al.**: Effect of low-dose aspirin on fetal and maternal generation of thromboxane in women at risk for pregnancy induced hypertension. *N Engl J Med* 1989;321:357.
28. **Beaufils M, Donsimoni R, Uzan S et al.**: Prevention of preeclampsia by early antiplatelet therapy. *Lancet* 1985;2:840.

29. **Schiff E, Peleg E, Goldenberg M et al.**: The use of aspirin to prevent pregnancy-induced hypertension and lower the ratio of thromboxane A2 to prostacyclin in relatively high risk pregnancies. *N Engl J Med* 1989;321:351-356.
30. **Stempel JE, O'Grady JP, Morton MJ et al.**: Use of sodium nitroprusside in gestational hypertensive emergencies. *Obstet Gynecol* 1982;60:533.
31. **Sibai BM, Mabie WC, Shanson F et al.**: A comparison of no medication versus methyldopa or labetalol in chronic hypertension during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:960-967.
32. **Crowther C**: Magnesium sulfate versus diazepam in the management of eclampsia: a randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynecol* 1990;97:110-117.
33. **Tunstall ME**: The effect of propranolol on the onset of breathing at birth. *Br J Anaesth* 1969;51:792.
34. **Fenakel K, Fenakel G, Appleman Z et al.**: Nifedipine in the treatment of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1991;77:331.
35. **Eisenach JB, Castro MI**: Maternally administered esmolol produces fetal beta adrenergic blockade and hypoxemia in sheep. *Anesthesiology* 1989;71:718.
36. **Awad K, Ali P, Frishman WH et al.**: Pharmacologic approaches for the management of systemic hypertension in pregnancy. *Heart Dis* 2000;2:124-132.
37. **Barrilleaux PS, Martin Jr JN**: Hypertension therapy during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45:22-34.
38. **Sibai BM**: Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1141-1145.
39. **Mokriski BLK, Malinow AM, Martz DG et al.**: MgSO4 and EEG effects in preeclampsia. *Anesthesiology* 1988;69:A696.
40. **Jouppila P, Kirknen P, Koivula A et al.**: Effects of dihydralazine infusion on the fetoplacental blood flow and maternal prostanoids. *Obstet Gynecol* 1985;65:115.
41. **Gold MI, Sacks DJ, Grosnoff DB et al.**: Use of esmolol during anesthesia to treat tachycardia and hypertension. *Anest Analg* 1989;68:101.
42. **Mouton S, Liedholm H, Lingman G et al.**: Fetal and uteroplacental haemodynamics during short term atenolol treatment of hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:312.
43. **Eisenach JC, Mandell G, Dewan DM**: Maternal and fetal effects of labetalol in pregnant ewes. *Anesthesiology* 1991;74:292.
44. **Norris MC, Rose JC, Dewan DM**: Nifedipine or verapamil counteracts hypertension in gravid ewes. *Anesthesiology* 1986;65:254.
45. **Pritchard JA, Stone SR**: Clinical and laboratory observations on eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1967;99:754.
46. **Joyce TH III, Debnath KS, Baker EA**: Preeclampsia-relationship of CVP and epidural analgesia. *Anesthesiology* 1979;51:S297.
47. **Newsome LR, Bramwell RS, Curling PE**: Severe preeclampsia: Hemodynamic effects of lumbar epidural analgesia. *Anest Analg* 1986;65:31.
48. **Kambam JR, Mouton S, Entman S et al.**: Effect of preeclampsia on plasma cholinesterase activity. *Can J Anaesth* 1987;34:509.
49. **Sinatra RS, Philip BK, Naulty JS et al.**: Prolonged neuromuscular blockade with vecuronium in a patient treated with magnesium sulfate. *Anest Analg* 1985;64:1220.
50. **Moore TR, Key TC, Reisner LS et al.**: Evaluation of the use of continuous lumbar epidural anesthesia for hypertensive pregnant women in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:404.
51. **Jouppila P, Jouppila R, Hollmen et al.**: Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labor in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1982;59:158.
52. **Benedetti TJ, Cotton DB, Reed JC et al.**: Hemodynamic observations in severe preeclampsia with a flow-direct pulmonary artery catheter. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:465.
53. **Yeast JD, Halberstadt C, Meyer BA et al.**: The risk of pulmonary edema and colloid osmotic pressure changes during magnesium therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1566.
54. **Joyce TH III, Loon M**: Preeclampsia: Effect of albumin 25% infusion. *Anesthesiology* 1981;55:A313.
55. **Brizgys RV, Dailey PA, Shnider SM et al.**: The incidence and neonatal effects of maternal hypotension during epidural anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology* 1987;67:786.
56. **Heller PJ, Goodman C**: Use of local anesthetics with epinephrine for epidural anesthesia in preeclampsia. *Anesthesiology* 1986;65:224.
57. **Costin M, Milliken R et al.**: Epinephrine is unsafe in the preeclamptic patient. *Anesthesiology* 1987;66:99.
58. **Reynolds F**: Extradural opioids in labour. *Br J Anaesth* 1989;63:251.
59. **Naulty JS, Ross R, Bergen W**: Epidural sufentanil-bupivacaine for analgesia during labor and delivery. *Anesthesiology* 1989;71:A842.
60. **Hodgkinson R, Bhatt M, Wang CN**: Double blind comparison of the neurobehavior of neonates following administration of different doses of meperidine to the mother. *Can Anaest Soc J* 1978;25:405.
61. **Golub MS, Eisele JH Jr, Kuhnert BR**: Disposition of intrapartum narcotic analgesics in monkeys. *Anesth Analg* 1988;67:637.
62. **McAneny TM, Doughty AG**: Self-administered nitrous oxide/oxygen analgesia in obstetrics. *Anaesthesia* 1963;18:488.
63. **Asada A, Fujimori M, Tomada S et al.**: Sevoflurane anesthesia for elective cesarean section. *J Anesth* 1990;1:66.
64. **Connell H, Dalgleish JG, Downing JW**: General anesthesia in mothers with severe preeclampsia/eclampsia. *Br J Anaesth* 1987;59:1375.
65. **Fox EJ, Sklar GS, Hill CH et al.**: Complications related to the pressor response to endotracheal intubation. *Anesthesiology* 1977;47:524.
66. **Hood DD, Dewan DM, James FM III et al.**: The use of nitroglycerin in preventing the hypertensive response to tracheal intubation in severe preeclampsia. *Anesthesiology* 1985;63:329.
67. **Lavies NG, Meiklejohn BH, May AE et al.**: Hypertensive and catecholamine response to tracheal intubation in patients with pregnancy-induced hypertension. *Br J Anaesth* 1989;63:429.
68. **Lawes EG, Downing JW, Duncan PW et al.**: Fentanyl-droperidol supplementation of rapid sequence induction in the presence of severe pregnancy induced and pregnancy aggravated hypertension. *Br J Anaesth* 1987;59:1381.
69. **Eisele JH, Wright R, Rogge P**: Newborn and maternal fentanyl levels at cesarean section. *Anesth Analg* 1982;61:179.
70. **Redfern N, Bower S, Bullock E et al.**: Alfentanil for cesarean section complicated by severe aortic stenosis. *Br J Anaesth* 1987;59:1309.
71. **Santos IL, Sanchez J, Reboso MJ et al.**: General anesthesia with remifentanyl in two cases of emergency Caesarean section. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2001;48:244.

Estela Melman

SISTEMA RESPIRATORIO

ANATOMÍA

Las diferencias anatómicas entre niño y adulto son evidentes, particularmente con el recién nacido (RN). Su conocimiento reviste importancia para el anesestesiólogo.

1. La cabeza es grande y el cuello corto.
2. La lengua es grande con relación a la cavidad oral y al tamaño de la mandíbula; además existe, gran cantidad de tejido linfoide.
3. Los conductos nasales son estrechos y se bloquean fácilmente por secreciones o edema. Los RN son respiradores nasales obligados.
4. La laringe se encuentra a la altura de C4, en tanto que en el adulto está en C5. Su eje longitudinal se dirige en sentido inferior y es más anterior. Tiene forma de embudo con la parte más estrecha a nivel del cartílago cricoides, justo por debajo de las cuerdas vocales.¹ En el adulto la porción más estrecha está precisamente en las cuerdas vocales. En el niño las cuerdas vocales están inclinadas hacia arriba y hacia atrás debido a la proximidad del hioides con el cartílago tiroides (figura 57-1). La epiglotis es estrecha, plana, en forma de U y se proyecta en un ángulo de 45°, lo que implica la utilización de hoja recta de laringoscopio para visualizar la glotis (figura 57-2). El recubrimiento de la laringe consiste en un epitelio ciliado, pseudoestratificado y laxo, pobremente fijado a un tejido areolar. El trauma y la sobrehidratación se traducen en edema disminuyendo el diámetro de la laringe y facilitando la obstrucción especialmente a nivel subglótico.²
5. La tráquea es corta (4 a 5 cm). La bifurcación de la tráquea en los bronquios principales ocurre a 25° para el

bronquio derecho y 70° para el izquierdo. La fijación correcta de la sonda, así como la auscultación de los

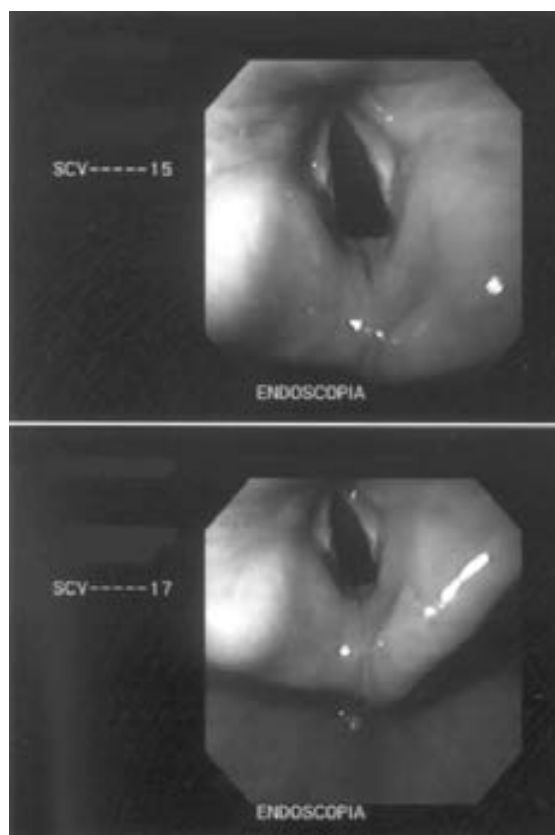


Figura 57-1. Se muestra la inclinación de las cuerdas vocales.

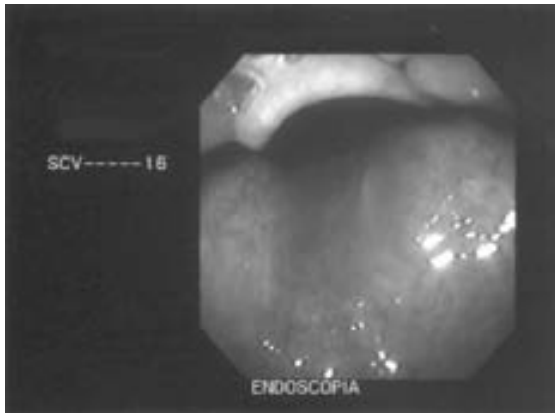


Figura 57-2. Fotografía que muestra la epiglotis en forma de “U”, plana y laxa.

campos pulmonares es básica en estos casos, ya que fácilmente se puede insertar el tubo endotraqueal en el bronquio derecho e hipoventilar el pulmón contralateral.

6. Los cartílagos traqueales se colapsan con facilidad; las costillas son horizontales, muy cartilaginosas, aún poco calcificadas y la musculatura intercostal poco desarrollada.
7. A partir del intestino primitivo, en la 3ª semana de vida intrauterina se forma el primordio pulmonar, mismo que se extiende centralmente y continúa la alveolización hasta los ocho años de edad, aumentando aproximadamente de 25 millones a 300 millones de alveolos. Las vías aéreas conductoras, venas y arterias del árbol bronquial se originan en la 16ª semana.³

FISIOLOGÍA

MECÁNICA PULMONAR

Debido a las diferencias anatómicas presentes en el RN, la pared torácica es muy inestable y por tanto, la presión negativa ejercida en el tórax produce importante colapso en la pared causando una ventilación ineficiente. Básicamente, la ventilación depende del diafragma y cualquier aumento en el contenido abdominal restringirá el desplazamiento de este músculo, con el consiguiente efecto. La fatiga respiratoria se debe al bajo contenido de fibras del tipo I, de contracción lenta y alta capacidad oxidativa, tanto en el diafragma como en los músculos respiratorios⁴ (cuadro 57-1).

Los movimientos respiratorios se inician durante la vida intrauterina, aumentan en profundidad y frecuencia hacia el final de ésta; y contribuyen al desarrollo de la musculatura. Los pulmones durante esta etapa se encuentran lle-

Cuadro 57-1. Desarrollo de las fibras tipo I

	Prematuro	Nacimiento	Edad de maduración
Diafragma	10%	25%	55% – 8 meses
Intercostal	20%	46%	65% – 2 meses

nos de líquido amniótico con un alto contenido de mucopolisacáridos, proteínas y lipoproteínas (surfactante), y no participan en el intercambio gaseoso que lleva a cabo la placenta. Durante el parto, el paso del producto por el canal de expulsión, comprime al tórax forzando la salida de gran parte de este líquido por la nariz y boca, beneficio no presente en los productos obtenidos por cesárea quienes muestran por ello una taquipnea transitoria.³

Al momento del parto, la compresión disminuye y se aspira aire por los pulmones. Esta primera respiración genera una presión negativa de 50 a 70 cm H₂O que desplaza el líquido por las vías aéreas; esta primera respiración es provocada por estímulos externos (frío, tacto) así como bioquímicos (hipoxia, acidosis). Un pequeño número de respiraciones espontáneas generadas por presiones transpulmonares de hasta menos de 75 cm H₂O, que se caracterizan por grandes volúmenes inspiratorios; dan lugar a la formación de la capacidad funcional residual (CFR) de los pulmones del RN. El remanente del líquido presente se elimina en las siguientes horas.³

VOLÚMENES Y CAPACIDAD PULMONAR

Sobre la base de una relación mL/kg de peso; la capacidad residual funcional, el volumen corriente (VC), volumen espacio muerto (EM) y cambio en el volumen es similar en niño y adulto.

Debido a que el volumen corriente es igual al del adulto, la frecuencia respiratoria debe ser 2 a 3 veces más rápida y el consumo de oxígeno igualmente 2 a 3 veces mayor. Así, la relación que guarda la ventilación alveolar (VA) con la CFR del neonato es de 5:1, en tanto que en el adulto es de 1.5:1. Esta disminución del efecto amortiguador que constituye la capacidad residual explica la brusca presentación de hipoxia con la consecuente bradicardia, en casos de obstrucción de la vía aérea, en presencia de una baja reserva de oxígeno. A la vez explica la rápida captación de gases anestésicos durante la inducción (cuadro 57-2).⁵

Surfactante

Es producido por neumocitos tipo II. Estabiliza al alveolo evitando su colapso y reduce la fuerza requerida para expandir los pulmones. El principal surfactante en el pulmón es la dipalmitoil-lecitina. Después del nacimiento, muchos eventos como la hipoxia, hiperoxia, acidosis e hipotermia pueden afectar los mecanismos productores de estas sustancias dando como resultado colapso alveolar, mala distribución de la ventilación, mal intercambio gaseoso, disminución de la distensibilidad pulmonar (compliance) y mayor riesgo de neumotórax.⁶

Actualmente se cuenta con surfactante extrínseco, el cual deberá administrarse a través de un tubo endotraqueal seguido de presión positiva para evitar las complicaciones mencionadas y prevenir la aparición del síndrome de insuficiencia respiratoria del neonato.⁷

Control de la ventilación

Este se encuentra bien desarrollado en el recién nacido a término (RNT). Debido a su elevada tasa metabólica la ventilación con relación a la superficie corporal es mayor en el niño que en el adulto. Una frecuencia respiratoria de 37/min en el RNT es muy eficiente; en esta frecuencia se requiere un mínimo de energía para vencer la resistencia elástica de los pulmones y pared torácica, asimismo la resistencia en las vías aéreas. El RNT requiere de 1% de su energía metabólica para mantener una respiración adecuada, si sus pulmones son normales con un gasto de oxígeno de 0.5 mL/0.5 L de ventilación. En el recién nacido de pretérmino (RNP) este gasto es mayor: 0.9 mL/0.5L respectivamente. La respuesta ventilatoria al CO₂ inspirado es proporcionalmente similar al que se presenta en el adulto, cuando que en el RNP es menor. La edad gestacional, el sueño fisiológico y la hipoxia deprimen la respuesta ventilatoria al CO₂ en el recién nacido.

Tanto el RNT como el RNP pueden presentar fatiga respiratoria debido a una menor cantidad de fibras musculares de tipo I (contracción lenta y alta capacidad oxidativa) en el diafragma y músculos accesorios de la respiración (intercostales). Los movimientos oculares rápidos (MOR) durante el sueño fisiológico se asocian con una mayor actividad diafragmática e inhibición de la actividad de los músculos intercostales. En el RNP, un 50 a 60% del sueño ocurre con MOR, lo que hace que los RN sean más susceptibles a la fatiga respiratoria.⁸

La relación ventilación/perfusión (V/Q) inicialmente desproporcionada en el RNT alcanza rápidamente un equilibrio; La diferencia alveolo-arterial de nitrógeno (A-a) es

de 25 mm Hg después del parto y baja a menos de 10 mm Hg dentro de la primera semana. La tensión arterial de oxígeno (PaO₂) en un RNT que respira aire ambiente es de 50 mm Hg, a las 24 h aumenta a 75 mm Hg y a la semana ya es de 90 mm Hg. La diferencia A-a de O₂ es mayor en el recién nacido que en el adulto debido a la presencia de cortos circuitos anatómicos y un volumen de cierre más elevado.

El control bioquímico de la ventilación está bien desarrollado; de modo que cualquier incremento en la concentración arterial de CO₂ produce aumento de la ventilación. El RNT es también sensible a cambios en la concentración de oxígeno arterial. Por ejemplo, 100% de este gas reduce la ventilación. La respuesta a la hipoxia varía con la edad. Durante la primera semana, la hipoxia produce aumento de la ventilación sólo si la temperatura corporal es normal, ya que cuando existe hipotermia no hay respuesta ventilatoria. Después de la primera semana, la disminución del O₂ inspirado aumenta la respuesta ventilatoria. La hipoxemia mejora la respuesta ventilatoria en presencia de hipercarbia.

El RNT y el RNP pueden presentar respiración periódica, que se define como los periodos de apnea de 5 a 10 seg de duración, alternando con ventilación rápida; resultado de incoordinación de los mecanismos de control de la ventilación. Este tipo de respiración periódica dura habitualmente unas seis semanas, sin graves consecuencias fisiológicas. Cuando estos periodos de apnea se prolongan a más de 20 seg, sobre todo en el RNP (25%), usualmente se acompañan de bradicardia, cianosis, fatiga muscular y deterioro de la respuesta de los quimiorreceptores a la hipoxemia. Estos periodos prolongados de apnea son causa de una alta morbilidad particularmente en el niño de pretérmino y deben corregirse mediante la aplicación de presión positiva continua, aminofilina o cafeína. Habitualmente desaparecen después de la 60ª semana de edad posconcepción (EPC) que equivale a la suma de la edad gestacional (EG) más la edad posnatal (EPN), expresadas en semanas.⁹

APARATO CARDIOVASCULAR

CIRCULACIÓN FETAL

En la circulación fetal, también llamada en paralelo, tanto el ventrículo izquierdo como el derecho contribuyen al gasto cardíaco. Se caracteriza por presentar cuatro cortos circuitos que incluyen: la placenta, el ducto venoso, el agujero o foramen oval y el *ductus* o conducto arterioso. La sangre oxigenada proviene de la placenta vía el *ductus* venoso y la vena cava inferior. Esta sangre oxigenada es desviada por el foramen oval al ventrículo izquierdo y de allí a la aorta ascendente. La sangre que regresa por la vena cava superior, pasa por el derecho a la arteria pulmonar la cual a través del conducto arterioso la desvía a la aorta descendente. Cabe mencionar que únicamente un 8% del gasto pulmonar combinado se dirige a los pulmones.

Inmediatamente después del nacimiento (normal) se establece el patrón circulatorio del adulto conocido como en

Cuadro 57-2. Valores normales del recién nacido a término comparados con los del adulto

	Recién nacido	Adultos
Peso (kg)	3	70
Superficie (m ²)	0.21	1.8
Frecuencia respiratoria	30 a 40	12 a 16
Volumen corriente (mL/kg)	6 a 8	7
Espacio muerto (mL/kg)	2 a 2.5	2.2
EM/VC	0.3	0.3
Capacidad vital (mL/kg)	35 a 40	50 a 60
Capacidad funcional residual (CFR)	27 a 30	30
Ventilación alveolar (mL/kg/min)	100 a 150	60
Consumo de oxígeno (mL/kg/min)	6.6	3.3

serie, donde cada ventrículo bombea la sangre a la circulación pulmonar o sistémica. De este modo, en forma temporal mientras ocurren los cambios que a continuación enumeramos, se establece un patrón circulatorio de transición que incorpora a los pulmones para la oxigenación. Este proceso puede tomar horas o días, para finalmente pasar al patrón definitivo con los siguientes cambios:

1. Eliminación del flujo sanguíneo proveniente de la placenta.
2. Aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Al iniciarse la respiración, sube la tensión de oxígeno alveolar y de la saturación de oxígeno con un efecto vasodilatador; efecto que resulta en 80% de caída de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y que se prolonga durante las siguientes 6 a 8 semanas. La estimulación simpática, la hipoxia, acidosis o agentes alfa-adrenérgicos provocan vasoconstricción de las arteriolas pulmonares y evitan o retrasan la caída de la RVP.

Los cambios en los patrones circulatorios ocasionan que la presión de la aurícula izquierda (AI) exceda a la presión de la aurícula derecha (AD), y se produzca el cierre del foramen oval. El incremento en la saturación de oxígeno arterial y del pH, como la falta de prostaglandinas placentarias, provocan el cierre del conducto arterioso. El cierre funcional ocurre normalmente en las primeras 10 a 15 h de vida extrauterina, y el cierre anatómico de 2 a 3 semanas posteriores. La sensibilidad del ductus a estos cambios es proporcional a la edad gestacional.^{4,10}

Corazón

En el recién nacido sano, el ventrículo derecho (VD) tiene mayor tamaño y grosor de la pared que el izquierdo, lo que se pone de manifiesto en el electrocardiograma. Durante las primeras semanas de vida, el ventrículo izquierdo aumenta de tamaño para alcanzar su proporción adulta a los tres meses. El miocardio posee 30% menos de fibras contráctiles y más tejido conectivo que en el niño mayor, razón por la cual los ventrículos son menos elásticos y contráctiles, limitando su potencial para elevar el volumen de eyección y el gasto cardíaco, dependiente exclusivamente de la frecuencia cardíaca. La inervación simpática es escasa, al igual que las reservas de catecolaminas por lo que predominan las influencias del vago. La respuesta a los fármacos adrenérgicos está menguada requiriéndose dosis altas. El gasto cardíaco es alto y la resistencia vascular sistémica baja; el sistema cardiovascular del neonato posee una habilidad limitada para adaptarse a cambios en el volumen intravascular, de esta manera la hipovolemia produce fácilmente disminución del gasto cardíaco e hipotensión. En esta edad, la presión arterial es una buena referencia del volumen intravascular, siendo esencial restituirlo cuando hay pérdidas importantes, para mantener un gasto cardíaco adecuado. La transición del patrón circulatorio fetal al del adulto, se ve afectada en el neonato por hipoxia, acidosis, hipotermia, hiper o hipotensión, provocando cualquiera de éstos una reapertura de los cortocircuitos fetales.

La circulación pulmonar se caracteriza por un aumento del grosor de la capa muscular de los vasos arteriales pulmo-

nares; la presión en la arteria pulmonar es elevada y decrece durante las primeras semanas de edad posnatal, a medida que la capa muscular se adelgaza. En este primer tiempo, los vasos pulmonares son muy reactivos particularmente a la hipoxemia y acidosis; las que incrementan considerablemente, la resistencia vascular pulmonar y disminuyen el flujo sanguíneo del mismo, acrecentando aun más la hipoxemia. Si a esta situación, se le agrega un conducto arterioso permeable o abierto, se produce un corto circuito intrapulmonar; a medida que la presión sube en el ventrículo derecho, el foramen oval se reabre y da lugar a la elevación en la resistencia de la circulación fetal.

En presencia de cortos circuitos intracardiacos, la captación de anestésicos inhalados y endovenosos sucede rápidamente con el riesgo de depresión miocárdica. Cuando el corto circuito es de derecha a izquierda, la captación pulmonar es lenta. La caída en la resistencia vascular sistémica (RVS), intensifica el corto circuito de derecha a izquierda.

El empleo de presiones elevadas para ventilar y acelerar la captación de los gases inhalados puede producir depresión cardiovascular.

Gasto cardíaco

Al nacimiento, el gasto cardíaco (GC) del ventrículo izquierdo se duplica y el del ventrículo derecho crece 1.5 veces, de tal manera que cada ventrículo bombea la misma cantidad de sangre en serie. El GC combinado se eleva para compensar el incremento en las demandas de oxígeno tisular con un consumo de oxígeno que aumenta de 7 mL/kg/min a 18 mL/kg/min. En el recién nacido, sin embargo, el volumen de eyección está relativamente fijo por las razones anteriormente enumeradas (sólo 30% de la masa muscular es contráctil comparada con 60% en el adulto). La frecuencia en el RN se ajusta para mantener el gasto cardíaco (cuadro 57-3). En el RNT, la inervación parasimpática es completa, cuando la simpática es deficiente, lo que predispone al neonato a la bradicardia.

Desde un punto de vista electrocardiográfico en el RN, hay predominancia del ventrículo derecho con un eje de hasta más de 180°. De los tres a los seis meses se alcanza la relación en el tamaño ventricular que persiste en la edad adulta, con un eje mayor 90°. Las arritmias sinusuales pueden ser usuales en lactantes y niños. El ECG puede mostrar algunos cambios en la forma de la onda P con intervalos PR normales y con elevación del intervalo P-P al final de la inspiración. Se pueden ver con frecuencia en el RNP con periodos de apnea. El volumen sanguíneo varía considerablemente en el periodo posnatal inmediato y depende en gran parte de la sangre drenada de la placenta antes del pinzamiento del cordón umbilical. A su vez, un retraso en el pinzamiento del cordón puede incrementar el volumen sanguíneo en más de 20% resultando en una insuficiencia respiratoria transitoria. El volumen sanguíneo es de 85 mL/kg de peso disminuyendo aceleradamente los primeros años de vida hasta alcanzar 70 mL/kg alrededor de los dos años de edad.¹⁰

Aporte de oxígeno

La entrega de oxígeno a los tejidos es el objetivo primordial del sistema cardiovascular y puede ser afectado adversamen-

Cuadro 57-3. Parámetros cardiovasculares en pacientes pediátricos

Edad	Frecuencia cardíaca (min)	Presión arterial (mm Hg)	Volumen sanguíneo total (mL/kg)	Hemoglobina (g/dL)	Hematócrito (%)
Pretérmino					
750g	150	44/24			
1 000g		49/26	90 a 100	13.64 ± 2.21	43.6 ± 7.2
Término	110 a 150	60/35	80 a 90	16.5 ± 1.5	51 ± 4.5
1 a 11 meses	80 a 150	70 a 95/40 a 45	70 a 80	1 a 3 meses: 12 ± 2.5 6 a 11 meses: 12 ± 1.5	36 ± 5 37 ± 4
4 a 8 años	60 a 115	100-110/60	70	12 ± 1.5	37 ± 4
8 a 12 años	80 a 90	115 a 120/60 a 65	65	11 a 16	34 a 40

te por anemia. Los valores de volumen sanguíneo, hemoglobina y hematócrito cambian en cada niño y dependen del tiempo en que se pince el cordón umbilical. A la semana de edad, el hematócrito cae alrededor de 60% hasta 29%, a los tres meses de edad. Esto ocurre porque antes del nacimiento hay una eritropoyesis muy importante que produce gran cantidad de hematíes jóvenes, mismos que mueren alrededor de las primeras ocho semanas con la resultante caída del hematócrito. Además, la producción de eritrocitos en los primeros días de vida desciende a sus niveles más bajos durante los primeros 2 a 3 meses, al igual que los niveles de eritropoyetina. Cuando la hemoglobina decrece a sus niveles mínimos, la producción de eritropoyetina se estimula; la médula ósea responde y gradualmente la anemia se corrige. En el RNP, la caída de niveles de hemoglobina ocurre tempranamente y en mayor proporción. Tiene niveles menores de reservas de hierro y hemoglobina, lo que estimula la producción de eritropoyetina. En el nacimiento, 90% de la hemoglobina es fetal; la P50 de la Hg F es ~6 mm Hg menor que la del adulto (con desviación a la izquierda); esta hemoglobina fetal se une débilmente con el 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), a pesar que haya niveles adecuados de esta sustancia. El 2,3-DPG compite con el oxígeno para ligar a la hemoglobina; la disminución del 2,3-DPG provoca el desvío hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina dificultando la entrega de oxígeno a los tejidos. Según el niño crece, se elevan los niveles de hemoglobina tipo A y del 2,3-DPG, se modifica la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha con el consiguiente incremento de aporte de oxígeno a los tejidos (4 a 5% volúmenes entre los 8 y 11 meses de edad, debido al aumento compensatorio del 2,3-DPG, pese a los valores bajos de hemoglobina).¹¹

sodio, ya que el túbulo distal no reabsorbe eficientemente al sodio, aun con pérdidas de este ion. En las primeras 48 h de vida, el RN no puede concentrar o diluir la orina; pero en los siguientes días, la filtración glomerular crece, así como la habilidad para concentrar o diluir orina. Al mes de edad, la función renal alcanza un 70 u 80% de la función normal; es por esto necesario conocer dichos cambios desde el punto de vista de la excreción renal de medicamentos comúnmente empleados y sus implicaciones tóxicas. Medicamentos con una eliminación renal baja o con una vida media prolongada, tales como: la gentamicina, kanamicina y digoxina, filtradas por el glomérulo o compuestos como la penicilina, digitoxina y sulfonamidas excretadas en el túbulo renal, son ejemplo de cómo la función renal puede alterar la cinética de estos medicamentos y aumentar sus efectos tóxicos en el neonato o en el niño de pretérmino.

Insuficiencia cardíaca, desnutrición, hipovolemia, insuficiencia respiratoria e hiperbilirrubinemia pueden modificar la función renal. La capacidad renal alcanza su máximo entre los 2 y 3 años de edad, disminuyendo en 2.5% por año.

La pérdida de líquido guarda relación directa con el índice metabólico, con caídas insensibles de líquido y producción de orina; proporcionales al consumo de O₂. Debido a que el metabolismo hídrico del lactante es mayor y su capacidad para concentrar orina o conservar agua, la deshidratación se establece con suma rapidez cuando la ingestión líquida se restringe o aumentan las pérdidas. En el neonato, la sobrecarga hídrica o sódica, debida al nivel bajo de proteínas plasmáticas produce fácilmente edema, estableciendo fácilmente una acidosis metabólica, y si la ingesta de calorías es inapropiada genera hipoglucemia.¹²

APARATO RENAL

Alrededor de la 34ª semana de gestación, la glomerulogénesis es completa y sólo hasta el nacimiento, el sistema renina-angiotensina-aldosterona se encuentra intacto. Durante la primera semana de vida, el neonato pierde obligatoriamente

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El sistema nervioso central (SNC) en el recién nacido es inmaduro; las fibras nerviosas están incompletamente mielinizadas y la corteza cerebral incrementa su número de neuronas en los primeros años de vida. Reflejos primitivos, tales como el Moro y prensión, deben estar presentes. La percepción al dolor se registra pero carece de la facultad

para localizar el dolor como ocurre en niños mayores. Durante el crecimiento desarrollan habilidades motoras en dirección cefalocaudal y el lenguaje guarda relación directa con el aprendizaje.

El cráneo es menos rígido que en el adulto y las líneas de sutura son expansibles, lo que permite junto con las fontanelas abiertas, acomodar cualquier aumento en la presión intracraneal.

El líquido cefalorraquídeo se forma en los plexos coroides de las astas temporales de los ventrículos laterales, porción posterior del tercer ventrículo y el techo del cuarto ventrículo principalmente.

La autorregulación cerebro-vascular en el neonato está deteriorada, particularmente en el niño de pretérmino, lo cual implica un flujo sanguíneo cerebral muy dependiente de la presión.

En el RNP, los vasos cerebrales son demasiado frágiles, sobre todo a nivel de la matriz germinal que se encuentra sobre el núcleo caudado; esta fragilidad y dependencia de la presión arterial son la razón de la alta frecuencia con que ocurre la hemorragia intraventricular.¹³

El electroencefalograma (EEG) del recién nacido muestra poca periodicidad.

A los tres años se inicia la actividad rítmica, aumenta el voltaje y la frecuencia. A los cuatro años de edad, el ritmo α está completamente desarrollado y surge primero en la región occipital.

La actividad normal de menor voltaje (ondas β) aparece inicialmente en las zonas frontal y parietal.

En el transcurso del sueño, el lactante muestra grandes ondas lentas en comparación con el trazo plano del adulto. La duración de las respuestas evocadas crece rápidamente en los primeros cuatro meses de vida, pero no alcanzan los niveles del adulto sino hasta la adolescencia.

SISTEMA NEUROMUSCULAR

El desarrollo estructural y funcional del sistema neuromuscular también se encuentra incompleto en el RN. La velocidad de conducción de los nervios motores se eleva a medida que la mielinización de las fibras nerviosas se presenta. El cambio de miotúbulos a fibras musculares maduras sucede al final de la vida intrauterina y en las primeras semanas.

Algunos músculos de contracción lenta se convierten en músculos de rápida contracción (mano); el diafragma y músculos intercostales aumentan su porcentaje de fibras de lenta contracción los primeros meses de vida (véase el cuadro 57-1).

La transmisión sináptica es lenta al nacimiento y la disposición de acetilcolina está limitada especialmente durante estímulos nerviosos repetidos.

En el recién nacido menor de 36 semanas de edad posconcepción la fatiga muscular está más acentuada. La sensibilidad de los receptores colinérgicos posinápticos a la acetilcolina varía con la edad.

METABOLISMO Y TERMORREGULACIÓN¹⁴

Las reservas de hidratos de carbono en el recién nacido son escasas (11 g/kg); una tercera parte de éstas proviene de la disponibilidad del glucógeno hepático. La glucosa constituye la principal fuente de energía durante las primeras horas de vida, lo que disminuye los niveles de glucemia rápidamente. Los islotes de Langerhans en el páncreas fetal secretan insulina a partir de la 11ª semana; la secreción de insulina aumenta con la edad. La insulina a partir del nacimiento está relacionada con la edad gestacional y posnatal, y es más madura en el recién nacido de término. En este último, las cifras promedio de glicemia oscilan entre 50 y 60 mL/dL, en tanto que en el neonato de pretérmino esta cifra es de ± 40 mL/dL. Las manifestaciones físicas de hipoglucemia se presentan como letargo, somnolencia, inquietud y convulsiones, pudiendo ocasionar daño irreversible al sistema nervioso central.

La hiperglucemia (> 150 mg/dL) se presenta en neonatos de pretérmino sometidos a estrés; esta alteración ocasiona diuresis osmótica y deshidratación, asociándose a una mayor morbiletalidad.

El neonato posee una gran superficie corporal y un escaso contenido de grasa subcutánea, por lo que pierde calor rápidamente. El mecanismo primario de producción de calor en el recién nacido no es el escalofrío o el estremecimiento, sino la termogénesis a partir del metabolismo de la grasa parda. La grasa parda representa del 2 al 6% del peso corporal del lactante; es un tejido adiposo especializado, situado entre las escápulas, parte posterior de cuello y nuca, mediastino alrededor de las arterias mamarias internas y circundando las glándulas suprarrenales; tiene una abundante irrigación sanguínea y un gran número de citocromo mitocondrial que le confieren su color característico. Estas células contienen varias vacuolas pequeñas de grasa, están ricamente innervadas por terminaciones nerviosas simpáticas que producen noradrenalina. En un ambiente frío aumenta la liberación de adrenalina incrementando el metabolismo de la grasa parda. La noradrenalina actúa sobre los receptores α y β adrenérgicos de los adipocitos pardos estimulando la liberación de lipasa, la cual a su vez, desdobra los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos, para la producción de calor. El incremento en la liberación de la grasa parda conlleva un aumento en el gasto cardíaco que circula a través de la grasa parda. Esta elevación puede ser hasta de 25% facilitando el calentamiento de la sangre. La disminución en la eficacia de la respuesta termorreguladora combinada con una pérdida calórica importante y menor capacidad de generar calor endógeno, simplifica la aparición de hipotermia, particularmente en el RNT sano.

El recién nacido mantiene una temperatura corporal constante bajo condiciones ambientales óptimas. El calor se intercambia entre el organismo y el medio ambiente por mecanismos de conducción, convección, evaporación, condensación y radiación; el efecto neto de cada uno de éstos, depende del balance entre la velocidad de transferencia de calor hacia dentro y fuera del organismo.

La anestesia general favorece el decremento de producción de calor al bajar o cesar la actividad muscular y respiratoria, y por ende del metabolismo.

Las pérdidas por evaporación entre las que se incluyen la sudoración, pérdidas hídricas insensibles por la piel, vías respiratorias y órganos, pueden alcanzar proporciones importantes, sobre todo en el recién nacido de pretérmino. La ventilación minuto ocasiona una pérdida de aproximadamente 33% de la pérdida metabólica total. Todos estos factores son relevantes para mantener la homeostasis.¹⁴

Los niveles de calcio y fosfato son más altos en el neonato que en la madre. Los niveles de fosfato se encuentran muy elevados como consecuencia de hipoparatiroidismo presente en el feto.

Posterior al nacimiento, los niveles plasmáticos de fosfato se elevan debido a una mejoría en la filtración glomerular y a la deficiencia de hormona paratiroidea. Las cifras altas de fosfato en plasma producen disminución de los niveles séricos de calcio ionizado. La escasa conversión de vitamina D en su metabolito activo es otro factor que colabora en la producción de hipocalcemia presente en el niño de bajo peso.

MANEJO DE LÍQUIDOS PERIOPERATORIOS

El tratamiento a base de líquidos orales o parenterales, se utiliza para mantener o restaurar la composición y volumen de los líquidos normales orgánicos. Su administración debe ser en forma segura para que los mecanismos fisiológicos, tales como el circulatorio, respiratorio y renal alcancen su máxima eficiencia. El objetivo fundamental es normalizar el medio ambiente químico intra y extracelular para optimizar la función celular y orgánica.

La terapia con líquidos se divide en tres categorías: mantenimiento, restitución del déficit y restitución de las pérdidas.

1. El mantenimiento es función de la tasa metabólica, y esta terapia se encamina a restituir las pérdidas corporales habituales de líquidos y electrolitos.
2. El déficit son las pérdidas por kilogramo de peso y el tratamiento se enfoca a restituir las pérdidas de líquidos y electrolitos como resultado de enfermedad.
3. La restitución de las pérdidas se dirige a corregir las pérdidas continuas, medidas o estimadas, además de los líquidos de mantenimiento y el déficit preexistente.

El ayuno, por ejemplo, nos obliga a administrar líquidos y electrolitos de mantenimiento, pero la deshidratación por diarrea requiere de la administración conjunta de las tres categorías.

El monitoreo de la hidratación se lleva a cabo al lado del paciente evaluando los ingresos, egresos, peso corporal y química sanguínea.

COMPARTIMIENTOS DE LÍQUIDOS

El agua constituye casi el 94% del peso del feto a las 10 semanas de edad, el 78% en el recién nacido, el 65% al año de edad y de 55 a 60% en el adulto.

La cantidad de agua corporal total (ACT) y de líquido extracelular (LEC) disminuye paralelamente con la maduración.

En el niño de término, el LEC es un 45% del total del ACT, llegando al año de edad a 27%. En contraste, el líquido intracelular (LIC) se incrementa con la maduración fetal, representando aproximadamente 33% del ACT en el recién nacido de término.

Después del nacimiento, sube aceleradamente hasta los 3 meses de edad para alcanzar los niveles del adulto (44%).¹⁵

Los cambios en la distribución de líquidos corporales se interrumpen cuando el recién nacido nace prematuramente, de manera que el RNP tiene un alto contenido de ACT y LEC, con un compartimento intracelular relativamente reducido.

El líquido excedente se excreta durante la primera semana de vida extra uterina, produciéndose una diuresis y natriuresis significativa. Cuando el embarazo progresa en forma normal, la eliminación del líquido excedente en útero ocurre en un lapso de ocho o más semanas.

La reducción del LEC en la etapa posnatal es una prioridad fisiológica que debe tomarse en cuenta al calcular la administración de soluciones parenterales, ya que grandes volúmenes pueden interferir con la eliminación del agua; particularmente en el recién nacido de pretérmino, o bien, favorecer que se presenten situaciones como falla ventricular izquierda, persistencia del conducto arterioso, síndrome de insuficiencia respiratoria, displasia broncopulmonar y enterocolitis necrosante.

Bajo circunstancias normales, se requieren 100 mL de agua por cada 100 calorías gastadas, en lo que se incluye el agua perdida por la orina (70 mL/100 cal), respiración (15 mL/100 cal) y piel (30 mL/100 cal), menos el agua pérdida por quemar 100 calorías (15 mL).¹⁶

Las pérdidas por piel pueden ser muy importantes, por la gran área de superficie corporal (SC) del niño con relación su peso. Las pérdidas son mayores mientras menor sea la edad gestacional.

Los requerimientos diarios de electrolitos en el niño son:

- Na⁺: 2 a 3 mEq/kg
- Cl⁻: 3 a 5 mEq/kg
- K⁺: 2 a 4 mEq/kg
- Glucosa: 100 a 200 mg/kg/h

LÍQUIDOS TRANSOPERATORIOS

Diferentes métodos se han utilizado para calcular los requerimientos de líquidos en el paciente pediátrico, empleando parámetros como: área de superficie corporal (SC), tasa metabólica (gasto calórico), o peso corporal (kg).

Para calcular el área de superficie corporal sin emplear un nomograma se pueden aplicar las siguientes fórmulas:

Cuadro 57-4. Guía para la administración de líquidos de mantenimiento en pacientes hospitalizados¹⁷ (100 mL/100 kcal)

Peso corporal (kg)	Gasto calórico (mL/kg/día)	Reposición del ayuno
Hasta 10	100	4 mL × h de ayuno
11 a 20	1 000 + 50 c/kg que exceda de los primeros 10 kg	
> 20	1 500 + 20 c/kg que exceda de los 20 kg	1 mL × h ayuno

$$\text{Menos de 10 kg} = \frac{\text{peso} \times 4 + 9}{100}$$

$$\text{Más de 10 kg} = \frac{\text{peso} \times 4 + 7}{\text{peso} + 90}$$

Probablemente los parámetros más exactos para la administración de líquidos sean la SC, utilizando habitualmente 1 500 mL/m² día y de tasa metabólica (100 mL/100 kcal), aun cuando se emplee más frecuentemente el peso corporal.

La administración de líquidos transoperatorios tiene como finalidad reponer el déficit que se manifiesta en el ayuno y con las pérdidas sensibles e insensibles, así como las que ocurren cuando hay un tercer espacio. Para la corrección de déficit electrolítico podemos aplicar la siguiente fórmula: peso en kg x (Cd - Cm) x 0.3 = mEq requeridos, donde Cd es la concentración deseada y Cm, la concentración de electrolitos medidos (cuadro 57-4).

A continuación se describen tres esquemas de diferentes autores para el cálculo de líquidos:

La cantidad necesaria de líquidos de mantenimiento por hora se calcula dividiendo el total entre 24 h.

Este esquema puede tener variaciones importantes según el estado metabólico (hipo o hipertiroidismo), o la temperatura corporal (fiebre o hipotermia).

La siguiente guía tiene el mismo fundamento que el anterior pero expresado por hora (cuadro 57-5).

El esquema siguiente fue ideado tomando en cuenta los largos periodos de ayuno a los que habitualmente se someten los niños cuando son hospitalizados. Esta guía propone la administración de un volumen predeterminado de soluciones cristaloides para reemplazar las pérdidas por ayuno, líquidos de mantenimiento y trauma durante la primera hora de cirugía. Cuando el procedimiento quirúrgico dure menos de 1 h, deberá asegurarse la administración de volumen de solución hidratante propuesto para la primera hora en las siguientes 2 o 3 del posoperatorio, para garantizar así la reposición de las pérdidas por el ayuno.

Si el paciente está recibiendo líquidos parenterales, o ha recibido hidratación oral adecuada en el preoperatorio, la solución hidratante de la primera hora no será necesaria y bastará iniciar el esquema a partir de la segunda hora (cuadro 57-6).

Cuadro 57-5. Guía para la administración de líquidos de mantenimiento¹⁸ regla del 4-2-1

Peso (kg)	Administración de líquidos
0 a 10	4 mL/kg/h
10 a 20	40 mL + 2 mL/kg/h por kg que exceda los 10 kg
> 20	60 mL + 1 mL/kg/h por cada kg arriba de 20

TIPO DE SOLUCIONES

La mayoría de los autores recomiendan administrar para la reposición de ayuno y para el periodo transoperatorio, soluciones que garanticen un aporte correcto de glucosa y sodio; para compensar las calorías gastadas y evitar la pérdida de proteínas o presentación de cetosis. El sodio debe administrarse para que el riñón no lo excrete y pueda conservarse, y mantenga un balance electrolítico adecuado. Al neonato se le deben administrar soluciones que contengan sodio, debido a que su riñón carece de la habilidad para conservar este ion, aun en casos de hiponatremia. El RNT requiere de 20 mEq/L, en tanto que el RNP hasta 40 mEq/L. Las soluciones propuestas son: Ringer lactato o soluciones mixtas como dextrosa, 5%/Ringer lactato, o glucosa/salina normal; y para déficit por pérdidas al tercer espacio Ringer lactato. Se ha omitido el uso de soluciones de dextrosa exclusiva, porque la gran mayoría de los pacientes experimentan estrés quirúrgico que produce elevaciones considerables de la glicemia en el trans y posoperatorio.²⁰ La hiperglicemia produce diuresis osmótica y acidosis láctica perjudicial en situaciones de hipoperfusión tisular.^{21,23}

Se sugiere la administración de glucosa únicamente bajo monitorización estrecha de los niveles de glicemia transoperatoria en pacientes susceptibles a desarrollar hipoglicemia como: los neonatos, pacientes diabéticos o niños sometidos a un régimen de alimentación parenteral.²³

Las soluciones que habitualmente usamos son mixtas con glucosa al 5% y solución fisiológica a 0.9% en proporción de 2:1, o solución de Ringer lactato, tanto para reposi-

Cuadro 57-6. Guía para la administración de líquidos transoperatorios (F. Berry)¹⁹

1. Primera hora**	25 mL/kg en niños < 3 años		
	5 mL/kg en niños > 4 años		
	Mantenimiento**	Trauma	Total
2. A partir de la 2a. h	4 mL/kg	2 mL/kg (leve)	= 6 mL/kg/h
	4 mL/kg	4 mL/kg (moderado)	= 8 mL/kg/h
	4 mL/kg	6 mL/kg (severo)	= 10 mL/kg/h
3. Reemplazo de sangre 1:1 o con soluciones cristaloides 3: 1			

** Solución de glucosa 5% y Ringer lactato.

ción de líquidos de mantenimiento como de pérdidas agudas.²⁰

MONITORIZACIÓN

La administración transoperatoria de líquidos debe realizarse bajo una vigilancia estrecha considerando todas las condiciones preoperatorias que puedan modificar las necesidades hídricas del niño. Las guías o esquemas son únicamente pautas, ya que deberán adecuarse a las necesidades de cada paciente.

La vigilancia transoperatoria se inicia con la observación cuidadosa de los eventos transoperatorios y su repercusión sobre el estado clínico; la monitorización debe ser tan completa como se requiera, incluso invasiva, si el caso lo amerita.

IMPLICACIONES DEL AYUNO EN EL NIÑO

Tradicionalmente en procedimientos quirúrgicos electivos, se indicaba un ayuno mínimo de 8 h por el riesgo de aspiración pulmonar durante la inducción emergencia anestésica, o bien, aspiración silenciosa durante el transoperatorio.

Al paciente pediátrico se le ha considerado como integrante de un grupo de alto riesgo para aspiración de contenido gástrico, pues tiene ciertos factores anatómicos que favorecen la aparición de este síndrome.

Independientemente que se trate de cirugía electiva o de urgencia, estos factores son:

- a. Mayor presión intragástrica en reposo.
- b. Estómago proporcionalmente con menor volumen
- c. Compresión de vísceras abdominales.
- d. Esófago corto.
- e. Angulación excesiva de cuerdas vocales.
- f. En el neonato, incoordinación del mecanismo respiración/deglución.

Además de los anteriores, existen otros factores ya conocidos que asociados pueden incrementar este riesgo, como trauma, obesidad, patología gastrointestinal, disfunción neurológica, obstrucción intestinal, antecedentes de cirugía de esófago, y vía aérea difícil.

Esta última se puede clasificar como relevante en la población pediátrica por las características de la vía aérea; que aunada a la falta de experiencia del anestesiólogo, puede condicionar problemas de manejo favorables para la broncoaspiración, como una mayor angulación de las cuerdas vocales, que facilita la regurgitación al poner en tensión la cricofaringe durante la laringoscopia, con riesgo a su vez de laringoespasmos, o broncoespasmo.

A pesar de estos factores, se ha reportado una frecuencia alta de broncoaspiración en el paciente pediátrico, que

va del 1/10 000 a 10/10 000, a diferencia de 3/10 000 en el paciente adulto, por lo que se ha considerado conveniente revalorar *los pros* y *los contras* de los periodos prolongados de ayuno.

Desde hace algunos años, el ayuno preoperatorio en el paciente pediátrico ha sido revalorizado por los efectos inconvenientes que producen en el niño, como hipovolemia, hipoglucemia y acidosis.²⁰

La hipovolemia se traduce clínicamente en deshidratación, la cual puede ser de mayor magnitud; si concomitantemente existen pérdidas por diarrea, vómito o fiebre. La mayor tasa metabólica en el lactante produce un mayor recambio de líquidos; por consiguiente el niño más pequeño es más susceptible a deshidratarse.

Esta complicación ayuda a su vez, a una mayor incidencia de hipotensión y colapso cardiovascular en la inducción anestésica.

La hipoglucemia se manifiesta como hipotonía, irritabilidad, palidez, diaforesis, cianosis, hipotermia, apnea y bradicardia, siendo esto un evento metabólico común en el neonato. La hipotermia y la prematuridad predisponen a este evento.²⁴

La alteración del equilibrio acidobásico más común que se presenta como consecuencia de hipovolemia hipoglicémica es la acidosis metabólica.

Las siguientes recomendaciones para el ayuno preoperatorio en el niño programado para cirugía electiva, van desde ingestión de líquidos a libre demanda 2 a 3 h antes del ingreso al hospital, a otros esquemas más conservadores que recomiendan 15 mL/kg en niños menores de 5 años o 10 mL/kg en niños mayores de 5 años.^{25,26}

Recientemente el comité creado por la ASA para establecer guías de ayuno las ha resumido como la regla 2-4-6-8, que equivale a 2 h para líquidos claros, 4 h para leche materna, 6 h fórmula y 8 h sólidos (cuadro 57-7).

En cirugía de urgencia con estómago lleno o en casos de obstrucción intestinal anatómica el riesgo de broncoaspiración debe balancearse contra la urgencia de la cirugía.

Recordar que en estos casos siempre hay un retardo en el vaciamiento gástrico por lo cual, si la cirugía no se puede posponer, debe considerarse una secuencia rápida de inducción-intubación.

Cuadro 57-7. Guía en horas de los periodos de ayuno

	Leche y alimentos sólidos	Líquidos claros*
RN a 6 meses* ≠≠	4	2
6 meses - 3 años* ≠≠	6	6
4 a > 8 años***	8	8

* Al líquido claro se le ha definido como una solución acuosa, clara a 37 °C con osmolaridad de 650 a 730 mOsm/L. Líquidos claros incluyen agua, jugos sin pulpa bebidas carbonatadas, té y café negro.
 ≠≠ Leche no materna es similar a sólidos en cuanto a vaciamiento gástrico.
 *** Comida ligera incluye pan tostado y líquidos claros únicamente.

FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS Y MEDICAMENTOS MÁS COMUNEMENTE USADOS EN ANESTESIA

La dosis correcta de un fármaco es la cantidad mínima, con la cual se conseguirá el efecto deseado. No existe ningún método que nos permita calcular una dosis pediátrica a partir de una dosis ya conocida para el adulto, específicamente en niños menores de dos años. Por lo general, los fármacos se administran con base en el peso, aunque este método también presenta objeciones. Fórmula de dosificación:

$$\begin{aligned} \text{Dosis pediátrica aproximada} &= \\ &= \frac{\text{peso (kg)}}{70} \times \text{dosis del adulto} \end{aligned}$$

Para calcular la dosis en pacientes individuales deben tomarse en cuenta los siguientes puntos:^{27,28}

1. Inmadurez de todos los sistemas en el recién nacido de pretérmino y término, particularmente hígado, riñón, sistemas enzimáticos y unión neuromuscular.
2. Recordar que el índice metabólico es más elevado en el niño que en el adulto en relación con el peso corporal.
3. Una mayor fracción del gasto cardíaco es distribuida a tejidos ricamente irrigados, especialmente en el recién nacido, por lo que los fármacos administrados por vía endovenosa, intramuscular o subcutánea se absorben con mayor rapidez (18% en el RNT contra 6% en el adulto).
4. La relación ventilación alveolar (VA) sobre capacidad funcional residual (FCR) es de 5:1.
5. La elevación de la presión parcial alveolar requerida para alcanzar el equilibrio con la presión inspirada de un anestésico, depende de la velocidad de entrega y de la captación por el pulmón. Así como de los siguientes factores: ventilación alveolar, concentración inspirada y capacidad funcional residual. A su vez, la captación a partir del alveolo de los gases inhalados depende del gasto cardíaco, de la solubilidad en sangre y tejidos del anestésico, como del gradiente de presión parcial alveolo-venoso.
6. Los factores que contribuyen a una captación muy acelerada son:
 - a. mayor ventilación alveolar,
 - b. elevado gasto cardíaco y aporte a tejidos altamente vascularizados,
 - c. menor solubilidad en sangre debido a baja concentración de albúmina y globulinas, y
 - d. menos solubilidad tisular, debida fundamentalmente a gran contenido de agua extracelular (LEC), y al escaso contenido de lípidos y proteínas.
7. Reducida solubilidad sangre/gas y tejido/sangre de los nuevos anestésicos inhalados. Mientras menor sea la

solubilidad del anestésico en sangre o tejido; una mayor cantidad del mismo permanecerá en el alveolo elevándose rápidamente la presión parcial del gas alveolar inspirado, lo que explica en gran parte, porqué es tan sencillo administrar una dosis en lactantes y niños pequeños. La solubilidad de los anestésicos inhalados en el músculo esquelético va de acuerdo con la edad. La concentración alveolar mínima (CAM o MAC, por sus siglas en inglés) de los agentes anestésicos inhalados es más pequeña en el recién nacido de pretérmino que en el neonato y a su vez, en el lactante o niño mayor.

ANESTÉSICOS INHALADOS

Nos referiremos únicamente a los tres anestésicos más ampliamente usados en las diferentes edades pediátricas.

HALOTANO

Este agente continúa siendo popular en anestesia pediátrica. Es bien tolerado por el niño, no irrita la vía aérea y produce una minúscula depresión de la respiración. La inducción por inhalación es suave, con efectos irritantes reducidos sobre el sistema respiratorio.

El nivel de anestesia se controla fácilmente y se modifica con rapidez.²⁹ La concentración alveolar mínima (CAM), es de 1.2 en el recién nacido y 0.8 en lactantes como en niños mayores.

Produce depresión cardiovascular dosis-dependiente por disminución de la contractilidad cardíaca y, al igual que otros agentes inhalados, aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneana; efecto que puede ser contrarrestado o disminuido cuando se emplea la hiperventilación, aun en pacientes con lesiones ocupativas intracraneanas. Tiene un efecto broncodilatador importante, y su uso en paciente con enfermedad reactiva de la vía aérea es de mucha utilidad³⁰ (ver cuadro 57-8).

En 1956, el halotano se introdujo a la práctica clínica y fue hasta 1963 que aparecieron reportes de hepatitis posoperatoria y daño hepático.

El "Estudio Nacional del Halotano" en EUA concluyó que la frecuencia de necrosis hepática masiva era de 7 en 250 000 anestésias y que la aparición de fiebre e ictericia en cualquier paciente que haya recibido una anestesia con halotano, debe considerarse como una contraindicación para repetir su uso.

El mecanismo tóxico del halotano parece ser mediado inmunológicamente. El halotano se metaboliza por el citocromo P450 a cloruro de trifluoroacetilo, intermediario que reacciona con proteínas del retículo endoplásmico; estas proteínas modificadas por el halotano reaccionan como neoantígenos y los pacientes desarrollan anticuerpos circulantes, aunque sólo una pequeña proporción desarrolla la respuesta inmune y el daño hepático.

Cuadro 57-8. Farmacología de los anestésicos inhalados

Anestésico	Coefficiente de partición gas/sangre	Punto de ebullición °C a 750 mm Hg	Presión de vapor mm Hg a 20 °C	CAM (%) en adultos de 30 a 60 años	Pungencia N ₂ O = 0
Halotano	2.40	50.2	241	0.77	1
Isoflurano	1.41	48.5	238	1.15	3
Enflurano	1.91	56.5	175	1.68	2
Sevoflurano	0.60	58.5	170	2.0	0.5
Desflurano	0.42	23.5	669	6.0	4

Eger: Anesthesiology 1994;80:906-922.

SEVOFLUORANO

Es un derivado de los éteres polifluorinado (metil-isopropil-éter), con un coeficiente de partición sangre/gas de 0.6 y un coeficiente de solubilidad en grasa de 53 (ver cuadro 57-8).

La CAM en adultos varía de 1.7 a 2.05% con 100% de oxígeno y se reduce a 0.66% cuando se agrega óxido nítrico.³⁰ En niños, la CAM disminuye con la edad de 3.26% en el neonato a 2.8% en el lactante de 6 a 12 meses, hasta 2.05% en niños mayores de 12 años de edad³¹ (cuadro 57-9).

Su baja solubilidad en sangre y tejidos le proporciona un perfil farmacocinético que resulta en una rápida inducción y emergencia. El sevoflurano tiene olor agradable, no irritante, todavía menor que el halotano, de inducción y recuperación rápida y suave. No desencadena ninguna respuesta refleja de la vía aérea, aun cuando se administre en concentraciones inspiradas elevadas (8%). La inducción con técnica de una sola inhalación y 8% de concentración de sevoflurano toma menos de dos terceras partes del tiempo requerido para llevar a cabo la inducción con halotano. Sin embargo, durante la inducción con sevoflurano, si la concentración inspirada se aumenta lentamente puede haber movimientos involuntarios transitorios de las extremidades que pueden interpretarse como agitación.

Los efectos cardiorrespiratorios del sevoflurano son similares a los del isoflurano.³² Las arritmias son poco frecuentes. Se ha reportado taquicardia transitoria de 15 a 20% por arriba de las cifras basales durante el periodo de inducción,

misma que desaparece espontáneamente. Es un agente depresor de la respiración y en concentraciones mayores a 1.4 (CAM) deprime la respiración más que el halotano en adultos. Deprime el EEG, la resistencia vascular cerebral y puede al igual que el resto de los halogenados elevar la presión intracraneana. Potencia el efecto de los relajantes neuromusculares y no sensibiliza al miocardio cuando se emplean catecolaminas exógenas.

El sevoflurano se metaboliza *in vivo* 5% a flúor inorgánico. Los niveles plasmáticos de flúor inorgánico varían directamente por la duración de la exposición al sevoflurano. A la fecha, a pesar de que en algunos casos se han encontrado concentraciones plasmáticas de flúor inorgánico; el sevoflurano no ha producido en ningún paciente disfunción renal.

Aproximadamente, un 5% del sevoflurano se metaboliza en el hígado por desfluración oxidativa por la enzima citocromo P450 2E1, liberando flúor orgánico, que puede dañar la médula renal de Na⁺-K⁺-ATP en el asa de Henle y conductos colectores.³³ No obstante, la afinidad de esta enzima por el sevoflurano es cinco veces menor que por el metoxiflurano. Estudios clínicos en adultos y niños han demostrado que durante la exposición prolongada al sevoflurano, la concentración plasmática de este ion no excedió de 15 µM, al considerar que 50 µM es la concentración mínima nefrotóxica.

El sevoflurano es degradado por las sustancias absorbentes a temperaturas mayores de 40 °C, produciendo cuatro compuestos, de los cuales el compuesto A o trifluorometil-éter es potencialmente nefro y hepatotóxico. En voluntarios humanos, la administración prolongada durante 8 h con una CAM de 1.25% produjo daño renal transitorio asociado con liberación del compuesto A, elevación urinaria de la glucosa, albúmina y la enzima tubular α-GST.³³ La recuperación con sevoflurano es rápida y completa aunque ligeramente menor a la que ocurre con el desflurano. La agitación posoperatoria como la rápida percepción del dolor, obliga al anestesiólogo a administrar los analgésicos en una etapa temprana de la recuperación.

Cuadro 57-9. Concentración alveolar mínima (CAM)

	Sevoflurano %	Desflurano %
Adultos	2.05	7.25 → 6.0
Niños de 0 a 1 mes	3.26	9.16
1 a 6 meses	3.01	9.42
6 a 12	2.80	9.92
1 a < 3 años	2.65	8.72
3 a < 5 años	2.53	8.62
5 a < 13 años	2.41	7.98
≥ 13 años	2.05	7.25

Taylor RH, Lerman J: Anesthesiology 1991;75:975-79.
Lerman J: Anesthesiology 1994;80:814-24.

DESFLUORANO

Este agente es también un compuesto derivado del éter (metil-etil-éter), y del isoflurano, de quien se distingue por un cambio molecular (flúor por cloro); posee la menor solubilidad (0.42) en sangre y tejidos de todos los anestésicos inhalados, comparable únicamente con el óxido nítrico y un ter-

cio menos que el isoflurano. La solubilidad en grasa es de 19, significativamente inferior que la del isoflurano y sevoflurano.³⁰ Es el menos potente de los agentes halogenados y el rango de su CAM es de 6.0 a 7.25% en adultos; en tanto que en niños, es de 9.16 en recién nacido y de 9.92 en lactante de 6 a 12 meses de edad, disminuyendo hasta los 12 años de 8.7 a 7.98% progresivamente (ver cuadro 57-9).³⁴

Los efectos cardiovasculares de este anestésico son similares a los del isoflurano, con buena estabilidad de la frecuencia cardíaca y presión arterial, como también de una disminución en la resistencia vascular sistémica (RVS), dosis-dependiente. No aumenta la actividad simpática, aun cuando elevaciones rápidas en su concentración pueden dar lugar a taquicardia e hipertensión. Este efecto puede permanecer hasta 4 min y atenuarse con opioides o por un incremento lento en la concentración. En niños no se ha reportado este efecto.

El desflurano tiene un olor irritante para la vía aérea. En concentraciones inspiradas mayores de 5% contiene la respiración, produce laringoespasma y disminuye la saturación de oxígeno, por lo que su uso como inductor está contraindicado. Sus efectos sobre el EEG y el flujo sanguíneo cerebral son similares al isoflurano; al igual que el sevoflurano potencia a los relajantes neuromusculares. La recuperación con el desflurano es extremadamente rápida, tal y como se puede deducir de su solubilidad en sangre y tejidos.³⁰

Como se manifiesta con el sevoflurano, en el lapso de la emergencia puede haber excitación debido a una percepción temprana del dolor, por esta razón debe planearse con anticipación la analgesia posoperatoria.³⁵

El desflurano resiste la degradación. *In vivo*, sólo un 0.2% es metabolizado a flúor inorgánico. *In vitro*, no es degradado en presencia de hidróxido de sodio (sodalima) o de bario (baralima); pero, si la sustancia absorbente se encuentra seca, por falta de humidificación, el desflurano es degradado a monóxido de carbono.

ANESTÉSICOS Y SEDANTES ENDOVENOSOS

HIPNÓTICOS

Bajo este término se congregan los barbitúricos como el tiopental; los sedantes no barbitúricos como el propofol y el hidrato de cloral, los antihistamínicos, los opioides como morfina, fentanil y análogos, la ketamina y las benzodiacepinas. Los más comúnmente empleados son:

Tiopental

El más utilizado hasta la fecha es el tiopental sódico, que es un barbitúrico de acción corta con gran margen de seguridad y eficacia en todas las edades.

Deprime en forma reversible la actividad eléctrica y el metabolismo del SNC, de acuerdo a la dosis; la percepción al dolor no se afecta a menos que haya inconsciencia.

De hecho, en dosis pequeñas exagera la reacción a estímulos dolorosos. Atraviesa la placenta, es liposoluble y se une a las proteínas del plasma en 65% o más. Después de su administración endovenosa se redistribuye en tejidos menos vascularizados, como músculo y grasa, lo que baja su concentración en plasma y cerebro, y provoca un rápido despertar. Se metaboliza en hígado (citocromo P450) y elimina por riñón. Es un depresor cardiorrespiratorio y leve vasodilatador, pudiendo producir hipotensión sistémica en casos de hipovolemia. Se utiliza preferentemente como agente inductor en dosis de 4 a 6 mg/kg. Dosis mayores producen un período más prolongado de sedación. Puede emplearse también en infusión continua como anestésico de base asociado a opioides, cuando se utiliza en anestesia intravenosa total (TIVA, por sus siglas en inglés).³⁶

Propofol

Es un fármaco que puede —al igual que el anterior— ser utilizado como inductor o anestésico. Tiene un perfil farmacocinético único, en el sentido que su eliminación es 10 veces mayor que la del tiopental. Su concentración declina más rápidamente que la del tiopental después de su redistribución inicial. Su velocidad metabólica hepática excede a la velocidad del flujo sanguíneo hepático, lo que sugiere que se metaboliza también en sitios extrahepáticos, como se ha visto que ocurre durante la fase anhepática del trasplante de hígado. Posterior a un bolo inicial, los niveles plasmáticos caen rápidamente, (debido a redistribución del cerebro y otras partes muy profundas), en áreas menos irrigadas como el músculo. El resultado neto es un despertar muy rápido, aun después de una administración prolongada. Puede inducir un efecto hipotensor sobre todo cuando se utiliza en dosis altas o asociado a anestésicos inhalatorios tipo halotano.³⁷ Se emplea como inductor en dosis de 2.5 a 3 mg/kg, requiriendo dosis mayores los pacientes no premedicados.³⁸ Su desventaja es el dolor que provoca la inyección, particularmente en las venas del dorso de la mano, aunque puede atenuarse diluyéndolo, con la administración simultánea de lidocaína 1 a 2 mg/kg o al disolverlo con el fentanil.

Ketamina

La ketamina, derivada de la fenciclidina, es un anestésico disociativo con un lugar único en la práctica clínica anestesiológica. Produce un estado anestésico descrito como disociación funcional y electrofisiológica entre los sistemas tálamo-neocortical y límbico.³⁹ Este fármaco posee acciones analgésicas, anestésicas y amnésicas; su efecto se lleva a cabo por interacción con diversos receptores farmacológicos. Los efectos analgésicos son mediados por los receptores opioides localizados en el cerebro, la médula espinal y sitios periféricos. Es un potente antagonista no competitivo del receptor de la N-metil-D-aspartato (NMDA) y también interactúa con los receptores σ .⁴⁰

En un inicio cuando la ketamina era utilizada como agente anestésico único, se descubrieron ciertas reacciones

no placenteras presentes en la emergencia anestésica (alucinaciones y delirio), como propiedades cardiovasculares estimulantes. Al suplementar este medicamento con benzodicepinas, este efecto se atenúa o desaparece.

Por más de tres décadas, se ha empleado en cirugía mayor en pacientes críticamente enfermos y en estados de hipovolemia, con mucho éxito en procedimientos para el tratamiento de quemaduras o como suplemento para anestesia regional. De hecho, nosotros, desde que comenzamos la práctica de anestesia regional en niños, lo hemos utilizado como agente inductor y anestésico previo a la aplicación del bloqueo regional con excelente tolerancia, puesto que mantiene la ventilación espontánea sin episodios de desaturación y permite la instalación del bloqueo.⁴¹ La dosis empleada para este objetivo es de 1 a 2 mg/kg. Podemos utilizarlo también en infusión continua, asociado a benzodicepinas y opioides en anestesia total intravenosa, o en pacientes con tratamientos de rehabilitación dental que requieren de un periodo prolongado de anestesia. Se maneja una dilución de 1 a 2 µg/kg/min. Por su efecto colinérgico es recomendable en procedimientos de vía respiratoria alta sin olvidar añadir un anticolinérgico para reducir la salivación.

Se puede también usar por vía intramuscular cuando se carece de la vía endovenosa, agilizando la inducción anestésica y permitiendo el uso de procedimientos invasivos (3 a 5 mg/kg). Se ha aplicado también como medicación preoperatoria por la vía oral, nasal y rectal.

Opioides⁴²

Se popularizaron en el decenio de 1970–79, en dosis elevadas para procedimientos cardiovasculares mayores. El advenimiento de los opioides sintéticos (fentanil, alfentanil, sufentanil y remifentanil) en dosis altas, combinados con el uso de la ventilación controlada, continua siendo un método anestésico endovenoso muy popular tanto en cirugía pediátrica como en adultos. El fentanil produce bradicardia por lo que es conveniente el uso de atropina previa a su administración o combinarlo con un relajante neuromuscular tipo pancuronio o atracurio, por sus efectos vagolíticos. La inducción de anestesia puede producir rigidez muscular al grado de dificultar la ventilación, se recomienda administrar, previa o simultáneamente, un relajante neuromuscular. El uso asociado de óxido nítrico puede disminuir este efecto al igual que las benzodicepinas. Su aplicación debe dosificarse a las necesidades individuales del paciente. La combinación de opioides con otros anestésicos altera sobremanera la relación concentración–efecto. El uso del fentanil se asocia a una buena estabilidad hemodinámica siendo la emergencia anestésica habitualmente suave (3 a 5 µg/kg). En procedimientos ambulatorios, el suministro de propofol (infusión) en dosis de 2 a 3 mg/kg + fentanil 1.0 a 1.5 µg/kg, respectivamente, produce una excelente anestesia, con rápida recuperación y efectos adversos ocasionales tales como náusea o mareo.

Se han usado los opioides, particularmente el fentanil, como medicación preoperatoria, transoperatoria (ya sea asociada en anestesia general o anestesia regional) y el posoperatorio para manejo del dolor agudo y crónico por vía transdérmica, subcutánea, endovenosa o epidural.

Anticolinérgicos

Se utilizan para disminuir las secreciones bucales y particularmente para bloquear los efectos reflejos vagales secundarios a manipulación de la vía aérea durante la intubación endotraqueal, evitar la bradicardia por la acción medicamentosa sobre el nodo seno auricular. Pueden producir sedación y amnesia o excitación en dosis altas. Sus efectos indeseables incluyen taquicardia, eritema cutáneo, reseca de boca, hipertermia y midriasis. Se puede administrar por vía intramuscular, previa a la inducción, o en ésta, por vía endovenosa. Su administración es también recomendable para prevenir los efectos muscarínicos de la neostigmina, cuando ésta se usa para revertir los efectos prolongados de los relajantes neuromusculares no despolarizantes. El anticolinérgico más utilizado actualmente es la atropina y la dosis en la que se utiliza comúnmente es de 0.01 a 0.02 mg/kg, ya sea por vía intramuscular (IM) o intravenosa (IV).⁴³

RELAJANTES NEUROMUSCULARES

Existen diferencias con respecto a los relajantes neuromusculares (RNM) entre el paciente pediátrico y el adulto.⁴⁴ Esta divergencia se debe básicamente a cambios fisiológicos que pasan desde el nacimiento hasta que madura física y bioquímicamente la placa neuromuscular (PNM), como el aumento en la cantidad relativa de músculo en proporción al peso corporal, modificación de las propiedades contráctiles del músculo esquelético, y la sensibilidad de la unión neuromuscular (NM) a los relajantes neuromusculares (RNM).

Otros factores básicos, de acuerdo a la edad son: las diferencias en el volumen aparente de distribución, el metabolismo, la redistribución y excreción.

El desarrollo estructural y funcional del sistema neuromuscular es incompleto al nacer. La velocidad de conducción de los nervios motores incrementa con la mielinización. La conversión de miotúbulos a fibras musculares maduras se da en la vida intrauterina y en las primeras semanas de la vida. En el recién nacido tanto el diafragma como los músculos intercostales, suben el porcentaje de fibras de conducción lenta, incrementando la resistencia a la fatiga muscular (ver cuadro 57–8).

Algunos músculos de contracción lenta como los músculos intrínsecos de la mano son convertidos progresivamente a contracción rápida. La transmisión sináptica es relativamente lenta al nacer. En el lactante se encuentra limitada la rapidez de disponibilidad de la acetilcolina para ser liberada durante la estimulación repetida.⁴⁵

La edad del paciente afecta la respuesta a los RNM. Cuando se calculan las dosis de acuerdo al área de SC; se encuentra que el neonato y lactante menor, comparado con los niños mayores y adultos no son más susceptibles a la succinilcolina y parecen ser más sensibles a los relajantes no

despolarizantes (RND). Estas diferencias probablemente se deben a variaciones en el volumen del LEC y a la sensibilidad de los receptores en los diferentes grupos de edad.⁴⁴

En el recién nacido y lactante se ha observado una aparente resistencia a la succinilcolina, en base al peso, pues requieren dosis mayores que los niños y adultos para producir apnea, deprimir la respiración y la transmisión NM. En el lactante, la ED95 (por sus siglas en inglés = dosis esperada que produce 95% de relajación muscular), es de 2.2 mg/kg y en cambio en el niño de 1 a 15 años, el bloqueo de un 99% se alcanza después de administrar 1 mL/kg. El bloqueo de fase II también ocurre con dosis mayores en el lactante. La causa de esta resistencia puede ser debida a que la molécula de succinilcolina se distribuye rápidamente en el LEC, el cual es mayor en el recién nacido y lactante que en el niño; cuando este RNM se administra en base a la SC (40 mg/m²), no hay diferencias, a pesar de que algunos autores discrepan y sugieren persistencia de inmadurez en el receptor de la acetilcolina.²⁰

Los importantes efectos colaterales asociados con el uso de la succinilcolina genera con la búsqueda de un nuevo relajante neuromuscular no despolarizante, con un tiempo rápido de inicio de acción, bloqueo neuromuscular (BNM) de corta duración y efectos cardiovasculares mínimos, dando lugar durante la primera mitad de la última década del siglo XX, a dos nuevos agentes bloqueadores de la conducción neuromuscular (CNM) que representan una alternativa viable al uso de la succinilcolina. Ellos son el bromuro de rocuronio y el cloruro de mivacurio, que se describirán más adelante.

RELAJANTES DESPOLARIZANTES

Succinilcolina

Es el único RNM despolarizante aún empleado en niños a pesar de muchas controversias. Su utilización disminuido, sobre todo por los efectos adversos relacionados con su acción despolarizante, entre los que destacan: la hiperkalemia, paro cardíaco y una mayor tendencia a favorecer la aparición de hipertermia maligna, cuando se asocia con halotano.⁴⁷

A pesar de esto, el RNM continúa siendo el único relajante con un inicio más rápido y duración muy corta; por lo que se prefiere para intubaciones de secuencia rápida y el manejo de laringoespasma (0.5 a 1 mg/kg). Es muy efectiva cuando se administra por vía intramuscular, obteniendo una parálisis completa en 3 a 4 min con una dosis doble de la utilizada por vía intravenosa. (2 mg/kg/IM)

Su metabolismo se lleva a cabo por la pseudocolinesterasa plasmática producida por el hígado, misma que la hidroliza en succinilmonocolina y colina. La velocidad de hidrólisis es rápida, destruyéndose cerca de 90% en el primer minuto.

Su uso está contraindicado en aquellos pacientes con hepatopatía, desnutrición severa y con genopatía por tener una variedad atípica de esterasa. También contraindicada en la distrofia muscular de Duchenne y miotónica, como en pacientes con quemaduras severas.

Diversas consecuencias contraproducentes del uso de la succinilcolina pueden ser fasciculaciones, incremento de la presión intraocular, intragástrica e intracraneal. Con posibilidad de producir hiperpotasemia, mioglobinemia y mioglobinuria, así como trismus de los maseteros debida una manifestación temprana o única de hipertermia maligna.⁴⁸ Puede provocar también edema y hemorragia pulmonar fulminante por el crecimiento brusco de la resistencia vascular periférica, asociada con disminución aguda de la resistencia vascular pulmonar y aumento de la permeabilidad capilar.

Además, es probable que cause por ejemplo arritmias, bradicardia cuando se administra por vía endovenosa, por lo que se recomienda el uso de atropina previo a su administración.

RELAJANTES NO DESPOLARIZANTES

Mivacurio

Éste es un RND de acción corta, derivado del grupo benzilisoquinolinas, la bisbenzilisquinolina parcialmente hidrolizada por la colinesterasa plasmática tanto *in vitro* como *in vivo*. Una dosis de 0.25 mg/kg suprime la contracción más o menos en 1 min, con una recuperación a 25 y 95% del control entre 11 y 20 min, respectivamente. Es útil en cirugías cortas y puede utilizarse en infusión continua, ya que al suspenderla, la recuperación sucede en un periodo menor a 15 min. Sus efectos cardiovasculares son también secundarios a la liberación de histamina.

El tiempo de inicio de acción es comparable en dosis equipotentes al del atracurio (también derivado de las benzilisoquinolinas) y vecuronio, aun a dosis altas; sin embargo, es más lento en producir su máximo efecto depresor de la CNM que la succinilcolina.⁴⁹

Los estudios de la farmacocinética muestran una hidrólisis enzimática relativamente rápida, corta duración de acción y efecto acumulativo mínimo por su corta vida media de eliminación. Sus metabolitos son inactivos. La ED95 para el mivacurio se ha determinado en adultos de 0.08 mg/kg,⁴⁹ en lactantes, 0.085 mg/kg y niños 0.09 mg/kg.²⁴

La hidrólisis enzimática es la vía principal de eliminación, por lo que sujetos que tienen niveles bajos de actividad de colinesterasa; su duración de acción del mivacurio es más prolongada que la que ocurre en sujetos sanos. Este aumento relativo en la duración del efecto bloqueador, es más corto que el que ocurre en este mismo tipo de pacientes con la succinilcolina por tres razones:⁴⁹ el límite superior del rango de dosis clínica para el mivacurio es alrededor de 3x ED95, es decir 0.25 mg/kg, en tanto que 1 mg/kg como dosis clínica de succinilcolina constituye aproximadamente 4 a 5 veces la ED95, lo que representa una sobredosis y consecuentemente una carga mayor en la eliminación.

Las vías metabólicas de eliminación tales como la captación o metabolismo hepático, y eliminación renal, son posibles, ya puestos a prueba en estudios con animales.

El bloqueo de fase II o bloqueo dual no se presenta en el caso del mivacurio, ya que éste es un bloqueador no-despolarizante de la conducción neuromuscular a diferencia de la succinilcolina cuyo mecanismo de acción es despolarizante.

Vecuronio

Es un relajante esteroideo, similar al pancuronio, de duración intermedia. Se elimina sin cambio por excreción hepática y en parte, por el riñón.

Se metaboliza en el hígado por tres metabolitos que poseen diversos grados de actividad relajante, que a su vez se desechan por el riñón.

El vecuronio y su metabolito 3-desacetilvecuronio no se anulan por hemodiálisis. Dos veces la dosis ED95 es la dosis recomendada para intubación; su duración de efecto permanece en los lactantes hasta 75 min con un tiempo de eliminación más prolongado. La dosis de intubación es de 0.08 a 0.1 mg/kg, en un tiempo aproximado de 2 min; así aumentando esta dosis se acorta el tiempo de intubación pero se prolonga su duración. Se puede administrar por infusión en dosis de 5 a 9 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.⁵¹

Se han reportado reacciones alérgicas secundarias al uso de este medicamento (16 a 30%) por una respuesta de tipo inmune.

Atracurio

Al igual que el vecuronio es un RND de acción intermedia. Es un compuesto bicuaternario derivado de las benzilisoquinolinas, que se elimina por degradación de Hoffman (autodestrucción espontánea dependiente del pH y temperatura) y por hidrólisis no específica (no dependiente de colinesterasa plasmática).

Sus metabolitos son la laudanosina y el metacrilato, sin actividad neuromuscular. La laudanosina se acumula en insuficiencia hepática o renal, y al igual que el vecuronio, no es removida por hemodiálisis.

Los lactantes pueden ser más sensibles que los niños, sin importar que la dosis basada en la SC sea similar al del adulto (240 $\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{min}$). La dosis de intubación es 0.3 a 0.6 mg/kg, en un tiempo de 1 a 2 min. La duración máxima del bloqueo es de 15 a 30 min aunque puede prolongarse a 45 min. No tiene efecto acumulativo y puede utilizarse en infusión continua de (4 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Produce liberación de histamina con un efecto vagolítico y eritema cutáneo, que a veces puede ser muy importante, pero de efecto transitorio.⁵²

Rocuronio

El bromuro de rocuronio es un nuevo relajante neuromuscular no despolarizante, cuya estructura química es similar a la del vecuronio: aminoesteroide, monocuaternario, con sustitución del grupo piperidino en las posiciones 2 y 16 del núcleo esteroideo por otras aminas cíclicas, tales como la pirrolidina y morfolina, que le confieren un tiempo de inicio de acción más breve que el de su homólogo vecuronio; en tanto que el 2b-piperidino le otorga la misma duración del efecto neuromuscular que posee su antecesor. Por su estructura, amino esteroidea no produce liberación de histamina, ni posee efectos sobre el sistema nervioso central y da lugar a una gran estabilidad hemodinámica por su particular selectividad vagal y ganglionar.⁵³

Tres modificaciones en la estructura molecular de este nuevo fármaco, lo han convertido en un relajante neuromuscular ocho veces menos potente que el vecuronio. Estos cambios son: sustitución del radical acetoxi en la posición 3 por un radical hidroxilo;⁵⁴ reemplazo en la posición 2 cambiando a un radical piperidino por un morfolino; variar en la posición 16 al sustituir en piperidino a pirrolidino. Estos cambios en la estructura molecular disminuyen la potencia y a su vez, un tiempo de inicio de acción más corto. La ED95 se ha determinado en 0.3 mg/kg, recomendándose como dosis para intubación 2 a 4 x ED95, excepto en lactantes, donde esta dosis debe reducirse a 1.5 la ED95, pues de otra forma la relajación se prolonga excesivamente. El rocuronio no se metaboliza, se excreta sin cambios por la orina y la bilis.^{55,56}

Pancuronio

El bromuro de pancuronio es un compuesto esteroideo, bicuaternario de amonio con propiedades neuromusculares no despolarizantes. Libera pequeñas cantidades de histamina, produciendo taquicardia y aumento de la presión arterial como del gasto cardiaco. Dosis de 0.8 a 0.1 mg/kg proporcionan condiciones satisfactorias para la intubación endotraqueal. Cuando su uso se asocia al fentanil, disminuye o inhibe el efecto bradicardizante de este último. Su duración clínica tiene un promedio de 30 a 40 min, pudiéndose administrar dosis subsiguientes de la mitad de la dosis inicial para evitar un efecto acumulativo importante. Escasa es su fijación a las proteínas plasmáticas. Se excreta por riñón y no es recomendable en pacientes con insuficiencia renal. Su reversión puede ser completa empleando atropina con neostigmina.⁵⁷

ANTAGONISMO FARMACOLÓGICO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR

Neostigmina

Es una anticolinesterasa inhibidora de la verdadera colinesterasa, de tal manera que no destruye la acetilcolina, y permite que este transmisor se acumule en la unión neuromuscular. El exceso de acetilcolina restablece el potencial de la placa terminal, permitiendo, así la recuperación de la transmisión del impulso nervioso. Produce consecuencias musculares relevantes tales como bradicardia, aumento de secreciones del tracto respiratorio y de la peristalsis gastrointestinal. Estos efectos pueden ser bloqueados o minimizados por la administración previa de atropina. La dosis que se emplea en la neostigmina es 15 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$, a dosis respuesta; muy diluida y siempre precedida por la atropina (10 $\mu\text{g}/\text{kg}$).⁵⁸

Anafilaxis y relajantes musculares

Los relajantes neuromusculares (RNM) son responsables en 60 a 80% de las reacciones anafiláticas que ocurren

durante el periodo transanestésico.¹⁴⁵ La morbilidad secundaria al uso de estos medicamentos se ha estimado que ocurre con una frecuencia que varía desde 1:980 hasta 1:20 000¹⁴⁶ y la mortalidad en 3 a 6%.¹⁴⁷ En 1967 se reportó el primer caso de anafilaxis durante la administración de succinilcolina.¹⁴⁸ Contrario a la creencia generalizada entre los anestesiólogos de que la anafilaxis por liberación de histamina ocurre únicamente con los relajantes derivados de las bencil-isoquinolinas, se han reportado en forma creciente reacciones anafiláticas asociadas al uso de los derivados cuaternarios del amonio (aminoesteroides), mismas que van desde prurito, urticaria y exantema hasta broncoespasmo, hipotensión, hipertensión, taquicardia, arritmias, hipoxia y muerte. La actividad antigénica de los relajantes no despolarizantes está determinada por los iones terciario y cuaternario del amonio comunes en ambos grupos de RNM.¹⁴⁹ Actualmente, mediante estudios de radioinmunoensayo, se ha determinado una reactividad cruzada entre los anticuerpos IgE y todos los relajantes neuromusculares, debida a la estructura química tan similar que guardan.¹⁵⁰ Existe un número creciente de reportes de reacciones anafiláticas de severidad variable, algunas refractarias a tratamiento intensivo, que han culminado con la muerte del paciente. Estas reacciones han ocurrido con todos los RNM sin excepción, aun cuando se considera que quizás los menos alérgicos sean el pancuronio y el vecuronio.^{146,147,151,152}

Benzodiazepinas⁵⁹

Este grupo de medicamentos ejerce su efecto al ocupar los receptores de las benzodiazepinas, simplificando la acción inhibitoria de la GABA sobre la transmisión neuronal. Los receptores se encuentran predominantemente en el bulbo olfatorio, corteza cerebral, cerebelo, hipocampo, sustancia negra, núcleo estriado, parte inferior del tallo cerebral y médula espinal. Los efectos ansiolíticos, anticonvulsivos y relajantes musculares son mediados en los receptores GABA, en tanto que el efecto hipnótico es mediado a otro nivel. Existe actualmente una gran variedad de benzodiazepinas con diferentes resultados predominantes, pero nos referiremos únicamente al midazolam, por ser éste el utilizado con mayor frecuencia como sedación en la inducción o medicación preoperatoria.

Midazolam

Es una benzodiazepina hidrosoluble, de corta acción y potencia 2 a 3 veces mayor que el diazepam. Su fase de distribución transcurre de 5 a 10 min, en tanto que su eliminación tarda de 2 a 4 h. Su unión a las proteínas del plasma es de 96%. Se metaboliza en hígado por conjugación glucurónica y mecanismos oxidativos en los microsomas hepáticos, dando lugar a cuatro metabolitos inactivos. La eliminación es por vía renal.

En el SNC actúa sobre el metabolismo y el flujo sanguíneo con un efecto protector en los eventos hipóxicos; aumenta el umbral en caso de convulsiones y disminuye la mortalidad en animales expuestos a dosis tóxicas de anestésicos locales. Sus efectos hemodinámicos son transitorios y dosis-dependientes. Tiene un efecto similar a la nitrogli-

cerina al disminuir la presión de llenado del ventrículo izquierdo (VI) y mejora el gasto cardiaco en pacientes con presión elevada del VI.

Produce depresión central del estímulo de la respiración con un efecto aditivo y sinérgico cuando se combina con opioides, y con bloqueo subaracnoideo. El efecto depresor respiratorio es muy marcado en paciente de edad avanzada.

Se utiliza como medicación preoperatoria e inductor por su efecto ansiolítico y amnésico; ya sea por vía oral, rectal, nasal, intramuscular e intravenosa en dosis única o infusión. En medicación preoperatoria se prefiere usar por vía oral, alcanzándose su máximo efecto 15 a 45 min porque al absorberse por el tracto gastrointestinal entra al torrente circulatorio con 50% de la dosis y pasa al hígado en una primera fase. Cuando se administra por vía nasal la absorción al torrente circulatorio es inmediata con un efecto central y cardiovascular muy pronunciado.

Las dosis recomendables para las diferentes vías son:

- Vía oral: 0.3 a 0.5 mg/kg.
- Vía nasal: 0.2 a 0.3 mg/kg.
- Vía intramuscular: 0.08 mg/kg.
- Vía intravenosa: 0.01 a 0.02 mg/kg.

Flumazenil

Este fármaco, antagonista específico de las benzodiazepinas posee gran afinidad por los receptores de las benzodiazepinas, sin tener actividad agonista intrínseca. En dosis altas de 0.5 a 2 mL parece actuar como un antagonista competitivo. Puede antagonizar todos los efectos de las benzodiazepinas, incluyendo sedación, amnesia, relajación muscular y su efecto anticonvulsivo, sin alterar la presión arterial, frecuencia cardiaca, ni provocar ansiedad o cambios significativos en niveles de catecolaminas y β -endorfinas plasmáticas.⁶⁰ No actúa sobre ningún otro tipo de receptor (barbitúricos, propofol, opioides, alcohol). Tiene un inicio de acción rápido (1 a 3 min) y su efecto máximo se alcanza en 5 a 8 min. Posee un tiempo de duración corto porque su redistribución y velocidad de extracción hepática es rápida, con eliminación de 60 a 90 min. La dosis administrada debe ser dosificada, usando habitualmente incrementos de 0.1 a 0.2 mg cada 1 y 2 min hasta alcanzar el efecto deseado.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

CONSIDERACIONES PSICOLÓGICAS

La visita preoperatoria es imprescindible; conocer al paciente, su estado preoperatorio, antecedentes patológicos y no patológicos, anestésias previas, incidentes y accidentes.

Es fundamental explicar a los padres, el tipo de manejo que se va llevar a cabo y las implicaciones del mismo, reasegurarlos y darles confianza de que las medidas serán las óptimas para el bienestar de su hijo(a). Cuando la edad del niño

lo permite, el contacto debe hacerse en forma directa y personal explicándole la secuencia de los eventos. En una anestesia regional, exponerle que al recuperarse no tendrá dolor pero quizá no sienta bien, el o los miembros afectados; pero que allí estarán y convencer que este tipo de manejo le permitirá tener una mejor recuperación, sin dolor por lo menos las primeras horas del proceso posoperatorio, o en los siguientes días, si la analgesia es continua.

EVALUACIÓN GENERAL

Debe revisarse la historia clínica completa y en caso que falten datos complementarlos como alergia al látex, transfusiones previas, manifestaciones de infección de vía respiratoria alta, fiebres durante anestesia, etc., mediante un interrogatorio dirigido. En el recién nacido de término o pretérmino, es indispensable conocer la edad gestacional, peso al nacer, edad posnatal, peso actual, estado de hidratación, diuresis y condiciones hemodinámicas; mismos parámetros que siempre se deben valorar ya sea en pacientes electivos (ASA I–II) o pacientes graves (ASA III, IV, V), cualquiera que sea la edad.

La valoración preoperatoria deberá incluir los siguientes puntos como mínimo:

1. Edad, peso y signos vitales.
2. Historia clínica previa.
3. Curva de temperatura y medicamentos utilizados.
4. Alergias.
5. Exámenes de laboratorio e imagenología.
6. Hora de ingesta del último alimento.

El examen físico debe dirigirse particularmente a:

1. Estado general del paciente.
2. Presencia o ausencia de anomalías congénitas.
3. Estado de hidratación.
4. Evaluación cardiorrespiratoria.
5. Examen de la vía aérea incluyendo cara, mandíbula, vías nasales, boca, dentadura, faringe, aplicando la clasificación de Mallampati para determinar el grado de dificultad que nos podemos encontrar si fuera necesario de intubación endotraqueal (vía aérea difícil) en la cirugía.

MEDICACIÓN PREOPERATORIA

Se han utilizado diferentes esquemas de medicación preoperatoria, incluidos toda una gama de medicamentos, desde el hidrato de cloral a los barbitúricos, benzodiazepinas, agonistas α adrenérgicos, opioides, etc. Los principales objetivos de la medicación preoperatoria son producir amnesia, ansiolisis y analgesia, evitar o reducir el estrés fisiológico, particularmente en pacientes con cardiopatía congénita cianógena. Otros efectos que se buscan son: reducir los requerimientos de anestésicos, elevar el pH intragástrico, producir vagolisis y disminuir la salivación.

Se medica a los pacientes pediátricos ASA I–II a partir de los seis meses de edad, aun cuando la decisión depende fundamentalmente del estado de madurez del niño. Utilizar midazolam la vía oral de preferencia, administrándolo, por su sabor amargo, con un líquido edulcorante. En casos de niños extremadamente ansiosos administrar la dosis más alta de 0.5 mg/kg de peso, 15 a 40 min previos a la anestesia, aunque la dosis de 0.3 mg/kg es suficiente en la gran mayoría de casos.

El efecto de esta medicación es excelente y modifica totalmente la percepción del niño hacia el evento anestésico quirúrgico, influyendo este bienestar sobre los familiares que lo acompañan.

En aquellos casos en los cuales no se puede administrar por vía oral, se aplica en dosis de 0.2 a 0.5 mg/kg IV previos a la inducción. Puede causar depresión respiratoria, por lo cual la necesidad de vigilancia estrecha es indispensable.

Los opioides, como medicación preanestésica, se emplean únicamente en aquellos pacientes con cardiopatía congénita cianógena; se prefiere la morfina por su hidrosolubilidad y la excelente sedación que ofrece en dosis de 0.1 a 0.2 mg/kg IM.

Actualmente se emplea la atropina únicamente previa a la inducción en recién nacidos con objeto de contrarrestar el efecto vagal predominante en ellos. También en aquellos casos en los que en la técnica anestésica se incluya un opioide y/o un relajante neuromuscular que carezca de efecto vagolítico y previo a la ketamina para contrarrestar su efecto sialogogo, así como en cirugía correctiva de estra-

TRANSPORTE DEL PACIENTE GRAVE A LA SALA DE OPERACIÓN

Debe ser trasladado al quirófano en una incubadora con calor radiante o en camilla de transporte; que incluya oxígeno y circuito anestésico, monitoreo completo hemodinámico e infusiones que esté recibiendo. La monitorización debe ser tan completa como sea posible en este momento crítico, ya sea llevado a sala de operaciones, o al final de la cirugía, hacia la de cuidados intensivos.

El personal que acompañe al enfermo debe ser el más competente y especializado para resolver cualquier situación de emergencia que suceda.⁶²

EQUIPO ANESTÉSICO

El equipo variará de acuerdo a las diferentes edades y condiciones fisiológicas del paciente. Es requisito indispensable conocerlo completamente puesto que de la selección adecuada dependerá su bienestar.

MÁQUINA DE ANESTESIA

Actualmente no existen máquinas diseñadas exclusivamente para niños por las dificultades que esto implica, sin embargo, regimos por las aprobadas por la ASTM (*American Society for Testing and Materials*) y por las especificadas en estándares y publicados por la Asociación Americana de Anestesiología (ASA, F-1161-88, 1994). Es esencial recordar que la máquina de anestesia debe incluir aire además de oxígeno, para disminuir la fracción inspirada de este último, especialmente en recién nacidos de pretérmino en los que exista alto riesgo de retinopatía, o en aquellos con cardiopatía congénita, que dependan para su supervivencia de mantener abierto el conducto arterioso.

Las máquinas de anestesia, recientes ya incluyen ventiladores que permiten administrar el volumen minuto requerido por el paciente.

SISTEMAS ANESTÉSICOS

Circuitos

Los circuitos empleados en pediatría tienen como objetivo principal:

- Disminuir la resistencia respiratoria, eliminando válvulas.
- Reducir el espacio muerto en el circuito.
- Preservar el calor y la humedad de las vías aéreas al máximo.

Los circuitos anestésicos comúnmente utilizados en niños son (cuadro 57-10):

Circuito abierto

- El sistema de Jackson-Rees es un circuito abierto que utiliza un flujo alto de gases; su empleo está indicado en niños menores de 10 kg (figura 57-3). No tiene válvulas y carece de soporte; lo que permite tener próximo al paciente, aunque pueda resultar inconveniente. La pérdida de calor y humedad puede ser significativa, razón por la que debe hidratarse adecuadamente al niño durante el transoperatorio y exacerbar los cuidados para evitar la hipotermia. Se recomienda utilizar un flujo de gases frescos (FGF) 2.5 a 3 veces la ventilación minuto (150 mL/kg), para evitar la reinhalación.⁶³

Circuito circular

Sus ventajas son conservar el calor y la humedad en las vías aéreas, emplear flujos bajos y disminuir el consumo de gases anestésicos inhalados, evitando la contaminación ambiental del personal. Permite el uso de ventiladores automáticos para mantener la ventilación lo más adecuadamente posible, de acuerdo a las condiciones transoperatorias. Los circuitos circulares se pueden emplear en forma semicier-



Figura 57-3. Circuito Jackson-Rees.

rada o cerrada, con respecto a la magnitud del flujo de gases inspiratorios.⁶³

- Mapleson D.** Es un circuito semiabierto que requiere un flujo alto de gases frescos para evitar la reinhalación de gases exhalados. No tiene válvulas, por lo que el trabajo respiratorio es menor. Posee mínimo espacio muerto y un tiempo corto y constante que permite una rápida inducción. Existe pérdida de calor y humedad.
- Sistema Bain (figura 57-4).** Es una modificación del sistema Mapleson D con las ventajas de éste, pero sin pérdida de humedad y calor, debido a que el tubo de gases frescos inspirados se encuentra por dentro del tubo que exhala los gases. Requiere, al igual que el anterior, un flujo alto de gases frescos.

Existen diferentes esquemas para la utilización de este sistema en pediatría.

- Circuito circular pediátrico.** Es simple de utilizar por su gran familiaridad con el circuito adulto, ya que permite incorporarlo tal cual, a la máquina de anestesia. El absorbedor de CO₂ y las válvulas pueden aumentar



Figura 57-4. Sistema Bain pediátrico.

Cuadro 57-10. Circuitos anestésicos

Autor	Indicaciones
Bain y Sporel ⁶⁴	< 10 kg: 2 000 mL/min; >10 a 50 kg: 3 500 mL/min
Soliman ⁶⁵	206 mL/kg/min
Rose y Froese ⁶⁶	10 a 30 kg: 1 000 a 1 600 mL/min +100 mL/kg/min (o 2 veces el volumen min)

la resistencia. Mantiene la temperatura y humedad e incorpora un ventilador automático. Se puede usar con flujos medios (semi-cerrado) o bajos (cerrado), en cuyo caso las ventajas adicionales son economía, no contaminación del ambiente, seguridad y facilidad de empleo.⁶⁷ Además, se evitan las pérdidas de calor (figura 57-5).

BOLSA RESERVORIA

Ésta debe contener un volumen similar al de la capacidad vital (CV) del niño. Los niños son más susceptibles que los adultos al barotrauma, que puede ocurrir cuando se generan mayores presiones y volúmenes en la bolsa reservoria (70 x peso en kg = capacidad de la bolsa en mL) (figura 57-6 y cuadro 57-11).

VENTILADORES

Si bien no están diseñados específicamente para lactantes y niños, últimamente permiten incorporar fuelles creados para estos grupos de edad. Al igual que los ventiladores de adultos, éstos son aparatos neumáticos ciclados por tiempo o por volumen, con un generador constante de flujo especial

Cuadro 57-11. Capacidad de bolsa reservoria

Edad	Capacidad
Recién nacido	0.5 L
1 a 3 años	1.0 L
3 a 5 años	2.0 L
> 5 años	3.0 L

para entregar un volumen inspiratorio determinado, frecuencia respiratoria y relación I:E. Deben poder incorporar presión positiva espiratoria final, (PEEP por sus siglas en inglés), y presión continua de la vía aérea, (CPAP por sus siglas en inglés). Se llaman ciclados porque tienen un generador constante de presión o de volumen, modificables de acuerdo a los requerimientos.^{68,69}

Los ventiladores pediátricos deben tener las siguientes características:

1. Volumen corriente desde 5 mL y volumen minuto hasta 12 L.
2. Frecuencia respiratoria tres veces más que en los de adulto (60/min).
3. Volumen de compresión interna muy bajo.
4. Posibilidad de cambiar a ventilación manual.
5. Sensibilidad alta y tiempo de estimulación corta.
6. Dispositivo para calentar y humidificar los gases.
7. Válvula de seguridad para limitar la presión y el flujo.

Los ventiladores más frecuentemente usados son los de flujo constante que le permiten al anestesiólogo escoger el modo de ventilación: presión de ventilación positiva intermitente (VPI) o presión de ventilación positiva continua (PVPC); presión positiva sostenida al final de la espiración (PPFE) y recientemente se ha agregado, ventilación controlada con presión regulada (VCPR).

Existe otro tipo de ventiladores que proporcionan ventilación de alta frecuencia, que se utilizan para mejorar el intercambio gaseoso y reducir el barotrauma, empleando frecuencias respiratorias que varían de 60 a 100/min con indicaciones específicas para su uso.



Figura 57-5. Circuito circular pediátrico.

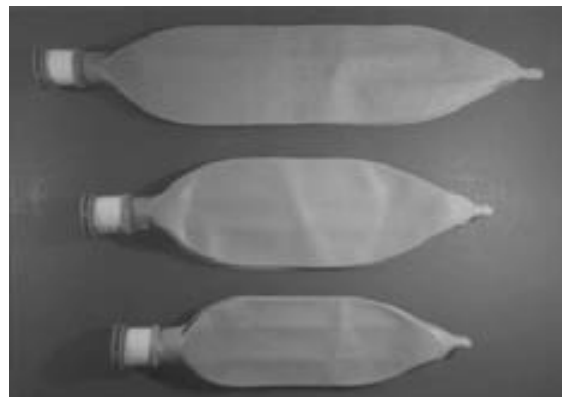


Figura 57-6. Diferentes tamaños de bolsa: 1, 2 y 3 L.

La suficiencia ventilatoria debe siempre corroborarse mediante la capnometría, auscultación, oximetría y observación clínica del paciente.

Los parámetros de acuerdo a la edad deben ser los siguientes:

MASCARILLAS

La cara del niño pequeño tiende a ser redonda y plana, a diferencia del niño mayor o el adulto, de la nariz y mentón prominentes.

En la actualidad se emplean mascarillas transparentes hechas de plástico que permiten observar el color de la cara, la humedad de los gases espirados, como la presencia de secreciones y/o vómito. Son desechables y tienen un anillo inflable que se adopta mejor a la cara; algunas inclusive incorporan un olor agradable. Son de uso imprescindible en pacientes con historia de alergia al látex, aunque todavía se pueden emplear las mascarillas de hule cuando no se cuenta con las anteriores. Unas y otras se eligen de acuerdo al tamaño de la cara del paciente, de modo que cubran boca y nariz completamente sin comprimir es, evitando afectar los ojos (figura 57-7).⁷⁰

CÁNULAS OROFARÍNGEAS

Este antiguo aditamento, creado por Guedel, continúa siendo de gran utilidad; ya que mantiene la lengua suavemente rechazada, impidiendo que caiga y obstruya la vía aérea durante la inducción anestésica.

Su colocación correcta debe ser tal, que la punta de la cánula se alinee justo antes del ángulo de la mandíbula; cuando es muy grande puede empujar la epiglotis hacia abajo y precipitar laringoespasma, o por el contrario, si es muy pequeña, empujar la lengua contra la parte posterior de la orofaringe.



Figura 57-7. Tamaños de mascarilla desechable.

Cuadro 57-12. Tamaño de hojas de laringoscopio

Edad	Hoja
RNP/RNT	Miller 0
Lactante (hasta 1 año)	Miller 1.0
Hasta 2 años	Miller 1.5
> 2-6 años	Miller 2.0/Wis-Hippell 1.5
> 6 años	Macintosh 2.0/3.0

Existen en toda la variedad de tamaños, diseñadas desde recién nacidos hasta adultos.⁷⁰

Las cánulas nasofaríngeas tienen el riesgo de dañar la nariz, provocar sangrado y desplazar o dislocar tejido adenoides, por lo que su uso está restringido para casos específicos.

LARINGOSCOPIOS

Se recomienda definitivamente el uso de hojas rectas en recién nacidos y lactantes, puesto que permiten rechazar en forma adecuada la epiglotis plana, larga y laxa y exponer adecuadamente la glotis (figura 57-8).

Estas hojas pueden incorporar un puerto de entrada para oxígeno (*Oxyscope*) y son favorables para la intubación difícil o cuando existe compromiso respiratorio. Los tamaños de hojas recomendables se indican en el cuadro 57-12.

TUBOS ENDOTRAQUEALES

Los tubos endotraqueales de pequeño diámetro aumentan la resistencia de las vías aéreas y el trabajo respiratorio. Por el contrario, un tubo endotraqueal de mayor calibre puede producir daño a las cuerdas vocales y sobre todo al área subglótica más estrecha de la laringe del niño, a nivel del cartílago



Figura 57-8. Laringoscopio con diferentes tamaños de hoja.

Cuadro 57-13. Tamaños de los tubos endotraqueales

Edad	Tubo endotraqueal (diámetro interno en mm)
Prematuro < 2 kg	2.5
> 2 kg	3.0
RNT	3.0 a 3.5
3 a 6 meses	3.5
6 a 12 meses	4.0
12 a 18 meses	4.0 a 4.5
2 años	4.5
2 a 3 años	4.5 a 5.0
> 4 años	$\frac{\text{Edad (años)} + 16}{4}$
	$\frac{\text{Peso (kg)} + 35}{10}$

cricoides. Debe tenerse presente que el diámetro normal de la tráquea en el recién nacido, es de sólo 4 mm, de tal forma que 1 mm de edema disminuye el diámetro a la mitad (2 mm) de manera que aumentará considerablemente la resistencia al flujo en la vía aérea (inversamente proporcional al radio, elevada a la cuarta potencia).

El tamaño dependerá no sólo de la edad sino también del desarrollo y estado nutricional.

Los tubos deberán ser sin globo en pacientes menores de ocho años, a menos que el desarrollo del niño no corresponda a su edad. A partir de los ocho años de edad, los tubos se emplean con globo, debiendo siempre revisar que una vez inflado el globo permita una fuga de aire con una presión menor de 20 cm de agua, de modo que el globo no ejerza una presión mayor a la presión de los capilares de la mucosa laríngea (25 a 30 mm Hg) (cuadro 57-13).

Si la visualización es difícil, debe colocarse un estilete lubricado dentro de la sonda endotraqueal. El tubo debe ser fijado una vez que se hayan auscultado los campos pulmonares, para asegurar que la punta del tubo endotraqueal quedó por arriba de la carina. Debe corroborarse la auscultación con la oximetría y la capnometría. Es conveniente siempre tener tres tubos endotraqueales; uno de calibre superior, otro inferior, y el calibre idealmente calculado.

En los prematuros y recién nacidos, el peso del niño sirve como guía de la longitud del tubo, y es tomada también a partir del labio inferior:

1. 0 kg = 7.0 cm.
2. 0 kg = 8.0 cm.
3. 0 kg = 9.0 cm.
4. 0 kg = 10 cm.

En niños mayores se puede establecer por la regla de 10 + edad, y la distancia aproximada del labio a la carina.

Existe una gran variedad de tubos endotraqueales, hechos a base de cloruro de polivinilo pretratado para evitar cualquier reacción de cuerpo extraño. Estos tubos son inflamables, y no se deben usar en cirugía de laringe cuando se utilice láser o cauterio. En estos casos, se deberán utilizar

sondas metálicas especialmente diseñadas para ello, sin globo o con doble globo para sellar la vía aérea y disminuir la concentración de oxígeno en el medio ambiente. Contar con cánulas endotraqueales reforzadas con acero en forma circular a lo largo de la sonda para impedir que se acoden; estas sondas son de particular utilidad para procedimientos de cabeza y cuello, donde puede existir el riesgo de obstrucción por la posición de la cabeza. Requieren de un estilete para la intubación.

MASCARILLA LARÍNGEA (LMA: LARYNGEAL MASK AIRWAY)

El diseño fue hecho por Brain. Su popularidad se debe a que —en muchas ocasiones— evita el uso del tubo endotraqueal, pues permite una adecuada ventilación como la automática. Es enormemente útil en pacientes con vía aérea difícil donde la exposición de la glotis se puede encontrar particularmente dificultada. A través de ella, se puede introducir un conductor que sirva de guía y admita la introducción del tubo endotraqueal o un fibrolaringoscopio (figura 57-9). Es muy práctico para procedimientos que se llevan a cabo en áreas remotas, fuera de los quirófanos, como ocurre con los procedimientos de imagenología (tomografía, resonancia magnética, etc.).⁷²

Está contraindicado su uso en pacientes con estómago lleno y riesgo de broncoaspiración, ya que la vía aérea no queda totalmente protegida. Se fabrica en cinco tamaños, como se exponen en el cuadro 57-14.⁷³

Inserción de la LMA

1. El plano anestésico debe permitir la inserción de una vía aérea. Este plano se puede alcanzar por vía inhalatoria o endovenosa.
2. La cabeza tiene que colocarse en la posición clásica de “olfateo” con la cabeza extendida y el cuello flexionado.



Figura 57-9. Mascarillas laríngeas.

Cuadro 57-14. Tamaño de la mascarilla laríngea

Tamaño	Peso (kg)	Diámetro interno (ID* mm)	Volumen del globo (mL)	Tubo endotraqueal (ID* mm)	Fibro broncoscopio (mm)
1	< 6.5	5.25	2 a 5	3.5	2.7
2	6.5 a 20	7.0	7 a 10	4.5	3.5
2 1/2	20 a 30	8.4	14	5.0	4.0
3	30 a 50	10	15 a 20	6.0 con globo	5.0
4	> 50	10	25 a 30	6.5 con globo	5.0
5	> 80	11.5	40	7.0	7.0

* ID = diámetro interno.

3. El manguito inflable debe estar parcial o totalmente desinflado. La apertura laríngea colocada sobre la lengua y opuesta al paladar.
4. La marca negra en el tubo de silicón puesta en la línea media antes de asegurar el tubo y evitar que permanezca en posición anormal.
5. Debe confirmarse la colocación adecuada por insuflación del tórax sincrónica con la bolsa reservoria, auscultación bilateral y capnografía.

- c. Presión arterial no invasiva.
- d. Oximetría de pulso.
- e. Medición y regulación de la temperatura corporal.
- f. Capnometría continua, particularmente en procedimientos torácicos, neurológicos y laparoscópicos.

En pacientes críticos debe agregarse la siguiente vigilancia:

- a. Presión venosa central.
- b. Monitoreo de gases espirados.
- c. Presión arterial invasiva.
- d. Determinación del balance acidobásico.
- e. Monitoreo del gasto urinario.
- f. Monitoreo de la relajación neuromuscular.

GUÍA PARA ACCESO INTRAVENOSO

1. Guantes.
2. Torniquete.
3. Torundas de alcohol.
4. Gasas estériles.
5. Catéteres intravenosos (22–24).
6. Equipo para administración endovenosa (microgotero pediátrico: 60 gotas/mL).
7. Líquidos endovenosos.
8. Agujas, incluyendo aquellas para administración intraósea de volumen.
9. Jeringas.
10. Material para fijación.

MONITOREO

Por muchos años, una práctica común fue monitorizar menos a los niños que a los adultos; por las limitaciones técnicas o el costo adicional en el equipo de monitoreo pediátrico. Los datos recientes, indican que el niño representa una población de alto riesgo (en menores de un año las complicaciones aumentan de 9.2 a 17/10 000 anestias, o sea una incidencia diez veces mayor que en el adulto), y por tanto, el monitoreo debe dirigirse con particular atención a los sistemas cardiorrespiratorios del niño.

En 1998, se estableció la norma oficial mexicana NOM 170-SSA1-1998, estableciendo que todos los pacientes pediátricos deben tener un mínimo de vigilancia al incluir:

- a. Estetoscopio precordial.
- b. Electrocardiograma.

Monitoreo de la presión arterial

La exactitud de la lectura de la presión depende del tamaño del brazalete utilizado. Un brazalete muy angosto da lecturas altas; y uno muy ancho, lecturas muy bajas, ambas incorrectas (cuadro 57-15).

El tamaño debe tomarse en relación de la circunferencia del brazo; el ancho de la vejiga del brazalete debe ocupar 40% de la circunferencia del brazo y su longitud 90 a 100% de la misma.

Los métodos de toma de la presión arterial son:

1. Auscultación.
2. Doppler.
3. Oscilación (presión no invasiva).
4. Presión arterial invasiva mediante catéter intraarterial (arteria radial, braquial, pedía).

Para que la presión arterial sea confiable, deberá emplearse el equipo adecuado que consiste en brazaletes del diámetro y ancho específicos para la edad pediátrica. Las recomendaciones de los fabricantes son: entre otras, que el ancho de la vejiga inflable del manguito ocupe 50% de la circunferencia de la parte media del brazo y 120% de su diámetro; otras casas recomiendan que se ocupe el manguito más grande que se pueda colocar entre la axila y fosa antecubital.⁷⁵

Monitoreo de la temperatura⁷⁶

Es indispensable en el recién nacido y lactante, así como en el niño sometido a cirugía mayor. De no ser así, las consecuencias nefastas de la hipo o hipertermia (aumento de la

Cuadro 57–15. Valores normales de la presión arterial y frecuencia cardiaca en niños

Edad	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)	Frecuencia cardiaca (min)
Pretérmino	50 ± 3	30 ± 2	150 ± 20
Término	67 ± 3	42 ± 4	133 ± 18
6 a 12 meses	90 ± 29	60 ± 10	120 ± 20
2 años	100 ± 20	65 ± 20	105 ± 25
5 años	95 ± 10	60 ± 10	90 ± 10
12 años	110 ± 10	60 ± 15	70 ± 17

demanda de oxígeno, hipoxia, acidosis y pueden presentarse convulsiones).

Las pérdidas de calor a una mayor superficie corporal, por mecanismos de evaporación, radiación, convección y conducción. Para evitarlo, deben emplearse colchones de calentamiento especialmente diseñados, utilizar soluciones calentadas a 37 °C para infusión de cristaloides, sangre y derivados, y soluciones empleadas para la asepsia o irrigación. Asimismo, se debe incorporar en el circuito un humidificador que añada calor a los gases inhalados.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS

ANESTESIA INHALATORIA

El recién nacido es un respirador nasal obligado, por tanto la obstrucción nasal puede ser peligrosa en ese grupo de edad. La mascarilla facial no debe comprimir la nariz. El soporte de la mandíbula evita la obstrucción de la vía aérea faríngea, mediante una cánula orofaríngea. En el lactante es más difícil porque su ángulo mandibular es menos agudo, así que es conveniente presionar con un dedo y desplazar el arco anterior de la mandíbula hacia delante. La dificultad para mantener una vía aérea adecuada en el lactante pequeño se supera con la intubación endotraqueal o con el uso de la mascarilla laríngea. Debemos recordar que la cabeza relativamente grande y el occipucio protuberante dificultan la extensión de la misma, para obtener una visión óptima de la laringe. Esto puede ser corregido mediante el uso de una pequeña dona bajo la cabeza para alinear los ejes oral, laríngeo y traqueal en uno, para mejorar la visualización; asimismo una pequeña almohada bajo la parte superior del tórax. La extensión excesiva de la cabeza debe ser suprimida a toda costa, ya que tensa las estructuras del piso de la boca dificultando el desplazamiento de la lengua. Cuando se introduce el laringoscopio para elevar y rechazar la epiglotis, es conveniente la presión con un dedo sobre el cuello a nivel del cartílago cricoides para alinear el eje de la laringe con el laringoscopio y facilitar la intubación.

La inducción de la anestesia general puede constituir, uno de los periodos más cruciales y estresantes tanto para el paciente como para el anestesiólogo, pues no importa qué tan superficial o menor sea el procedimiento quirúrgico, ya

que la experiencia de la separación de los padres, así como el encuentro con la sala de operaciones, pueden ser un evento del cual el niño tenga recuerdos desagradables. Por esta razón, la visita preoperatoria, y la medicación, son fundamentales para hacer de este periodo un evento más agradable.

En preparación para la inducción, todo el equipo anestésico y de monitorización tiene que estar completo y examinado minuciosamente. Existe un gran número de técnicas para inducir la anestesia general en forma segura. Dichas técnicas varían de acuerdo a la edad del niño, padecimiento, procedimiento quirúrgico y habilidad y preferencia del anestesiólogo. Siempre tratando de reasegurar al niño.

La inducción por inhalación con mascarilla es probablemente la técnica más comúnmente utilizada en anestesia pediátrica, pues se alcanza en un tiempo corto y rápido en la mayoría de los casos.^{77,78} Cuando el niño cuenta con un acceso intravenoso, la inducción endovenosa acorta significativamente este periodo. La inducción y la intubación se pueden llevar a cabo en la camilla (previo monitoreo) antes de pasar al paciente a la mesa quirúrgica; si esto fuera necesario por las condiciones del niño o por la posición requerida en la intervención quirúrgica (p. ej., decúbito ventral).

Habitualmente se inicia la inducción con un flujo alto de oxígeno y se agrega el anestésico seleccionado en concentraciones progresivamente mayores o, cuando es posible, se utiliza la técnica de “capacidad vital”, empleando para ello una concentración alta de halotano o preferentemente, sevofluorano (8%); y una vez logrado el plano, disminuir la concentración hasta alcanzar el CAM requerido, de acuerdo a la edad del niño. Debe impedirse a toda costa la obstrucción de la vía aérea y laringoespasmos mediante la administración inmediata de los medicamentos requeridos: vagolíticos, opioides, relajantes neuromusculares y sobre todo una oxigenación adecuada.

Una vez completada la inducción se procederá a la intubación endotraqueal o a la inserción de la LMA.

Durante la inducción inhalada debe evitarse la insuflación del estómago, lo cual se logra con una técnica correcta.

INDUCCIÓN INTRAVENOSA, INTRAMUSCULAR Y RECTAL

Como se mencionó, si el paciente ya cuenta con la vía endovenosa, se acorta el periodo de inducción al administrar los inductores seleccionados, así como el resto de fármacos. Cuando no se cuenta con este acceso, si el niño se encuentra

bien medicado, la venopunción se realizar. Si las condiciones psicológicas del niño no lo permiten, es mejor inducirlos con mascarilla y una vez alcanzado el plano anestésico llevar a cabo la venopunción. En niños que no cooperan, la vía intramuscular facilita y acorta este periodo (ketamina 3 a 5 mg/kg).

La administración rectal de un inductor es rara vez usada por anestesiólogos, pero puede ser conveniente particularmente en pacientes con retraso mental. El uso de tiopental sódico a 2.5 a 5% en dosis altas de 30 a 40 mg/kg, logra rápida y eficientemente el plano anestésico. El midazolam también ha sido usado por vía rectal en dosis de 0.35 mg/kg⁷⁹ como de 1 a 2 mg/kg en solución a 0.2%⁸⁰, o sin diluir a 0.5%.

Muchos pacientes pediátricos de condiciones patofisiológicas singulares necesitan métodos especiales de inducción anestésica. Aquellos con trastornos respiratorios obstructivos a diferentes niveles de la vía aérea (epiglotitis, asma, etc.), pacientes con sangrado, posamigdalectomía, cardiopatas o renales; niños con aumento de la presión intracraneana, estómago lleno, lesión penetrante de la cámara interior del ojo, entre otros; requieren de consideraciones específicas que deberán ser manejadas definitivamente por un anestesiólogo muy experimentado. El manejo de la vía aérea difícil debe considerarse dentro de estas premisas.

INTUBACIÓN Y EXTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La intubación es obligada en procedimientos de cabeza, cuello, e intratorácicos, y para cirugías, donde el paciente debe estar en decúbito ventral, lateral, o sentado. Es necesario en pacientes con estómago lleno. Los riesgos de la intubación disminuyen a medida que la experiencia sea mayor. Siempre debe evitarse la intubación forzada o traumática. Previo a la inserción del laringoscopio, la cavidad oral debe ser abierta a su máximo, cuidando de no dañar o dislocar los dientes, lacerar los tejidos blandos o provocar sangrado en niños pequeños con tejido adenoideo, particularmente si la intubación es nasotraqueal. La visualización de la glotis en forma total y conveniente es imprescindible para una intubación endotraqueal adecuada; si esto no se logra, la intubación al esófago es la complicación más común,⁸¹ misma que debe identificarse de inmediato y proceder nuevamente; previa oxigenación, a la intubación endotraqueal, utilizando siempre la hoja de laringoscopio apropiada y tubo endotraqueal previamente determinada o seleccionada durante la visualización de la glotis.

Una vez completada la intubación endotraqueal, la auscultación bilateral del tórax es fundamental, correlacionándola siempre con la oximetría y la capnometría.

En la extubación se pueden presentar las siguientes complicaciones: croup posextubación y laringospasmo: el primero, se debe a que el tubo endotraqueal empleado fue demasiado largo para la laringe del niño y el segundo, a que durante la emergencia anestésica, la extubación de la traquea se realizó una vez alcanzado un plano superficial, con los reflejos ya presentes, pero sin tos o hiperreactividad de

la vía aérea, pues esto desencadena espasmo. Los pacientes también pueden ser extubados estando aun en plano profundo, lo que fundamentalmente dependerá del grado de dificultad en el manejo de la vía aérea, el procedimiento quirúrgico, la presencia o no de estómago lleno; pero, sobre todo de la experiencia del anestesiólogo. Como mencionamos, la emergencia puede complicarse, además del laringospasmo, con vómito.

La extubación debe ser suave, si el plano es superficial, proporcionando siempre una oxigenación adecuada con mascarilla, evitando obstrucción de la vía aérea o cualquier evento respiratorio adverso. Si la extubación se ocurre en un plano profundo, el paciente debe ser vigilado en el quirófano hasta que despierta completamente y controle en forma total, los reflejos de la vía aérea.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

El manejo de la vía aérea difícil puede representar una de las situaciones de mayor compromiso y riesgo dentro de la práctica de la anestesiología. La identificación oportuna del problema es sumamente importante, ya que permite anticipar, una planeación adecuada y resolver en forma satisfactoria para el paciente un evento de este tipo.

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA)⁸² define la *intubación difícil* como aquella que:

- requiera de más de tres intentos con laringoscopia convencional para colocar apropiadamente una sonda endotraqueal, o
- que durante una laringoscopia convencional, la inserción correcta de una sonda endotraqueal requiera de un tiempo mayor de 10 min.

Hace poco tiempo, el grupo de estudio *Canadian Airway Focus Group* (CAFG)⁸³ ha redefinido, quizá más completamente, la intubación de la vía aérea difícil como aquella que en manos de un experimentado laringoscopista requiere de:

- más de dos intentos con la misma hoja de laringoscopio, y
- necesite de cambio de hoja, de un suplemento directo para el laringoscopio (p. ej., un conductor), un instrumento alternativo o una técnica diferente después de haber fallado la intubación durante laringoscopia directa.

Sin embargo, una definición más completa, será aquella que incorpore los dos conceptos anteriores, además de la visión laringoscópica y la patología presente.

Las diferentes causas de vía aérea difícil son: congénitas (figura 57-10), infecciosas, neoplásicas (figura 57-11), musculoesqueléticas, metabólicas y traumáticas, las cuales a su vez pueden encontrarse localizadas en cada una de las estructuras anatómicas que integran la vía aérea como nasofaringe, lengua, mandíbula, maxilar superior, faringe, laringe, tráquea y columna cervical.^{84,85}



Figura 57-10. Microsomía hemifacial bilateral.

Lo más relevante para la planeación del abordaje de la vía aérea difícil, es realizar una evaluación del paciente, que incluya los antecedentes e historia del padecimiento, para identificar si esta situación es simple o compleja; y si es o no parte de algún síndrome donde participan uno o más órganos y sistemas; una vez obtenidos estos datos, hacer un examen físico cuidadoso de las diferentes estructuras anatómicas y en particular de la cavidad oral. Se debe revisar la



Figura 57-11. Vía aérea difícil por tumoración de lengua.

permeabilidad nasal y de la cavidad oral para conocer su tamaño, si hay o no limitación de la apertura, tamaño de la lengua, dientes, amígdalas, configuración del paladar duro y blando, visualización tanto de los pilares como de la úvula y si existe o no una hendidura labial o palatina. Es fundamental, observar al paciente no sólo en posición de frente y lateral, sino también posterior por descartar patología cervical, y saber cuándo no estén contraindicadas; maniobras de extensión y flexión máximas del cuello para conocer la magnitud del problema. Se debe observar si el ángulo submentoniano es estrecho, si hay tumoración o masa en este sitio y, medir la distancia entre el mentón y el cartílago tiroideos, lo cual permite identificar una laringe colocada en situación anterior, misma que generalmente nos anticipa una laringoscopia difícil. Una distancia menor de 3 cm en lactantes y preescolares, o menor de 6 cm en escolares, nos anticipa un grado de dificultad en la intubación. La mal llamada "laringe anterior" realmente representa una malformación de la laringe que ocasiona un desplazamiento posterior de la lengua, en vez de un verdadero desplazamiento anterior de la laringe.⁸⁶

La clasificación de Mallampati⁸⁷ debe rutinariamente aplicarse a todos los pacientes durante el examen físico, pues sirve como una guía esencial de vía aérea difícil no evidente (figura 57-12). Esta clasificación consiste en:

- Clase I: se visualizan paladar blando, fauces, úvula, así como pilares anteriores y posteriores de los lechos amigdalinos.
- Clase II: no se observan los pilares.
- Clase III: Sólo se visualiza la úvula.
- Clase IV: No se visualiza ninguna de las estructuras mencionadas.

En un estudio prospectivo llevado a cabo en 18 205 pacientes, se encontró que entre los predictores de vía aérea difícil durante la laringoscopia directa; la limitación en la apertura bucal a menos de 4 cm en adolescentes y adultos, o menor de 2.5 cm en niños (un dedo), fue un factor de riesgo en 10.3%. Se añaden, además otros como la disminución en la distancia tiromentoniana en 9.7%, pobre visualización de la hipofaringe en 4.5% y extensión limitada del cuello en 3.2%. Cuando se combinaron dos de estos predictores, el



Figura 57-12. Clase I de Mallampati.

factor de riesgo se elevó en 7.6% y cuando hubo más de dos, en un 9.4%.⁸⁸

La evaluación del paciente debe ser completada con exámenes de gabinete y laboratorio, y en especial, con un conocimiento adecuado de la fisiopatología del síndrome o de la enfermedad. Una vez hecho todo lo anterior, se debe planear el abordaje de la vía aérea y de acuerdo a la experiencia que se tenga, decidir si se está capacitado para ello, o de lo contrario, acudir a quién pueda realizarlo, siempre y cuando sea posible planear el manejo con anticipación. Si esto no ocurre así y se está frente a una intubación difícil, sin contar con experiencia y equipo adecuado, de acuerdo al tipo de intervención, se debe llamar a un anestesiólogo más experimentado, suspender el procedimiento o usar como alternativa viable la **anestesia regional**.

Antes de iniciar un procedimiento anestésico, se tiene que determinar una vía intravenosa permeable^{84,85} y contar con una estrategia clara y definida sobre el manejo aplicable al caso, considerando para ello una serie de factores como edad, relación con el paciente, cooperación de éste para el procedimiento, experiencia previa en el manejo y equipo con el que se cuenta; así como, si hay o no compromiso respiratorio. En general, el niño debe estar premedicado, con una vía intravenosa permeable.^{84,85}

El instrumental debe ser diverso y apropiado para la edad del paciente, mismo que debe incluir mascarillas, cánulas de Guedel, laringoscopios de diferentes tipos con hojas de laringoscopio de forma y tamaño, sondas endotraqueales de varios números y tipo, incluyendo sondas con alma de acero, estilete o conductor metálico para las mismas, sondas de aspiración, equipo para aspirar que funcione adecuadamente, mascarillas laríngeas, fibrolaringoscopio o fibrobroncoscopio, equipo para cricotiroidotomía percutánea y traqueostomía.

MANEJO ANESTÉSICO

Si la visualización de la laringe es difícil, debe tenerse presente la clasificación de Cormack-Lehane,⁸⁹ que define el grado de visión laringoscópica y permite decidir en forma lógica el abordaje correcto de la vía aérea. La clasificación consiste en:

- Grado 1: glotis expuesta (sin dificultad para la intubación).
- Grado 2: Sólo la comisura posterior de la glotis puede ser expuesta (ligera a moderada dificultad).
- Grado 3: No se puede exponer la glotis (dificultad severa).
- Grado 4: Imposible exponer la glotis ni los cartílagos corniculados (aun con ayuda de un asistente), **intubación imposible**, excepto quizá por métodos especiales.

La intubación con el paciente despierto o ligeramente sedado, únicamente debe hacerse en emergencias con compromiso importante de la vía aérea, o en caso que se quiera asegurar la ventilación y se considere que es posible visualizar la glotis por laringoscopia convencional; es difícil encontrar disposición por parte del niño para cooperar; ocasio-

nalmente en adolescentes se puede lograr esta situación y es entonces cuando se les proporciona anestesia local bucofaríngea, además de un anticolinérgico para secar secreciones.

Diversas técnicas pueden ser utilizadas dependiendo de la patología, tipo de intervención quirúrgica y edad del paciente. De éstas, las más utilizadas para el manejo de la vía aérea difícil son:

1. Hojas de laringoscopio alternas.
2. Intubación despierto.
3. Intubación ciega (oral o nasal).
4. Intubación con fibra óptica.
5. Estilete/intercambiador de tubo endotraqueal.
6. Varilla con luz (*light wand*).
7. Acceso quirúrgico (cricotiroidotomía y/o traqueostomía).

Técnicas para ventilación difícil:

1. Combitubo.
2. Estilete intratraqueal.
3. Mascarilla laríngea.
4. Cánulas oro y nasofaríngeas.
5. Broncoscopio rígido.
6. Ventilación trans-traqueal (jet).
7. Ventilación con mascarilla (dos personas).

Al encontrarse con una vía aérea difícil durante una laringoscopia rutinaria, o intenta la intubación en una situación que de antemano se ve difícil, es conveniente una inducción que nos permita mantener la ventilación espontánea, de modo que ésta nos oriente en las maniobras de laringoscopia sobre la ubicación de la glotis. La epiglotis, comúnmente situada hacia el centro de la base de la lengua (excepto en caso de tumor), es la referencia anatómica más importante, ya que la glotis se localiza posterior a ella. De no ser posible visualizarla, se puede hacer el intento de intubar (intubación ciega oral), colocando un conductor en la sonda endotraqueal y doblando la punta de la sonda casi 90° dirigida al centro de la base de la lengua usando la respiración espontánea como guía. Cuando esto sucede, la anestesia debe mantenerse profunda, para evitar laringospasmo, pero sin abolir la respiración espontánea.⁸⁶ Esta misma técnica es útil para pacientes con trauma vertebral cervical o dislocación vertebral congénita.

El anestésico inhalado más apto para estas circunstancias es el halotano, ya que además de no ser irritante, permite por su coeficiente de solubilidad en sangre, alcanzar y mantener una profundidad adecuada durante estas maniobras.

Si por alguna razón la intubación no fuera factible usando las técnicas anteriormente descritas, se puede recurrir a la **intubación retrógrada**^{86,90} descrita en 1960; en la que una aguja metálica flexible insertada a través de la membrana cricotiroidea (MCT) en dirección a la laringe, nos sirve para introducir la sonda endotraqueal en la laringe. Los detalles de la técnica son:

Puncionar la MCT con una aguja de calibre adecuado a la edad, en dirección cefálica, introducida perpendicular a la tráquea con un ángulo de 30° y una vez confirmada la penetración de la MCT, pasar un catéter epidural en dirección cefálica, para extraerlo por la bucofaringe. La presencia de

sangre o secreciones en ocasiones puede ocultar al catéter, lo cual se obvia inyectando aire por el extremo distal del catéter en el cuello, de manera que el burbujeo identifica a nuestro catéter. Si la sonda es de calibre pequeño, puede montarse sobre el catéter, y en tanto que un asistente sujeta al catéter por ambos extremos; el tubo endotraqueal bien lubricado y mojado con anestésico local es introducido a la laringe. Si el tubo es de mayor calibre, debe tener un agujero de Murphy en la punta donde se amarra una seda gruesa y el extremo distal de la misma se sutura por transfixión al catéter en su extremo cefálico, jalando entonces el catéter desde el cuello hacia abajo.

En ocasiones, la punta de la sonda puede rebotar al chocar contra la cuerda vocal derecha (habitualmente, en posición de las 300 h de la carátula del reloj), debiendo en esos casos rotar el tubo en sentido inverso (12 h), lo que facilita la introducción de la sonda a la tráquea.

Esta técnica es conveniente cuando ha habido manipulación previa de la faringe y laringe provocando sangrado y edema, con imposibilidad o dificultad en la visualización por laringoscopia convencional, o en traumatismo cervical; cuando no se dispone de un laringoscopio o broncoscopio de fibra óptica, para llevar término la intubación sin trauma de la vía aérea.

Cuando la capacitación previa es insuficiente para utilizar el laringo o broncoscopio de fibra óptica, **nunca** se debe intentar utilizarlo por primera vez para el manejo de la vía aérea difícil. En los últimos tiempos, se dispone de laringoscopios y broncoscopios de fibra óptica de calibres muy diversos que permiten aun el paso de sondas de 2 mm de diámetro. Se ha corroborado que ésta, es la técnica más utilizada como alternativa de la laringoscopia directa en vía aérea difícil, **anticipada o no anticipada**.⁸⁸

La intubación con instrumentos de fibra óptica se puede realizar a través de una mascarilla laríngea, donde es recomendable pasar una guía larga o intercambiador hasta la tráquea; y antes de retirar la mascarilla laríngea, insertar el tubo endotraqueal en esta guía y avanzar hasta la tráquea.

En aquellos casos en los que existe trauma de la vía aérea sin acceso a la intubación o cuando no se cuenta con instrumentos de fibra óptica, es preferible recurrir como primera instancia a la cricotiroidectomía, ya que ésta permite el acceso a la tráquea a través de la membrana cricotiroides y, nos permite ventilar y oxigenar al paciente. Esta técnica se puede llevar a cabo en forma percutánea o mediante una incisión quirúrgica.

Es fundamental tener presente que los relajantes neuromusculares **sólo** deben utilizarse cuando se esté seguro de poder mantener la vía aérea sin comprometer la oxigenación del paciente. No sólo es recomendable, sino básico, conocer el algoritmo para el manejo de la vía aérea difícil⁸³ o la extensa revisión que sobre el tema ha hecho Benumof,⁹³ ya que ambos resumen todas las posibilidades o alternativas para los casos de intubación difícil o fallida.⁸³

Para finalizar y como lo señala Benumof; “los anestesiólogos actualmente debemos estar conscientes de que los problemas que ocasiona la dificultad o falla para establecer una vía aérea que permita la ventilación y oxigenación adecuadas, **son la causa más frecuente de daño cerebral y muerte**”.

ANESTESIA REGIONAL EN PEDIATRÍA

A partir de la última década del siglo pasado, la anestesia regional en niños ha sido aceptada e incorporada a la práctica de la anestesia pediátrica en forma rutinaria.

La excelente analgesia proporciona y que se extiende desde el transoperatorio hasta el posoperatorio, aunada a beneficios como menos riesgo de depresión respiratoria, modificación de la respuesta al estrés quirúrgico,^{94,95} así como la pronta recuperación; hacen que este método sea una alternativa valiosa de la anestesia general inhalada, que por muchas décadas fue la única técnica empleada en intervenciones quirúrgicas de niños.

El manejo del dolor posoperatorio mediante anestesia regional o troncular, produce un alivio del mismo no comparable a ningún otro tipo de tratamiento; como preservación de la conciencia o del control de la ventilación, movilización temprana y disminución de los días de hospitalización, con el consiguiente menor impacto económico.⁹⁶

En nuestro medio se introdujo la anestesia regional, como parte de la práctica anestésica en niños, desde los inicios del decenio 1970–79;^{41,97} después de haber realizado diversos estudios en cadáveres y determinar las dosis de anestésico local necesario para alcanzar un bloqueo sensorial y motor acorde al procedimiento quirúrgico (figura 57–13). Desde esa época se ha empleado con preferencia la vía epidural, por el abordaje caudal o lumbar, en más de 10 000 pacientes.



Figura 57–13. Se muestra la altura que alcanza el anestésico local, al cual se añade el medio de contraste inyectado al espacio epidural por la vía caudal.



Figura 57-14. Abordaje caudal con aguja Tuohy pediátrica en un recién nacido.

Hay que recalcar que cualquiera que sea la edad, existe poca o nula cooperación por parte de los niños para llevar a cabo procedimientos que impliquen el uso de agujas y jeringas; es por ello, que la anestesia regional tiene que ser aplicada con sedación intravenosa (ketamina 1 a 2 mg/kg, propofol 2 a 3 mg/kg), intramuscular (ketamina 5 a 10 mg/kg), anestesia general inhalada o anestesia local en neonatos o pacientes en malas condiciones.

Toda la gama de bloqueos regionales o tronculares puede ser aplicada en el niño a partir del nacimiento, tanto para el manejo anestésico-quirúrgico de diversas patologías como para el tratamiento del dolor agudo o crónico: bloqueo epidural por vías caudal o lumbar, subaracnoideo, del plexo braquial, de los nervios intercostales, íleo-ínguin, íleo-hipogástrico, dorsal del pene, femoral, etc., teniendo presente que la identificación de los nervios periféricos en el paciente pediátrico debe basarse en signos objetivos, tales como los que proporciona el uso del estimulador de nervio periférico, mismo que aun en presencia de sedación profunda nos permite identificar su localización correcta (figura 57-14).⁹⁸

VENTAJAS/DESVENTAJAS

La anestesia regional permite proporcionar simultáneamente analgesia intra y posoperatoria, relajación muscular, supresión de reflejos autónomos, modificación de la respuesta al estrés quirúrgico y un menor impacto económico para el paciente. De esta forma exige tanto destreza, conocimiento de anatomía y tiempo para realizar el bloqueo y permitir que el anestésico local alcance su máximo efecto, como habilidad para explicar el procedimiento a los padres y familiares.

Medidas generales

1. Conocer la anatomía y referencias anatómicas que nos permitan excluir anomalías.

2. Establecer una vía endovenosa previa al bloqueo.
3. Monitorización adecuada que incluya: estetoscopio precordial, presión arterial no invasiva, electrocardiograma y oximetría de pulso.
4. Mantenimiento de la temperatura corporal por medio del colchón térmico y sábanas de calor por convección.
5. Equipo anestésico para intubación y medicamentos requeridos para el manejo de cualquier complicación (p. ej.: paro cardíaco, convulsiones, etc.).
6. Técnica estéril estricta.
7. Medicación preoperatoria (sin atropina).

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

La anestesia epidural y subaracnoidea producen bloqueo del simpático torácico y lumbar resultando en vasodilatación de los miembros pélvicos. En adultos, los efectos secundarios a este bloqueo ocasionan disminución de la presión arterial, del gasto cardíaco y vasodilatación periférica. Estos cambios son más o menos intensos de acuerdo al nivel de bloqueo alcanzado, concentración anestésica, dosis total de anestésico y de vasoconstrictor utilizados; otros factores que influyen son la edad, el estado cardiovascular del paciente y el efecto superpuesto por una anestesia inhalada.^{99,101} En niños la experiencia es diferente, pues tanto en el bloqueo epidural como en el subaracnoideo, los cambios hemodinámicos son mínimos. Esta particular estabilidad ha sido descrita por Ruston, con el bloqueo peridural lumbar,¹⁰² por Fortuna con el bloqueo peridural caudal¹⁰³ y por nosotros con epidural y subaracnoideo.⁹⁷ Dohi¹⁰⁴ y Murat¹⁰⁵ reportaron que esta estabilidad se mantiene hasta los ocho años de edad y después el comportamiento hemodinámico es similar al que ocurre en adultos, aunque menos pronunciado. Atribuyen esta situación a que el volumen sanguíneo de miembros inferiores es menor en niños; y por lo tanto, la vasodilatación que ocurre atrapa una menor cantidad de sangre en ese lecho vascular. Es probable también que el añadido de los anestésicos inhalados haga más patente este efecto, mismo que no hemos podido corroborar en niños menores ni mayores de ocho años de edad, quizá debido a que utilizamos ketamina como sedación para aplicar el bloqueo y no anestesia inhalada.⁹⁷

La respuesta neuroendócrina durante la cirugía se manifiesta por elevación de catecolaminas y cortisol, balance negativo de nitrógeno, retención de sodio y agua. La supresión de estímulos aferentes transmitidos por la vía simpática y sensorial evita esta respuesta.⁹⁴⁻⁹⁶ Con el bloqueo epidural o subaracnoideo no se afecta la respiración. No se alteran el volumen corriente ni el volumen minuto. La saturación de oxígeno se mantiene dentro de límites normales.

FARMACOLOGÍA Y FARMACOCINÉTICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

El cambio del concepto en el manejo del dolor desde el transoperatorio, hasta el posoperatorio, ha determinado que

el uso de los anestésicos locales de corta acción (ésteres), sólo se lleve a cabo en forma esporádica, buscando, por el contrario, potenciar la duración de los anestésicos locales de larga acción (amidas), mediante la adición de opioides como la morfina y el fentanil o agonistas α -adrenérgicos, como la clonidina.

Las amidas son aminor terciarias, metabolizadas en el hígado por mecanismos de carboxilación, hidrólisis y desalquilación. Se unen a las proteínas plasmáticas. Los neonatos y lactantes, menores de tres meses de edad tienen un flujo sanguíneo hepático reducido y mecanismos de degradación metabólica inmaduros, por lo que fracciones considerables de anestésicos locales no son metabolizadas y permanecen activas en el plasma, hasta ser excretados por la orina sin cambio alguno.¹⁰⁶ Asimismo, los neonatos y lactantes tienen un mayor riesgo de efectos tóxicos de los anestésicos locales del tipo amida, debido a que tienen niveles muy bajos de albúmina y de α_1 glicoproteína ácida,¹⁰⁷ que son proteínas esenciales para la unión con los fármacos.¹⁰⁸

Esto da lugar a concentraciones plasmáticas elevadas de fármaco libre con toxicidad potencial, lo que pasa cuando se utiliza la bupivacaína;¹⁰⁸ por otra parte, el mayor volumen de distribución en los neonatos y lactantes menores, para éste y otros medicamentos, les proporciona protección clínica al estar más diluidas las concentraciones plasmáticas del fármaco.¹⁰⁹

La lidocaína y bupivacaína son los anestésicos comúnmente empleados; la ropivacaína y levobupivacaína se han agregado recientemente al armamentario de los anestésicos locales.

La lidocaína ha sido empleada en concentraciones que varían de 0.5 a 2%, dependiendo del tipo de bloqueo deseado (sensorial, motor); las dosis habitualmente utilizadas por vía epidural van de 5 a 10 mg/kg, lo que permite mantener una concentración plasmática menor a 5 μ g/L.

Los efectos sistémicos de los anestésicos locales son determinados por la dosis total administrada y por la veloci-

dad de absorción en la sangre. Aun en dosis baja puede haber efectos tóxicos sistémicos, si los anestésicos locales se inyectan en áreas muy vascularizadas o directamente en el torrente circulatorio.¹⁰²

Los niveles de concentración máxima en sangre están relacionados con la dosis total administrada o el volumen de solución empleado. La velocidad de absorción ocurre más rápidamente en niños que en adultos, independientemente de la dosis total administrada, debido a su mayor gasto cardíaco relativo a su masa corporal.^{110,111}

La terminación del efecto anestésico sucede luego de haber sido metabolizados en el hígado, excretándose menos de 5% en forma íntegra por el riñón.

La bupivacaína, mezcla racémica de dos enantiómeros (isómeros) R y S, se utiliza en concentración de 0.25 y 0.5%, siendo la primera, la mejor utilizada en bloqueo epidural caudal y a 0.5% para el lumbar. Las dosis de uso frecuente varían de 2 a 4 mg/kg.^{112,113}

La farmacocinética de este anestésico local se muestra en el cuadro 57-16, de acuerdo a las dosis utilizadas.

Empleando las dosis 4 mL/kg de una solución a 0.25%, se ha inducido anestesia para cirugía abdominal alta, que incluye procedimientos tales como pilorotomías, gastrostomías, corrección de exófalos, gastrosquisis, resecciones intestinales, etc., en recién nacidos y cualquier tipo de procedimiento quirúrgico en niños mayores.

La ropivacaína es el primer anestésico local preparado como isómero puro de la sal clorhidrato de S-1-propil-2',6'-pípecoloxido; que lo hace menos tóxico y de acción más prolongada que su predecesora la bupivacaína. En forma experimental, se ha mostrado que el bloque de los canales de sodio y potasio en el músculo cardíaco es esterosselectivo, siendo la R-bupivacaína más potente que la S-bupivacaína. En la práctica clínica, la S-bupivacaína muestra una menor afinidad por los canales de sodio y potasio, siendo menos cardiotoxico que la bupivacaína racémica. La ropivacaína tiene gran afinidad por las proteínas plasmáticas (90 a 95%)

Cuadro 57-16. Dosis de bupivacaína a emplear para anestesia epidural caudal

Autor	Dosis (mg/kg)	Edad	C max (ug/mL)	T max (min)	t ½ h	Vdss (mL/kg)	Cl (mL/kg/min)	Vel. Inyc. (mL/seg)
Eyres ¹⁰⁵	3.0 (0.25%)	1 año n = 12	1.4 ± .3	15 a 20				
Ecoffey ¹⁰⁶	2.5 (0.25%)	5.5 a 10 años n = 6	1.25 (0.96 a 1.64)	29	4.6 (2.9-6.3)	2.7 (1.6-3.3)	10.0 (8.3-11.7)	1
Mazoit ¹⁰¹	2.5 (0.5)	3.3 meses n = 13	0.97 (0.55-1.93)	28	7.7 (3.6-10.9)	3.9 (1.4-7.8)	7.1 (2.3-12.4)	40 seg (dosis total)
Melman	4.0* (0.25%)	0 a 1 meses n = 7	3.1 ± 0.45	4.2 ± 5.7	5.3 ± 1.1	5.55 ± 0.98	7.3 ± 1.3	1 mL/3 seg
	4.0* (0.25%)	1 mes a 1 año n = 6	2.6 ± 0.30	4.6 ± 4.4	5.5 ± 2.06	4.3 ± 2.7	7.8 ± 1.6	1 mL/3 seg
	4.0* (0.25%)	1 a 4 años n = 8	2.8 ± 0.4	1.5 ± 1.4	8.8 ± 7	6.8 ± 1.4	6.5 ± 4.4	1 mL/3 seg
	4.0* (0.25%)	4 a 10 años n = 9	2.9 ± 0.3	1.0	9.0 ± 4.8	6.9 ± 1.2	5.3 ± 1.6	1 mL/3 seg

* Epinefrina 1:200 000
 C max = concentración máxima
 T max = tiempo en que ocurre la concentración máxima
 t ½ h = tiempo de vida media de eliminación
 Vdss = volumen de distribución en estado estable
 Cl = depuración
 Vel. Inyc. = velocidad de inyección

y su vida media es aproximadamente de 4 h posteriores a su administración por vía epidural.¹¹⁶

En adultos, la experiencia es mayor que en niños. Estudios comparando la calidad de la analgesia obtenida, efecto motor y tiempo para que sobrevenga la primera micción utilizando ropivacaína y bupivacaína, no muestran diferencias significativas entre ambos anestésicos locales.^{117,118} Los niveles plasmáticos después de administrar ropivacaína por vía caudal en dosis de 2.5 mg/kg a 0.25 y 0.5% fueron de 799 µg/mL con una vida media de 3.9 h y analgesia permanente por 208 min.¹¹⁰

Koinig empleó la ropivacaína en dosis de 0.75 mL/kg a 0.25 y 0.5% cotejándola con bupivacaína a 0.25% y obtuvo analgesia comparable con ambos anestésicos locales, empleando dosis similares (tiempo de duración 208 contra 220 min), en tanto que con ropivacaína a 0.5%, la duración de la analgesia fue significativamente más prolongada (1 440 min.).¹¹⁹

Nosotros hemos empleado la ropivacaína a 0.25% para bloqueo caudal a dosis de 2 a 4 mL/kg para bloqueo epidural lumbar sin encontrar diferencias importantes con la bupivacaína.

ANATOMÍA

La mielinización se inicia en las fibras de la médula y el tallo cerebral en la 22ª semana de vida intrauterina, completándose en el resto del sistema nervioso central durante el tercer trimestre y en la fibras nerviosas hasta los 18 meses de la vida extrauterina. El hecho que la mielinización sea incompleta al nacimiento, repercute únicamente en que la conducción es más lenta, lo cual se compensa con una distancia más corta que el estímulo debe recorrer. Las terminaciones nociceptivas están presentes en la superficie cutánea del recién nacido, que lo hace capaz para percibir estímulos nociceptivos.

La médula espinal al nacer se localiza al nivel L3 y ocupa su posición permanente entre L1 y L2 a partir del año de edad; el saco de la dura se encuentra a nivel de S4 y al año de edad entre S1–S2. La columna vertebral y los ligamentos son extremadamente flexibles, convenientes para la inserción de agujas. La grasa epidural es más gelatinosa y menos fibrosa en el niño que en el adulto, lo favorece la difusión de los anestésicos locales el paso de catéteres. Debido al menor grosor del panículo adiposo en la región dorsal del tronco y la cadera; los espacios intervertebrales se palpan con facilidad, las astas o “cuernos” del sacro son prominentes y se puede identificar sin problema el hiato sacrococcígeo, mismo que tiene la forma de un triángulo invertido cubierto por la membrana sacrococcígea, que al ser perforada permite el acceso directo al espacio epidural (figura 57–15).

Últimamente, por medio de estudios de imagen con resonancia magnética se ha identificado la anatomía del canal caudal *in vivo* y las diferencias que presenta con los estudios hechos en cadáver tanto en adultos como en niños.^{121,122} Se han establecido fórmulas matemáticas para determinar la distancia entre el margen superior de la membrana sacrococcígea y el saco de la dura, como la longitud de esta membrana; igualmente se ha podido determinar la profundidad

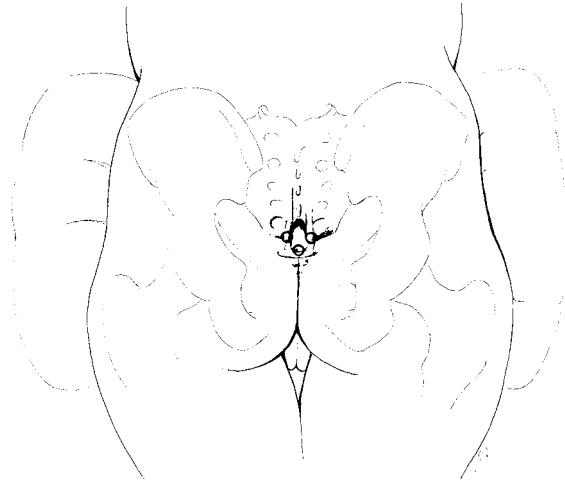


Figura 57–15. Acceso al espacio epidural a través del hiato sacrococcígeo.

máxima, misma que se encuentra a nivel del margen superior de la membrana y que se establece de 2 a 10 mm. El conocimiento de esta distancia permite obtener la longitud que debe tener la aguja y la distancia de introducción de la misma, rehuendo puncionar la dura y convertir una anestesia epidural en una subaracnoidea.

No se olvide, que los nervios periféricos y las estructuras anatómicas son de menor calibre y se encuentran en mayor cercanía a la piel que en el adulto. La habilidad para identificar en el niño; los espacios perineural, epidural o subaracnoideo se adquiere exclusivamente con experiencia en el manejo de las diversas técnicas.

ANESTESIA EPIDURAL CAUDAL

Se coloca al paciente en posición prona, con un rollo por debajo de la pelvis para hacer prominentes las referencias anatómicas (figura 57–16). Se emplean agujas con bisel corto tipo mariposa, calibre 25 en recién nacidos, 23 en lactantes y 21 en escolares o angiocath 24, 22 o 20, siempre y cuando se trate de la administración de una dosis única. Cuando se trata de un procedimiento largo dónde se va a continuar con analgesia por esta vía durante el posoperatorio, es recomendable la aguja *Touhy* pediátrica, calibres 22, 20 o 19, con ca-



Figura 57–16. Paciente en posición prona para realizar anestesia epidural o caudal.

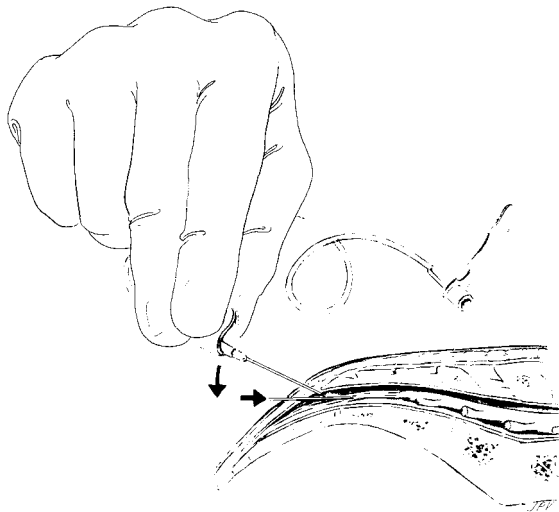


Figura 57-17. Imagen que muestra la inserción de la aguja atravesando la membrana sacrococcígea en un ángulo de 45°.

téter 24, 23 o 20, respectivamente. La inserción de la aguja se hace en forma perpendicular, con un ángulo de 75° en dirección cefálica y una vez atravesada la membrana sacrococcígea se modifica el ángulo a 45° y se avanza la aguja en forma casi paralela al eje longitudinal de la columna vertebral (figura 57-17) (la pérdida de resistencia nos indica que estamos en el espacio peridural); *previa aspiración* para descartar la presencia de *sangre o líquido cefalorraquídeo*. El anestésico local se inyecta en forma lenta y continua, a una velocidad aproximada de 1 mL por cada 3 seg, repitiendo la aspiración, 1 o 2 veces más durante la inyección del anestésico local para corroborar que la administración de éste no es intravascular ni subaracnoidea.¹¹³

Diversas fórmulas se han propuesto para calcular en niños el volumen necesario para los diferentes requerimientos quirúrgicos, tomando en cuenta; edad,¹²³ distancia en centímetros de C7 al hiato sacrococcígeo¹²⁴ o peso.^{112,113} Con base en un análisis somatométrico longitudinal aplicado a 5 000 niños mexicanos, corroboramos que el índice de crecimiento corporal se manifiesta en forma más evidente por el aumento de peso, no observando un paralelismo con el crecimiento de la columna vertebral.¹²⁵ Mediante estudios experimentales en cadáveres, y pacientes quirúrgicos, obtuvimos una fórmula simple que nos ha permitido calcular con bastante precisión; el volumen requerido para alcanzar un nivel motor y sensorial hasta la altura de los pezones, o sea la metámera de T4 (± 1); este volumen se obtiene multiplicando el peso por 1.6 mL, para alcanzar un nivel de T3-T4, 1.4 mL/kg para T10 y 1.2 mL/kg por debajo de esa metámera.¹¹³ Este volumen nos proporciona 4 mg/kg de bupivacaína a 0.25%. Agregamos de rutina, epinefrina 5 µg/kg para prolongar el efecto anestésico, evitando la absorción rápida; otra de las ventajas de usar epinefrina es que si en forma inadvertida la inyección de la solución es intravascular, se manifiestan alteraciones que advierten sobre este

evento, como: hipertensión, taquicardia y cambios electrocardiográficos; arritmias supraventriculares, alteración del segmento ST y en la amplitud de la onda T, y taquicardia ventricular.¹²⁵ Reviste particular importancia, el monitoreo continuo del electrocardiograma durante la inyección del anestésico local en el espacio epidural.¹²⁵ De rutina se añade también bicarbonato de sodio 0.1 mL/10 mL de la solución anestésica para acortar el tiempo de latencia del anestésico local.

Cualquiera que sea el anestésico local que utilizemos, lo suplementamos de rutina con un narcótico liposoluble, como el citrato de fentanil en dosis de 1 µg/kg o hidrosoluble como la morfina a 0.033 a 0.04 µg/kg, o la clonidina a dosis de 2 µg/kg, excepto en prematuros o ex-prematuros menores de 46 semanas de edad posconcepción.¹²⁶

ANESTESIA EPIDURAL LUMBAR

Al igual que en la vía caudal, el acceso al espacio epidural por la vía lumbar es técnicamente sencillo, sin olvidar que el espacio es poco profundo y que la distancia de la piel al mismo es menor que en el adulto. Usualmente se calcula que la distancia en el niño lactante y preescolar es de 1.5 a 2 mm/kg, en tanto que en escolares o niños con peso mayor de 30 kg, es de 1 mm/kg. De acuerdo con Busoni,¹²⁷ la distancia de piel al espacio epidural es de 10 mm en el nacimiento y aumenta linealmente con la edad, para calcular la distancia se aplica la fórmula: distancia = edad en años/2 + 10. La aplicación de cualquiera de estas fórmulas puede evitar una punción dural accidental. El espacio epidural se identifica por la pérdida de la resistencia. La dosis de bupivacaína a 0.25% se calcula para neonatos y lactantes de 0.5 a 0.75 mL/kg o 1 mL/10 cm de altura en niños mayores. Y similar a la vía caudal, suplementamos el anestésico local con epinefrina, opioides o agonistas α -adrenérgicos (figura 57-18).

ANESTESIA SUBARACNOIDEA

Esta técnica data de principios del siglo pasado, habiendo caído en desuso en la segunda mitad del siglo. En 1975, aplicamos su uso en 42 pacientes de 1 mes a 15 años de edad sometidos a diferente tipo de intervenciones, encontrando afinidad con la anestesia epidural, por establecer una excelente estabilidad hemodinámica con inicio inmediato de la analgesia, pero con el inconveniente de su breve duración de acción y sin poder extender la analgesia al periodo posoperatorio.⁹⁷

Abajjian repopularizó en 1980 esta técnica indicándola con preferencia para pacientes de alto riesgo (ex-prematuros).¹²⁸

La técnica es semejante a la que se practica en adultos, aunque debe tenerse presente que en RN, la punción debe llevarse a cabo en L4-L5 o L5-S1, puesto que la médula se encuentra a nivel de L3; posterior al año de edad, la punción ya se puede efectuar como en el adulto.

Se recomienda el uso de agujas con estilete de calibre 22-25 con punta *Quincke* y como anestésico local lidocaína



Figura 57–18. Bloqueo subaracnoideo.

a 0.5–2% en dosis de 1.5 a 2.5 mg/kg, o bupivacaína hiperbárica 0.4 a 0.5 mg/kg en menores de 5 kg, 0.3 a 0.4 mg/kg en niños de 5 a 15 kg de peso y 0.25 a 0.30 en mayores de 15 kg.

Es fundamental recalcar que cuando se emplea esta vía, la dosis de anestésico local que se requiere es proporcionalmente mayor en el neonato y lactante que en el adulto debido a que el volumen de líquido cefalorraquídeo es mayor en niños (4 mL/kg contra 2 mL/kg).

INDICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL

1. Riesgo de aspiración de contenido gástrico.
2. Cirugía de urgencia abdominal o de extremidades, en pacientes con traumatismo craneoencefálico.
3. Problemas faciales o de la vía aérea.
4. Pacientes con patología de las vías respiratorias (p. ej.: broncodisplasia).
5. Cirugía abdominal, ortopédica o urológica.
6. Tratamiento del dolor.

CONTRAINDICACIONES

1. Anomalías anatómicas.
2. Obesidad.
3. Infección en el sitio del bloqueo.
4. Terapia con anticoagulantes o coagulopatía.
5. Evaluación o preparación inadecuada del paciente.
6. Rechazo del procedimiento por parte del responsable del menor.

Complicaciones

1. Inyección intravascular.
2. Punción subaracnoidea (cuando se intenta un bloqueo peridural).
3. Dosis en exceso.
4. Falla técnica.
5. Reacción alérgica
6. Cefalea pospunción.

MANEJO DEL DOLOR POSOPERATORIO

El manejo del dolor posoperatorio concede el alivio del sufrimiento y atenúa los efectos nocivos que resultan como consecuencia. Podemos considerar que la mejor indicación de la anestesia regional es ésta; siendo la analgesia epidural una de las técnicas más eficaces.^{129,130} De hecho, en la práctica pediátrica, es el método más utilizado para el manejo posoperatorio de los pacientes con procedimientos quirúrgicos abdominales, urológicos, ortopédicos o perineales. Puede emplearse también para el manejo de pacientes con insuficiencia vascular secundaria a vasoconstricción intensa, como ocurre en la púrpura fulminante o en las crisis vasooclusivas de la anemia de células falciformes, así como en pancreatitis.

El manejo del dolor en forma continua implica el uso de catéter a permanencia en el espacio epidural, introducido a través de la aguja de Tuohy como se mencionó anteriormente. Una vez colocado, se fija el catéter a la piel con una sutura o tunelizándolo si la inserción es por vía caudal y requiere mantenerse en ese sitio por varios días, maniobra que permite aislarlo del ano. La distancia para introducir el catéter debe medirse previamente. Realizada la fijación, cubrimos con material plástico que nos posibilita aislarlo y que permanezca en su sitio sin riesgo de contaminación local. Los catéteres rutinariamente se pueden dejar por 72 h y en caso de dolor crónico por un tiempo mayor. A la fecha no se han reportado infecciones sistémicas, siempre y cuando, se cumplan los requisitos de máxima asepsia.

Las fallas que se pueden presentar durante la colocación de los catéteres son:

1. Perforación del espacio subaracnoideo.
2. Inserción en el plexo venoso epidural o en una raíz nerviosa.
3. Inserción en ligamento supra o interespinoso, o en el ligamento amarillo.
4. Colocación subcutánea.
5. Migración del catéter.

Las complicaciones potenciales por la presencia de un catéter son raras pero pueden presentarse:

1. Infección.
2. Celulitis.
3. Infección sistémica.
4. Absceso o hematoma epidural.
5. Fractura del catéter.

La administración de los anestésicos locales y opiáceos hace mediante el uso de bombas de infusión. La bupivacaína

na en concentración se aplica de 0.125 a 0.25% con opioides, o lidocaína con fentanil, de preferencia (21); cuando en algún caso se utiliza la morfina, que por ser hidrosoluble se difunde en dirección cefálica a las células subependimales del cuarto ventrículo, crece el riesgo de depresión respiratoria. Las dosis de administración y concentración se describen a continuación:

- Bupivacaína 2 mg/mL = solución a 0.2%
- Fentanil: 1 µg/mL

Dosis de administración:

- Iniciar la infusión con bupivacaína 0.5 mg/kg/h si el dolor es intenso y disminuir progresivamente en las primeras 24 h a 0.4 mg/kg/h y en las siguientes 48 a 72 h, 0.3 y 0.2 mg/kg/h respectivamente. En lactantes menores de 3 meses no usar una dosis mayor de 0.25 mg/kg/h.

La lidocaína, menos tóxica que la bupivacaína, puede ser empleada en infusión al igual que la anterior. La dosis y concentración a la que se utiliza varía de acuerdo a la edad:

- Recién nacidos y lactantes con peso menor de 4 kg: lidocaína 1 mg/mL (solución a 0.1%): 1 mg/kg/h.
- Lactantes y niños con peso entre 4 y 20 kg: lidocaína 3 mg/mL (solución a 0.3%): 0.5 mL/kg/h
- Niños con peso mayor de 20 kg: lidocaína 5 mg/mL (0.5%): 0.3 mg/kg/h, no rebasar como máximo 14 a 16 mL/h.

El fentanil se adiciona en concentración de 1 µg/mL: 0.5 a 1.0 µg/kg/h.

BLOQUEO DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Éste proporciona un área mejor localizada de anestesia, adecuada para determinados procedimientos quirúrgicos. La ventaja es que carece de efectos colaterales y la dosis requerida es menor que la utilizada en bloqueo central. Los errores que suceden deben atribuirse sobre todo a inexperiencia. Entre las complicaciones más frecuentes destaca el trauma a la raíz o tronco nervioso, por el uso de agujas inadecuadas; esto se debe obviar con la utilización de agujas cubiertas con teflón, mismo que no recubre la punta, y mediante el uso de un electroestimulador o localizador de nervio periférico, el cual permite localizar el nervio a bloquear (al provocar con un estímulo eléctrico de bajo amperaje 0.5 mA, una respuesta motora), evitando de esta manera producir parestesias.⁹⁸

Como en los bloqueos centrales el niño debe ser sedado para realizar estos procedimientos, utilizando los mismos fármacos mencionados al inicio de este capítulo.

Existen diferentes tipos de bloqueos periféricos practicados con mayor frecuencia en niños y que a continuación describiremos: plexo braquial, y nervios íleo inguinal e íleo hipogástrico, del pene e intercostal.

BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL POR VÍA AXILAR

Con el brazo en posición de “saludo a la bandera”, después de efectuada la asepsia de la región, introducimos una aguja hipodérmica número 22 para abocardar la piel, lo que nos permite introducir una aguja de 25 recubierta con teflón, en dirección a la arteria axilar, fácilmente palpable en niños. Con ayuda del localizador, estimulamos con frecuencias bajas hasta provocar una respuesta motora y en el momento que obtenemos respuesta a la estimulación eléctrica más baja, inyectamos el anestésico local a través de un tubo de extensión conectado a la aguja, para evitar desplazamientos de la misma.⁹⁸

Habitualmente inyectamos la mitad del volumen y repetimos la maniobra previa, modificando la posición de la aguja buscando rodear la arteria por su parte posterior, donde más tarde de tener una respuesta motora, inyectamos el resto del volumen. Al completar la inyección del volumen predeterminado, aumentamos la corriente eléctrica de 0.5 a 7 mA incitando algún tipo de respuesta motora y si se presenta, inyectamos algunos centímetros cúbicos más de anestésico local. Al anestésico local, le añadimos bicarbonato de sodio para disminuir el tiempo de latencia, y epinefrina al 1:200 000 con la lidocaína a 1% en lactantes y preescolares, o 2% en niños mayores; o bien bupivacaína a 0.25 y 0.5% en edades similares; en volumen de 10 a 20 mL de acuerdo a la edad. La dosis se puede calcular 0.5 mL/kg, alcanzando bloqueo motor y sensorial 10 a 15 min.

Cuando no se dispone de un electroestimulador, —que es lo ideal—, se puede efectuar el bloqueo en forma similar utilizando aguja hipodérmica de 5 cm de longitud y calibre 24 o con una aguja para punción subaracnoidea calibre 25. En ocasiones, se detecta rápidamente el paso por la vaina perineural como un *click*; y si se punciona la arteria, se debe avanzar la aguja una fracción de milímetro, sitio donde debe depositarse la mitad del volumen, aspirando continuamente aspirando constantemente hasta dejar de obtener sangre, se inyecta el resto del anestésico y se procede a retirar la aguja muy lentamente.¹³¹

Las complicaciones que pueden presentarse son: hematoma o traumatismo del plexo o alguna de sus raíces.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS ÍLEO INGUINAL E ÍLEO HIPOGÁSTRICO

Estos nervios son ramas de las raíces L1, T12 y L1 respectivamente. Este bloqueo se utiliza primordialmente para disminuir los requerimientos analgésicos posoperatorios. Se emplea en casos de cirugía urológica o del canal inguinal. La técnica consiste en insertar una aguja calibre 22, a 1 cm por dentro y por debajo de la espina ilíaca anterosuperior,

por arriba del ligamento inguinal, atravesando los músculos oblicuos, donde se deposita el anestésico con un movimiento en forma de abanico.

En la cirugía con anestesia inhalada, previo al cierre por planos, aun con visión directa del nervio es posible inducir el anestésico local para proporcionar analgesia posoperatoria.^{113,132} Se puede utilizar bupivacaína 0.25 a 0.5% o ropivacaína 0.2 a 0.5% en un volumen de 2 a 10 mL con epinefrina al 1:200 000.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS DORSALES DEL PENE

Los nervios dorsales del pene son ramas terminales de los nervios pudendos (raíces sacras 2,3,4) y se encuentran en la fascia de *Buck* al lado de las arterias y venas del pene. El bloqueo se emplea en casos de circuncisión o meatotomía, particularmente como método analgésico posoperatorio. Enseguida de efectuar la asepsia, antes del acto quirúrgico o después de éste, se jala el pene hacia abajo y adelante; y con la mano dominante se inyecta, en la base del pene y a cada lado, la solución anestésica como si estuviéramos viendo la carátula de un reloj en dirección de las 10:30 y 1:30. Luego de atravesar la fascia de *Buck*, se depositan de 3 a 5 mL de bupivacaína o ropivacaína. *Nunca aplicar epinefrina* en este tipo de bloqueo.¹¹³

BLOQUEO DEL NERVIOS INTERCOSTAL

Este se utiliza en fracturas costales o como analgesia postoperatoria. El nervio se encuentra por debajo de la arteria y vena intercostales en la parte inferior de la costilla correspondiente.

Por su superposición de las ramas sensoriales, es necesario siempre bloquear una costilla por arriba y otra por debajo de la principal, para obtener una buena analgesia. La técnica consiste en colocar al paciente en posición lateral, con el lado afectado hacia arriba, así como el brazo del mismo lado por arriba de la cabeza, tratando de movilizar el omóplato.

El bloqueo se aplica al nivel de la línea media o posteroaxilar. Se emplea aguja corta calibre 25, para niños con peso menor de 15 kg y aguja 22, cuando pesan más.

Siempre se debe empezar el bloqueo por la costilla inferior, perpendicular a ella, retrayendo la piel a la vez que se avanza la aguja 1 a 2 cm hasta tocar la costilla, momento en el que se suelta la piel, de modo que permita que la aguja se deslice hacia el borde inferior de la costilla, aspirando continuamente para cerciorarse que la inyección no se lleva a cabo en el espacio intravascular. Se inyecta el anestésico local de 1 a 3 mL, **siempre con epinefrina y lentamente**.

Las complicaciones que pueden ocurrir con esta técnica son neumotórax y toxicidad por absorción masiva del anestésico, ya que la absorción a este nivel pasa rápidamente, alcanzándose concentraciones plasmáticas elevadas.^{113,133}

RESUMEN

Durante gran parte del siglo XX, el paciente en edad pediátrica no recibió los beneficios de la anestesia regional, debido sobre todo a la falta de entrenamiento por parte del anesthesiólogo y más recientemente por temor a procesos médicos legales, aun en presencia de indicaciones claras y precisas. En 1975, la anestesia regional fue fuertemente criticada y rechazada por anesthesiólogos norteamericanos, quienes consideraron que no era una forma de anestesia apta para pacientes de países desarrollados y quizá sólo podía justificarse su utilización en países menos desarrollados.¹³⁴

En la actualidad, la anestesia regional continúa subutilizada en la práctica pediátrica, a pesar de los amplios beneficios que ofrece. El gran avance tecnológico de las dos últimas décadas nos ha proporcionado agujas y catéteres que han permitido extender los beneficios derivados del conocimiento y aplicación de los anestésicos locales y opioides en el espacio peridural. Cualquier tipo de bloqueo que se lleve a cabo en un adulto puede aplicarse en un niño. Para ello, el anesthesiólogo debe estar familiarizado con técnica, anatomía, farmacología y cinética de los agentes anestésicos locales y sedantes, tener experiencia con su uso, y conocer la psicología infantil en las diferentes edades, para optimizar el manejo. La anestesia regional, como cualquier otra técnica médica requiere de un periodo de aprendizaje, en el cual se espera que el número de fallas y errores disminuya, a medida que la habilidad del médico se desarrolle, de forma tal que la seguridad del paciente sea llevada a su máximo.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

Entre 1978 y 1982, la mortalidad en niños franceses menores de 15 años era de 1/40 000.¹³⁵ El paro cardíaco ocurrió en 12/40 000 pero sólo uno falleció. Entre 1969 y 1983, la mortalidad en niños americanos fue de 0.9/10 000; anestésicos con una frecuencia de paro cardiorrespiratorio de 1.7/10 000 en ese estudio se reportó que en niños menores de 12 años, la frecuencia de paro cardíaco fue tres veces mayor (4.7/10 000) cuando se comparó con pacientes adultos (1.4/10 000).¹³⁶ Las complicaciones que condujeron al paro cardíaco en este estudio fueron problemas en el manejo de la vía aérea o por sobredosis de halotano (hipotensión y arritmia).

El paro cardiorrespiratorio en lactantes y niños comúnmente no ocurre en forma súbita. A menudo es el resultado de un deterioro progresivo tanto en la función respiratoria como circulatoria. Puede ser evitado, si se identifican las manifestaciones de insuficiencia respiratoria y choque, y se inicia la terapéutica inmediatamente.

En 1972, Downes reportó esta complicación como consecuencia de insuficiencia respiratoria; secundaria por patología pulmonar; primaria, debida a fatiga respiratoria, a menudo precedida por un estado de “compensación” en donde el paciente mantiene un adecuado intercambio gas-

seoso a expensas de un mayor trabajo respiratorio, manifestado por uso de músculos accesorios de la respiración, retracciones inspiratorias, taquipnea y taquicardia.^{137,138} El choque es un estado clínico caracterizado por un aporte inadecuado de oxígeno y substratos metabólicos a los tejidos. El choque puede ocurrir con gasto cardíaco disminuido, la mayor parte de las veces, pero también con gasto cardíaco normal, en cuyo caso la presión arterial se encuentra estable. Aun cuando la insuficiencia respiratoria y el choque sean secundarios a diferentes causas, lo común es la hipoxia tisular, el exceso de ácido láctico y la acidosis tisular.

La falla cardiopulmonar debe ser sospechada en niños, cualquiera que sea su edad, sobre todo en aquellos que presentan las siguientes manifestaciones clínicas:¹³⁸

1. Frecuencia respiratoria > 60.
2. Frecuencia cardíaca > 180 o < 80 (< 5 años) > 160 (> 5 años).
3. Insuficiencia respiratoria.
4. Trauma, quemaduras.
5. Cianosis/palidez.
6. Alteraciones del estado alerta.
7. Crisis convulsivas, fiebre.
8. Cualquier procedimiento o estado clínico que requiera de cuidados intensivos.

A partir de 1985, la ASA estableció el Comité de Riesgos Profesionales y Demandas por Mala Práctica. En 1993, de 2 400 demandas, el 10% fueron del grupo pediátrico (15 años o menores).¹³⁹ Los eventos respiratorios fueron los más comunes entre las demandas pediátricas: 43% en niños contra 30% en adultos ($p \leq 0.01$). La mortalidad fue también mayor: 50% contra 35% en adultos ($p \leq 0.01$). Las complicaciones pudieron ser previstas con un mejor monitoreo, 45% contra 30% en adultos ($p \leq 0.01$). El pago de las demandas fue de alrededor de USD 111, 234 000 contra 90 000 en adultos ($p \leq 0.05$). Muchas de las diferencias entre adultos y niños se explicaron con base en una mayor persistencia de lesión en el paciente, producida por una inadecuada ventilación (20% en niños contra 9% en adultos). El paro cardíaco con frecuencia fue precedido por cianosis (49%) y bradicardia (64%) en las demandas pediátricas, siempre relacionadas con una ventilación inadecuada, que resultó en **muerte** (70%), o **daño cerebral** (30%) en niños **previamente sanos**, con **hipoxemia** como mecanismo común de lesión.¹³⁹

Entre los datos demográficos del Registro Pediátrico de Paro Cardíaco (POCA, *Pediatric Peri Operative Cardiac Arrest*); en 262 casos, 36% ocurrieron en urología, 28% en cardiovascular, 7% por problemas de vía aérea, 5% por craneotomía, 3% torácicos y el resto misceláneos. El tipo de anestesia empleada fue general en 91% de los casos, regional en 1%, combinado en 2% y el resto no se pudo identificar (6%). La clasificación del estado clínico fue de ASA I–II 29%, ASA III, 19%, ASA IV–V 52%.

Los datos obtenidos de este o registro muestran la frecuencia con la que se presentó el paro cardíaco en relación con la fase del manejo anestésico: mantenimiento 67%, inducción 21%, preinducción 3%, emergencia 3% y durante la recuperación 6%.

El manejo de la reanimación cardiopulmonar se divide en tres fases:¹³⁸

1. Reanimación básica:
 - a. Control de la vía aérea.
 - b. Control de la respiración.
 - c. Control de la circulación (cuadro 57–17).
2. Reanimación avanzada:
 - d. Fármacos y líquidos (cuadro 57–18).
 - e. Electrocardiograma.
 - f. Tratamiento de la fibrilación.
3. Apoyo prolongado de la vida:
 - g. Determinar la causa del paro.
 - h. Estado mental.
 - i. Cuidados intensivos.

REANIMACIÓN BÁSICA

Consiste en una serie de maniobras, cuyo objetivo principal es mantener la oxigenación y el flujo sanguíneo a los órganos vitales.

El mantenimiento de la vía aérea, respiración y circulación implica los siguientes pasos:¹³⁸

Vía aérea:

1. Determinar el estado de alerta.
2. Pedir ayuda.
3. Colocar al niño sobre una superficie dura, boca arriba.
4. Extender la cabeza.
5. Jalar la mandíbula hacia delante.

Cuadro 57–17. Fármacos básicos para reanimación

Fármacos IV	Dosis	Presentación	Dilución
*Adrenalina	0.01 mg/kg	1 mg/mL (1:1 000)	1 mg + 9 mL = 1:10 000
*Atropina	0.01 a 0.02 mg/kg Dosis máxima 1.0 mg	1 mg/mL	1 mg/10 mL Sol. salina
Bicarbonato de sodio	1 mEq/kg	1 mEq/mL	1 mEq/mL
Cloruro de calcio	10 a 20 mg/kg	Sol. 10% 100 mg/mL	100 mg/mL (10%)
**Lidocaína	1 mg/kg	Sol. 2 o 4% 20 y 40 mg/mL	20 mg/mL (2%)

* Puede administrarse por vía endotraqueal 10 veces la dosis recomendada IV.

** Puede administrarse por vía endotraqueal 3 a 5 veces la dosis recomendada IV.

Cuadro 57-18. Líquidos y fármacos utilizados en reanimación avanzada

Fármacos	Dosis	Recomendaciones
Adenosina	0.1 a 0.2 mg/kg (máximo 12 mg)	Bolo intravenoso rápido
Atropina	0.1 a 0.2 mg/kg	Dosis máxima 0.5 mg (niño) 1.0 mg (adolescente)
Bretilio*	5 mg/kg hasta 10 mg/kg	Administración intravenosa rápida
Dopamina	2 a 20 µg/kg/min	Acción α adrenérgica con dosis ≥ 15 a 20 µg/kg/min
Dobutamina	2 a 20 µg/kg/min	Dosificar hasta alcanzar efecto deseado
Epinefrina (infusión)	0.1 µg/kg/min como dosis inicial	Dosificar hasta alcanzar efecto (0.1 a 1.0 mg/kg/min)
Naloxona	Niños = 5 años o < 20 kg: 0.1 mg/kg > 5 años o > 20 kg: 2 mg	Antagonista narcótico. Dosificar a efecto deseado

* Para el tratamiento de la fibrilación o taquicardia ventricular.

6. Abrir la boca, remover cuerpos extraños.
7. Mantener la vía aérea mediante respiración: boca-boca, boca-cánula, mascarilla o intubación.

Control de la respiración:

1. Observar si hay dificultad para respirar
2. Mantener permeable la vía aérea
3. Ventilar boca a boca cuatro veces, formando un sello alrededor de la boca-nariz, en caso de lactantes
4. Oxigenar al 100% tan pronto sea posible y verificar que el tórax se expanda y se exhale el aire insuflado.
5. Lactantes: 20 respiraciones/min. Niños 15 respiraciones/min.
6. Búsqueda de pulso: en niños > 1 año, la carótida es el pulso más accesible y < 1 año, el pulso femoral o braquial.
7. Iniciar compresiones torácicas, parte media del tórax, un dedo por debajo de línea intermamaria, dos dedos sobre el esternón, o comprimir con las eminencias tenar e hipotenar de la mano.
8. Tiempo de relajación = tiempo de compresión (no comprimir xifoides).
 - Cinco compresiones/una ventilación (5:1).
 - Pacientes intubados, 2 compresiones/una ventilación (2:1).

Las compresiones directas al corazón pueden ser el mecanismo más importante para mantener un gasto cardiaco mínimo, pero capaz de mantener la circulación a los órganos vitales. Las indicaciones para compresión torácica son:

1. Asístole, evidente por la ausencia de pulso.
2. Bradicardia (< 60 latidos/min), misma que no se corrige con ventilación ni oxigenación (figura 57-19).

El esternón debe ser comprimido con dos dedos (lactantes), o palma de la mano (niños) a una frecuencia de 80 a 100 veces/min y a una profundidad de 2.5 a 4.0 cm.

Debe revalorarse tanto el automatismo respiratorio como el cardiaco, después de realizar 10 ciclos completos de compresión/ventilación; si no hay recuperación continuar, 1 o 2 ciclos más, evaluando el restablecimiento para pasar a la fase de estabilización posparo. En caso contrario, pasar a la segunda etapa de reanimación, manteniendo la

volemia con cristaloides o sangre de acuerdo al tipo de pérdidas y empleando los siguientes fármacos:

La asístole es la causa más frecuente de trastorno de ritmo en el niño y su tratamiento debe considerar el cuadro de fármacos arriba mencionado. Este consiste en restablecer la oxigenación con maniobras de reanimación cardiopulmonar y ventilación a 100% de oxígeno, adrenalina 10 µg/kg⁻¹, seguida por 3 min de maniobras de reanimación cardiopulmonar para asegurar su distribución. Si no hay respuesta, se aplica la adrenalina en dosis 10 veces mayor que la inicial, buscando que se reinicie el automatismo cardiaco y de no obtenerlo, se abandona todo intento de resucitación.^{140,141}

Otros trastornos del ritmo como la fibrilación ventricular, la disociación electromecánica o la taquicardia supraventricular son también causa de paro cardiaco. El electrocardiograma es básico en este momento para identificar la causa y dar el tratamiento adecuado.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR^{140,141}

La desfibrilación empleada para tratar la fibrilación o la taquicardia ventricular sin pulso, produce despolarización del miocardio. El tratamiento consiste en desfibrilar con una intensidad de 2 J/kg como primer intento, duplicando la dosis si no hay respuesta (figura 57-20).

En dicha circunstancia, debe entonces administrarse epinefrina (ver cuadro 57-17) y cada descarga posterior deberá ser de 4 J/kg.

La despolarización rara vez se manifiesta en niños, pero puede presentarse en el posoperatorio de cirugía cardiaca.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR^{140,141}

Se caracteriza por una frecuencia mayor de 220 latidos/min. Si el niño está estable, consultar con un cardiólogo; si está inestable, el tratamiento es la cardioversión con 0.5 J/kg, que puede aumentarse a 2 J/kg, en caso necesario. La adenosina es el fármaco de preferencia para el tratamiento; debe emplearse como bolo intravenoso administrado rápidamente en dosis de 0.1 mL/kg. Si no hay efecto, la dosis puede ser duplicada hasta una dosis máxima de 12 mg. Siempre debe

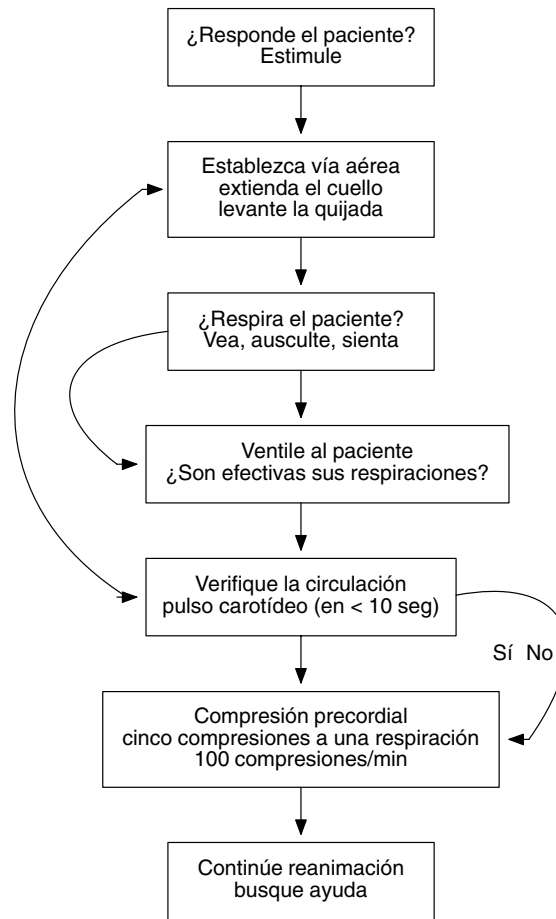


Figura 57–19. Algoritmo de reanimación básica en pacientes pediátricos. (Modificada de Amer Heart Assoc. Circulation 2000;102:253–355.)

descartarse a la hipovolemia como causa de taquicardia sinusal, en cuyo caso ésta deberá corregirse adecuadamente.

riodo posreanimación, donde las prioridades inmediatas son el apoyo ventilatorio, circulatorio y renal.

DISOCIACIÓN ELECTROMECAÍNICA

Éste es un trastorno nefasto del ritmo, donde el corazón muestra actividad eléctrica desorganizada en el electrocardiograma y no tiene contracciones efectivas (pulso). Su tratamiento es similar al de la asistolia, debiéndose descartar algunas causas que sí son corregibles, como neumotórax a tensión, hipovolemia severa, derrame pericárdico, hipoxia y acidosis severas.^{140,141}

El tratamiento de la reanimación avanzada emplea los fármacos que se enlistan en el cuadro 57–18.

El tratamiento de la fase prolongada de mantenimiento de la vida, dependerá de la causa determinante del paro, si hay o no, déficit neurológico y su magnitud (escala de Glasgow), así como de la terapia intensiva que requiera en el pe-

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS DURANTE EL PARO CARDIORRESPIRATORIO

Es crucial establecer un acceso venoso para administración inmediata de medicamentos y líquidos. La aplicación de fármacos por vía central produce concentraciones más rápidas y elevadas que cuando el suministro se hace por vía periférica. Las posibilidades de éxito para establecer un acceso venoso periférico, en un paciente que ha caído en paro cardiorrespiratorio, son mínimas. Es por esta razón que la inducción por vía intraósea puede ser el método de elección en estas circunstancias, ya que los sinusoides de la médula ósea de los huesos largos drenan en los canales venosos medulares que a sus vez desembocan en la circulación sistémica por vía de las venas nutrientes y emisarias de la médula

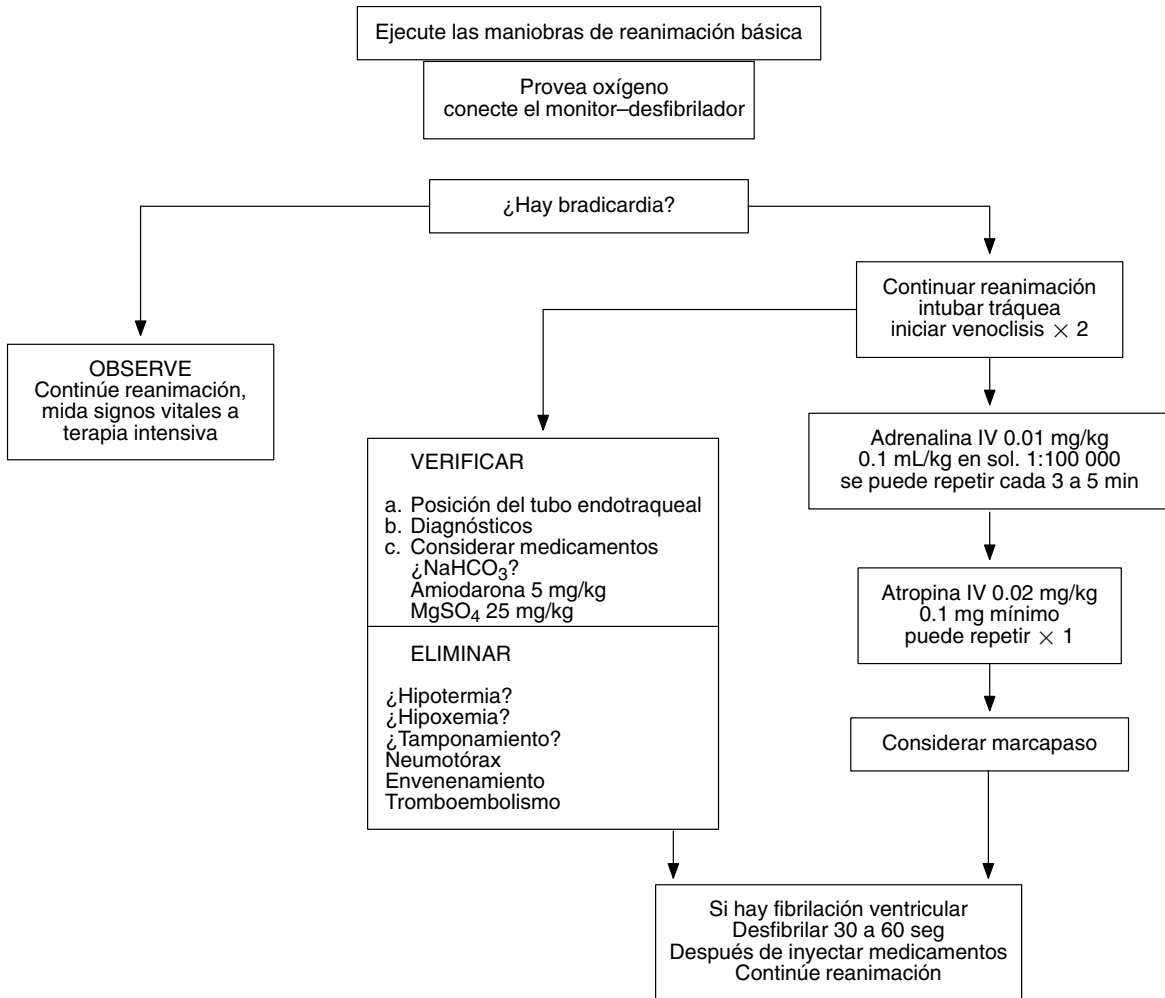


Figura 57–20. Algoritmo de reanimación avanzada (sin respiración, sin pulso). (Modificada de Amer Heart Assoc. *Circulation* 2000;102:253–355.)

ósea. La vía intraósea acorta el tiempo requerido para establecer un acceso venoso, alcanzándose éxito en la reanimación cardiopulmonar en más de 85% de los casos en los que se produjo paro en niños menores de 5 años de edad.¹⁴³

Esta vía permite el acceso seguro, efectivo y rápido de fármacos o líquidos, y debe ser siempre considerado prioritario cuando no se logra un acceso venoso en un tiempo máximo de 90 seg.

Vía traqueal

Puede ser usada para fármacos liposolubles cuando se carece de una vía venosa. Los medicamentos deben ser diluidos en un volumen adecuado de agua, de tal forma que se optimice la absorción pulmonar de los mismos; el resultado es mejor cuando se administran a través de un catéter que so-

bresale de la punta de la sonda endotraqueal, seguida su administración por cinco insuflaciones.

Los medicamentos que se pueden aplicar por esta vía son: adrenalina, atropina, lidocaína, naloxona y diazepam (ver cuadro 57–17), en tanto que el bicarbonato de sodio, el calcio y la glucosa están contraindicados por el daño pulmonar que ocasionan.

Es importante destacar que la expansión del volumen circulante es parte crucial de la reanimación cardiopulmonar. Cuando un niño en paro, no responde a la adrenalina durante las maniobras de reanimación, debe suministrarse bolos de coloide isotónico o de cristaloides, recomendándose un volumen de 20 a 40 mL/kg para obtener una respuesta.¹⁴⁴

Finalmente, se puede acudir a consultar los algoritmos establecidos por la *American Heart Association* en conjunto con la *American Academy of Pediatrics* para las diferentes situaciones que se pueden presentar (figuras 57–19 y 57–20).

REFERENCIAS

- Eckenhoff J:** Some anatomic differences of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. *Anesthesiology* 1951; 12:401.
- Koka BJ, Jeon S, Andre JM et al.:** Post intubation croup in children. *Anesth Analg* 1977;56:501.
- Pang LM, Mellins RB:** Neonatal cardiorespiratory physiology. *Anesthesiology* 1975;43:171.
- Keens TG, Bryan AC, Levinson H et al.:** Developmental pattern of muscle fiber types in human ventilatory muscles. *J Appl Physiol* 1978;44:909.
- Cross KW, Tizarol JPM, Trythall DAS:** The gaseous metabolism of the newborn infant. *Acta Paediatr* 1957;46: 265.
- Gluck L, Kulovich MV, Edelman L et al.:** Biochemical development of surface activity in mammalian lung. IV. Pulmonary lecithin synthesis in the human fetus and newborn and etiology of respiratory distress syndrome. *Pediatr Res* 1972; 6:81.
- Stoll BJ, Kliegman RM:** Hyaline membrane disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds.): *Nelson's textbook of pediatrics*. 16ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2000:498.
- Dawes GS, Fox HE, Leduc GC et al.:** Respiratory movements and rapid eye movement sleep in the foetal lamb. *J Appl Physiol* 1972;220:119.
- Motoyama EK:** Respiratory physiology in infants and children. In: Motoyama EK, Davis PJ (eds.): *Smith's anesthesia for infants and children*. 6ª ed. St. Louis, C. V. Mosby, 1996: 11.
- Bernstein D:** The cardiovascular system. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds.): *Nelson's textbook of pediatrics*. 16ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2000:1337.
- Eitzman DV:** Physiologic development. Blood transport of oxygen and carbon dioxide. In: Koff PB, Eitzman DV, Neu J (eds.): *Neonatal and pediatric respiratory care*. St. Louis, C. V. Mosby, 1988:21.
- Arant BS Jr:** Renal and genitourinary diseases. In: Oski FA et al. (eds.): *Principles and practice of pediatrics*. 2ª ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1944:455.
- Bissonette B, Armstrong DC, Rutka JT:** Pediatric neuroanesthesia. In: Albin M (ed.): *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. New York, McGraw-Hill, 1977:1177.
- Ryan JF, Vacanti FX:** Temperature regulation. In: Ryan JF, Todres ID, Coté CJ, Goudsouzian NG (eds.): *A practice of anesthesia for infants and children*. London, Grunne and Stratton, 1986:19.
- Hill LL:** Body compositions, normal electrolyte concentrations, and maintenance of normal volume tonicity and acid-base metabolism. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:241.
- Winters RW:** *Principles of pediatric fluid therapy*. 2ª ed. Boston, Little Brown, 1982.
- Holliday MA, Segar WE:** The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19:823.
- Firestone L, Leibowitz P:** Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital. Boston, Little Brown, 1988:387.
- Berry FA:** Practical aspects of fluid and electrolyte balance. In: *Anesthetic management of difficult and routine pediatric patients*. 2ª ed. New York, Churchill Livingstone, 1990:89.
- Bisonó-Bido JD, Gulfo-Berrocal JA, Melman E:** Influencia del ayuno y soluciones de mantenimiento sobre la glicemia perioperatoria en el paciente pediátrico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989;46:658.
- Bush GH, Steward DJ:** Can persistent cerebral damage be caused by hyperglycemia? *Paediatr Anaesth* 1995;5:385.
- Sicher FE, Smith DS, Traystman RJ et al.:** Glucose: A re-evaluation of its intraoperative use. *Anesthesiology* 1987; 67:72.
- Sandström K, Nilsson K, Andreasson S et al.:** Metabolic consequences of different perioperative fluid therapies in the neonatal period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993;37:170.
- Payne K, Ireland P:** Plasma glucose level in peri-operative period in children. *Anaesthesia* 1984;39:868.
- Coté CJ:** NPO after midnight for children. A reappraisal. *Anesthesiology* 1990;72:589.
- Schreiner MS, Triebwasser A, Keon TP:** Ingestion of liquids compared with preoperative fasting in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1990;72:593.
- Eger II EI:** Uptake of inhaled anesthetics: the alveolar to inspired anesthetic difference. In: Eger II EI (ed.): *Anesthetic uptake and action*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1974:77.
- Eger II EI:** Ventilation, circulation and uptake. In: Eger II EI (ed.): *Anesthetic uptake and action*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1974:122.
- Lerman J, Robinson S, Willis MM et al.:** Anesthetic requirements for halothane in young children 0-1 month and 1-6 months of age. *Anesthesiology* 1983;59:421.
- Eger II EI:** New inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80:814.
- Lerman J, Sikich N, Kleinman S et al.:** The pharmacology of sevoflurane in infants and children. *Anesthesiology* 1994; 80:814.
- Eger II EI:** Isoflurane: a review. *Anesthesiology* 1981;55: 559.
- Eger EI II, Koblin DD, Bowland TB et al.:** Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1997;84:160.
- Taylor RH, Lerman J:** Minimum alveolar concentration of desflurane and hemodynamic responses in neonates, infants and children. *Anesthesiology* 1991;75:975.
- Melman E, Berrocal M:** Seguridad y eficacia del desflurano durante la anestesia general en el paciente pediátrico. *Rev Mex Anest* 1998;21:75.
- Brooks Gentry W, Henthorn TK:** Barbiturates. In: White PF (ed.): *Textbook of intravenous anesthesia*. 1ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997:65.
- White PF:** Pharmacokinetics and dynamics of sedative-hypnotics. Propofol. In: White PF (ed.): *Textbook of intravenous anesthesia*. 1ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997:111.
- Patel DK, Keeling PA, Nurman GB et al.:** The induction dose of propofol in children. *Anaesthesia* 1988;43:949.
- Corsen G, Domino EF:** Dissociative anesthesia: further pharmacologic studies and first clinical experience with the phencyclidine derivative CI-581. *Anesth Analg* 1966;42:29.
- Friesen RH, Morrison JE:** The role of ketamine in the current practice of paediatric anaesthesia. *Paediatr Anaesth* 1984;4:79.
- Melman E, Peñuelas J, Marrufo JE:** Regional anesthesia in children. *Anesth Analg* 1975;54:387-390.
- Bailey P, Egan T:** Pharmacokinetics and dynamics of opioid and non opioid analgesics. Fentanyl and congeners. In: White PF (ed.): *Textbook of intravenous anesthesia*. 1ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997:213.
- Jöhr M:** Is it time to question the routine use of anticholinergic agents in paediatric anaesthesia? *Paediatr Anaesth*

- 1999;9:99.
44. **Cook DR:** Clinical use of muscle relaxants in infants and children. *Anesth Analg* 1981;60:335.
 45. **Goudsouzian NG:** Maturation of neuromuscular transmission in the infant. *Br J Anaesth* 1980;55:205.
 46. **Watts LF, Dillon JB:** The response of newborns to succinylcholine and d-tubocurarine. *Anesthesiology* 1969;31:35.
 47. **Berry FA:** Succinylcholine: a premature death knell? *Paediatr Anaesth*. 1994;4:205.
 48. **Gronert GA, Theye RA:** Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology* 1975;43:89.
 49. **Savarese JJ, Ali H, Basta SJ et al.:** The clinical neuromuscular pharmacology of mivacurium chloride (BW B 1090U). *Anesthesiology* 1988;68:723.
 50. **Woelfel SK, Brandom BW, McGowan FX:** Clinical pharmacology of mivacurium in pediatric patients less of two years old during nitrous oxide-halothane and during nitrous oxide-narcotic anesthesia. *Anesth Analg* 1990;71:16.
 51. **Meretoja OA, Wirtavuon K, Neuvonen PJ:** Age-dependence of the dose-response curve of vecuronium in pediatric patients during balanced anesthesia. *Anesth Analg* 1988;67:21.
 52. **Brandom BW, Rudd GD, Cook DK:** Clinical pharmacology of atracurium in infants. *Br J Anaesth* 1983b;55:1175.
 53. **Wierda JM, de Wit AP, Kuzinga S:** Clinical observations on the neuromuscular blocking action of ORG 9426, a new steroidal non depolarizing agent. *Br J Anaesth* 1990;64:521.
 54. **Marshall RJ, Muir AW, Sleight T et al.:** Research and development of aminosteroid neuromuscular blocking agents: past and future. *Europ J Anaesth* 1995;12(S11):15.
 55. **Woelfel SK, Brandom BW, McGowan FX et al.:** Neuromuscular effects of 600 ug.kg⁻¹ of rocuronium in infants during nitrous oxide-halothane anaesthesia. *Paediatr Anaesth* 1994;4:173.
 56. **Melman E, Berrocal M:** Efectos neuromusculares y hemodinámicos del bromuro de rocuronio en niños y adultos. *Rev Mex Anest* 1996;19:95.
 57. **Goudsouzian NG, Ryan JF, Savarese JJ:** The neuromuscular effects of pancuronium in infants and children. *Anesthesiology* 1974;41:95.
 58. **Fisher DM, Cronnelly R, Miller RD et al.:** The neuromuscular pharmacology of neostigmine in infants and children. *Anesthesiology* 1984;61:428.
 59. **Coleman RL, Temo J:** Benzodiazepines. In: White PF (ed.): *Textbook of intravenous anesthesia*. 1ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997:77.
 60. **White PF, Shafer A, Boyle III WA et al.:** Benzodiazepine antagonism does not provoke a stress response. *Anesthesiology* 1989;70:636.
 61. **Jöhr M:** Is it time to question the routine use of anticholinergic agents in paediatric anaesthesia? *Paediatr Anaesth* 1999;9:99.
 62. **Dryden CM, Morton NS:** A survey of interhospital transport of the critically ill child in the United Kingdom. *Paediatr Anaesth* 1995;5:157.
 63. **Len YC, Brock-Utne JG:** Paediatric anaesthetic breathing systems. *Paed Anaesth* 1996;6:1.
 64. **Bain JA, Spoerel WE:** Flow requirements for a modified Mapleson D system during controlled ventilation. *Can Anaesth* 1973;20:629.
 65. **Soliman MG, Laberge R:** The use of the Bain circuit in spontaneously breathing paediatric patients. *Can Anaesth Soc J* 1978;25:276.
 66. **Rose DK, Froese AB:** The regulation of PaCO₂ during controlled ventilation of children with a T-piece. *Can Anaesth Soc J* 1979;26:104.
 67. **Fuentes V, Arroyo EM, Melman E:** Closed circuit system with low flows in pediatric patients. An alternative. *Circular* 1985;2:13.
 68. **Spears RS, Yeh A, Fisher DM et al.:** The "educated hand": can anesthesiologists assess changes in neonatal compliance manually? *Anesthesiology* 1991;75:693.
 69. **Steward DJ:** The "not so educated hand" of the pediatric anesthesiologist. *Anesthesiology* 1991;75:555.
 70. **Pullearits J:** Routine and special pediatric airway equipment. *Int Anesthesiol Clin* 1992;30:109.
 71. **Eckenhoff J:** Some anatomic differences of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. *Anesthesiology* 1951;12:401.
 72. **Pennant JH, White PF:** The laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 1993;79:144.
 73. **Haynes SR, Morton NS:** The laryngeal mask airway: A review of its use in paediatric anaesthesia. *Paediatr Anaesth* 1993;3:65.
 74. **Sarti A:** Perioperative monitoring. *Paediatr Anaesth* 1994;4:347.
 75. **Gilman MW, Cook NR:** Blood pressure measurement in childhood epidemiological studies. *Circulation* 1995;92:1049.
 76. **Nilsson K:** Maintenance and monitoring of body temperature in infants and children. *Paediatr Anaesth* 1991;1:13.
 77. **Salanitro E, Rackow H:** The pulmonary exchange of nitrous oxide and halothane in infants and children. *Anesthesiology* 1969;30:338.
 78. **Lerman J:** Pharmacology of inhalational anaesthetics in infants and children. *Paediatr Anaesth* 1992;2:191.
 79. **Saint-Maurice C, Meistelman C, Ruy E et al.:** The pharmacokinetics of rectal midazolam for premedication in children. *Anesthesiology* 1986;65:536.
 80. **Spear R, Yaster M, Berkowitz MB et al.:** Preinduction of anesthesia in children with rectally administered midazolam. *Anesthesiology* 1991;74:670.
 81. **Caplan RA, Posner KL, Ward RJ et al.:** Adverse respiratory events in anesthesia. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1990;72:828.
 82. **Caplan RA, Benumof JL, Berry FA et al.:** Practice guidelines for management of the difficult airway. A report by the American Society Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 1993;78:597.
 83. **Crosby ET, Cooper RM, Douglas MJ et al.:** The unanticipated difficult airway with recommendation for management. *Can J Anaesth* 1994;41:372.
 84. **Frei FJ, Ummerhofer W:** Difficult intubation in paediatrics. *Paediatr Anaesth* 1996;6:251.
 85. **Blanco G, Melman E, Cuairan V:** Fiberoptic nasal intubation in children with anticipated and unanticipated difficult airway intubation. *Paediatr Anaesth* 2001;11:49.
 86. **Berry F:** Anesthesia for the child with difficult airway. In: Berry F (ed.): *Anesthetic management of difficult and routine pediatric patients*. 2ª ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:137.
 87. **Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al.:** A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429.
 88. **Rose DK, Cohen MM:** The airway: problems and predictions in 18,500 patients. *Can Anaesth J* 1994;41:372.
 89. **Cormack RS, Lehane J:** Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105.
 90. **Butler FS, Circillo AA:** Retrograde tracheal intubation. *Anesth Analg* 1960;39:333.
 91. **Benumof JL:** Use of the laryngeal mask to facilitate fiberoptic aided tracheal intubation. *Anesth Analg* 1992;74:313.
 92. **Brimacombe J, Berry A:** Laryngeal mask airway for difficult intubation and head and neck surgery in children. *Paed*

- diatr Anaesth 1993;3:599.
93. **Benumof JL:** Management of the difficult adult airway. *Anesthesiology* 1991;75:1087.
 94. **Kahlet H, Brandt MR, Prange-Hansen A et al.:** Effect of epidural analgesia on metabolic profiles during and after surgery. *Br J Surg* 1979;66:543.
 95. **Engquist A, Brandt MR, Fernandes A et al.:** The blocking effect of epidural analgesia on the adrenocortical and hyperglycemic responses to surgery. *Acta Anaesth Scand* 1977;21:330.
 96. **Smedstad KG, Beathe WS, Blair WS, Buskley DN:** Postoperative pain relief and hospital stay after total esophagectomy. *Clin J Pain* 1992;8:149.
 97. **Patuck RT:** Letter for the editor. *Anaesth Analg* 1975;54:825.
 98. **Galindo A:** *Anestesia regional ilustrada*. Miami, RM Scientific Publications, 1983:34.
 99. **Bonica JJ, Berges PU, Monkawa K:** Circulatory effects of peridural block. I—effects of level of analgesia and dose of lidocaine. *Anesthesiology* 1970;33:619.
 100. **Scott DB, Littlewood DG, Drummond GB, Buckley PF, Covino BG:** Modification of the circulatory effects of extradural block combined with general anesthesia by addition of adrenaline to lignocaine solutions. *Br J Anaesth* 1977;49:917.
 101. **German PAS, Roberts JG, Prys-Roberts C:** The combination of general anesthesia and epidural block: I—the effects of induction on the haemodynamic variables and blood gas measurements in healthy patients. *Anaesth Intens Care* 1979;7:229.
 102. **Ruston FG:** Epidural anaesthesia in infants and children. *Can Anaesth Soc J* 1954;1:37.
 103. **Fortuna A:** Caudal analgesia: a simple and safe technique in paediatric surgery. *Br J Anaesth* 1965;39:165.
 104. **Dohi S, Naito H, Takahashi T:** Age related changes in blood pressure and duration of motor block in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1979;50:319.
 105. **Murat I, Delleur MM, Esteve C et al.:** Continuous epidural anesthesia in children: clinical and haemodynamic implications. *Br J Anaesth* 1987;59:1441.
 106. **Mihaly GW, Moore RG, Thomas J et al.:** The pharmacokinetics and metabolism of the anilide local anaesthetics in neonates. I. Lignocaine. *Eur J Clin Pharmacol* 1978;13:143.
 107. **Le Dez KM, Swartz J, Strong A, Lerman J:** The effect of age on serum concentration of alpha-1 acid glycoprotein in newborns, infants and children. *Anesthesiology* 1986;65:A 421.
 108. **Mazoit LE, Thomas J:** Pharmacokinetics of bupivacaine in infants after caudal anesthesia. *Anesthesiology* 1988;68:378.
 109. **Tucker Gi, Mather LE:** Clinical pharmacokinetics of local anesthetics. *Clin Pharmacokinetic* 1979;4:241–244.
 110. **Eyres RL, Kidd J, Oppenheim R, Brown TCK:** Local anaesthetic plasma levels in children. *Anaesth Int Care* 1978;6:245.
 111. **Eyres RL:** Local anaesthetic agents in infancy. *Paediatr Anaesth* 1995;5:213.
 112. **Dalens B:** L'anesthésie locorégionale en pédiatrie. *Ann Fr Anesth Reanim* 1989;8:51.
 113. **Melman E:** Regional anesthesia. In: Meursing AE, Steward DJ (eds.): *Basic considerations of paediatric anaesthesia*. Rotterdam, 1992:54–60.
 114. **Eyres RL, Bishop W, Oppenheim R, Brown TCK:** Plasma bupivacaine concentration in children during caudal epidural analgesia. *Anesth Int Care* 1983;11:20.
 115. **Ecoffey C, Desparmet J, Maury M et al.:** Bupivacaine in children: Pharmacokinetics following caudal anesthesia. *Anesthesiology* 1985;63:447.
 116. **McClure JH:** Ropivacaine. *Br J Anaesth* 1966;73:300.
 117. **Khalil S, Campos C, Farag AM et al.:** Caudal block in children. Ropivacaine compared with bupivacaine. *Anesthesiology* 1999;91:1279.
 118. **Habre W, Bergesio R, Johnson C et al.:** Pharmacokinetics of ropivacaine following caudal analgesia in children. *Paediatr Anaesth* 2000;10:143.
 119. **Koinig H, Kreun CG, Glasser C, Marhofer P et al.:** The dose-response of caudal ropivacaine in children. *Anesthesiology* 1999;90:1339.
 120. **Wolf A:** Pain nociception and the developing infant. *Paediatr Anaesth* 1999;9:7.
 121. **Westbrook JL, Renowden SA, Carrie LS:** Study of the anatomy of the extradural region using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1993;72:495.
 122. **Adewale L, Dearlove O, Wilson B et al.:** The caudal canal in children: a study using magnetic resonance imaging. *Paediatr Anaesth* 2000;10:137.
 123. **Schulte-Steinberg O, Rahlfs VW:** Caudal anaesthesia in children and spread of 1 percent lidocaine. A statistical study. *Br J Anaesth* 1970;42:1093.
 124. **Satoyoshi M, Kamiyama Y:** Caudal anaesthesia for upper abdominal surgery in infants and children. A simple calculation of the volume of local anaesthetic. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984;24:57.
 125. **Fisher QA, Schaffner DH, Yaster M:** Detection of intravascular injection of regional anaesthetics in children. *Can J Anaesth* 1997;44:592.
 126. **Cook B, Doyle E:** The use of additives to local anaesthetic solutions for caudal epidural blockade. *Paediatr Anaesth* 1996;6:353.
 127. **Busoni P:** Anatomy. In: Saint Maurice C, Schutte-Steinberg O (eds.): *Regional anaesthesia in children*. Fribourg, Mediglobe, 1990:16.
 128. **Abajjian C, Mellioh RWP, Browne AF et al.:** Spinal anesthesia for surgery in the high risk infant. *Anesth Analg* 1983;63:506.
 129. **Woolf CJ:** Recent advances in the pathophysiology of acute pain. *Br J Anaesth* 1989;63:139.
 130. **Melman E, Berrocal M:** Analgesia preventiva: evaluación de la asociación bupivacaina-fentanil epidural caudal para analgesia intra y posoperatoria en el paciente pediátrico. *Rev Mex Anest* 1995;18:51.
 131. **Winnie AP:** *Plexus anesthesia*. Vol I. Perivascular techniques of brachial plexus block. Philadelphia, W. B. Saunders, 1983:45–65,117–143.
 132. **Trotter C, Martin P, Youngson G, Johnston G:** A comparison between ileoinguinal-ileohypogastric nerve block performed by anaesthetist or surgeon for postoperative analgesia following groin surgery in children. *Paediatr Anaesth*. 1995;5:363.
 133. **Rothstein P, Arthur GR, Feldman H et al.:** Bupivacaine for intercostal nerve blocks in children: Blood concentrations and pharmacokinetics. *Anesthesiology* 1986;65:625.
 134. **Ernst FW:** Guest discussion on regional anesthesia. *Anesth Analg* 1975;54:389.
 135. **Tiret L, Nivoche Y, Hatton F et al.:** Complications related to anaesthesia in infants and children: A prospective survey of 40 240 anaesthetics. *Br J Anaesth* 1988;61:263.
 136. **Keenan RL, Boyan CP:** Cardiac arrest due to anesthesia. A study of incidence and causes. *JAMA* 1985;253:237.
 137. **Downes JJ, Fulgencio T, Raphaely RC:** Acute respiratory failure in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1972;19:423.
 138. **Chameides L (ed.):** *Textbook of pediatric advanced life support*. American Heart Association and American Academy of Pediatrics, 1988.
 139. **Murray JP, Geiduschek JM, Caplan RA et al.:** A compari-

- son of pediatric and adult anesthesia closed malpractice claims. *Anesthesiology* 1993;78:461.
140. **Orlowski JP:** Pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Emerg Med Clin* 1983;1:3.
141. **Richmond CE, Bingham RM:** Paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Paediatr Anaesth* 1995;5:11.
142. **Bircher NG:** Cardiopulmonary resuscitation of infants and children. In: Motoyama EK, Davis PJ: *Smith's Anesthesia for infants and children*. St. Louis, Mosby Year Book, 1996.
143. **Losek JB, Hennes H, Glaeser PW et al.:** Prehospital care of the pulseless, non-breathing pediatric patient. *Am J Emerg Med* 1987;5:370.
144. **Carcillo JA, Davis AI, Zaritzky A:** Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 1991;266:1242.
145. **Laxenaire MC et le Group d'Etudes des Réactions Anaphylactoïdes Peranesthésiques:** Epidémiologie des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques. Quatrième enquête multicentrique (juillet 1994-décembre 1996). *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18:796.
146. **Rose M, Fisher M:** Rocuronium: high risk for anaphylaxis? *Br J Anaesth* 2001;86:678.
147. **Heier T, Guttormsen AB:** Anaphylactic reactions during induction of anaesthesia using rocuronium for muscle relaxation: a report including 3 cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:775.
148. **Jerums G, Whittingham S, Wilson P:** Anaphylaxis to suxamethonium. *Br J Anaesth* 1967;39:73.
149. **Baldo BA, Fisher M:** Substituted ammonium ions as allergic determinants in drug allergy. *Nature* 1983;306:262.
150. **Guilloux L, Ricard-Blum S, Ville G, Motin J:** Histamine release assay and radioimmunoassay for the detection of Ig antibodies against neuromuscular blocking drugs. *Ann Fr Anesth Réanim* 1993;12:182.
151. **Laake JH, Rottingen JA:** Rocuronium and anaphylaxis—a statistical challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:1196.
152. **Clendenen SR, Harper JV, Wharen RE, Guarderas JC:** Anaphylactic reaction after cisatracurium. *Anesthesiology* 1997;87:690.

Síndromes congénitos

Jorge Barrios Alarcón

INTRODUCCIÓN

La anestesia pediátrica posee diversas particularidades que la hacen diferente de la anestesia en el adulto. Las alteraciones morfológicas y fisiológicas de los niños desde el nacimiento y durante su proceso de crecimiento deben ser tomadas en consideración al efectuar procedimientos anestésicos. En un niño deficiente, las diferencias son todavía más pronunciadas, y dependiendo del tipo de alteración pueden perderse de vista los parámetros anatómicos y fisiológicos conocidos, con lo cual surgen situaciones inesperadas, en ocasiones de difícil resolución.

Las condiciones relacionadas con el niño deficiente son varias:

- Vía aérea difícil.
- Trastornos del sistema nervioso central.
- Alteraciones óseas.
- Alteraciones metabólicas.
- Defectos en la marcha.
- Alteraciones musculares.
- Modificaciones en el comportamiento y psíquicas.
- Alteraciones digestivas.
- Patologías cardiovasculares y respiratorias.
- Alteraciones renales.

Todo defecto estructural representa un error congénito en la morfogénesis (Paget). Con el estudio de los defectos metabólicos congénitos ha aumentado la comprensión de los diversos síndromes. Entre tanto, patologías comunes a determinadas latitudes cuentan con una presentación distinta en otras; en consecuencia, la casuística cambia en función de este hecho. Por ello, el estudio y el aprendizaje son difíciles, así como es problemática la conducta que debe seguirse respecto de dichas patologías. Ante la sospecha de un cuadro sindrómico, en presencia de uno o más signos sugestivos,

debe estudiarse el caso con toda la profundidad que ello requiera con el fin de trazar las estrategias anestésicas necesarias para el abordaje del paciente. El paciente sindrómico requiere de una atención multidisciplinaria, motivo por el cual el examen preanestésico debe realizarse con todo cuidado. Este examen debe ser antecedente necesario a la solicitud por parte del anestesiólogo de exámenes de laboratorio o de pruebas funcionales.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Es factible que los niños deficientes desarrollen alteraciones graves en el sistema nervioso central, y que éstas conduzcan a serias deficiencias cognitivas, sea que se acompañen o no de alteraciones morfológicas. Por otra parte, la existencia de lesiones anatómicas no involucra por fuerza alteraciones cognitivas. Es por ello que el especialista debe proceder con celo para no enfrentar a los pacientes a situaciones que pudieran causarles problemas de orden psicológico. En ciertas circunstancias, parte del síndrome es un comportamiento agresivo, a menudo cuando ello coexiste con alteraciones en el desarrollo neurológico. La agitación intensa supone la necesidad de sedaciones superiores a las usuales en el preanestésico antes de transferir al enfermo al quirófano.

Las alteraciones pueden ser tan críticas como las observadas en el síndrome de Angelman o en el síndrome 18p, dada la enorme dificultad en el manejo de los niños que los padecen. En ocasiones, la utilización de ketamina puede ser necesaria como recurso extremo. Estos pacientes no deben ser forzados, puesto que con una actitud tal puede dejarse en la familia y en el enfermo un recuerdo indeleble.¹⁻³ Entre estos enfermos existe también el peligro de desarrollar apnea central y obstructiva posoperatoria como resultado de

una respuesta anormal a la hipercarbia y la hipoxia. En ciertos casos es preciso el empleo de aparatos de CPAP o BiPAP en el posoperatorio para favorecer la ventilación y mantener con ello una oxigenación aceptable. La utilización de dichos métodos depende de la gravedad de la lesión, situación frecuente en pacientes con síndrome de Arnold-Chiari, los cuales pueden evolucionar hacia apnea franca después del procedimiento quirúrgico debido a una alteración en la respuesta a la hipoxia y la hipercarbia.⁴⁻⁵

El empleo crónico de anticonvulsivantes induce alteraciones del metabolismo de fármacos; no es extraño, en consecuencia, que deban ajustarse y titularse las dosis. Debe tenerse presente siempre que, durante la anestesia, en pacientes deficientes las dosis intempestivas de morfínicos pueden generar dificultades respiratorias en el posoperatorio inmediato. Lo más recomendable es inyectar fármacos convenientemente diluidos cuando éstos sean necesarios. Una regla de oro cuando se inyectan fármacos en el intraoperatorio es esperar con paciencia el efecto y observar con atención éste. Asimismo, es necesario tener en mente que el tiempo de circulación brazo-cerebro es y que, por tanto, el efecto no es instantáneo.

Es imprescindible una hidratación suficiente en la preinducción en vista de que los pacientes con deficiencias por lo regular presentan deshidratación crónica. Las crisis de tipo autónomo pueden tratarse con benzodiazepinas en el posoperatorio, en tanto que en ocasiones los narcóticos deben ser omitidos porque aumentan la probabilidad de crisis autónomas y depresión respiratoria. Los antibióticos deben ser utilizados con sus indicaciones y contraindicaciones específicas. La prevención de aspiración ácida es importante en algunos casos. Los deficientes que además desarrollan problemas autónomos después de administrarles tiopental y anestésicos inhalatorios están en riesgo de hipotensión.⁶

En determinadas situaciones, la intubación por medio de secuencia rápida debe ser el método de elección dadas las alteraciones de tránsito gástrico frecuentes en esta clase de enfermos. En efecto, la mayor parte muestra como denominadores comunes disfagia y alteraciones intrínsecas de la motilidad intestinal.

Ante hipotensión refractaria a la respuesta de administración de líquidos debe recurrirse a los adrenérgicos α . En teoría, la anestesia regional es bien aceptada por estos pacientes, aunque la temperatura debe ser una preocupación constante durante toda la cirugía. El cuidado posoperatorio de la parte pulmonar y del dolor son centrales para evitar complicaciones, especialmente en quienes exhiben áreas atelectásicas. En estos enfermos, la ventilación inadecuada producto del dolor aumenta todavía más el área de atelectasias con consecuencias negativas.

En cirugías de columna es necesario considerar la posibilidad de embolismo aéreo. La monitorización debe ser en este caso todo lo completa que sea posible, incluso mediante potencial evocado, con el propósito de prevenir los problemas en las esferas sensitiva y motora usuales en la instrumentación de cirugías para corrección de escoliosis. Un ejemplo típico de ello es el síndrome de Halleorden-Spatz, cuyos síntomas principales son coreoatetosis, parkinsonismo, demencia, espasticidad, atrofia óptica, retinitis pigmentosa, rigidez oromandibular, distonía muscular y broncoaspiración (figura 58-1 A y B). Este síndrome reü-



A



B

Figura 58-1. Características clínicas distintivas del síndrome de Halleorden-Spatz en varias posiciones.

ne todas las formas graves de lesiones centrales y periféricas. Además de ello, por regla general las enfermedades sindrómicas ofrecen dificultades a la intubación.

SISTEMA RESPIRATORIO

Al compararlo con el adulto, el niño muestra diferencias importantes en su aparato respiratorio, más aún en la fisiología y en los aspectos anatómicos de las vías aéreas inferior y superior. Los aspectos anatómicos incluyen diferencias en el tamaño, en la forma y en la posición de toda la vía aérea. Las diferencias fisiológicas entre los sistemas respiratorios del neonato y del adulto obedecen a las variaciones anatómicas y a los mecanismos de control de la ventilación. Durante la evaluación, estas diferencias son más obvias en niños deficientes portadores de síndromes; a menudo, es imposible establecer parámetros de referencia o puntos anatómicos específicos. Son frecuentes en estos niños las alteraciones de la orofaringe, por lo que en ellos es difícil la intubación —y en ocasiones imposible—, tal y como ocurre en los síndromes de Wolf–Hirschorn, Aase–Smith y Apert (figura 58–2).^{7–11}

En el síndrome de Catel–Manzke se constata también la dificultad de intubación en el preanestésico.¹² Para manejar este impedimento, debe trazarse una estrategia destinada a la manipulación de la vía aérea, lo cual reviste una importancia decisiva ante las notables dificultades que enfrentan los pacientes con dicho síndrome. Algunas veces se hace necesaria la traqueostomía preoperatoria, además de que pueden desarrollarse dificultades ventilatorias en el intraoperatorio.^{13–15} Otras alteraciones respiratorias comunes en pacientes con deficiencia son las enfisematosas por deficiencias enzimáticas (síndrome de deficiencia de α_1 -antitripsina), la hipertensión pulmonar severa (síndrome de Eisenmenger) y la hipoplasia pulmonar (síndrome de Jeune).

Tampoco deben descartarse en los niños deficientes las alteraciones de las capacidades pulmonares, particularmente difíciles de evaluar mediante pruebas de espirometría habitual porque exigen la colaboración del paciente. La capacidad residual, en muchas ocasiones disminuida, induce una rápida caída de la saturación de oxígeno ante cualquier dificultad ventilatoria (acndroplasia,¹⁶ figura 58–3). En estos casos, debe programarse la intubación con el paciente despierto y, si fuera posible, contando con su colaboración. La falta de reserva ventilatoria fisiológica no permite tiempo hábil para la toma de decisiones; es ésta otra de las razones por las que deben procurarse directrices trazadas de antemano.

Otras enfermedades que atacan de manera predominante al sistema respiratorio involucran la dificultad de pasar el tubo endotraqueal, por ejemplo la enfermedad de Wegener. En estas patologías es usual una estenosis subglótica; la sintomatología usual se traduce en deformidades nasales, perforación del *septum* y sinusitis, dado lo cual son recomendables los tubos endotraqueales finos y un manejo cuidadoso.



Figura 58–2. Síndrome de Apert.

En el síndrome de Sjögren–Larsen (figura 58–4), la presencia de ampollas en la vía aérea produce durante la intubación un fácil sangrado, y por consiguiente la difusión de sangre hacia la vía aérea. Entre los múltiples síntomas de este síndrome se encuentra la apnea del sueño central. En el preoperatorio no deben emplearse benzodiazepinas o sedantes que induzcan el sueño dado el peligro de causar depresión respiratoria. El cuidado posoperatorio debe ser prolongado; durante él, deben utilizarse tubos de calibre fino. Asimismo, debe maniobrase con el paciente en forma por demás cuidadosa.

Muchos síndromes cuentan como denominadores comunes al asma, la rinitis y las alteraciones del surfactante. Buena parte de los pacientes desarrolla neumopatías de repetición, lo cual deja marca en la conformación alveolar. Durante el procedimiento anestésico, debe cuidarse una ventilación adecuada operando sobre el volumen corriente para evitar sobredistención. No deben suprimirse los corticoides correctamente administrados para evitar un síndrome de supresión adrenal. Durante el posoperatorio, debe aspirarse el acúmulo de secreciones. En otras ocasiones es importante, además, establecer controles perioperatorios por medio de rayos X, ya que en estos enfermos son usuales las rupturas asintomáticas de ampollas enfisematosas. Las



Figura 58-3. Acondroplasia.



Figura 58-4. Síndrome de Sjögren-Larsen.



Figura 58-5. Síndrome de Cornelia-Lange.

técnicas locorreccionales, si fueran posibles, son una indicación correcta (síndrome de Churg-Strauss, fibrosis quística).

Durante la consulta preanestésica, el niño deficiente debe ser evaluado tomando como base todo lo hasta aquí mencionado. En el momento de la intubación, es preciso ajustarse con todo cuidado al algoritmo de la vía aérea en los casos de síndrome de Leschnyhan o de Cornelia Lange¹⁷⁻¹⁸ (figuras 58-5 y 58-6).

Además de las dificultades citadas, recuérdese la alta incidencia de reflujo gastroesofágico, producto a menudo de alteraciones anatómicas del esfínter esofágico capaces de inducir cuadros de broncoaspiración. En el síndrome de Bartter, la hipocalcemia severa causa disminución de la motilidad gástrica, por lo que el reflujo puede estar aumentado. En otras palabras, en niños deficientes debe examinarse la motilidad gástrica antes de la cirugía. El examen debe realizarlo un grupo multidisciplinario de especialistas enfocados en evaluar la motilidad gástrica y esofágica con ayuda de métodos radiológicos en una clínica de disfagia. En el momento de la inducción, los pacientes con reflujo gastroesofágico se encuentran en riesgo de aspiración de contenido gástrico, fenómeno que conduce a complicaciones pulmonares graves, e incluso a la muerte.¹⁹

Otra situación que enfrentan los pacientes sindrómicos son las fístulas arteriovenosas. En ellas, el intercambio gaseoso y el embolismo deben ser las principales preocupaciones del anestesiólogo. Por otra parte, una postura quirúrgica exagerada puede generar alteraciones de la ventilación y de la perfusión. Otros factores (hipoxia, hipercarbia, acidosis, hipotermia e hiperinsuflación de los pulmones) poseen la capacidad de aumentar la resistencia vascular pulmonar.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

La profilaxis de la endocarditis bacteriana debe realizarse siempre que se sospechen alteraciones valvulares (síndromes de Wolf-Wolf-Hirschorn y de Baller-Gerold).⁸ Con frecuencia, el acceso venoso es difícil, por lo cual se hace

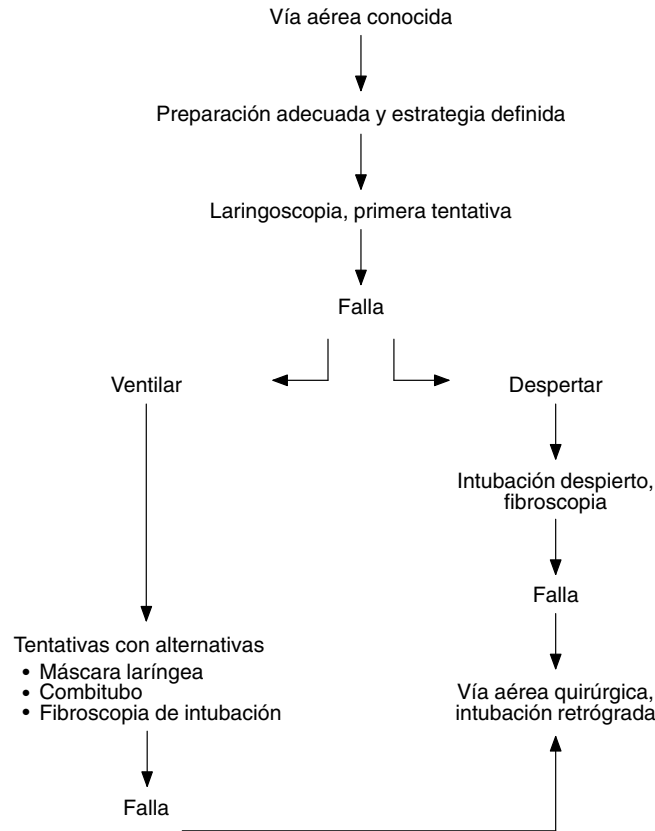


Figura 58–6. Algoritmo de la vía aérea.

necesaria una línea central. No obstante, en muchos síndromes en los que no se observa malformación anatómica los puntos de referencia no existen y por ello el acceso venoso es más complicado todavía. Los niños con alteraciones enzimáticas (síndrome de deficiencia de 11- β -hidrosteroides dehidrogenasa) cursan con hipertensión arterial y alteraciones hidroelectrolíticas tales como hiperpotasemia. En ellos, el empleo de bloqueadores neuromusculares despolarizantes (succinilcolina) debe ser en especial cuidadoso. Por su parte, la deficiencia de IgA puede producir alteraciones transfusionales graves dada la presencia de dicha inmunoglobulina en las unidades transfusionales (síndrome 18p). Los individuos que padecen este síndrome desarrollan anticuerpos anti-IgA.^{8, 20–21}

Entre las indicaciones particulares para el manejo intraoperatorio de pacientes con alteraciones cardiovasculares se encuentra una baja reserva de función; en estos casos, deben considerarse ketamina o etomidato para lograr la inducción anestésica.

En los casos en que se contempla cirugía mediana o grande, la monitorización ha de ser lo más completa posible, más aún en cuanto respecta al control de la función cardíaca. Ciertas situaciones exigen la colocación de un catéter en la arteria pulmonar (Swan–Ganz). Son varias las complicaciones provenientes de esta técnica. En la actualidad, es

de especial utilidad la monitorización mediante colocación de sonda esofágica para el estudio de los diversos índices cardíacos; la ventaja principal de ello es que se trata de una monitorización no invasiva.

La administración de antiarrítmicos a pacientes con deficiencias cardiovasculares debe sujetarse a indicaciones estrictas. De estas sustancias, la más empleada hoy en día es amildarona, cuya estructura es parecida a la de procainamida, aunque su utilización crónica se relaciona con problemas hepáticos en vista de que sus productos de degradación son metabolizados por el citocromo P450. Sotalol es, en este caso, un antagonista adrenérgico β útil.²²

SISTEMAS RENAL Y HEPÁTICO

Diversas alteraciones de la absorción pueden determinar falla en la síntesis de factores de coagulación dependientes de vitamina K. Los resultados de este déficit son deficiencia importante de la hemostasis y, en consecuencia, aumento del sangrado intraoperatorio (síndromes de Alagille y de

Noonan). El compromiso de la función hepática normal puede requerir ajustes en la dosificación (síndrome de Alagille).²³

La utilización crónica de fármacos, tales como los anticonvulsivos produce alteraciones en el metabolismo hepático que conducen a un mayor consumo de anestésicos (síndrome de Alpers).²⁴ Debe adoptarse otros cuidados relacionados con las dosis habituales en situaciones en las que está alterada la excreción de los fármacos de las cuales puedan, incluso, derivarse problemas electrolíticos (síndrome de Alstrom).²⁵

En pacientes con compromiso de la función renal existe la posibilidad de alteraciones en la distribución y la eliminación de los fármacos; a ello se suman síntomas tales como anemia, hipoproteinemia y anormalidades electrolíticas. La mayoría de estos pacientes experimenta debilidad. Casi todos los anestésicos son metabolizados en el hígado y los productos de degradación excretados en su mayor parte por el riñón.

La retención de urea puede causar depresión del sistema nervioso central y, por ello, es necesario administrar los fármacos con cautela.²⁶

Los relajantes musculares también deben ser empleados con extremo cuidado. Los relajantes de elección son el atracurio y el cisatracurio, cuyo metabolismo no depende de excreción renal. A pesar de que se emplee cuidadosamente succinilcolina, su administración genera problemas dadas las altas concentraciones de potasio en sangre; por ende, debe administrarse sólo hasta después de aplicar una dosificación de potasio.

En su mayoría, los agentes inhalatorios pueden ser utilizados, aun cuando se ha postulado una restricción respecto de sevoflurano dado que el compuesto A, producto de la degradación de dicho agente, en teoría puede ser pernicioso para la función renal.

No obstante, este efecto no ha sido comprobado en humanos, pero ante fallas graves de la función renal se recomienda adoptar todas las precauciones necesarias al utilizar sevoflurano.

METABOLISMO

En vista de que son diversos los síndromes vinculados con alteraciones metabólicas importantes, debe llevarse a cabo un detallado estudio preoperatorio del niño deficiente. Entre las muchas alteraciones de este tipo se encuentra la deficiencia de 5,10-metilén-tetrahidrofolato-reductasa, enzima necesaria para la formación de metionina; en esta enfermedad está contraindicado el protóxido de azoto luego de que este compuesto ha demostrado un efecto inhibitorio sobre la síntesis de metionina.

En otras ocasiones es necesario reponer los esteroides (deficiencia de 18-hidroxilasa, deficiencia de 11-β-hidrosteroide-dehidrogenasa). Las mucopolisacaridosis (síndromes de Hurler, de Morquio y de Hunter) se caracterizan por

un déficit enzimático de lisosomas y a menudo cursan con anomalías cardíacas y valvulares. Las alteraciones metabólicas en las que aumentan el piruvato y el lactato son producto de la deficiencia de piruvato-dehidrogenasa; en esta clase de alteraciones está contraindicado el lactato de Ringer para la reposición volémica. También deben evitarse los analgésicos y los anestésicos que interfieran con la respiración mitocondrial, por ejemplo los barbitúricos y los halogenados (síndrome de Leigh).²⁷⁻²⁸

ALTERACIONES MUSCULARES

Entre las muchas distrofias musculares, una de las más graves es la atrofia muscular primaria de causa desconocida; en esta patología se observan denervación y alteración de la fibra muscular, además de aumento de fibrosis (síndrome de Duchenne).²⁹ En quienes padecen esta enfermedad, los relajantes musculares se comportan en forma anómala, por lo que su utilización debe ser cuidadosa (además de monitorizada) con el fin de evitar bloqueos residuales. En algunos casos, la administración de neostigmina puede ocasionar miotonías severas cuando se emplean bloqueadores no despolarizantes;³⁰ se observan también disfagias y aspiración como resultado del compromiso de los músculos de la deglución.

En esta situación, los pacientes son incapaces de liberarse de las secreciones; en consecuencia, el anestesiólogo debe controlar a este tipo de enfermos hasta su completo restablecimiento.

La succinilcolina está contraindicada en absoluto por el peligro que representa; pese a que algunos autores apoyan su utilización, de acuerdo con nuestra experiencia no debe ser administrada. Se han referido en la literatura complicaciones tales como bronconeumonías de repetición y en otras ocasiones los problemas musculares se relacionan con atrofas en el sistema nervioso central, apnea, somnolencia y frecuentes cambios de personalidad.

En algunos síndromes, por ejemplo en el de Moebius, concurren todas las alteraciones musculares y contribuyen con las ya descritas. Asimismo, los pacientes están en riesgo de desarrollar hipertermia maligna. Las pruebas que demuestran elevación de creatinfosfocinasa no se relacionan por fuerza con hipertermia maligna. Tampoco se han publicado en la literatura resultados sobre pruebas *in vitro* relacionadas con la combinación de halotano y cafeína.

En niños con deficiencias como las descritas, la anestesia endovenosa (por sí sola o combinada con bloqueos periféricos) reduce la incidencia de las complicaciones citadas. La normotermia también debe ser mantenida en estos niños dado que la hipotermia exacerba los efectos de la miotonía. Durante el transoperatorio ocurren en algunos casos contracturas musculares refractarias a los relajantes y a los bloqueos; puede utilizarse para tratarlas difenilhidantoína o procainamida.

Existe también evidencia acerca de la eficacia de la infiltración con anestésicos locales.

DEFICIENCIAS VARIAS

Al abordar a un niño portador de deficiencia deben tenerse presentes todos los factores agravantes que, en una u otra forma, pudieran dificultar el procedimiento anestésico-quirúrgico. Cuanto más certero sea el diagnóstico, más fácil será para el cirujano elaborar el pronóstico, y para el anestesiólogo diseñar un plan anestésico. Es importante recurrir a la literatura con el propósito de eliminar dudas acerca de las alternativas de tratamiento y manejo anestésico, y —sobre todo— para anticiparse a acontecimientos no deseados.

Las benzodiazepinas resuelven problemas en la mayoría de las medicaciones preanestésicas, pero en ocasiones es necesario combinarlas con otros fármacos, entre ellos los antisialogogos (atropina o escopolamina para el síndrome de Alexandes).³¹ En otras situaciones es necesario utilizar ketamina ante la imposibilidad de sedar a pacientes agresivos (síndrome de Angelman). Por el contrario, los sedantes se contraindican en algunos casos dada la fragilidad de los pacientes, especialmente de aquellos cuyo denominador común son las enfermedades musculares que disminuyen la fuerza ventilatoria, o aquellos que desarrollan apnea. La medicación intramuscular se restringe a algunas enfermedades debido a los riesgos de sangrado (síndrome de Ehlers-Danlos).³²

Las deficiencias de la vía aérea se ubican entre las más frecuentes; es por ello indispensable conocerlas con profundidad. El momento de la intubación es el más crítico durante una cirugía porque el tiempo de apnea restringe las maniobras que serían usuales en un paciente sano. Así pues, cuando se programa para cirugía a un paciente portador de deficiencia debe examinarse previamente su vía aérea y, en la medida de lo posible, diseñarse de antemano un plan para resolver los problemas relacionados con deficiencias en dicha vía.

Con el fin de evitar problemas en el momento de la intubación, se recomienda tener al alcance de la mano un carro de intubación difícil —así como existe el carro apropiado para tratar el paro cardíaco—. Este carro debe conjuntar todos los elementos actualmente disponibles para la solución de problemas en la vía aérea, entre otros máscara laríngea (*fast track* y convencional), combitubo, laringoscopio de Bullard, fibroscopio, copa, ventilador y cambiadores de sondas (figura 58-7).

En muchas situaciones, la previsión de una intubación difícil es todavía más problemática debido a fenómenos relacionados con la esfera psíquica e intelectual del paciente. Como respuesta a ello, un grupo de anesthesiólogos ha desarrollado un método fácil para prever dificultades en la vía aérea en movimiento y tiempo reales. El procedimiento es el siguiente:

- Una notable mayoría de enfermos con deficiencia tiene como síntoma común la disfagia.
- Para cuantificar y calificar el grado de este problema se realiza un estudio denominado videodeglutograma.
- En dicho estudio, con el auxilio de una pantalla fluoroscópica se examinan los pasos que recorre un bolo de contraste.



Figura 58-7. Carro de intubación difícil.

- El estudio muestra en movimiento prácticamente toda la vía aérea, lo cual significa que pueden examinarse la dentición, la abertura de la boca, el movimiento de la articulación temporomandibular, el movimiento atlantoaxoideo, la limitación del cuello, la situación de la laringe en relación con el resto de las estructuras, el tamaño de la lengua, y las distancias mentohioidea, mentotiroidea y mentoesternal.³³ Con este examen, en un alto porcentaje de pacientes es posible en el preoperatorio predecir si la intubación será fácil o difícil (figura 58-8).

Las condiciones relacionadas con problemas de la vía aérea son, entre otras:

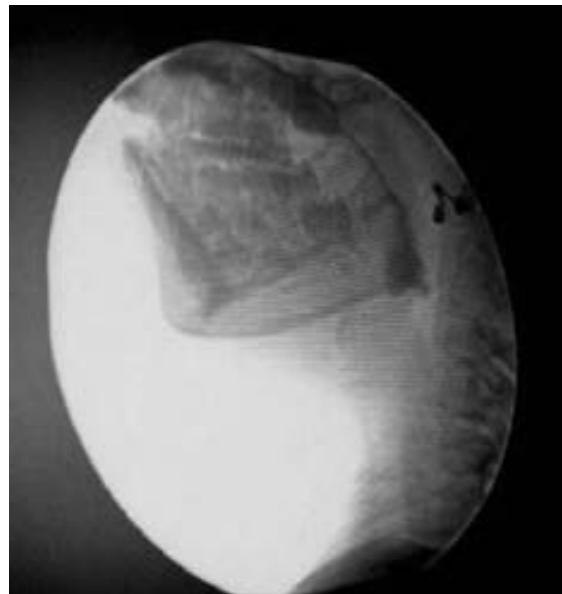


Figura 58-8. Detalle de un videodeglutograma.



Figura 58-9. Abertura limitada de la boca en el síndrome de Schwart-Jumpel.

- Hipoplasia de mandíbula y paladar.
- Micrognatia.
- Macroglosia.
- Fisura palatina.
- Atresia coanal.
- Cuello corto.
- Inestabilidad de la columna cervical.
- Movimiento mandibular limitado.
- Estructuras estrechas.
- Ampollas intraorales.
- Alteraciones de la articulación temporomandibular (ATM).
- Artritis cricoaritenoides.
- Fibrosis de rostro y boca.
- Flacidez de los cartílagos epiglótico, aritenoides y traqueal.

Cuando se diagnostica una vía aérea difícil en el preanestésico, se determinan la estrategia de la intubación y las varias posibilidades con las cuales puede contarse. Es importante que en la intubación intervengan dos o más anestesiólogos, pues la sinergia de conocimientos es fundamental en este momento.

El problema de la vía aérea en niños deficientes puede resolverse con técnicas que van desde las más simples hasta las más complicadas. A continuación se ofrecen algunos ejemplos de ello.

SÍNDROME DE SCHWART-JUMPEL (FIGURAS 58-9 A 58-13)

- Paciente masculino de 12 años de edad.
- Síntomas: fascies triste, fisura palpebral, boca pequeña, micrognatia; cifoescoliosis grave, miotonía progresiva, estatura pequeña, pie plano; a este cuadro se le denomina también síndrome de marioneta.
- Cirugía propuesta: corrección de cifoescoliosis vías anterior y posterior en tiempos diferentes, corrección de pies.
- Estrategia: evaluación por el método de videodeglutograma para calificar y cuantificar problemas de la vía aérea.
- Tipo de anestesia: endovenosa pura; intubación con máscara laríngea y fibroscopio.
- Comentarios: este niño fue intubado en tres ocasiones empleando el mismo método con pocos días de diferencia; el método no es traumático y constituye una excelente alternativa en vía aérea difícil; la anestesia endovenosa relacionada con bloqueo periférico resul-



Figura 58-10. Rigidez muscular (síndrome de Schwart-Jumpel).



Figuras 58-11 a 58-13. Diferentes pasos de la intubación mediante un fibroscopio.

tó ser una elección adecuada en vista de que en este síndrome existe el riesgo de hipertermia maligna.

SÍNDROME ARTROGRIFÓTICO (FIGURAS 58-14 Y 58-15)

- Paciente femenino de 13 años de edad.
- Síntomas: anquilosis de la articulación temporomandibular.
- Cirugía propuesta: corrección de miembros inferiores.

- Estrategia: estudio de la vía aérea mediante videodeglutograma.
- Intubación: despierta con anestesia local por medio de fibroscopio.
- Comentarios: pese a la normalidad en las distancias mentoideoidea y mentoepiglótica, la apertura de la boca fue un factor limitante para la intubación.

SÍNDROME DE TURNER (FIGURAS 58-16 A 58-20)

- Paciente masculino de 4 años de edad.



Figura 58-14. Paciente femenino con síndrome artrogrifótico.

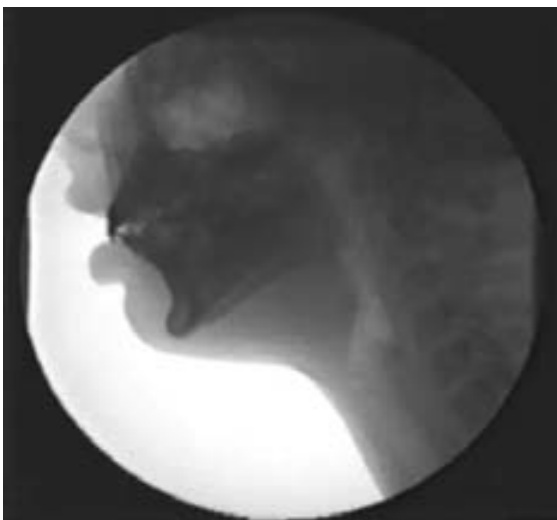


Figura 58-15. Detalle de videodeglutograma en síndrome artrogrifótico.



Figura 58-16. Cuello alado característico del síndrome de Turner.

- Síntomas: alteración de la ATM, cuello alado, alteraciones de la coagulación, limitación atlantoaxial, estrabismo, degeneración retiniana, apnea obstructiva, osteoporosis, escoliosis, alteraciones en las articulaciones.
- Cirugía propuesta: corrección de deformidad en miembro superior.
- Estrategia: intubación retrógrada.
- Comentarios: el sangrado fácil y la incapacidad para abrir la boca condujeron a elegir la intubación por este método —aunque en niños el procedimiento sea objeto de controversias— en vista de que la traqueostomía hubiera resultado particularmente agresiva, además de que la intubación por fibroscopio supondría el riesgo de hemorragia, lo cual haría aún más difícil la intubación.

SÍNDROME DE DOWN (FIGURAS 58-21 Y 58-22)

- Paciente femenino de 8 años de edad.
- Síntomas: el principal es, en este caso, la inestabilidad de la columna cervical; como es frecuente en esta enfermedad, el tamaño de la lengua es incompatible con el de la boca; en una radiografía puede notarse hipoplasia del proceso odontoide.
- Comentarios: dado el peligro de lesión cervical, esta niña requirió intubación bajo sedación con broncofibroscopio.



Figuras 58-17 a 58-20. Diferentes pasos de la intubación retrógrada.



Figura 58-21. Dificultad en la intubación de un niño con síndrome de Down.



Figura 58–22. Placas radiográficas en las que se advierte inestabilidad de la columna cervical en paciente con síndrome de Down.

HIPERTERMIA MALIGNA

En niños portadores de deficiencias, una preocupación adicional es el riesgo de hipertermia maligna (síndrome central core). En pacientes susceptibles de desarrollar dicho trastorno, están contraindicados del todo los relajantes musculares despolarizantes. Dantroleno sódico es un fármaco que no debe faltar en los servicios de anestesia. La anestesia de elección en niños deficientes debe ser la endovenosa pura, dejando a un lado los anestésicos inhalatorios (halotano, sevoflurano, desflurano, éter, etc.).³⁴ Estos pacientes deben ser protegidos contra la ansiedad y el estrés emocional. En el posoperatorio inmediato deben recibir cuidados especiales, y ante cualquier señal de hipermetabolismo (hipertensión, taquicardia o aumento de la temperatura) es preciso realizar el diagnóstico inmediato.

En otros casos, aunque el riesgo de hipertermia maligna no esté comprobado, puede ocurrir una respuesta exacerbada a relajantes musculares despolarizantes (rabdomiólisis fatal). En esta situación, aumenta hasta un grado crítico la hiperpotasemia, y aunque no ocurra hipertermia y mio-

globinuria puede ser positiva una prueba de halotano (síndrome de Backer).

En niños deficientes, los torniquetes elevan la temperatura hasta cifras preocupantes. Por ello, en la temperatura debe monitorizarse durante todo el procedimiento quirúrgico en este tipo de pacientes.³⁵

RELAJANTES MUSCULARES

En relación con los relajantes musculares, la opción son los bloqueadores de acción corta adespolarizantes, especialmente atracurio y cisatracurio que no precisan de reversión y cuyo metabolismo ocurre por vía intrínseca. En contraste, neostigmina puede desencadenar crisis mioclónicas con la consecuente hiperpotasemia (síndrome de Backer).³⁶ La postura quirúrgica debe también tenerse siempre en cuenta. Ello exige cuidados especiales porque los pacientes deficientes y sindrómicos presentan en algunos casos fracturas patológicas, dado lo cual existe el riesgo de producir traumas y lesiones (síndromes de Aaskorg y de Alpers).^{24, 37}



Figura 58-23. Alergia al látex. El paciente desarrolló alergia al látex a pocos minutos de la inducción. Fue necesario utilizar adrenalina y fármacos vasoactivos para revertir el cuadro de choque y edema palpebral. El edema mejoró algunas horas después de iniciado el cuadro.

ALERGIA AL LÁTEX

Otra situación frecuente en niños con deficiencias es la alergia al látex. El látex (cis-1,4-poliisopreno) es común en la práctica anestésica diaria en forma de guantes, manguitos de presión y muchos otros aditamentos. Los primeros reportes de alergia al látex datan de 1933. La incidencia de la sensibilidad al látex aumenta notablemente en grupos específicos y puede producir reacciones graves e incluso fatales. Los estudios sobre la prevalencia de las reacciones alérgicas al látex varían mucho en función de la población estudiada y de los métodos utilizados para establecer la sensibilidad al antígeno.

Algunos grupos exhiben un riesgo elevado, entre ellos el de pacientes con problemas en la formación del tubo neural. Las manifestaciones clínicas varían desde dermatitis de contacto hasta choque anafiláctico y óbito. El diagnóstico

precoz con determinación de inmunoglobulina E (IgE-CAP positivo) puede ayudar a prevenir las reacciones de hipersensibilidad. Es de máxima importancia el diagnóstico oportuno (anticipado) de alergia al látex, más aún porque es posible crear un ambiente libre de látex que elimina la sensibilización y la evolución de la enfermedad, la cual —como ya se mencionó— puede en ocasiones evolucionar hasta cuadros fatales³⁸⁻⁴² (figura 58-23).

OPCIONES ANESTÉSICAS EN NIÑOS DEFICIENTES

La anestesia locorreional puede y debe ser utilizada en cirugías aplicadas a niños deficientes siempre y cuando se respeten las contraindicaciones propias de la técnica. La

anestesia combinada (general más regional) hace posible un menor consumo de fármacos en el intraoperatorio, así como el control del dolor en el posoperatorio.

La analgesia controlada por el paciente (ACP) es viable y permite un adecuado control del dolor, más aún porque

en la mayoría de los procedimientos se requiere de la cooperación del enfermo. Trabajos recientes con dexmetomidina para infusión peridural continua reportan la posibilidad de una analgesia segura y adecuada sin necesidad de bolos adicionales.

REFERENCIAS

1. **Saitoh S, Harada N, Jinno Y et al.:** Molecular and clinical study of 61 Angelman syndrome patients. *Am J Med Genet* 1995;56:176–183.
2. **Angelman H:** “Puppet” children: a report on three cases. *Dev Med Child Neurol* 1965;7:688.
3. **Fryburg JS, Breg WR, Lindegren V:** Diagnosis of Angelman syndrome in infants. *Am J Med Genet* 1991;38:58–64.
4. **Nel MR, Robson V, Robinson PN:** Extradural anaesthesia for caesarian section in a patient with syringomyelia and Chiari type I anomaly. *Br J Anaesth* 1998;80:512–515.
5. **Dong ML:** Arnold–Chiari malformation type I appearing after tonsillectomy. *Anesthesiology* 1987;67:120–122.
6. **Stenquist O, Sigurdsson J:** The anaesthetic management of a patient with familial dysautonomia. *Anesth Analg* 1985;64:72–76.
7. **Centerwall WR, Thompson WP, Allen IE et al.:** Translocation 4p–syndrome: a general review. *Am J Dis Child* 1975;129:366–370.
8. **Quarrel OWJ, Snell RG, Curtis MA et al.:** Paternal origin of the cromosomal deletion resulting in Wolf–Hirschorn syndrome. *J Med Genet* 1991;28:256–259.
9. **Muis N, Beemer FA, Van Dijken, Kle–de–Pater JM:** The Aase syndrome: case report and review of the literature. *Eur J Pediatr* 1986;145:153–157.
10. **Cohen MM:** *Craniosynostosis: diagnosis, evaluation and management.* New York, Raven Press, 1986.
11. **Patton MA, Goodship J, Hayward R et al.:** Intellectual development in Apert’s syndrome: a long–term follow–up of 29 patients. *J Med Gen* 1988;25(3):164–167.
12. **Manzke H:** Symmetrisches hyperphalangie des zweiten fingers durch ein akzessorisches metacarpe. *Fortschir Roentgenst* 1996;105:425–427.
13. **Perloff JK:** *The clinical recognition of congenital heart disease.* 4^a ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1994:402–407.
14. **Giorgi PL, Gabrielli O, Bonifazi V:** Mild form of Jeune syndrome in two sisters. *Am J Med Genet* 1990;35:280–282.
15. **Hudgins L, Rosengren S, Treem W:** Early cirrhosis in survivors with Jeune thoracic dystrophy. *Am J Med Genet* 1990;47:A61.
16. **Fitzsimmons JS:** Familial recurrence of achondroplasia. *Am J Med Genet* 1983;22:609–613.
17. **Larson LO, Wilkins RG:** Anesthesia and the Leschmyhan syndrome. *Anesthesiology* 1985;63:197–199.
18. **Veall GR:** An unusual complication of Cornelia de Lange syndrome. *Anaesthesia* 1994;49:409–410.
19. **Russel SH, Hirsch NP:** Anaesthesia and myotonia. *Br J Anaesth* 1994;72:210–216.
20. **Dellapicola B, Mingarelli R et al.:** Beller–Gerold syndrome: case report and clinical radiological review. *Am Med Genet* 1992;42:356–368.
21. **Kane HA, Borgaonkar D, Macdemott M:** 18p monosomy syndrome. *Pediatr Cardiol* 1991;12:133.
22. **Woolsey RL:** Antiarrhythmic drugs. En: Hurst JW (ed.): *The heart.* New York, McGraw–Hill, 1994:775–800.
23. **Choudhry DK, Rehman MA, Schwartz RE et al.:** The Alagille syndrome and anaesthetic considerations. *Paediatr Anaesth* 1998;8:79–82.
24. **Narkewicz MR, Sokol RJ, Beckwith B:** Liver involvement in Alpers disease. *J Pediatr* 1991;119:260–267.
25. **Connolly MB, Jan JE, Couch RM et al.:** Hepatic dysfunction in Alstrom disease. *Am J Med Genet* 1991;40:421–424.
26. **Freman RB, Sheff MF et al.:** The blood cerebrospinal fluid barrier in uremia. *Ann Intern Med* 1962;56:233.
27. **Martín C, Auffray JP, Aubry NC et al.:** Anestesia y enfermedades poco frecuentes. En: *Enciclopedia Médico–Quirúrgica* 36–670–A–10.
28. **Ward DS:** Anesthesia for a child with Leigh’s syndrome. *Anesthesiology* 1981;55:80–81.
29. **Engel AG:** Duchenne dystrophy. En: Engel AG, Banker BQ (eds.): *Myology.* New York, McGraw–Hill, 198.
30. **Ravin M, Newmark Z, Saviello G:** Myotonia dystrophica, an anesthetic hazard: two case reports. *Anesth Doc J* 1962;9:270.
31. **Tobias JD:** Anaesthetic considerations for the child with leukodystrophy. *Can J Anaesth* 1992;39:394–397.
32. **Dolan P, Sisko F, Riley E:** Anesthetic considerations for Ehlers–Danlos syndrome. *Anesthesiology* 1980;52:2666–2669.
33. **Barrios AJ, Linde H, Mesa A et al.:** An alternative method for qualitative and quantitative evaluation of the upper airway. *World Congress of Anaesthesiologists/Book of Abstracts* 2000;Vol. 12:309.
34. **Frank JP, Harati Y, Butler IJ:** Central core disease and malignant hyperthermia syndrome. *Ann Neurol* 1980;7:11–17.
35. **Reis A Jr, Linde H:** Central body temperature during and after tourniquet use on lower limbs of children. *Rev Bras Anestesiol* 1999;49:1:27–34.
36. **Russel SH, Hirsch NP:** Anaesthesia and myotonia. *Br J Anaesth* 1994;72:210–216.
37. **Berry C, Cree J, Mann T:** Aarskog’s syndrome. *Arch Dis Child* 1980;55:706–710.
38. Centers for Disease Control: Recommendations for prevention HIV transmission in health care morken. *MMWR* 1988;36:377–388.
39. **Slater JE:** Rubber anaphylaxis. *N Engl J Med* 1989;320:1126–1130.
40. **Oullier S, Olivier J, Bourget P et al.:** Therapeutic strategy in anaphylactoid shock during general anesthesia; etiologic agents and diagnostic evaluation. *Therapie* 1995;50:59–60.
41. *FDA Mandatory Reporting Data Base.* October 1997.
42. **Brouvn RH, Shauble JE, Hamilton RG:** Prevalence of latex allergy among anesthesiologists. *Anesthesiology* 1998;89:292–299.

Hipertermia maligna

J. Ernesto Rojas

INTRODUCCIÓN

La hipertermia maligna (HM) es un trastorno hereditario del músculo esquelético iniciado en los individuos susceptibles (humanos o animales) por los agentes anestésicos inhalatorios y la succinilcolina, dando como resultado hipermetabolismo, daño muscular esquelético, hipertermia y muerte si no se le trata de manera adecuada. La lesión muscular puede progresar a una grave rhabdomiólisis. En un principio la mortalidad fue del orden de 70%, pero con la educación y el uso del dantroleno ha descendido a menos de 5%. El estudio Danés¹ muestra una incidencia de hipertermia maligna fulminante en una de 250 000 anestésias. Sin embargo, cuando sólo se usan anestésicos inhalatorios halogenados y succinilcolina, la hipertermia maligna fulminante ocurre en una en 6 000 anestésias. Se sospecha que la hipertermia maligna ocurre en una en 16 000 anestésias en total y una en 4 200 anestésias en las cuales se usen agentes volátiles halogenados en combinación con la succinilcolina.

Se considera que este trastorno obedece a una canalopatía de las descritas sobre los canales del sodio, potasio, cloro y calcio y sus variadas mutaciones que son asociadas a alteraciones neuromusculares específicas. De las tres formas del receptor de la ryanodina (Ry), Ry1, Ry2, y Ry3, sólo las mutaciones en Ry1 se han relacionado con la HM. La genética de la hipertermia maligna y el funcionamiento anormal del Ry1 están siendo investigados en la actualidad a nivel de la biología molecular con el modelo porcino, proveyendo detalles intrincados. Los equivalentes en los seres humanos son limitados porque hay material escaso para estudios científicos y dificultad en identificar las fuentes de las respuestas anormales, complicado por el factor de que los fenotipos varían dentro de un genotipo. El dantroleno permanece como la clave en la terapia, pero su mecanismo de acción preciso continúa siendo una incógnita. La estandarización de la prueba de hipertermia maligna tiene dos

protocolos: el europeo y el norteamericano, los cuales han producido grandes bases de datos para confirmar la sensibilidad y especificidad. Sin embargo, las diferencias menores han creado problemas en la interpretación de estos resultados y es tiempo de enfocarse en un protocolo internacional, lo que será un reto a la cooperación. En la actualidad, la hipertermia maligna fulminante se ve ocasionalmente debido a un mayor conocimiento y el uso consistente de monitorización más sofisticada, especialmente del dióxido de carbono. Los retos diagnósticos están dados ahora por los cambios transanestésicos que se asemejan a la hipertermia maligna, en especial en las manifestaciones tempranas.

HISTORIA

Entre 1915 y 1925, una familia experimentó tres muertes anestésicas con fiebre elevada, las cuales cursaron con rigidez e hipertermia, y durante décadas se convirtió en un misterio la causa de su muerte. La susceptibilidad se confirmó posteriormente en tres descendientes. En 1929, Ombrédanne describió la hipertermia posoperatoria inducida por la anestesia y la palidez en los niños con una mortalidad significativa (síndrome de Ombrédanne), pero no detectó la relación familiar. La apreciación mundial de la hipertermia maligna comenzó en 1960, cuando Denborough y Lovell¹ describieron un australiano de 21 años de edad con una fractura abierta en la pierna, quien estaba más ansioso por la anestesia que por el procedimiento quirúrgico porque 10 de sus parientes habían muerto durante o después de la anestesia. Lovell primero lo anestesió con el agente nuevo, el halotano, el cual suspendió cuando los signos de la hipertermia maligna aparecieron y posteriormente usó anestesia raquídea. Las evaluaciones posteriores en las familias procedieron de Locher en Wausau, en Wisconsin, EUA, en conjunto

con Britt en Toronto, Canadá. El hecho de que la lesión provenía más del músculo esquelético y no de la pérdida del control central de la temperatura se estableció con el reconocimiento del aumento del metabolismo muscular o la rigidez muscular temprana en el desarrollo del síndrome, la respuesta de contractura de bajo umbral descrita por Kalow y los valores elevados de creatinina (CK).

Las razas de cerdos de desarrollo muscular (p. ej., Landrace, Pietrain y Poland China) proveen un excelente modelo. La mutación en un mismo lugar siempre presente en la hipertermia maligna del cerdo se debe posiblemente a una ocurrencia al azar en el alelo Ry1 alterado, seguido por cruce intrafamiliar deliberado para obtener unos rasgos deseados. El intercambio mundial de estas crías probablemente diseminó la mutación. El modelo experimental se desarrolló a partir de informes tempranos que describían cerdos inadecuados; el estrés en el matadero produce un metabolismo acelerado y un deterioro rápido del músculo, resultando el cerdo pálido blando exudativo. Su incidencia aumenta con los patrones de cruce para producir un crecimiento rápido, gran musculatura y fuerza en la mezcla, aunque la desventaja es la susceptibilidad al estrés. Esta incidencia aumentada llevó al término del síndrome del estrés porcino. Cualquier estrés, tal como el de la separación, transporte, destete, peleas, coito o preparación para el matadero, puede llevar a un aumento del metabolismo, acidosis, rigidez, fiebre y muerte.

En 1966, Hall² y colaboradores informaron hipertermia maligna inducida por halotano y succinilcolina en cerdos susceptibles al estrés. Comparando los cambios clínicos y de laboratorio de la hipertermia maligna inducida por la anestesia, las formas humanas y porcinas son virtualmente idénticas. En 1975, Harrison describió la eficacia del dantroleno para prevenir y tratar la hipertermia maligna porcina; luego Kolb³ y colaboradores confirmaron su eficacia en los humanos.

Ahora existe poca duda de que la hipertermia maligna porcina es la manifestación de una susceptibilidad generalizada al estrés. El sistema nervioso simpático indudablemente exagera las respuestas del músculo esquelético durante estrés, pero su papel en la hipertermia maligna se considera secundario. El inicio de la hipertermia maligna es común en el cerdo alerta, pero no lo es en el humano susceptible.³

La hipertermia maligna presenta algunas paradojas. Los anestésicos son inconsistentes para iniciarla y a veces son inefectivos para comenzar episodios en humanos afectados; esto puede estar relacionado con las acciones retardadas a varios fármacos que inhiban las respuestas reflejas y los relajantes musculares no despolarizantes.⁴ Al contrario, “anestésicos seguros”, que se han descrito como posiblemente no iniciadores, pueden estar asociados con episodios aparentes de hipertermia maligna. Por lo general, los individuos susceptibles aparecen normales en relación con la estructura y la función hasta cuando están estresados, complicando así la detección de esta condición. La detección requiere la exposición a un anestésico o a una biopsia muscular invasiva para practicar la prueba de la contractura a la cafeína o el halotano. Las pruebas en el cerdo se pueden llevar a cabo buscando la mutación única en el Ry1, pero en el humano no es adecuado por la heterogeneidad.

FISIOPATOLOGÍA, BIOLOGÍA MOLECULAR, GENÉTICA, DANTROLENO

La hipertermia maligna es una miopatía, usualmente subclínica, cuya característica más importante es una falla aguda del control del calcio intracelular (Ca^{2+}). Normalmente la onda de despolarización desde la placa terminal al túbulo transversal (túbulo en T) es transferida al retículo sarcoplásmico (RS), resultando en salida de Ca^{2+} . El receptor de la dihidropiridina (RDHP), que se localiza en la pared del túbulo transversal, funcionalmente se acopla con la membrana del túbulo en T a la membrana de RS. Se cree que una unión física entre la RDHP y el Ry1 transmite una señal a lo largo de la unión triádica para producir la salida del Ca^{2+} necesario para activar el aparato contráctil. La concentración del Ca^{2+} libre ionizado no ligado dentro de las células musculares aumenta del nivel de relajación de 10^{-7} M a cerca de 5×10^{-5} M. Este aumento en el Ca^{2+} remueve la inhibición de la troponina de las proteínas contráctiles, resultando la contracción muscular. La bomba de Ca^{2+} transfiere rápidamente el Ca^{2+} dentro del RS, y la relajación ocurre cuando la concentración llega a menos del umbral mecánico. La contracción y la relajación requiere trifosfato de adenosina (ATP) (es decir, ambos procesos se relacionan con energía, la cual consume ATP) (figura 59-1).

Los datos del laboratorio clínico en el cerdo y el humano indican una disminución en el control del Ca^{2+} intracelular, resultando en una salida de Ca^{2+} libre ionizado de los sitios de almacenamiento que normalmente mantienen la relajación muscular; el metabolismo aeróbico y anaeróbico aumenta proveyendo más ATP para utilizar las bombas de Ca^{2+} que mantienen la homeostasis del Ca^{2+} a través del sarcolema dentro del líquido extracelular y dentro del RS y la mitocondria. Virtualmente todas estas reacciones son exotérmicas, es decir, producen calor. La rigidez ocurre cuando el Ca^{2+} no miofibrilar llega al umbral contráctil. El dantroleno es terapéutico porque reduce la salida del Ca^{2+} del RS sin alterar la recaptación del Ca^{2+} .

EVENTOS MOLECULARES EN EL ACOPLAMIENTO DE LA EXCITACIÓN-CONTRACCIÓN

Entender los mecanismos subyacentes de la hipertermia maligna requiere una revisión breve del proceso de acoplamiento de la excitación-contracción (EC), que es el proceso por el cual el músculo esquelético transforma una señal química en un neurotransmisor en la superficie de la fibra, para producir la contracción muscular. La figura 59-1 muestra la unión neuromuscular en la que una motoneurona eferente hace sinapsis con las fibras musculares para formar la placa terminal motora. La despolarización de la membrana en la terminal nerviosa activa los canales de Ca^{2+} que son dependientes del voltaje en la membrana presináptica. La eleva-

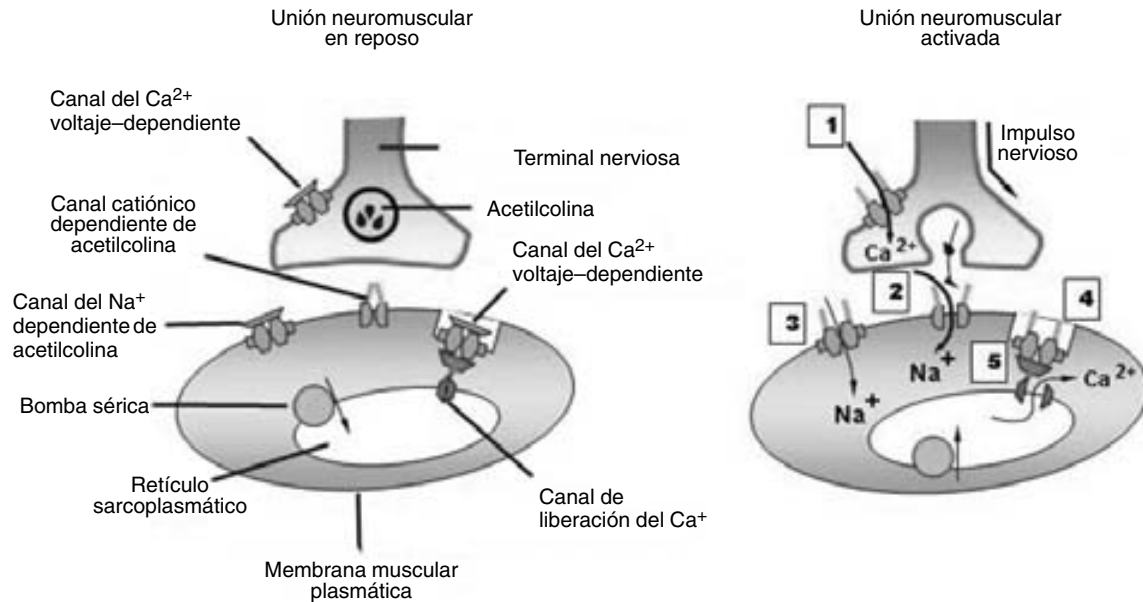


Figura 59-1. Los canales iónicos claves que intervienen en la transmisión neuromuscular y el acoplamiento de la excitación-contracción. Los impulsos nerviosos que llegan a la terminación nerviosa activan los canales del Ca^{2+} dependientes del voltaje (1). El aumento del Ca^{2+} citoplásmico resultante es esencial en la exocitosis de la acetilcolina. La unión de la acetilcolina con los receptores posinápticos nicotínicos colinérgicos activa un canal catiónico integral no selectivo, que despolariza la membrana sarcolémica (2). La despolarización del sarcolema hasta su umbral, activa los canales del Na^{+} dependientes del voltaje (3), que propagan los impulsos de los potenciales de acción profundamente dentro del músculo a través del sistema de túbulos transversales. Dentro del sistema del túbulo transversal, los canales tipo L del Ca^{2+} dependientes de voltaje sensibilizan la despolarización de la membrana y producen un cambio conformacional (4). Una unión física entre la subunidad α_1 y el receptor de la ryanodina se considera transfiere la señal al retículo sarcoplásmico para inducir la salida del Ca^{2+} almacenado. (Reproducida con autorización de Miller RD: Anesthesia. Vol. 1. 5ª ed. Elsevier, Inc., 2000.)

ción del Ca^{2+} citosólico dentro de las terminales nerviosas inicia la migración y fusión de vesículas que lleva a la exocitosis de acetilcolina (ACo) almacenada dentro de las vesículas sinápticas. De manera simultánea, la salida de miles de quanta de ACo resulta en potenciales excitatorios posinápticos. La ACo se une a los receptores nicotínicos de ACo, que son canales catiónicos no selectivos y activa una corriente interna (primariamente causada por el ion de sodio [Na^{+}]), despolarizando las células musculares. Cuando los potenciales excitatorios posinápticos se suman hasta el umbral, los potenciales de acción se propagan desde el sarcolema hasta el túbulo en T. La acetilcolinesterasa presente en la hendidura sináptica cataliza la desintegración rápida de la ACo. La remoción rápida de la ACo de la hendidura sináptica habilita la unidad motora para estar lista para otro estímulo en pocos milisegundos.³

Dentro del túbulo en T del músculo esquelético, los canales del Ca^{2+} de tipo L dependientes del voltaje, es decir, RDHP, están agrupados en tétradas y están en inmediata proximidad a la cisterna terminal, o de unión al RS (figura 59-2). La subunidad α_1 de RDHP funciona como un sensor de voltaje dentro del túbulo en T de la membrana. La despolarización de la membrana induce un movimiento discreto de carga dentro del segmento S4 del RDHP, subunidad α_1 . Una señal mecánica, que se cree es producida por una conformación transicional, es transmitida al citoplasma a través

de las asas II y III de la subunidad α_1 . Algunos evidencias sugiere un acoplamiento directo entre las asas II y III de la subunidad α_1 de RDHP y una región hasta ahora no identificada dentro del gran dominio hidrofílico citoplásmico del Ry1.

Tal unión puede transmitir una señal a través de una brecha estrecha de la unión triádica y podría llevar a la activación del canal del Ca^{2+} del RS. Estos resultados son consistentes con la naturaleza del acoplamiento de la EC del músculo esquelético, que es independiente del Ca^{2+} extracelular. Sin embargo, después de una señal inicial, que activa la salida del Ca^{2+} del RS, el Ca^{2+} que induce la salida del Ca^{2+} parece desempeñar un papel en la regulación de las características temporales y cuantitativas de la activación del Ry1. El Ca^{2+} citosólico se remueve rápidamente a través de un transporte activo en el retículo sarcoplásmico endoplásmico. La calciosesquestrina dentro del lumen del RS se une al Ca^{2+} y así mejora la carga del Ca^{2+} dentro del RS. El Ca^{2+} citosólico es típicamente regresado a las concentraciones nanomolares en los 30 ms de la contracción muscular. La remoción rápida del Ca^{2+} citosólico es esencial para la relajación muscular normal y requiere la terminación rápida del flujo de Ca^{2+} del RS. La terminación aberrante de la actividad de Ry1 ha emergido como la clave del mecanismo subyacente en la etiología de la susceptibilidad a la HM.⁴

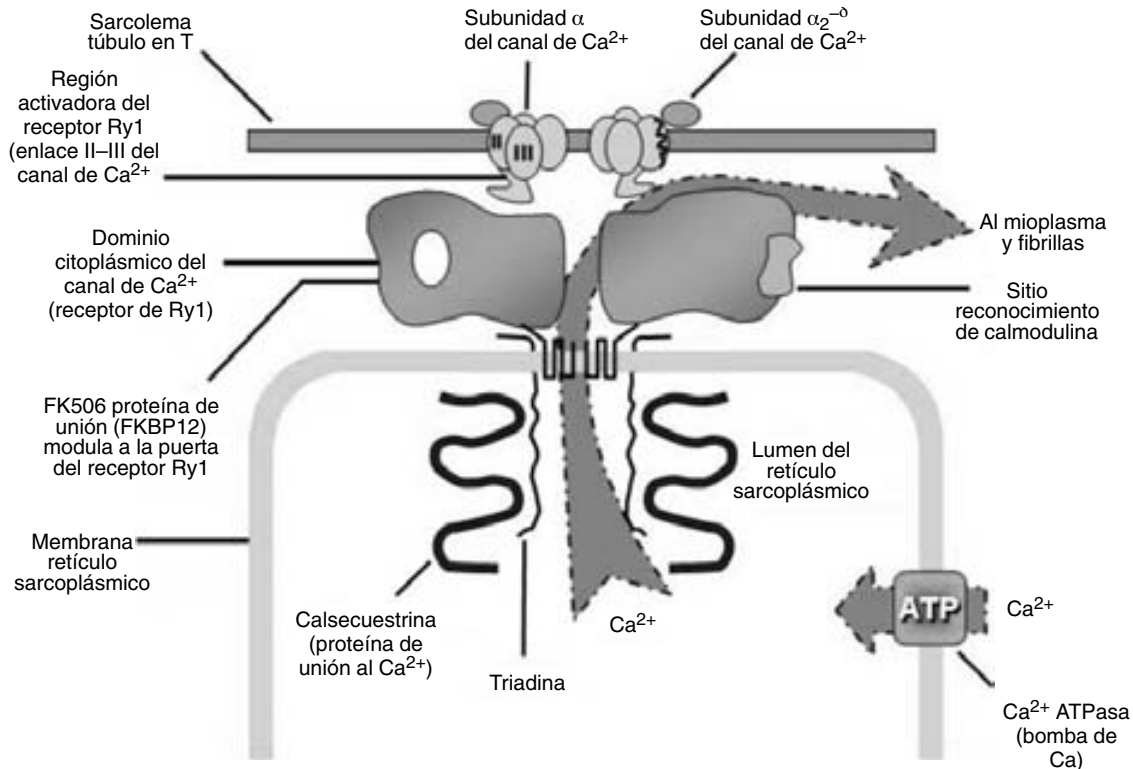


Figura 59-2. Representación esquemática de la unión de la triadina del músculo esquelético que muestra la proteína de unión pedal (receptor de la ryanodina) y sus proteínas asociadas. Ver el texto para detalles. (Reproducida con autorización de Miller RD: Anesthesia. Vol. 1. 5ª ed. Elsevier, Inc., 2000.)

ESTRUCTURA DEL RECEPTOR DE LA RYANODINA

El alcaloide de la planta tóxica ryanodina fue purificado primero y caracterizado a partir del polvo de los tallos y raíces de la *Ryania speciosa*. El alcaloide produce rigidez profunda en el músculo esquelético. El aislamiento de la 9,2-dehidroryanodina de la *Ryania* ha facilitado la síntesis de la ryanodina marcada ($[^3\text{H}]$ ryanodina) y ha permitido estudios dirigidos a entender el mecanismo de este veneno muscular. La disponibilidad de la $[^3\text{H}]$ ryanodina ha llevado a la identificación del receptor Ry, que en efecto es sinónimo de la proteína podálica de unión y posee actividad en el canal de liberación del Ca^{2+} . Los receptores Ry se unen al $[^3\text{H}]$ ryanodina selectivamente, y la interacción de unión de gran afinidad es sensible a la conformación del canal (ver figuras 59-2 y 59-3). Los sitios de unión de la ryanodina de alta y baja afinidad parecen estar localizados dentro de un fragmento tríptico 76-kd del C-terminus del Ry1 del músculo esquelético del conejo. Los segmentos hidrofóbicos dentro de los residuos 3985-4362 se cree forman los dominios transmembrana M1-M4, permitiendo al Ry1 expandir la membrana del RS cuatro veces. Se han propuesto la presencia de ocho dominios transmembrana adicionales. Los dominios M1-M4 de la Ry1 tienen una homología secuencial alta a los dominios análogos de los receptores del inositol

trifosfato, sugiriendo un posible papel en la formación del poro del canal del Ca^{2+} RS/ER.

Las isoformas esquelética (Ry1), cardíaca (Ry2), y "cerebral" (Ry3) están codificadas en tres genes localizados en los cromosomas humanos 19q13.1, 1q42.1-q43 y 15q14-q15, respectivamente. Basados en los análisis de sedimentación y los estudios de reconstitución del canal en membranas de doble capa lípidas, cada isoforma Ry funcional consiste en cuatro subunidades idénticas. Un análisis complementario de la secuencia del DNA revela que cada Ry está compuesto de 5032-5037, 4968-4976 y 4872 residuos amino con pesos moleculares calculados de 564-565, 565 y 552 kd para las isoformas Ry1, Ry2 y Ry3, respectivamente. En forma típica, una homología secuencial de 66 a 70% se observa entre cualquiera de las dos isoformas conespecíficas. Los receptores Ry son muy semejantes en el mismo tejido respecto a las diferentes especies (> 95% de homología del Ry1 encontrado en el músculo esquelético del mamífero humano, el cerdo y el conejo). La organización tetramérica del Ry1 del músculo esquelético ha sido corroborada por microscopía electrónica de criosecciones de proteína Ry1 purificada. La reconstrucción tridimensional de las criosecciones de Ry1 ha revelado la apariencia tetrafoliar de cada homooligómero con cuatro canales radiales en la cara citoplásmica, que pueden converger dentro de un poro transmembrana único común en la cara luminal. En los pasos iniciales del acoplamiento EC del músculo esquelético, se ha

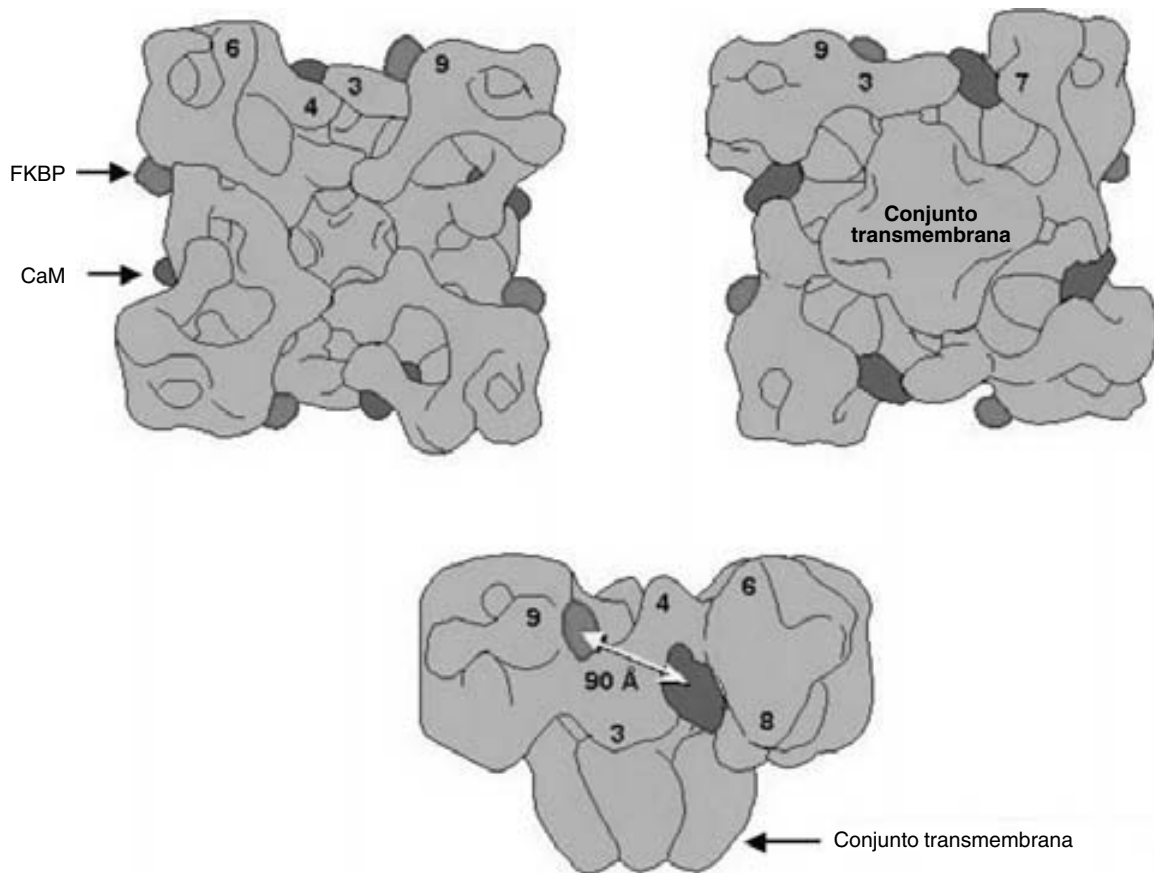


Figura 59-3. Reconstrucción de la imagen usando el microscopio crioelectrónico de los receptores de la ryanodina del músculo esquelético mostrando las posiciones FKBP12 (FK506 proteína de unión 12kDa) y calmodulina (CaM). Ver el texto para detalles. (Reproducida con autorización de Miller RD: Anesthesia. Vol. 1. 5ª ed. Elsevier, Inc., 2000.)

sugerido un acoplamiento directo de la subunidad α_1 del RDHP y la Ry1. Además, las puertas de entrada a los canales de Ry1 han mostrado estar moduladas por algunas proteínas accesorias.

La calmodulina interactúa directamente con el Ry1 del músculo esquelético con una estequiometría de 2 a 3 moléculas de calmodulina por subunidad. Los sitios de calmodulina con mayor afinidad han sido localizados en la región podálica del Ry1 (ver figura 59-3). A través de un mecanismo independiente de acción de quinasa, la calmodulina mejora la actividad canalicular con un Ca^{2+} óptimo (10 a 100 μM).

La calsecuestrina es la proteína con mayor unión al Ca^{2+} dentro de la luz del RS; se une indirectamente a un dominio luminal de Ry1. El cambio conformacional del Ry1 también lleva información al lumen del RS a través de la calsecuestrina y puede ser esencial en la regulación del proceso de liberación del Ca^{2+} . Se ha sugerido que las interacciones funcionales entre Ry1 y calsecuestrina desempeñan un papel importante en la regulación de la excitabilidad del canal del Ca^{2+} en respuesta a diferentes estados de llenado del RS.

La triadina, una glicoproteína altamente básica con 95-kd, inicialmente se acopla al Ry1 y a la subunidad α_1 del

RDHP; sin embargo, el análisis de los aminoácidos de la triadina indica que simplemente pasa a través de la membrana del RS, lo que así contradice su papel hipotético en el acoplamiento. La extrema alta densidad de los residuos básicos en el lado luminal de la triadina puede ser crítica en la interacción con la parte ácida del Ry1. La unión entre Ry1 y triadina también se cree provee un anclaje para la calsecuestrina dentro del lumen del RS.⁵

La FKBP12 es la inmunofilina mayor de las células T; se asocia en gran medida con el Ry1 del músculo esquelético con una estequiometría de cuatro por oligómero canalicular. El sitio del Ry1 que reconoce FKBP12 es distinto del que se une a la calmodulina (ver figura 59-3). La unión de la FKBP12 parece estabilizar la conformación del complejo del canal del Ca^{2+} y sus transiciones de conductancia completa. El inmunosupresor FK506 promueve la disociación de la FKBP12 y el Ry1 por competición del sitio de unión común esencial para la interacción proteína-proteína del heterocomplejo. El canal deficiente FKBP12 resultante conduce corriente con múltiples estados de subconductancia. En la presencia de múltiples activadores de canal, como el Ca^{2+} y la cafeína, la actividad canalicular de la FKBP12

deficiente es posteriormente mejorada, aumentando el tiempo medio de apertura y abriendo la probabilidad de entrada. La asociación de la FKBP12 y el Ry1 puede promover cooperativamente otras subunidades.

La disociación de la FKBP12 con la FK506 aumenta la capacidad máxima de unión de la [3H]ryanodina con afinidad de unión baja, sugiriendo pérdida de interacción alostérica negativa entre la alta afinidad y la baja afinidad de la [3H]ryanodina en los sitios de unión. Además, la asociación de la FKBP12 al complejo Ry1 puede involucrar la promoción cooperativa entre los canales vecinos. Se ha informado el comportamiento acoplado de múltiples canales en medidas con múltiples canales reconstituidos en la doble membrana lipídica por el uso de Ry1 recombinante (coexpresada con FKBP12), así como en el RS original. La introducción del FK506 disocia el FKBP12 del complejo recombinante Ry1 y elimina el comportamiento acoplado de canales múltiples. La cooperación entre los canales vecinos del Ry1 puede contribuir significativamente a la liberación aumentada de Ca^{2+} del RS durante el acoplamiento en la EC.

Dos proteínas nuevas, 60 kd y 90 kd, cuya función es desconocida, también se han encontrado asociadas con el complejo Ry1; una posee actividad cinasa, y la otra es el sustrato de esta cinasa. Finalmente, otra proteína 150/160 kd se encuentra asociada con el Ry1. La fosforilación de la proteína 150/160 kd por la caseína II cinasa inhibe la actividad del canal Ry1.⁵

LA MUTACIÓN DEL RY1 EN HIPERTERMIA MALIGNA

Fujii y colaboradores fueron los primeros en informar la susceptibilidad a la HM del cerdo como un rasgo dominante autosómico que es consecuencia de una mutación (Arg615 Cys) dentro del *locus* del Ry1 en el cromosoma 6. Una mutación homóloga ocurre en el receptor Ry1 (Arg614Cys) en los humanos en el q13.1 del cromosoma 19, aunque la presentación de esta mutación con el síndrome de HM ocurre en menos de 5% de los individuos susceptibles. Al menos 15 mutaciones adicionales en el *locus* del Ry1 se han asociado con la susceptibilidad a la HM en los humanos, incluyendo Arg163Cys, Gly248Arg, Gly341Arg, Ile403Met, Tyr522Ser, Arg552Trp, Gly2433Arg y Arg2434His. La asociación del cromosoma 19 unido a la HM ha sido demostrada en poco menos de 50% de las familias examinadas. Muchos de estos estudios de HM se basan en las pruebas de contractura *in vitro*; el umbral buscado para definir un diagnóstico positivo para la susceptibilidad a la HM se influye grandemente por el resultado de los estudios comparativos con estas pruebas genéticas.⁴

Las mutaciones que se separen del cromosoma 19 pueden ser asociadas a HM. Éstas incluyen la región q11.2–24 en el cromosoma 17 codificada para la subunidad α del canal del sodio y para las subunidades β y γ del canal del Ca^{2+} de tipo L; una mutación en el cromosoma 7 cerca del gen codificado en la subunidad α_2/δ del canal del Ca^{2+} de tipo L; la región q31–32 del cromosoma 1 codificado en la subunidad α_1 del RDHP. Monier y colaboradores mostraron un

alto resultado en el logaritmo de *odds* (LOD = 4.38) entre una mutación Arg1086His dentro del gen CACNL1A3 codificado en la subunidad α_1 del músculo esquelético humano, sensible al RDHP, de tipo L, en el canal del voltaje dependiente del Ca^{2+} y susceptibilidad a la HM en una familia grande en Francia. La mutación se localiza en una parte diferente de la subunidad α_1 , como en las mutaciones informadas previamente en pacientes con parálisis hiperpotasémica periódica. Si estos resultados se confirman como asociados a la HM, entonces la HM humana es un trastorno genéticamente heterogéneo en el cual una de las varias anomalías que ocurren en las proteínas involucradas en la regulación del acoplamiento EC puede convertir a una persona en susceptible, es decir, un episodio de HM puede resultar de anomalías que lleven a una vía común.

CAMBIOS FUNCIONALES EN EL RY1 ASOCIADOS CON MUTACIONES EN HIPERTERMIA MALIGNA

Se cree que la cinética alterada de los canales del Ca^{2+} del RS es la responsable del metabolismo descontrolado del músculo esquelético asociado con la administración de anestésicos halogenados o agentes despolarizantes. Esta elevación sostenida del nivel del Ca^{2+} en el sarcoplasma resulta en una estimulación muy alta del metabolismo aeróbico y glicolítico, que conlleva a acidosis combinada, rigidez, permeabilidad alterada e hiperpotasemia. Aunque los estudios con uso de microelectrodos selectivos al Ca^{2+} han indicado que el músculo afectado con HM tiene una mayor concentración de Ca^{2+} en reposo, esto no ha sido confirmado por tinciones radiométricas fluorescentes de Ca^{2+} . El estudio de la relación cronológica del desarrollo bioquímico y clínico de la HM porcina demuestra que el aumento del $[\text{Ca}^{2+}]_i$ precede al aumento del dióxido de carbono espirado y el primer signo clásico de la taquicardia.⁶

El modelo porcino ha sido extensamente estudiado para determinar los cambios bioquímicos y funcionales del transporte del Ca^{2+} en el RS y la función del Ry1 subyacente en el síndrome de HM. La validez de la mutación del Ry1 para estudiar la causa de la HM se ha confirmado con el uso del indicador fluorescente cálcico indo-1 para determinar la concentración de Ca^{2+} en las células mioblásticas que contienen DNA del “tipo salvaje” o Ry1 mutado. Las células que expresan la mutación Ry1 porcina mostraron mayor sensibilidad a la cafeína. Posteriormente, dosis clínicas de halotano presentaron un aumento rápido de $[\text{Ca}^{2+}]_i$ en células con el Ry1 mutado, mientras que no hubo cambios en $[\text{Ca}^{2+}]_i$ en las células el receptor de “tipo salvaje”. Estos resultados proveen evidencia definitiva de que una simple mutación de un aminoácido, digamos ARG615Cys, en el Ry1 es causa de HM porcina.

Aunque la acumulación activa de Ca^{2+} en el RS parece normal en el músculo del cerdo afectado con HM, se han documentado anomalías significativas en el proceso de liberación del Ca^{2+} en varios tipos de bioensayos *in vitro*. Los resultados en las fibras despellejadas se correlacionan con aquellos obtenidos en las preparaciones aisladas de RS enriquecidas con proteína Ry1. Aunque los estudios iniciales

revelaron una diferencia en el umbral del Ca^{2+} para la activación de la liberación del Ca^{2+} del RS, estudios posteriores no encontraron una diferencia aparente en la sensibilidad de la liberación del Ca^{2+} del RS con respecto al Ca^{2+} . O'Brien y Li desarrollaron un microensayo que revela diferencias funcionales en el transporte del Ca^{2+} en las membranas de RS aisladas de cerdos normales y de aquellos con susceptibilidad a la HM. Encontraron que el RS del cerdo con susceptibilidad a la HM tiene un bombeo máximo normal de Ca^{2+} -ATPasa, pero que la actividad del Ry1 después de la adición de un bolo de Ca^{2+} fue 50% mayor en los heterocigotos y 100% mayor en los homocigotos para la mutación de HM. Se demostró hipersensibilidad a los receptores agonistas, tal como la cafeína, y una hiposensibilidad asociada a la inhibición con Mg^{2+} . Ha habido alguna controversia acerca de los cambios en la sensibilidad de los músculos afectados de HM a la inhibición por el Mg^{2+} , comparando con las fibras normales. Owen y colaboradores demostraron que las fibras de los cerdos homocigotos o heterocigotos para el alelo Ry1 de la HM necesitaban una reducción más pequeña en el Mg^{2+} libre para inducir la liberación del Ca^{2+} del RS. El dantroleno contrarresta el efecto de reducción del Mg^{2+} en el músculo afectado de HM. Así, la respuesta anormal del músculo afectado de HM a varios estímulos puede y quizás, en gran parte, resulta de la habilidad reducida del Mg^{2+} mioplásmico para inhibir la liberación del Ca^{2+} del RS.⁶

La reconstitución de los canales aislados de cerdos susceptibles a la HM estudiados en membranas lípidas de doble capa ha revelado una sensibilidad reducida a las concentraciones inactivantes de Ca^{2+} , mientras que la sensibilidad de los canales al Ca^{2+} activador permanece sin cambio. De manera interesante, los canales del Ca^{2+} de cerdos con susceptibilidad a la HM exhiben una sensibilidad significativamente alta comparada con los canales del "tipo salvaje" a lo largo de un amplio margen de Ca^{2+} (7 μM –10 mM) en la cara citoplásmica cuando se mide a un pH 6.8. Es controvertida la afirmación de que los canales del Ca^{2+} reconstituidos en membranas lípidas de doble capa de los cerdos con susceptibilidad a la HM exhiban una respuesta alterada a la inhibición por el Mg^{2+} . En la HM porcina, la inhibición del Ry1 por el Mg^{2+} no se alteró, mientras que Lever y colaboradores encontraron una potencia disminuida en tres veces por la inhibición del Mg^{2+} en los canales del Ca^{2+} de los afectados por HM. La causa subyacente de estos resultados experimentales diferentes no es clara, pero la concentración de iones monovalentes usados en la medición de la actividad canalicular puede haber influenciado la potencia del Mg^{2+} . Los canales aislados de cerdos heterocigotos con mutación de HM sugieren que los canales liberadores de Ca^{2+} porcino contienen heterotetrámeros con propiedades distintas de aquellos con HM homocigóticas o con canales normales. Los datos también implican que la población de canales liberadores de Ca^{2+} en humanos con síndrome de HM, quienes son heterocigotos por una mutación dominante en esta proteína, también contiene canales heterotetraméricos. En contraste con la captación del Ca^{2+} y los estudios de liberación con el RS aislado, las medidas de canales simples han fallado en revelar una sensibilidad alterada de los canales a la activación por la cafeína.

Los estudios de unión con radioligando-receptor con nM [^3H] ryanodina se han utilizado para determinar las dife-

rencias existentes entre el RS aislado de los humanos y los cerdos normales y aquellos con susceptibilidad a la HM. Los ensayos de unión de la [^3H] ryanodina representan un medio sensitivo de asegurar las anomalías funcionales que regulan el poro del canal por el uso de un simple tubo de ensayo. Esto es posible porque el [^3H] ryanodina se une a un sitio sensitivo conformacional dentro o cerca del poro del canal. Mickelson y colaboradores demostraron por primera vez que la unión del [^3H] ryanodina al RS porcino pesado homocigótico susceptible a la HM, exhibe una dependencia alterada al Ca^{2+} en baja afinidad (inhibitoria) del sitio del Ca^{2+} tanto como una baja afinidad por la ryanodina cuando se compara con RS porcino normal. Sin embargo, la capacidad máxima del RS para ligar [^3H] ryanodina fue la misma en los dos tejidos, indicando una estructura y/o función alterada del receptor más que un cambio en la expresión asociada con la enfermedad.

Los estudios hechos con Ry1 aislado de biopsias humanas revelan una mayor afinidad por el [^3H] ryanodina y una mayor sensibilidad a la activación por cafeína en las preparaciones del síndrome de HM. De manera sorprendente, fue la activación, no la inactivación de la unión de [^3H] ryanodina con el Ca^{2+} , la que fue anormal en el RS del susceptible humano a la HM.

DANTROLENO

El dantroleno es el fármaco de elección para prevenir y revertir los síntomas de la HM. El dantroleno sódico es un derivado de la hidantoína (1-[[[5-(4-nitrofenil)-2-furanyl]metileno]imino]-2-4-imidazolidinedion) que relaja pero paraliza totalmente el músculo esquelético.⁷

Estas propiedades del dantroleno han sido correlacionadas estrechamente con su habilidad para reducir el flujo de Ca^{2+} del RS *in vitro*. Usando fibras de músculo esquelético peladas con diferentes genotipos de Ry1, Owen y colaboradores mostraron que para las fibras de cerdos homocigotos con Ry1 normal, la concentración de Mg^{2+} libre tuvo que ser bajada del nivel de reposo normal de 1 mM a aproximadamente 0.1 mM para inducir liberación Ca^{2+} y forzar una respuesta.

Las fibras de cerdos heterocigotos u homocigotos con Ry1 con HM necesitaban sólo una más pequeña reducción del Mg^{2+} libre para inducir liberación de Ca^{2+} (reducción al 0.1 a 0.2 y \geq 0.2 mM, respectivamente). El dantroleno (20 μM) contrarresta el efecto de esta inhibición reducida por el Mg^{2+} en el músculo afectado con HM.

Las contracturas inducidas por cafeína después de condicionarlas con K^+ en músculos esqueléticos de cerdos y ratones convirtieron los músculos refractarios a estímulos eléctricos breves, pero aún hubo un mejoramiento de la tensión de contractura presentada por estimulación subsecuente con cafeína directa en la liberación del Ca^{2+} del RS. Esta sensibilidad mejorada a la cafeína fue inhibida por el dantroleno (20 μM) y su análogo soluble en agua, el azumoline (150 μM).

Se han utilizado las preparaciones de vesículas de membrana de RS esquelético para examinar la habilidad del dantroleno para alterar los flujos de Ca^{2+} . El dantroleno (10

a 90 μM) mostró inhibir la liberación del Ca^{2+} , en especial cuando se ensayó en la presencia de cafeína y nucleótido de adenina. Posteriormente, se mostró inhibición por el dantroleno de la despolarización inducida por la liberación del Ca^{2+} medida en las vesículas triádicas por el uso de un aparato de flujo parado y fura-2. Sin embargo, el mecanismo exacto por el cual el dantroleno induce relajación muscular no es claro, y algunos resultados han sido conflictivos. El Ry1 activado por halotano en el músculo esquelético del sapo, no se afectó con dantroleno hasta 100 μM , mientras que estudios en canales simples de Ry1 de humanos y cerdos revelaron una acción bifásica del dantroleno; la activación del canal a bajas concentraciones (0.5–2 nM) y la inhibición del canal a concentraciones más altas (5 μM). Las diferencias en las especies pueden contar con las diferencias en las respuestas.⁸

Los experimentos con radioligandos unidos al receptor con [^3H] ryanodina han mostrado que bajo ciertas condiciones de ensayo, μM de dantroleno o su derivado soluble en agua azumoline pueden inhibir la unión de la ryanodina con su sitio conformacional sensitivo. En este respecto, la unión de la doxorubicina estimulada fue inhibida mucho más por el dantroleno que por la misma cafeína o el Ca^{2+} de unión estimulado.

Estos resultados están de acuerdo con los estudios de transporte de Ca^{2+} en el RS esquelético, en que el azumoline mostró bloquear la liberación del Ca^{2+} por la doxorubicina inducida. Sin embargo, una investigación posterior encontró poca sobreposición farmacológica entre la modulación de [^3H] ryanodina y [^3H] dantroleno en los sitios de unión en el músculo esquelético porcino. Por ejemplo, la unión del [^3H] dantroleno fue insensible a la ryanodina y el Ca^{2+} y los nucleótidos de adenina.

Los experimentos llevados a cabo con [^3H] dantroleno han revelado que los sitios de unión específicos para la droga se localizan en las membranas de unión del RS con los sitios de unión del [^3H] ryanodina. Los sitios de unión del [^3H] dantroleno no se detectaron ni en las membranas del túbulo en T, ni en las membranas del sarcolema. Aún hay controversia respecto de si el dantroleno se une directamente con la proteína del Ry1 o con una proteína accesoria. Usando técnicas de solubilización diferencial, Palnitkar y Parness separaron los sitios específicos de unión para la [^3H] ryanodina y el [^3H] dantroleno, sugiriendo una proteína efectora diferente para este último.

FACTORES POTENCIALES EN LA HIPERTERMIA MALIGNA DIFERENTES DE LAS ANORMALIDADES EN EL RY1

Otros factores celulares afectan los episodios de HM; este impacto puede ser debido a sus propias anomalías heredadas, especialmente en los humanos heterogéneos, o secundario a cambios producidos por la alteración del Ry1. Estos procesos incluyen RDHP, trifosfato de inositol, lipasa y ácidos grasos, catecolaminas, actividad de oxidación reducida, reactividad iónica alterada y el umbral mecánico del músculo.

ANORMALIDADES ESPECÍFICAS EN LOS ÓRGANOS Y TEJIDOS

MÚSCULO ESQUELÉTICO

El músculo humano afectado frecuentemente no tiene defectos histológicos o presenta una patología no específica tan variable que nada se puede atribuir directamente a la HM. Esta patología no específica se refiere a *cores* centrales, núcleo interno, fibras blanco, fibrillas supercontraídas, y una marcada variación en el diámetro fibrilar. Un estudio histológico encontró varias anomalías miopáticas y neurológicas en 58 de 75 pacientes sospechosos de tener HM; 20 de estos 58 pacientes eran susceptibles a la HM.⁹

Metabolismo, consideraciones enzimáticas y producción de calor

El músculo afectado tiene mayores respuestas a los anestésicos volátiles potentes, clásicamente el halotano, y los relajantes musculares despolarizantes, tal como la succinilcolina, diferente al músculo normal, bien sea del humano o del cerdo. El metabolismo aeróbico (el consumo de oxígeno, VO_2) y el metabolismo glicolítico aumentan en forma notable. El VO_2 se aumenta aproximadamente tres veces y hay un aumento de 15 a 20 veces del nivel del lactato en sangre, con el consecuente desequilibrio acidobásico. Los cambios más tempranos aparecen como un aumento de la concentración del Ca^{2+} intracelular muscular y en el retorno venoso del músculo esquelético, en la medida que decrece el pH y la presión parcial de oxígeno (PO_2), se aumenta la presión parcial de dióxido de carbono (Paco_2), el lactato, el potasio, o la temperatura. Estos cambios ocurren antes que los aumentos en la frecuencia cardíaca, la temperatura y los valores circulantes de catecolaminas. El signo temprano más sensitivo, durante la anestesia, es un aumento en el dióxido de carbono espirado (durante la ventilación constante), pero puede pasar inadvertido (ver Diagnóstico). La producción de calor durante la HM aguda se deriva del metabolismo aeróbico, la glicólisis, la neutralización de los iones de hidrógeno y la hidrólisis de los compuestos fosfato de gran energía comprometidos en el transporte iónico y en la contracción-relajación. Los cálculos precisos de la energía desarrollada son difíciles porque hay una inestabilidad metabólica y circulatoria, hay pérdida variable y descontrolada de calor, y producción de calor por la neutralización de los ácidos.

Contracturas

La rigidez muscular que ocurre durante los episodios de HM es una contractura más que una contracción. Una contractura es similar a un calambre muscular; no se propaga, se prolonga y puede ser irreversible. Una contracción se debe a una onda de despolarización propagada que es breve y reversible. Las contracturas se usan en los baños de tejido de laboratorio para estudiar varios aspectos de HM. Desafortunadamente,

nadamente, son difíciles de obtener muestras satisfactorias de tejido; una fibra muscular intacta, sin daño, de tendón a tendón, es preferible. La mayor parte de los estudios de contractura usan músculo cortado tomado del cuádriceps; estos especímenes funcionan en forma satisfactoria en un baño, pero progresivamente se deterioran como resultado de las corrientes dañinas a partir de las extremidades de corte. Una modificación posterior ha sido la fibra pelada, en que el sarcolema y porciones de los túbulos en T son igualmente desnudados en forma mecánica o “comidos” químicamente. El baño de tejido llega a ser un medio intracelular, y las manipulaciones directas de laboratorio afectan la función de los organelos intracelulares.

Las respuestas a todas estas preparaciones son cualitativamente similares; la preparación de músculo cortado desarrolla mucha menos tensión.⁹

Aunque la tensión puede variar como resultado de las cantidades de Ca^{2+} presentes en las fibrillas, están expuestas a los fármacos que producen contractura actuando por la vía del RS, bien sea directa o indirectamente. Estos fármacos pueden ser cafeína, halotano u otro anestésico volátil potente, potasio, ryanodina y 4-cloro-m-cresol. Los protocolos estandarizados usan las guías Europea o Norteamericana (ver Evaluación de la susceptibilidad). Cualquiera que sea el método o el fármaco usado, las muestras de músculo producen respuestas de bajo umbral.

Proteínas intrafibrilares

La falta de correlación existente entre el tipo de fibra o de las proteínas fibrilares con la función anormal resalta las dificultades en el análisis de este trastorno; el estrés es necesario para detectar la anomalía. El Ry1 alterado se expresa en las fibras rápidas y lentas.

Calcio

El RS es el organelo intracelular primariamente responsable del control de los cambios intracelulares del Ca^{2+} y la mitocondria funciona como una reserva secundaria para ligar Ca^{2+} . Cuando las cifras de Ca^{2+} intracelular se elevan más allá de las capacidades del RS, la mitocondria comienza a ligarlo. Las mitocondrias proveen la mayor fuente de ATP por la vía del metabolismo aeróbico; sólo en forma secundaria liga y guarda Ca^{2+} . Hay evidencia de la ligadura mitocondrial muscular y la acumulación de Ca^{2+} durante HM aguda. En estos estudios los cerdos fueron evaluados por biopsia antes y durante la HM y después del tratamiento con dantroleno, y la función mitocondrial se analizó de manera refinada.⁵

Las deficiencias mitocondriales no explican las respuestas aeróbicas disminuidas en la HM. El VO_2 aumenta en forma consistente tres veces durante la HM, en contraste al aumento de 10 veces posible durante el ejercicio severo. En vista de los desequilibrios acidobásicos serios y la depleción de reservas de energía muscular, este aumento parece paradójicamente bajo. Quizás el VO_2 y por lo tanto la producción de ATP por la mitocondria son limitados durante la HM por varios factores que incluyen la translocación de

ATP, ligadura de Ca^{2+} mitocondrial, aberraciones intracelulares acidobásicas y electrolíticas.

Los antagonistas del Ca^{2+} por lo general afectan el músculo liso o cardíaco más que el músculo esquelético y tienen efectos contradictorios en la HM: pueden bloquear las contracturas en los músculos humanos afectados *in vitro* y están asociados con hiperpotasemia y con un aumento potencial de la mortalidad *in vivo* cuando se usan en conjunción con el dantroleno. No previenen o efectivamente tratan la HM en los cerdos. Además, hay un peligro agregado al riesgo de hiperpotasemia con los antagonistas del Ca^{2+} y el dantroleno: la hiperpotasemia puede iniciar la HM en el músculo esquelético susceptible.

Medidas electrofisiológicas

Las anomalías del control del Ca^{2+} en la HM se reflejan en la electrofisiología alterada. La estimulación de múltiples pulsos del músculo porcino (seis pulsos con espacios de 5 ms) demostró un aumento en la tensión y un aumento en la frecuencia de elevación de la tensión en cerdos susceptibles; esta diferencia se acentuó después de dar dantroleno, ya que el músculo del cerdo susceptible se recupera más efectivamente de los efectos del dantroleno que el de los animales normales. Esto sugiere de nuevo una anomalía aumentada de los cambios del Ca^{2+} por vía de los organelos celulares.

Estudios similares en humanos descartan diferencias paralelas significativas, pero no lo suficiente como para usarse en pruebas de HM. Durante el sacrificio, en el cerdo afectado se encuentra un potencial de membrana en reposo más bajo (y rápidamente declinante) que el del cerdo normal. Esto puede contribuir a una rápida declinación del pH muscular y las reservas energéticas, pero esto está prevenido o atenuado por la curarización y la ventilación para mantener la oxigenación.

El halotano baja el umbral mecánico en los músculos susceptibles y normales, predisponiendo al músculo al desarrollo de una contractura.¹⁰

Canalopatías

Una de las consideraciones al respecto de la HM y los trastornos del acoplamiento de la excitación-contracción (EC) en general es la existencia de canalopatías, alteraciones de los canales iónicos que controlan los flujos de iones a través de membranas dependientes de voltaje. Estos canales son proteínas que conducen iones con un poro contorneado en la membrana, puertas y sensores de voltaje, equipados para el paso de iones de sodio, calcio y cloro. Los canales de cloro proveen de 75 a 80% de la conductancia de la membrana en reposo; así contribuyen a una fase de repolarización rápida en el potencial de acción.

Estos canales se presentan en la superficie y por dentro de las membranas de todas las células excitables y en la mayor parte de las no excitables. Hay mutaciones que ocurren naturalmente y que alteran su función, con consecuencias patológicas específicas. Las anomalías relacionadas con la patología del músculo esquelético incluyen el canal del sodio (parálisis periódica hiperpotasémica, para-

miotonía congénita, y algunos otros, conocidos colectivamente como miotonías agravadas por potasio), canal del potasio (miokimias, p. ej., ataxia episódica), canal del calcio (p. ej., el receptor del DPH —parálisis periódica hipopotasémica, ratón muscular disgénico—, y canal del cloro —miotonía congénita en humanos, ratones y cabras—). Las anomalías en los canales de otros tejidos no son parte de este capítulo, ni son consideraciones de canales ligados a puertas, tales como aquellos que involucran el receptor de la ACo. El Ry1 no es un canal dependiente de voltaje por sí mismo.

IMPLICACIONES DE LOS HALLAZGOS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

La mutación de un solo punto del Ry1 en todas las generaciones de cerdos susceptibles sugiere grandemente que ésta es la causa mayor de la HM porcina y que otras anomalías son secundarias o que ocurren en paralelo. El trifosfato de inositol es un segundo mensajero fisiológico mayor que moviliza Ca^{2+} del retículo endoplásmico, pero que no parece estar envuelto en la HM, porque carece de interacciones en la superficie de la membrana, las que sí las poseen el Ry1 en el RS. Dado que la HM humana no se correlaciona genéticamente con tanta fuerza con la anomalía del Ry1, puede ser que otras anomalías heredadas sean factores importantes. Pueden tener un papel importante la lipasa alterada, los ácidos grasos y los triglicéridos. En la HM porcina sucede peroxidación de radicales libres como una respuesta adaptativa al estrés sostenido y que contribuye a la homeostasis anormal del calcio y del metabolismo de los ácidos grasos.

Los anestésicos volátiles y la succinilcolina representan un estrés para el músculo esquelético porque perturban las membranas y alteran la homeostasis del Ca^{2+} . En general, el músculo normal puede mantenerse y compensarse de este estrés. Sin embargo, en el músculo susceptible, la perturbación de la membrana inducida por el halotano o por la despolarización inducida por la succinilcolina puede producir una liberación temprana de Ca^{2+} que por sí misma estimula una notable mayor liberación de Ca^{2+} . Acoplado con un umbral mecánico contráctil más bajo, puede resultar una respuesta de HM temprana.

Aunque el músculo susceptible a la HM puede tolerar brevemente este estrés, eventualmente resulta una cascada cíclica de metabolismo aumentado, temperatura y acidosis. El músculo esquelético representa un “gigante dormido” respecto al metabolismo, y una vez que despierta, domina todas las respuestas corporales.⁶

Además, la concentración de reposo del Ca^{2+} puede estar aumentada en los sujetos susceptibles, al parecer sin una estimulación asociada del metabolismo. Así, el músculo afectado de HM puede siempre estar cercano a “perder el control” más que el músculo normal. El músculo normal puede responder anormalmente con un esfuerzo extremo y prolongado, tal como en la enfermedad de sobre esfuerzo o la miopatía por captura de los animales salvajes después de una cacería prolongada.^{11,12}

CORAZÓN

La función miocárdica está alterada en la HM humana y porcina. Inicialmente, ocurren taquicardia y arritmias y son seguidas por hipotensión, disminución del gasto cardíaco y eventualmente paro cardíaco. La controversia es si el corazón primariamente es anormal, y es una consecuencia de la disfunción directa relacionada con la HM, como en el músculo esquelético, o si el corazón está afectado en forma secundaria por la hipertermia, acidosis, hiperpotasemia y la permeabilidad aumentada de la membrana.

Los hallazgos en los cerdos sugieren un compromiso secundario: el aumento del consumo de oxígeno miocárdico durante la HM se relaciona con la estimulación β -agonista por la activación simpática sin la producción de lactato o el flujo de potasio que sería sugestivo de una respuesta primaria a la HM. En la HM porcina, el miocardio no responde anormalmente a las concentraciones exageradas de Ca^{2+} , digoxina, potasio o dióxido de carbono.

Se ha producido mucho trabajo en las respuestas cardíacas durante la HM. Sobre todo, parece estar afectado primariamente por el tremendo potencial isquémico impuesto por demandas del metabolismo exagerado de todo el cuerpo. El defecto del Ry se expresa en las fibras rápidas y lentas del músculo esquelético, pero no en el músculo cardíaco porcino.⁹

Las anomalías miocárdicas humanas se infieren por la alta incidencia de muerte súbita en miembros de familias susceptibles y por la ocurrencia de cardiomiopatías y escáneres de talio anormales en algunos pacientes afectados. Podemos esperar que los cerdos, con su reconocida frecuencia más alta de episodios de HM alerta y de la homogeneidad de la HM, provean evidencia de anomalías miocárdicas primarias, si verdaderamente existen.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El compromiso del sistema nervioso central en una HM humana fulminante es secundario al aumento de la temperatura, la acidosis, la hiperpotasemia y la hipoxia. El compromiso iónico, los movimientos de líquidos y los cambios en la osmolalidad plasmática, pueden inducir el edema cerebral. El cuadro extremo de coma, arreflexia, no respuesta al estímulo, y pupilas fijas y dilatadas, sugiere edema cerebral agudo e hipertensión endocraneana. La recuperación es variable y está relacionada con la duración y la severidad de la HM. La fiebre severa por sí misma, hasta 42.5 °C, puede dar un electroencefalograma plano y coma, pero la recuperación es aún posible.

Un episodio de HM no está aparentemente relacionado con el sistema nervioso central, porque un torniquete en una extremidad previno la rigidez en la extremidad aislada cuando existía una rigidez en todo el cuerpo durante un episodio agudo. El consumo de oxígeno cerebral y la producción de lactato no están aumentados en el cerdo durante la HM. Kochs y colaboradores observaron una depresión electroencefalográfica temprana y profunda durante una HM porcina y una mejoría con dantroleno; estos investigadores sugirieron un compromiso cerebral primario. Hofer y cola-

boradores contradijeron esta opinión correlacionando esta alteración electroencefalográfica y los metabolitos cerebrales con el comienzo de un episodio de una HM de todo el organismo.

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

La activación del sistema nervioso simpático durante la HM ocurre temprano. Además, “pelear, tener miedo o huir” puede iniciar un episodio de HM en el cerdo susceptible sin agentes anestésicos. Esto raras veces se observa en los seres humanos (ver Disparo Alerta). Durante la HM, las concentraciones circulantes de adrenalina y noradrenalina aumentan de manera notable (p. ej., de menos de 1 ng/mL a 30 ng/mL). Las respuestas simpáticas aparecen secundarias en la HM porcina, aunque con los efectos fisiológicos de la excitación simpática se esperaría magnificar los cambios de un episodio de HM. Por ejemplo, las respuestas metabólicas preceden a la alteración de la actividad simpática; la respuesta a la HM no es alterada a pesar de una denervación simpática aguda (anestesia raquídea total); la infusión de noradrenalina a valores sanguíneos más altos que aquellos asociados con HM no inicia la HM; y la noradrenalina no potencia la HM porcina iniciada por el halotano, aunque el inicio se retrasa cuando el flujo sanguíneo al músculo está reducido. Los efectos β -agonistas producen una pronunciada estimulación miocárdica. Los agonistas α y β no producen un metabolismo aumentado en el músculo del cerdo susceptible.¹²

Los antagonistas simpáticos pueden proteger de o mejorar los episodios de HM bajando la temperatura corporal y modificando los cambios acidobásicos. Se ha encontrado que esta protección es variable y cuando se ha demostrado se ha atribuido a efectos sobre la HM inducida por el simpático. Parece que los antagonistas α sólo aumentan la pérdida de calor y potencialmente aumentan la perfusión muscular. Los antagonistas β atenúan el metabolismo y la fiebre durante una HM, aunque no mejoran la supervivencia. En grandes dosis bloquean por completo la estimulación miocárdica que ocurre durante la HM porcina, pero esta estimulación del metabolismo es secundaria a un efecto β -agonista sin evidencia de una HM miocárdica activa. Así, aunque la teoría de Wingard resultó en una variedad de investigaciones y contrainvestigaciones sobre los años siguientes, no hay aún una evidencia de que el sistema nervioso simpático inicie o desempeñe un papel primario importante en la HM.

MISCELÁNEA

La coagulación intravascular diseminada ocurre con frecuencia durante la HM, con gravedad variable. Aunque se han propuesto un gran número de causas, las más probables parecen ser la salida de tromboplastina tisular durante la fiebre, la acidosis, la hipoxia, la hipoperfusión y las grandes alteraciones en la permeabilidad de la membrana en varios tejidos corporales. Los eritrocitos en la HM porcina muestran gran fragilidad y peroxidación. Estos hallazgos indican

una alteración en la HM de los tejidos porcinos diferentes del músculo esquelético.

El hígado de un cerdo normal transplantado a un cerdo susceptible a la HM permanece normal, mientras que el hígado de un cerdo con HM homocigoto transplantado a un cerdo normal funciona como normal. Los cambios pulmonares durante la HM parecen ser secundarios a las manifestaciones sistémicas. Éstas incluyen taquipnea, hiperventilación, anomalías V/Q, aumento del dióxido de carbono en sangre y espirado, disminución del PO_2 de la sangre, y al final edema pulmonar.

El aumento de las reservas de dióxido de carbono en todo el organismo durante la HM está reflejado mejor por las medidas del dióxido de carbono espirado o el dióxido de carbono de la sangre venosa mezclada, que por las medidas arteriales. La función renal durante la HM activa se altera indirectamente (p. ej., la oliguria y la anuria secundaria al choque, la isquemia, la insuficiencia cardíaca, la mioglobinuria y la mioglobinemia).¹³

EL SÍNDROME CLÍNICO

El inicio de la HM puede ser agudo y rápido, en particular durante la inducción de la anestesia con anestésicos inhalatorios o con el uso de la succinilcolina (SCo). En raras ocasiones, el inicio se puede retrasar por varias horas y puede no llegar a ser evidente hasta cuando el paciente está en la sala de recuperación. Prescindiendo del tiempo de inicio, una vez que ha comenzado, el curso de la HM puede ser extraordinariamente rápido. Cuando los signos clínicos, tales como el dióxido de carbono aumentado, la rigidez muscular, la taquicardia y la fiebre, sugieren la presencia de la HM, la asociación no es muy fuerte a menos que haya más de dos signos anormales. Cuando hay sólo un signo adverso sugestivo, el diagnóstico usualmente no es HM.¹³

Los anestésicos volátiles y la SCo llevan a los individuos afectados a un extraordinario aumento en el metabolismo, tanto aeróbico como anaeróbico, que resulta en una intensa producción de calor, dióxido de carbono y lactato y una acidosis respiratoria y metabólica. Estas reacciones alteran marcadamente el balance acidobásico y la temperatura de todo el organismo, ya que hay una gran proporción de músculo esquelético con relación al peso corporal (40 a 50%) y se magnifica en la medida que aumenta la temperatura. La rigidez de todo el cuerpo ocurre en casi todos los cerdos y en la mayoría de los humanos. La temperatura puede exceder 43 °C, la $Paco_2$ puede exceder 100 mm Hg y el pHa puede ser de menos de 7.00. Asociada a esto está la permeabilidad aumentada del músculo, con valores séricos aumentados de potasio, calcio ionizado, CK (aunque los cambios relacionados con la HM no difieren con los cambios observados en las cirugías),⁶ mioglobina y sodio sérico. Después, el potasio sérico y los valores de calcio disminuyen; puede ocurrir edema muscular. La actividad simpática ocurre temprano como un signo de metabolismo aumentado (taquicardia, sudación, hipertensión). Con el agotamiento

Cuadro 59-1. Entidades parecidas a la hipertermia maligna

Terapia alcohólica para las malformaciones arteriovenosas en las extremidades
Medios de contraste
Cistinosis
Coma diabético
Abuso y toxicidad de drogas
Aumento de la temperatura ambiental
Mala función del equipo y aumento del dióxido de carbono
Hipertermia por ejercicio
Hipertermia familiar benigna
Síndrome de Freeman-Sheldon
Golpe de calor
Hipertiroidismo
Parálisis periódica hipopotasémica
Sangre libre intracraneal
Distrofias musculares: Duchenne, Becker
Miotonías
Síndrome neuroléptico maligno
Osteogénesis imperfecta
Feocromocitoma
Síndrome de Prader-Willi
Rabdomiólisis
Sepsis
Problemas de ventilación
Síndrome de Wolf-Hirschhorn

metabólico, la permeabilidad celular en general puede aumentar, con edema generalizado, incluyendo edema cerebral agudo. En la medida que la HM progrese, aparecen coagulación intravascular diseminada e insuficiencia cardíaca y/o renal.¹⁴

La HM es un trastorno de aumento del metabolismo; no necesariamente debe haber aumento de la temperatura; por ejemplo, si la pérdida de calor es mayor que la producción, o si el gasto cardíaco cae tempranamente. El síndrome clínico de la HM es como “una ruta común final” en situaciones que no impliquen susceptibilidad a la HM. Esto es de alguna manera análogo a lo observado en el fenómeno de Raynaud en ausencia del síndrome de Raynaud. Los ejemplos (cuadro 59-1) incluyen golpe de calor exagerado, el síndrome neuroléptico maligno (SNM), tormenta tiroidea, coma diabético, terapia alcohólica para malformaciones arteriovenosas en las extremidades, sangre libre en el líquido cefalorraquídeo, parálisis periódica hipopotasémica, y varias miopatías que involucran constante y precariamente permeabilidad alterada de membranas celulares y organelos intracelulares, tales como la distrofia muscular de Duchenne.

TRISMO-ESPASMO DEL MASETERO

El trismo-espasmo del masetero se define como la rigidez del músculo del maxilar en asociación con flacidez muscu-

lar en las extremidades después de la administración de SCo. El trismo ocurre como una única propiedad del músculo maxilar en personas normales.¹⁵

Los músculos masetero y pterigoideo lateral contienen fibras lentas tónicas que pueden responder a los despolarizantes con contractura. Esto se manifiesta clínicamente con la exposición a la SCo, mientras que se presenta un aumento en el tono muscular maxilar, que fue bien definido por van der Spek y colaboradores.⁷ Cuando este aumento en el tono del músculo maxilar llega a ser exagerado, prolongado y muy apretado —la tan llamada mandíbula de acero— el riesgo de HM aumenta grandemente. Así, hay un espectro de respuestas normales: un maxilar apretado que pasa a un maxilar rígido y luego a uno muy rígido. En algún lugar bajo la curva hay un límite para la población con HM, lo difícil es definirlo (figura 59-4). El trismo puede ocurrir aún después del tratamiento con una dosis desfasciculante de un relajante no despolarizante. Si hay rigidez de otros músculos además del trismo, la asociación con HM es absoluta; la anestesia debe detenerse tan pronto como sea posible y el tratamiento de la HM debe comenzar. Las siguientes consideraciones se hacen sobre el trismo sin rigidez en otros músculos.¹⁶

Cuando el trismo ocurre, ¿la administración de la anestesia se debe parar? ¿Se le debe dar dantroleno al paciente? Una vez que el trismo ocurre, una adecuada monitorización debe incluir dióxido de carbono del final de la espiración, examen de la orina por color cola, y una muestra venosa o arterial de sangre para CK, estado acidobásico y valores de electrolitos, en particular potasio. El grado inicial de tensión y su duración deben dictar la respuesta del anestesiólogo. Con la mandíbula de acero, el procedimiento debe detenerse, en especial si la condición persiste por más de varios minutos. Si el maxilar es ligeramente resistente a la apertura el anestesiólogo, debe continuar la anestesia mientras observa el paciente. Si el maxilar está modestamente apretado y se distingue algún problema, entonces hay dos opciones:

1. Detener el procedimiento,
2. continuar con agentes no disparadores.

Con cualquier indicio de HM, debe iniciarse la terapia para la HM, incluyendo el uso del dantroleno. El paciente con fiebre puede tener una respuesta exagerada al efecto de la SCo, aumentando la tensión muscular maxilar. Los pacientes que experimenten trismo deben ser examinados en cuanto a la susceptibilidad a la HM para ayudarnos en el entendimiento de la HM y proveer los medios donde podamos determinar las relaciones entre el espasmo del masetero y la HM. El trismo que sucede después del uso de los relajantes musculares no despolarizantes no está aparentemente relacionado con HM o hiperpotasemia.¹⁶

PARO CARDIACO PEDIÁTRICO SÚBITO E INESPERADO

La HM rara vez comienza con un paro cardíaco abrupto después del uso de SCo durante la inducción de la anestesia. En ausencia de una regulación completa de los receptores nico-

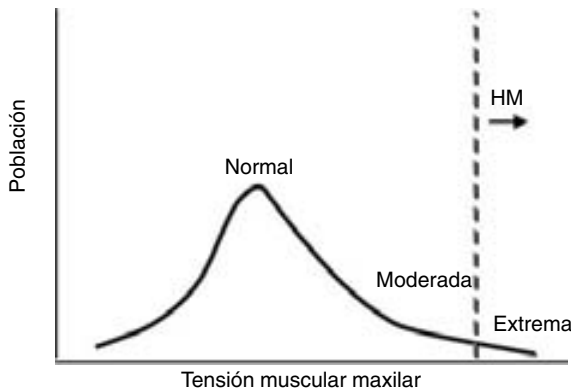


Figura 59-4. La succinilcolina suele aumentar ligeramente el tono muscular. En algunos pacientes este aumento es moderado y en muy pocos extremo; por ejemplo, la “mandíbula de acero”. Tanto como 50% de este último grupo puede ser susceptible a la HM. Ver el texto para detalles.

tínicos de ACo del músculo esquelético, tal respuesta parece deberse a una miopatía oculta que responde a la SCo con una rabdomiólisis masiva y una hiperkalemia aguda, rápida, masiva. Muchos de estos pacientes se encuentran con una miopatía, por lo general del tipo Duchenne. Por estas razones debe haber indicaciones definitivas para usar la SCo en niños menores. Los reportes de casos en la línea caliente de HM sugieren que esta respuesta ocurre en 5 a 6 ocasiones por año en EUA, o quizás en una en cada millón de anestesiología pediátrica. Es una respuesta devastadora para los que atienden al paciente y los familiares, porque después de tener un niño sano en forma previa, puede ser escasamente reanimado, por las dificultades que se presentan durante la reanimación en la redistribución del potasio de cifras tan grandes como 10 mEq/L por encima del rango normal. Con estos pacientes pequeños, pueden ser exitosos cuidados heroicos, incluyendo cortocircuito cardiopulmonar. Estos casos pueden responder agudamente al uso del dantroleno por su efecto en la estabilización de la permeabilidad de la membrana muscular, y el calcio puede ayudar al contrarrestar la hiperpotasemia, restableciendo el equilibrio iónico de la membrana en el corazón. Dada la potencial isquemia cerebral, la glucosa se debe administrar con cuidado. Una revisión regional de 280 anestesiólogos en Gran Bretaña (180 respondieron) anotaron que 84% usan SCo de manera rutinaria y que hubo 13 paros cardiacos (con dos casos adicionales con hiperpotasemia sin paro cardiaco). Concluyeron que “fueron raras las reacciones que amenazan la vida”. Valdría la pena definir “las reacciones que amenazan la vida”.

RABDOMIÓLISIS

La rabdomiólisis (ver la sección precedente) pueden ocurrir durante un episodio de HM o trismo; las formas medias de

rabdomiólisis ocurren más a menudo de lo que se piensa. En un estudio de 11 niños normales, aquellos a los que se les administró SCo tuvieron un valor de mioglobina sérica de $1\,187 \pm 615$ ng/mL, en contraste con 30 ± 9 ng/mL en aquellos a quienes no se les dio SCo. La mioglobinuria con rabdomiólisis puede ocurrir en varios trastornos musculares y sin exposición a la SCo. Por la identidad virtual de la mioglobina y la hemoglobina, la mioglobinuria puede ser mal diagnosticada como hemólisis, si ha habido recambio masivo de líquidos, como suele ocurrir con un episodio de HM. Ante cualquier incidente anestésico no usual —respuesta muscular, arritmia, trismo, fiebre—, se deben examinar con rapidez el color de la orina y los electrolitos plasmáticos, en especial el potasio.¹²

DISPARO DE LA HIPERtermia MALIGNA

Los episodios agudos dependen de tres variables:

1. Una predisposición genética (quizás raramente adquirida);
2. la ausencia de factores inhibitorios,
3. la presencia de un anestésico suficientemente potente o un disparador no anestésico.

DISPARO ANESTÉSICO

Los fármacos anestésicos que disparan la HM incluyen halotano, enflurano, isoflurano y sevoflurano, así como la SCo. El inicio puede ser explosivo si se usa SCo. Los cerdos susceptibles se identifican durante una inducción inhalatoria con un anestésico volátil potente; desarrollan rigidez pronunciada de las extremidades traseras en 5 min. Con ejercicio previo, aun una hora antes de la inducción de la anestesia, aumenta la gravedad y se apresura el inicio de estos ataques en el cerdo. La hipotermia mediana, los depresores como los barbitúricos y tranquilizantes, y los relajantes no despolarizantes retrasan el inicio de la HM.

Son menos predecibles los humanos susceptibles que el cerdo. Muchos humanos afectados han tolerado previamente anestesiología con estos agentes inhalatorios sin dificultad visible. Esta impredecibilidad puede en parte estar relacionada con los efectos dilatorios descritos anteriormente, así como con la brevedad de los procedimientos. Algunos pacientes desarrollaron HM durante la anestesia con agentes que no eran reconocidos disparadores; por fortuna, todos han respondido de manera adecuada al dantroleno. Obviamente, los mecanismos disparadores anestésicos en los humanos están sin resolver.

La SCo tiene varias respuestas que pueden ocurrir solas o acompañadas:

1. Una contractura muscular, apreciada también en un músculo miotónico y denervado;

2. un cambio en la permeabilidad de la membrana muscular sin contractura, resultando en liberación de CK y mioglobina del músculo (aun en pacientes normales, la SCo libera CK y mioglobina del músculo en pequeñas cantidades; esto es exagerado en presencia de halotano y atenuado por curare, y la liberación de la mioglobina puede estar claramente marcada aun en la ausencia de orina obviamente descolorida);
3. un aumento en el metabolismo, como en la HM, usualmente asociado a contractura muscular y aumento de la permeabilidad de la membrana.

El óxido nítrico ha sido propuesto como un disparador débil de la HM del humano. Esto es muy improbable, pues se ha usado repetidamente como un anestésico básico en los humanos susceptibles a la HM y el cerdo, sin disparar la HM. El óxido nítrico hiperbárico no produce HM en el cerdo susceptible, aun en concentraciones que causen apnea.

Los relajantes musculares no despolarizantes bloquean los efectos de la SCo en el disparo de la HM. Atenúan los efectos de los anestésicos volátiles. A la δ -tubocurarina se le ha imputado ser un disparador de la HM porque produjo fiebre en dos niños susceptibles. La δ -tubocurarina se ha asociado a una producción alta de lactato en los cerdos susceptibles expuestos al estrés del medio ambiente, pero no ha mostrado ser un disparador de la HM en el cerdo susceptible; no produce contractura en los músculos denervados, sugiriendo que puede tener una acción despolarizante que no es evidente en condiciones normales. La reversión de los bloqueadores neuromusculares se ha llevado a cabo sin efectos colaterales en humanos con susceptibilidad a la HM.⁶

Los episodios de la HM han sido informados durante varios procedimientos quirúrgicos, con anestesia general o regional, y en edades extremas. Aunque rara, la HM prolongada y recurrente aún puede ocurrir, a pesar de la ausencia de agentes disparadores. No debe pasar inadvertida la fiebre o el trismo inducido por la SCo en el pasado, aun si el paciente sobrevive sin contratiempos obvios. El caso quizá más joven de HM comprende un episodio de rigidez muscular con SCo, ocurrido *in utero* justamente antes del nacimiento. Presumiblemente el feto tenía una susceptibilidad heredada de su padre que fue disparada por los agentes anestésicos dados a la madre.

Los agentes volátiles que estimulan la HM con la liberación de Ca^{2+} en sitios específicos de los canales ocurren en una concentración más baja que lo normal y aun, quizás, en concentraciones subclínicas (ver Fisiopatología). Se creyó previamente que los anestésicos locales amídicos, tales como la lidocaína, podrían disparar la HM. Sin embargo, la evidencia de este efecto es débil. Los datos en animales que demuestran la liberación del Ca^{2+} del RS por los anestésicos amídicos comprenden concentraciones milimolares que pueden sólo presentarse con dosis de cerca de 2 g. La HM no se dispara en la mayor parte de las especies susceptibles, razas de cerdos, aunque se den enormes dosis IV de lidocaína. Es irónico que Kalow y colaboradores primero comentaran acerca de la posible eficacia de los anestésicos locales IV en el tratamiento de la HM, cuando uno de los dos casos de los investigadores estuvo refiriéndose al tratamiento comprometido con lidocaína IV. Finalmente, los anestésicos amídicos, en la actualidad, se usan en forma rutinaria

para bloqueos anestésicos en pacientes susceptibles sometidos a biopsia muscular.

Se ha sugerido que la infusión prolongada de propofol en las unidades de cuidado intensivo pediátrico puede inducir reacciones del tipo de la HM. Sin embargo, se ha demostrado que el propofol es seguro en pacientes con síndrome de HM, y los efectos en las membranas del músculo esquelético son de estabilización, opuestos a los de los agentes disparadores volátiles.

DIAGNÓSTICO

La hipertermia maligna es un trastorno del metabolismo aumentado; los signos tempranos pueden ser sutiles o enmascarados. Su inicio puede ser demorado hasta cuando el paciente esté emergiendo de la anestesia. La HM fulminante ahora se ve raras veces por el mayor conocimiento y la sofisticación en la monitorización; ahora los más sutiles inicios pueden ser distinguidos de otros trastornos con signos similares (ver cuadro 59-1). Algunas familias raras manifiestan hipertermia repetida durante o después de la anestesia, a pesar del pretratamiento con dantroleno y otras precauciones varias.

Estos episodios no conforman la evidencia clínica o de laboratorio de la HM y aparecen como fiebre familiar. La fiebre posoperatoria en ausencia de otros signos de HM es posible que no represente HM.

Cuando el diagnóstico es obvio, es decir, la HM es fulminante o la rigidez inducida por la SCo dan cambios metabólicos rápidos, hay un marcado hipermetabolismo y producción de calor, y puede haber poco tiempo para la terapia específica para prevenir la muerte o las secuelas irreversibles. Uno puede hacer el diagnóstico directamente midiendo el aumento del dióxido de carbono durante la ventilación constante. Sin embargo, deben descartarse otras causas tales como el aumento de la temperatura con aumento de VO_2/VCO_2 , sin cambiar la ventilación controlada y una válvula atascada con aumento del dióxido de carbono inspirado (ver cuadro 59-1 para una lista exhaustiva). Además, si el dióxido de carbono del final de la espiración aumenta y la ventilación es aumentada para mantener los valores de dióxido de carbono normales, el diagnóstico de la hipertermia maligna puede demorar.

Los valores de la CK ayudan en el diagnóstico de la HM si aumentan a más de 10 000 U/L, pero los cambios en la CK durante la HM, en especial si se da dantroleno, se confunden con los pacientes que tienen cirugías ordinarias, particularmente si la cirugía es mayor.⁶ Una escala clínica de graduación ayuda en el establecimiento de la posibilidad de la hipertermia maligna en casos problemas específicos. Está basada en puntajes dados al tono muscular, lesión muscular, parámetros acidobásicos, temperatura, taquicardia u otras arritmias y la respuesta al dantroleno. Esta escala no tiene validez si la evaluación de laboratorio clínico ha sido mínima.⁸

En general, no se espera obtener una HM en un paciente que ha recibido barbitúricos/óxido nítrico/opiáceos/tran-

quilizantes/relajantes musculares no despolarizantes, aunque hay raras excepciones. Cuando se usan los anestésicos volátiles o la SCo, debe sospecharse la HM si hay excesiva taquicardia, taquipnea, arritmias, piel moteada, cianosis, aumento de la temperatura, rigidez muscular, diaforesis o presión arterial inestable. Si cualquiera de las anomalías anteriores ocurre, se deben buscar signos de aumento del metabolismo, acidosis o hiperpotasemia. El análisis de los gases arteriales demuestra acidosis metabólica y puede demostrar acidosis respiratoria si el paciente es incapaz de aumentar la ventilación en la medida que el metabolismo aumenta. El oxígeno central venoso y los valores de dióxido de carbono cambian más marcadamente de lo que se refleja en la sangre arterial; además, el dióxido de carbono del final de la espiración o el dióxido de carbono central venoso son un reflejo más exacto de las reservas de dióxido de carbono de todo el organismo.

El dióxido de carbono venoso, a menos que la sangre venosa drene de un área con actividad metabólica aumentada, debe tener los valores de PCO₂ solamente 5 mm Hg mayores que aquellos que se esperaría medir en la PaCO₂. Los límites sugeridos para la sangre venosa incluyen 55 mm Hg para la PaCO₂ y 35 mm Hg para la PO₂, suponiendo que la PO₂ es mayor de 100 mm Hg. Si la PaCO₂ es mayor de 60 mm Hg y el déficit de base es 5 a 7 mEq/L o más, se establece el diagnóstico (de nuevo, suponiendo que otros factores han sido descartados).

En los niños pequeños, en particular en aquellos que no han tenido comida por vía oral o líquidos por periodos prolongados, la base del déficit puede ser 5 mEq/L por sus reservas de energía menores.

ASOCIACIÓN CON OTROS TRASTORNOS

El síndrome de King–Denborough, caracterizado por corta estatura, anomalías musculoesqueléticas y retardo mental, se asocia a la susceptibilidad a la HM, siendo una enfermedad del núcleo central (ENC). La ENC estaba presente en la familia del primer paciente de Denborough, como se descubrió en las últimas evaluaciones. La expresión fenotípica de la mutación del Ry1 es variable: la ENC resulta cuando hay efectos mutantes más deletéreos que imponen en los canales alteraciones más grandes. Esto puede ser en parte porque, aunque la HM y la ENC pueden compartir un *locus*, la ENC tiene un *locus* adicional. La distrofia de Duchenne tiene una miopatía ligada al X; el deterioro asociado de las membranas musculares puede resultar en un episodio clínico de HM cuando la membrana se expone a perturbadores, tales como los disparadores de la HM, a pesar de los resultados normales en la prueba de contractura. Los pacientes con distrofia de Duchenne pueden responder a la anestesia con un paro cardíaco súbito y agudo difícil de reanimar o con rhabdomiólisis aguda súbita, aun sin el uso de SCo. Los pacientes con miopatías ocultas de cualquier tipo,

y no necesariamente relacionadas con la HM, o con el uso de SCo, pueden experimentar estos potenciales y rápidamente desastrosos eventos anestésicos (ver Paro cardíaco súbito e inesperado).

El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es causado por efectos centrales de la administración a largo plazo de fármacos psicoactivos (p. ej., butirofenonas, fenotiacinas, inhibidores de la monoaminoxidasa, litio, o una combinación de estos medicamentos). Esto resulta en una HM de inicio lento con síntomas variados. Hay tres elementos clave en la fisiopatología:

1. El paciente usualmente experimenta una dificultad en la función motora con rigidez generalizada, acinesia y/o disturbios extrapiramidales;
2. ocurre deterioro en el estado mental, con coma, estupor y/o delirio;
3. se desarrolla hiperpirexia con deterioro y labilidad de otras funciones vegetativas, resultando diaforesis y deshidratación, fluctuaciones en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca y taquipnea.

El cuadro puede ser similar a una HM aguda, pero el inicio requiere de varios días a varias semanas. El tratamiento comprende suspender el fármaco y el control sintomático de la temperatura, el balance ácido–básico, el balance de líquidos IV y el tono muscular. La recuperación es lenta porque los efectos de los fármacos se disipan lentamente. El dantroleno ayuda en la terapia del SNM porque baja la producción del calor muscular y además la temperatura corporal; mejora la rigidez y evita la intubación endotraqueal.

El SNM y la HM son diferentes. El SNM responde de manera favorable a la terapia de electrochoque, y es seguro con los disparadores de la HM. Algunos pacientes con SNM tienen biopsia muscular positiva para la HM, y algunos resultados son normales.

La relación de las elevaciones aisladas de la CK y la susceptibilidad a la HM en individuos de otra manera normales y asintomáticos, no es clara. En un estudio de 49 pacientes, 36 de los cuales eran hombres, con cifras de CK mayores que el doble de lo normal en tres ocasiones durante un periodo de tres meses, el grupo de la Clínica Mayo encontró 19 hombres y 5 mujeres con susceptibilidad a la HM en pruebas de contractura.

Estos hallazgos pueden representar otro punto en el espectro de la HM, confirmando la heterogeneidad; o podrían incluir algunos resultados falsos positivos. Algunos de estos pacientes han recibido disparadores sin inconvenientes.

Otros trastornos son poco convincentes en su asociación con la HM: la muerte de cuna, o el síndrome de muerte súbita infantil; el síndrome de Smith–Lemli–Opitz; el síndrome de Charcot–Marie–Tooth; el golpe de calor. El golpe de calor por ejercicio ocurre más fácilmente en los individuos susceptibles a la HM; la SCo induce contracturas en el músculo miotónico, que podrían ser confundidas con HM. Las cabras miotónicas desarrollan rigidez breve después de la administración de SCo, pero aun con el uso concomitante de halotano, no muestran evidencia de HM. En la miotonía se ven rígidos en ausencia de anomalías metabólicas serias; los resultados de las biopsias que son infrecuentemente positivos no parecen relacionarse con factores de HM.

TRATAMIENTO

El discontinuar los disparadores puede ser un adecuado tratamiento para la HM aguda si el inicio es lento o si hay una administración breve del disparador. Sin embargo, si la HM es fulminante (por ejemplo, PaCO_2 mayor que 60 mm Hg y en aumento, la PCO_2 venosa mezclada mayor de 90 mm Hg y en aumento, el déficit de base mayor de 5 mEq/L y en aumento, la temperatura aumentando $1^\circ\text{C}/15$ min), entonces la terapia adecuada se debe instaurar urgentemente para la supervivencia. En algunos pacientes, el gasto cardiaco cae rápidamente y hay cambios menores metabólicos y acidobásicos por la perfusión tisular mínima. Esto puede resultar en una rápida defunción.

El dantroleno es el fármaco específico, pero debe administrarse mientras haya una buena perfusión muscular. Es muy importante dar terapia sintomática para controlar la temperatura corporal, el balance ácido-básico y la función renal. Otros fármacos son poco necesarios si el tratamiento apropiado se comienza lo bastante pronto. El dantroleno detiene con rapidez los aumentos en el metabolismo y los resultados secundarios, regresando a los valores normales de catecolaminas y potasio. Los mecanismos homeostáticos corporales rápidamente restauran la presión arterial y la frecuencia cardiaca, y la hiperreactividad simpática regresa a lo normal.

Para el uso clínico, el dantroleno viene en botellas de 20 mg con hidróxido de sodio con pH de 9 a 10 (de otra manera no disuelve) y manitol (para isotonicidad). El dantroleno debe disolverse en agua estéril, y no en otras soluciones como glucosa al 5% en agua o bicarbonato, porque las moléculas extras en solución llevan a un efecto salinizador, lo cual evita una disolución adecuada del dantroleno. Si no se disuelve inmediatamente, produciendo un color amarillo naranja claro, debe ser calentado con agua corriente o en el autoclave por algunos minutos. En una gran emergencia, debe administrarse a través de un filtro de sangre sin tener en cuenta los cristales. En un episodio fulminante en un adulto mayor, se pueden requerir hasta 10 botellas para proveer la dosis terapéutica de 2 mg/kg. Esto requiere el esfuerzo de 3 a 4 personas de tiempo completo. La preocupación en otras facetas de la terapia diferente del dantroleno, puede llevar a cabo el control de los factores sintomáticos, pero también puede conducir a la muerte del paciente como resultado de un metabolismo muy alterado dentro de las células, que produce la destrucción de las mismas. La administración del dantroleno es la terapia clave.

Los efectos cardiacos del dantroleno son complejos e incluyen la interacción con los calcioantagonistas (ver Calcio). El dantroleno IV, 2 mg/kg, provee cifras sanguíneas terapéuticas con una vida media de por lo menos 10 horas en los niños y los adultos.⁸ El dantroleno en dosis altas no produce parálisis por el efecto *plateau*. Los efectos pico incluyen debilidad muscular con fuerza adecuada para respirar profundo y toser. La debilidad es acentuada en los pacientes miopáticos.⁷ Las dosis terapéuticas se pueden repetir cada 5 min para una dosis total de 10 mg/kg. El dantroleno no tiene efectos colaterales serios, aparte de una

colestasis durante una terapia para espasticidad por mucho tiempo (tres semanas).

La terapia aguda para la HM se puede resumir así:

1. Descontinuar todos los agentes anestésicos e hiperventilar con 100% de oxígeno. La ventilación normal es la requerida para eliminar el dióxido de carbono metabólico. Además, con el metabolismo aeróbico aumentado, la ventilación por definición, debe aumentarse. Sin embargo, la producción de dióxido de carbono está aumentada también por la neutralización de los ácidos fijos por el bicarbonato. Por lo tanto, se necesita la hiperventilación para eliminar el dióxido de carbono adicional.
2. Repetir la administración de dantroleno, 2 mg/kg cada 5 min hasta un total de 10 mg/kg, si se necesita.
3. Administrar bicarbonato, aproximadamente 2 a 4 mEq/kg. Un flujo continuo de lactato del músculo esquelético puede resultar en acidosis recurrente porque el lactato, al ser ionizado, cruza lentamente la membrana celular muscular hacia el líquido extracelular.
4. Controlar la temperatura por cualquier medio, incluyendo líquidos helados IV, enfriamiento de superficie, enfriamiento de las cavidades con líquidos estériles helados, y un intercambiador de calor con una bomba de oxígeno. No se debe distraer demasiado el anestesiólogo con las técnicas de enfriamiento y otras labores y descuidar la terapia de primera línea: la administración del dantroleno sódico. El enfriamiento debe detenerse a 38 o 39°C para prevenir la hipotermia accidental.
5. Monitorizar el gasto urinario para prevenir el choque a los riñones o la necrosis tubular aguda; asimismo, controlar la mioglobinuria.
6. La siguiente terapia se desvía hacia los gases sanguíneos, electrolitos, temperatura, arritmias, tono muscular y gasto urinario.
7. Algunos médicos recomiendan aplicar esteroides.
8. Pedir estudios de sangre (electrolitos, CK, perfil hepático, nitrógeno ureico, lactato, glucosa), estudios de coagulación (tiempo de protrombina, fibrinógeno, tiempo parcial de tromboplastina activado, productos de degradación fibrinolíticos, recuento de plaquetas), y hemoglobina y mioglobina séricas y en orina.

La repetición de los fármacos o estudios de laboratorio depende del curso clínico. El dantroleno debe ser repetido probablemente cada 10 a 15 horas (porque ésta es su vida media) por varias dosis. Si no hay signos de recurrencia, se puede discontinuar su administración.

El tratamiento de la hiperpotasemia debe hacerse de manera cuidadosa. El valor del K^+ plasmático debe ser monitorizado en forma seriada, ya que puede ser un importante factor de tratamiento (p. ej., un valor persistentemente elevado de K^+ puede evitar la desfibrilación). La forma más efectiva de bajar el potasio sérico es revertir la HM por una dosis efectiva de dantroleno. La administración del calcio sólo está permitida para las arritmias relacionadas o por una función cardiaca muy pobre. Sin embargo, cuando estén indicados, pueden usarse el calcio y los glicósidos cardiacos porque su administración al cerdo susceptible no disparó la

HM. Pueden salvar al paciente durante una hiperpotasemia persistente. Las arritmias pueden tratarse con lidocaína o procainamida.

En casos avanzados pueden ocurrir secuelas neurológicas permanentes, coma o parálisis, probablemente secundarias a una oxigenación y perfusión cerebral inadecuada para el metabolismo aumentado y, por la fiebre, la acidosis y la liberación de potasio. Aun con un cuidado satisfactorio durante la anestesia, no se pueden prevenir complicaciones neurológicas. La medición de la presión intracraneal puede ayudar en la evaluación del edema cerebral.

La coagulación intravascular diseminada o la coagulopatía de consumo puede ser causada por la hemólisis, liberación de las tromboplastinas titulares, daño tisular muy grande, o choque. El mejor tratamiento es una adecuada terapia para la HM para prevenir el estancamiento del flujo sanguíneo periférico y para bajar la temperatura.

Abordaremos otras ayudas terapéuticas inefectivas, como los antagonistas del calcio: la nimodipina, verapamilo, nifedipina y diltiazem, y los antagonistas simpáticos, tales como el propanolol. Los antagonistas del calcio no aumentan la supervivencia de los cerdos. Además, pueden interactuar con el dantroleno para producir hiperpotasemia; esto puede resultar en un reinicio de la HM o en una depresión miocárdica profunda. El magnesio reduce el aumento del calcio intracelular durante la HM porcina, pero no previene el aumento en el metabolismo. Aunque puede desempeñar un papel en los mecanismos de la HM (ver Fisiopatología, Biología Molecular, Genética, Dantroleno), su valor terapéutico parece mínimo.¹⁰

El diagnóstico y tratamiento temprano de la HM es esencial. Todas las complicaciones que resultan son difíciles de tratar y pueden llevar a secuelas serias y permanentes. Finalmente, las recaídas pueden ocurrir aun con terapia de dantroleno, cuando la dosis inicial se redistribuye, se metaboliza y se excreta.

efectos colaterales de un pretratamiento prolongado. Si se usa en obstetricia, es mejor darlo después que el cordón se ha pinzado, para evitar problemas de un niño flácido porque las concentraciones de la sangre del cordón pueden llegar al 65% de la sangre materna. El dantroleno se usó en un paciente de trasplante de corazón sin problemas evidentes.

La anestesia regional es segura y se puede preferir para ciertos procedimientos en pacientes susceptibles. Los anestésicos amídicos se han considerado peligrosos en los pacientes susceptibles porque inducen o empeoran contracturas *in vitro* como un resultado de su efecto al aumentar la salida del calcio del RS. Sin embargo, estos efectos requieren concentraciones milimolares de estos fármacos, mucho más grandes que los valores plasmáticos que se usan clínicamente. Por estas consideraciones teóricas, la procaína se propuso como un fármaco terapéutico en la HM, y la lidocaína se condenó como peligrosa. Tiempo después, los estudios porcinos y humanos mostraron la falta de peligro de los anestésicos amídicos; hoy día los anestésicos tipo amida o éster se pueden usar con seguridad. Además, la lidocaína IV se usó desde 1970 para tratar la HM aguda sin aparente riesgo y con buenos resultados aparentes.

Ya no es necesario limpiar la máquina de anestesia pasando oxígeno y/o aire por muchas horas. Suele bastar con el retiro o sellado de los vaporizadores, el cambio de la soda, quizás el reemplazo de la manguera del gas fresco, y el uso de un circuito desechable con un flujo de 10 L/min durante 5 min.¹⁸ El uso de un analizador de gas espirado ayuda al demostrar que los vapores volátiles han sido removidos del sistema anestésico.¹⁷

Se debe discutir el cuidado anestésico con el paciente, dándole la confianza de que se harán todos los esfuerzos posibles para evitar dificultades con la HM, y de que si llegara a ocurrir algún problema, los fármacos apropiados, el cono-

ANESTESIA PARA LOS PACIENTES SUSCEPTIBLES

La anestesia debe consistir en óxido nitroso, barbitúricos, etomidato, propofol, opiáceos, tranquilizantes, y/o relajantes no despolarizantes (cuadro 59-2). Se deben evitar los agentes volátiles potentes, tales como el halotano, enflurano, sevoflurano, desflurano e isoflurano, y los relajantes despolarizantes tales como la SCo, aun en la presencia de dantroleno. Algunos pacientes humanos han experimentado un estado hipermetabólico a pesar de estas precauciones; sin embargo, estos pacientes han respondido favorablemente al dantroleno IV. El consenso es que en la mayor parte de las circunstancias, el dantroleno preoperatorio no se necesita en los pacientes susceptibles porque el uso de los agentes no disparadores, casi siempre resulta en una anestesia sin problemas. Si se usa, la dosis es de 1 a 2 mg/kg IV justo antes de la inducción. De esta manera se evitan los

Cuadro 59-2. Fármacos usados en los pacientes susceptibles a la hipertermia maligna

Inseguros	Seguros
Anestésicos volátiles	Anestésicos amídicos
Desflurano	Anestésicos ésteres
Enflurano	Barbitúricos
Halotano	Calcio
Isoflurano	Dantroleno
Sevoflurano	Digital
Ciclopropano	Adrenalina
Éter	Etomidato
Relajantes	Ketamina
Succinilcolina	Noradrenalina
Uso con precaución	Opiáceos
Dantroleno en combinación con antagonistas de calcio	Óxido nitroso
	Propofol
	Tranquilizantes en general (excepto clorpromacina)

cimiento y las habilidades están inmediatamente a la mano. Algunos médicos son muy cuidadosos y manejan a los pacientes de manera que extremen las precauciones, teniendo gran cuidado en eliminar su aprensión. Muchos de estos pacientes han tenido ciertos procedimientos, tales como analgesia dental y anestesia obstétrica, antes de que se les haya hecho el diagnóstico de susceptibilidad. Con ese manejo seguro, el paciente entra al medio terapéutico en un estado mental relajado y confortable. La ansiedad y el estrés son mínimos, y el paciente está tranquilo y confiado en la habilidad del doctor para monitorizarlo apropiadamente y proveer un tratamiento adecuado si surgiese cualquier dificultad. Los procedimientos ambulatorios son posibles en pacientes con HM en la mayor parte de las circunstancias; el tiempo de salida depende del criterio usual.

ALTERACIONES RELACIONADAS CON EL ESTRÉS EN OTRAS ESPECIES

Algunas especies, como perros, gatos y caballos, tienen episodios de HM con anestesia. El cerdo es bien conocido por tener HM despierto y con estrés, así como la relacionada con la anestesia. En los estudios continuos sobre miopatía realizados después de la captura de los animales salvajes, uno de los casos más recientes ocurrió en un venado salvaje, donde se sugiere un “sobreesfuerzo” durante la cacería de animales normales más que un trastorno genético similar a la HM. Los pollos de parrilla, que son criados para crecer rápidamente y que deben tener los músculos de la pechuga más desarrollados, tienen una mayor incidencia de muertes cardiovasculares súbitas que los pollos ordinarios. Una clase de ratas de laboratorio tienen una incidencia aumentada de muertes súbitas durante una alcalosis respiratoria. Esto no parece estar relacionado con los cambios del potasio cardíaco observados con la reversión rápida de la hipercarbia severa.

EVALUACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD

La evaluación comprende la historia y el examen físico para la detección de anomalías clínicas. La genealogía, yendo dos generaciones anteriores con información específica acerca de la exposición anestésica y agentes, estima la posibilidad de una exposición adecuada a los agentes disparadores.

Las medidas de la CK son una herramienta básica de investigación. Los valores de la CK, cuando se determinan en reposo, en ayuno, y sin traumatismo reciente, reflejan la

estabilidad de la membrana muscular. Cuando la cifra de la CK está elevada en un pariente cercano de una persona con susceptibilidad a la HM conocida, entonces este familiar debe ser considerado con susceptibilidad a la HM sin posterior prueba. Si la cifra de la CK es normal en varias ocasiones, no hay valor predictivo, y es necesaria una biopsia muscular con estudios de contractura.¹⁶

Los estudios de contractura de la biopsia muscular, hechos en aproximadamente 30 centros alrededor del mundo, usan exposición al halotano, cafeína, halotano más cafeína, ryanodina o 4-cloro-m-cresol. Las respuestas de contractura son algunas veces positivas en pacientes con miopatías que no tienen relación directa con la HM; en estos casos uno no puede estar seguro de que la biopsia positiva resultante indica susceptibilidad. A los pacientes no se les debe dar dantroleno antes de la biopsia, porque esto podría enmascarar la respuesta del músculo anormal a los fármacos que producen la contractura. Otros fármacos pueden alterar las respuestas a la contractura. Por ejemplo, los calcio antagonistas *in vitro* disminuyen las contracturas del halotano, y el propranolol *in vitro* disminuye las contracturas de la cafeína en humanos susceptibles a la HM. Sin embargo, no se conoce si estos fármacos son lavados en el baño muscular, con un pequeño efecto sobre los resultados. Las pruebas de contractura también evalúan la susceptibilidad en otras especies, tales como cerdos y perros. Nelson observó respuestas de contractura animal anormales, en asociación con Ry1 alterado, pero reconoció que la asociación no confirmaba causalidad. Cosgrove y colaboradores examinaron las contracturas en galgos en conjunción con la exposición a anestésicos disparadores y fueron incapaces de confirmar que los problemas relacionados con la anestesia fueran HM.

Para el estudiante de anestesia, es importante recordar que los individuos susceptibles tienen un umbral a las contracturas producidas por fármacos más bajo que el de los individuos normales. Sin embargo, los especímenes musculares deben ser viables (p. ej., se deben contraer cuando sean estimulados eléctricamente), porque el umbral de la contractura puede variar si la fibra está degenerada o deteriorada. La cinética de los baños es estable con laboratorios experimentados; las variaciones en temperatura tienen menos efecto de lo anticipado en el umbral de contractura.

Una vez que un paciente se ha diagnosticado como susceptible a la HM, el consejo profesional debe incluir lo siguiente: precauciones necesarias con respecto a la anestesia general; los disparadores que incluyan todos los agentes volátiles potentes y la SCo; los episodios despiertos son poco comunes, y si no se experimentan antes de tener el diagnóstico establecido, no hay problema; el personal militar debe tener precauciones porque necesariamente se debe evitar el trauma de combate y el posible uso mandatorio de disparadores; los soldados con susceptibilidad a la HM pueden ser menos deseables porque algunos creen que pueden fatigarse más pronto en condiciones militares rigurosas por su miopatía subclínica.

El valor predictivo (porcentaje de resultados positivos que son verdaderos positivos) o la eficiencia (porcentaje de todos los resultados que son verdaderos, sean positivos o negativos) de las pruebas de contractura en cuanto a determinar la susceptibilidad no pueden ser estimados. Los resultados falsos positivos se obtienen cuando no existe una

interpretación cuidadosa o cuando una especificidad disminuida es enmascarada porque el paciente nunca estará expuesto a agentes disparadores. Los protocolos de contractura europeo y norteamericano han producido suficientes datos multicéntricos para confirmar los resultados de la prueba aceptables. Se separó a los pacientes control de aquellos con susceptibilidad a la HM con base en la información clínica independiente por completo de los resultados de las pruebas de contractura; en ambos grupos se usó la escala clínica de graduación para establecer cuán fuerte era la posibilidad de la HM durante un episodio clínico específico. Se usó a pacientes con un bajo riesgo de susceptibilidad a la HM como controles. El grupo europeo tuvo 202 pacientes controles de bajo riesgo y 105 pacientes sospechosos de tener HM y el norteamericano se integró con 120 pacientes normales de bajo riesgo y 32 pacientes sospechosos de tener HM. Los dos tuvieron sensibilidad de 97 a 99% (frecuencia de resultados positivos en los pacientes con HM clínicamente establecida) y especificidad aceptable (78–94) (frecuencia de resultados negativos en los controles de bajo riesgo). Los valores umbral intentan proveer 100% de sensibilidad a fin de no perder ningún paciente susceptible a la HM; esta restricción limita la especificidad.

Así, los protocolos de los registros de los grupos norteamericano y europeo proveen una prueba de contractura uniforme con una especificidad y sensibilidad aceptables dentro de sus propias áreas geográficas. Sin embargo, las diferencias menores en los protocolos llevan a dificultades mayores en la interpretación de los resultados. El protocolo norteamericano usa dosis incrementales de concentraciones de cafeína de 0.5, 1, 2, 4, 8 y 32 mM, y el halotano 3% en una aplicación de bolo. El protocolo europeo usa pasos adicionales en sus incrementos de cafeína de 0.5, 1, 1.5, 2, 3, 4 y 32 mM, y el halotano 0.5, 1 y 2 y algunas veces 3%. El mayor fraccionamiento de los incrementos de la cafeína y el halotano en el protocolo europeo, resulta en umbrales más bajos, es decir, 0.2 g para ambos fármacos. Este menor fraccionamiento de los incrementos en el protocolo norteamericano lleva a umbrales más altos, 0.3 g para la cafeína, y una relativamente área gris grande para el halotano, cerca de 0.5 a 0.8 g. Algunos investigadores solicitan el uso de la combinación de halotano y cafeína en las pruebas y creen que están ocurriendo algunos diagnósticos falsos negativos.

Es tiempo de estandarizar los dos protocolos en una sola prueba mundial. Esto mejoraría la interpretación y ayudaría a otros países a planear el inicio de las pruebas de HM y la selección del protocolo. En este momento, los centros europeos de pruebas, y probablemente los de Canadá, están haciendo muchas más biopsias que los centros norteamericanos por las limitaciones que ofrece la medicina norteamericana moderna.

Así, la colección de los datos genéticos está llevándose a cabo en forma más comprensiva en estos otros países. La uniformidad beneficiará a todos y ayudará a la comparación de los resultados. La demora en la obtención de la uniformidad disminuye el crecimiento para el reconocimiento de varias mutaciones humanas en todo el mundo que tengan susceptibilidad a la HM heterogénea y complicará los esfuerzos para determinar varios aspectos de la HM humana. La gente suele resistirse a los esfuerzos de estandarización, y las demoras pueden restringir el desarrollo de un campo.

Un ejemplo de lo anterior es el hecho de que hace 46 años el pediatra anesthesiólogo M. Digby Leigh tuvo la perspicacia de intentar establecer una monitorización estándar del dióxido de carbono espirado; sus esfuerzos "...fueron rechazados por incrédulos burlones"; así se demoró el uso rutinario de uno de nuestros más valiosos monitores estándar por cerca de dos decenios.

Lo que se necesita en las pruebas de HM es una medida de susceptibilidad precisa, no invasiva o no destructiva. La resonancia magnética nuclear probablemente es la mayor promesa. La dificultad estriba en estandarizar un estrés, tal como la isquemia del antebrazo, que diferenciará el tejido susceptible del normal. Como con muchas otras pruebas, se necesita establecer condiciones donde no haya sobreposición entre los rangos de respuesta normales y los susceptibles. Aunque se recomendó el ultrasonido como una posible promesa, un estudio cuidadoso del ultrasonido del músculo esquelético no tuvo éxito en humanos con susceptibilidad a la HM. Adnet y colaboradores examinaron el músculo masetero en una fibra pelada en una preparación *in vitro* con la intención de explicar su propensión a la contractura (ver Trismo–espasmo del masetero). Ellos observaron una sensibilidad al Ca^{2+} y la cafeína mayor que aquella notada en el músculo cuádriceps. Sin embargo, los resultados de sus estudios son contradictorios con los de los especímenes de biopsia tomada durante la cirugía mayor de cáncer craneofacial. Las respuestas de las contracturas del músculo masetero permanecen como un fenómeno no bien explicado que es fascinante, pero que no podrá agregar pruebas para la HM.

COMENTARIOS FINALES

La hipertermia maligna (HM) es una miopatía subclínica que se desenmascara con la exposición a potentes vapores anestésicos o SCo; el músculo esquelético, en forma aguda e inesperada, aumenta su consumo de oxígeno y la producción de lactato, resultando en una producción de calor mayor, acidosis respiratoria y metabólica, rigidez muscular, estimulación simpática y aumento de la permeabilidad celular. La HM es causada por una pérdida del control de la concentración del Ca^{2+} dentro de la fibra muscular y puede comprometer una alteración generalizada en la permeabilidad de la membrana celular o subcelular. Éste es un defecto de acoplamiento en la EC, resultado de la alteración en el Ry1. Es una mutación homocigótica de un solo lugar de la Ry1 en el cerdo y un trastorno heterocigoto en seres humanos, en quienes debe haber una modificación de la función Ry1 en las estructuras interactuantes, membranas o enzimas; es decir, la HM puede ocurrir como un fenómeno final de una vía común. El estudio de las canalopatías es una ayuda en la definición de esta área. El diagnóstico se hace con base en la extraordinaria temperatura, desequilibrio ácido-básico y muscular. El tratamiento específico es la acción del dantroleno sobre los movimientos del Ca^{2+} muscular; el tratamiento sintomático se hace revirtiendo los cambios ácido-básicos y la temperatura. La evaluación de las familias afec-

tadas se guía por las medidas de la CK y por el análisis de las contracturas inducidas en los especímenes de biopsia muscular. Tanto la anestesia regional como la general son seguras para los pacientes susceptibles a la HM, proveyendo que las técnicas de anestesia general buscadas tengan especial cuidado de preparar la máquina de anestesia y evitar todos los anestésicos volátiles potentes y la SCO.

La investigación en HM ha llevado a nuevos conoci-

mientos en la fisiología del metabolismo y en la biología molecular de los trastornos musculares genéticos. Sin embargo, aún permanecen algunos retos en la identificación de los genes responsables de la HM humana, en la elucidación del mecanismo que une la exposición a la subsecuente pérdida del control del Ca^{2+} , en el desarrollo de una prueba no invasiva no destructiva para la susceptibilidad, y en la determinación del modo de acción del dantroleno.

REFERENCIAS

1. **Denborough MA, Lovell RRH:** Anaesthetic deaths in a family (letter). *Lancet* 1960;2:45.
2. **Hall LW, Woolf N et al.:** Unusual reaction to suxamethonium chloride. *Br Med J* 1966;2:1305.
3. **Gronert GA, Middle JH:** Variations in onset of porcine malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 1981;60:499.
4. **Rosenberg H, Antognini JF, Sheila Mouldoon:** Testing for malignant hyperthermia. *Anesthesiology* 2002;96:232–237.
5. **Sei y Gallagher, Basile AS:** Skeletal muscle type –leke ryamodine receptor is involved Ca^{++} signaling in human β -lymphocytes. *J Biol Chem* 1999;274:5995–6002.
6. **Gronert GA, Antognini JF:** Malignant hyperthermia. En: Miller RD: *Anesthesia*. 5a. ed. Churchill Livingstone, 2000: 1033–1052.
7. **Kerrdd, Wingard DW, Gatz EE:** Prevention of porcine malignant hyperthermia by oral dantrolene. En: *Malignant hyperthermia*. Aldrete JA, Britt BA, Grune: Stratton, New York 1978:499–508.
8. **Gronert GA, Mansfiel E, Theye RA:** Rapidly soluble dantrolene for intravenous use. En: *Malignant hyperthermia*. Aldrete JA, Britt BA, Grune: Stratton, New York 1978:535–536.
9. **Denborough MA:** Current concepts of the etiology and treatment of malignant hyperthermia. En: *Malignant hyperthermia*. Aldrete JA, Britt BA, Grune: Stratton, New York 1978:537–546.
10. **Robinson RL, Hopkins PM:** a breakthrough in the genetic diagnosis of malignant hyperthermia. *Br J Anaesth* 2001;86: 166–168.
11. **Leary NP, Ellis FR:** Masseteric muscle spasm as a normal response of suxamethonium. *Br J Anaesth* 1990;64:488–492.
12. **McKenney KA, Holman SJ:** Delayed postoperative rhabdomyolysis in a patient with malignant hyperthermia. *Anesthesiology* 2002;96:764–765.
13. **Ording H:** Investigation of malignant hyperthermia susceptibility in Denmark. *Dan Med Bull* 1996;43:111.
14. **Larach MG, Localiao AM et al.:** A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility: *Anesthesiology* 1994;80:771.
15. **Van der Spek AFL, Reynolds PI et al.:** Changes in resistance to mouth opening induced by depolarizing and non-depolarizing neuromuscular relaxants. *Br J Anaesth* 1990; 64:21.
16. **Antognini JF:** Creatine kinase alterations after acute malignant hyperthermia episodes and common surgical procedures. *Anesth Analg* 1995;81:1039.
17. **Beebe JJ, Sessler DI:** Preparation of anesthesia machines for patients susceptible to malignant hyperthermia. *Anesthesiology* 1988;69:395.
18. **Petroz GC, Lerman J:** Preparation of the Siemens KION anesthetic machine or patients with malignant hyperthermia. *Anesthesiology* 2002;96:941–946.
19. **Kolb ME, Horne M et al.:** Dantrolene in human malignant hyperthermia: A multicenter study. *Anesthesiology* 1982; 56:254.

Enfermedades hematológicas

Gustavo Chiodetti, Fernando Adrián Santini

INTRODUCCIÓN

Las principales funciones que evalúa y controla el anestesiólogo en la práctica diaria, son la cardiovascular y la respiratoria. Ninguna de estas funciones puede llevarse a cabo en ausencia del líquido que las integra, que es la sangre. Las alteraciones hematológicas, por lo tanto, son con frecuencia causa de dificultades y complicaciones que deben ser reconocidas, prevenidas y tratadas de manera adecuada.

En el desarrollo de este capítulo se exponen conceptos generales de hematología para comprender la fisiopatología de las alteraciones hematológicas, en especial las medidas de prevención y tratamiento de patologías o situaciones clínicas que requieren consideraciones anestésicas particulares o la toma de decisiones en la urgencia.

MECANISMO DE COAGULACIÓN SANGUÍNEA

Luego de la lesión de la pared de un vaso, las plaquetas circulantes se adhieren en segundos a moléculas de la matriz extracelular normalmente no expuestas. Esta capa de plaquetas adheridas es aumentada principalmente por reclutamiento de otras plaquetas. Así se genera un trombo provisional, inestable.¹ La formación de fibrina por medio del mecanismo de coagulación es lo que estabilizará y dará firmeza a este trombo hemostático.

Históricamente se entendía a este mecanismo de coagulación como una serie de pasos en los que la activación de un factor llevaba a la activación de otro, conduciendo fi-

nalmente a un estallido de generación de trombina con la consiguiente formación de fibrina. Este concepto de cascada es una simplificación del sistema, ya que las proteínas de un sistema tienen influencia sobre las del otro. Es más correcto pensar en el sistema como una red interactiva cuidadosamente regulada.²

El mecanismo de coagulación es el resultado de la interacción de varios compartimientos macromoleculares que involucran un zimógeno y una serín-proteasa vitamina K-dependiente, asociados con cofactores ensamblados sobre una membrana.

Los factores vitamina K-dependientes son esenciales para la formación de estos complejos. Dicha vitamina es necesaria para que las proteínas precursoras de los factores II, VII, IX y X adquieran actividad procoagulante y para que las proteínas inhibidoras C y S se activen para ejercer su función. Esta activación se lleva a cabo mediante un cambio conformacional de la molécula que se produce por la γ -carboxilación de residuos específicos de ácido glutámico mediante la enzima γ -carboxilasa, que utiliza un derivado de la vitamina K como cofactor. El cambio estructural de la molécula es necesario para la unión de estos factores de coagulación a las membranas.

Para que esta unión sea efectiva participan en este proceso iones Ca^{2+} y Zn^{2+} , que funcionan como puente de unión entre las proteínas y la membrana.³

De forma clásica se ha explicado a partir de dos vías de activación: intrínseca y extrínseca. La primera, activada al ponerse la sangre en contacto con determinadas superficies, y la segunda, formada por el factor VII y el factor tisular (FT), se activa al haber daño tisular. Ambas vías activarían al factor X, que en complejo con el factor Va, convierten protrombina en trombina.

Pero luego se reconoció que ambas vías no podían ser independientes, no explicaban totalmente el sistema de coagulación *in vivo* y eran inconsistentes con varias observaciones clínicas. El factor VII activa no sólo al factor X sino también al IX y se llegó a la conclusión de que el evento más importante en la hemostasia *in vivo* es la formación del com-

no es inactivado por IVFT y lo es mucho más lentamente por la AT, ejerciendo su función principalmente sobre la superficie de las plaquetas activadas.

El complejo IXa/VIIa sobre la superficie plaquetaria funciona como un complejo “tenasa”, que recluta factor X del plasma y lo activa a su forma Xa. La asociación de este factor con el Va acelera el proceso de manera que permite la formación de una cantidad de trombina suficiente para actuar sobre los monómeros de fibrinógeno. (La presencia de factor Va sobre la superficie plaquetaria, igual que la del factor VIII, es estimulada por la activación plaquetaria que se produce en el sitio de lesión.) La trombina une los fibrinopéptidos A y B, exponiendo así el dominio E que se unirá con su sitio complementario (domino D) de otros monómeros de fibrina para formar la malla de fibrina.

El factor XIII, también activado por trombina, estabiliza dicha malla mediante el entrelazamiento de las cadenas de fibrina. El factor XIa, activado por trombina sobre la superficie plaquetaria, puede activar factor IX → IXa, con lo que amplificaría la actividad tenasa.

Recientemente se encontró que el FT se encuentra en el espacio intravascular (en las microvesículas de las plaquetas y también en su membrana luego de la activación). A partir de esto se propuso un nuevo modelo en el que el inicio se produce sobre la superficie de plaquetas. Esta vía es aparentemente disparada por la activación de plaquetas mediante el contacto con la matriz subendotelial del vaso lesionado u otros estímulos circulantes como en síndromes inflamatorios.⁵ Una vez que se forma el coágulo sobre el sitio de lesión, este proceso debe ser detenido para evitar la oclusión trombótica. Las células endoteliales desempeñan un papel importante en esta prevención de extensión y lo hacen por intermedio del sistema proteína C–proteína S–trombomodulina, que es activado a su vez por la trombina. Este sistema inactiva al factor Va y al VIIIa, evitando una mayor generación de trombina sobre su superficie.⁶ Además la célula endotelial es la principal fuente de IVFT, que inhibe al factor Xa y al VIIa.⁷

El principal inhibidor de la coagulación, la AT que *in vivo* acelera su función unido a heparán sulfatos y otros glicosaminoglicanos presentes en la matriz que rodea al endotelio, inactiva los factores XIIa, XIa, IXa, Xa y VIIa. El endotelio también inhibe la activación plaquetaria por liberación de prostaciclina y óxido nítrico.^{2,8}

SISTEMA FIBRINOLÍTICO

Una vez cumplida la misión hemostática, el coágulo formado debe ser eliminado, lo que se realiza por medio del sistema fibrinolítico. Éste convierte a la fibrina en sus productos de degradación solubles por medio de la serín–proteína plasmina, en un proceso regulado por activadores, inhibidores y cofactores. El cimógeno plasminógeno es convertido a plasmina por acción del activador tisular del plasminógeno (t–PA) o por urocinasa (u–PA).

El t–PA es liberado por las células endoteliales en respuesta a estímulos como trombina, histamina, bradicinina, vasopresina, adrenalina, acetilcolina, gonadotropina, ejercicio, oclusión venosa y fuerzas de rozamiento. Su actividad aumenta en forma importante cuando se halla en contacto con su sustrato sobre un coágulo de fibrina, centralizando su acción en la vecindad del tejido lesionado, mientras que la u–PA actúa independientemente de la fibrina. Esta última se halla en endotelio, macrófagos, células epiteliales renales y células tumorales.

La plasmina actúa sobre el fibrinógeno y sobre la fibrina entrelazada produciendo la adhesión de la molécula. Cuando esta unión ocurre sobre fibrina, se liberan diversos productos de degradación, entre ellos el dímero D, que no se libera cuando la plasmina actúa sobre fibrinógeno. Este dímero D se emplea clínicamente para identificar estados de coagulación intravascular diseminada, asociados a fibrinólisis aumentada mediada por plasmina.

Para neutralizar la acción de estos activadores del plasminógeno, el endotelio y las plaquetas activadas liberan inhibidor del activador del plasminógeno 1 y 2 (PAI–1 y PAI–2). El PAI–1 es el más abundante y el más importante, inhibiendo al t–PA y a la u–PA.

La α_2 –antiplasmina es una proteína plasmática de la familia de las serpinas que actúa formando un complejo irreversible con el sitio activo de la proteasa blanco, en este caso la plasmina. La plasmina liberada al torrente sanguíneo es rápidamente neutralizada por esa proteína. Otras proteínas plasmáticas que actúan como inhibidores de plasmina son la α_2 –macroglobulina, el C1 inhibidor y la nexina.

El inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina es otro potente inhibidor de la fibrinólisis que se activa en presencia de trombina.¹

ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

DEFICIENCIAS HEREDITARIAS DE FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Véase cuadro 60–1.

Enfermedad de von Willebrand

El factor von Willebrand (vW) es una proteína de gran peso molecular, sintetizada exclusivamente en las células endoteliales y en megacariocitos. En las células endoteliales es almacenada en los cuerpos de Weibel–Palade y en las plaquetas en los gránulos α .

Tiene importantes funciones en la hemostasia: sirve como sostén y estabilizador del factor VIII en el plasma, aumentando su eficiencia al facilitar su liberación en los sitios de formación de coágulos. Actúa como anclaje indispensable de las plaquetas al tejido lesionado, donde el vW subendotelial se encuentra expuesto y puede unirse al receptor GPIb en la superficie plaquetaria, iniciando la primera fase del proceso hemostático⁹ (adhesión plaquetaria).

Cuadro 60–1. Deficiencias hereditarias de factores de la coagulación

Entidad	Fisiopatología (deficiencia o defecto)	Rasgo hereditario	Incidencia por millón
Enfermedad de von Willebrand	Factor von Willebrand	Autosómico dominante o recesivo	> 100
Hemofilia A	Factor VIII	Recesivo ligado a X	100
Hemofilia B (enfermedad de Christmas)	Factor IX	Recesivo ligado a X	20
Hemofilia C	Factor XI	Autosómico dominante o recesivo	5% en judíos ashkenazi (raro en otros)
Deficiencia de factor X	Factor X	Autosómico recesivo	1
Deficiencia de factor V	Factor V	Autosómico recesivo	1
Deficiencia de factor VII	Factor VII	Autosómico recesivo	1
Deficiencia de protrombina	Factor II	Autosómico recesivo	1
Afibrinogenemia	Factor I		1
Deficiencia de factor XIII	Factor XIII		1
Deficiencia de factores V y VIII			1
Disfibrinogenemia	Factor I	Autosómico dominante	1

Características clínicas

La anomalía del factor vW, ya sea cuantitativa o cualitativa, lleva a la enfermedad de von Willebrand. Es la más frecuente de las enfermedades hemorrágicas heredadas, con una prevalencia de casi 1% de la población general, aunque sólo 10% de los pacientes tendrán una enfermedad clínicamente significativa. Hay tres variantes principales:

- Tipo 1, la más frecuente, es un déficit cuantitativo parcial y cursa con hemorragia mucocutánea (gingivorragias y epistaxis), especialmente postraumática.
- Tipo 2, alteración cualitativa de la molécula del factor vW, con varios subtipos, entre los que se pueden destacar el 2A, que es el más frecuente, con mayor tendencia hemorrágica que el tipo 1. El 2B, muy raro, es el único que puede cursar con trombocitopenia, la que se puede inducir con desmopresina. El 2N o Normandia, muy infrecuente, tiene alterada la unión del vW con el factor VIII, lleva a una disminución desproporcionada de factor VIII y a un cuadro que se asemeja a la hemofilia A. El 2M tendría un déficit en la unión con las plaquetas.
- Tipo 3, poco común pero el más grave, con una deficiencia completa del factor.

Diagnóstico

Para su diagnóstico hay pruebas de laboratorio de sospecha y confirmatorias. Entre las primeras se encuentran:¹⁰

- Tiempo de sangrado prolongado, que si bien no debe usarse como examen preoperatorio habitual, puede servir en pacientes con historia clínica sospechosa y como medio de monitorear la terapia en algunos casos.
- TPTa prolongado como reflejo del descenso en factor VIII.
- Determinación de factor VIII, que se halla por lo general disminuido en forma paralela al déficit de vW.

Pruebas confirmatorias:

- Concentración de antígeno de vW.
- Actividad del cofactor de ristocetina, que refleja la capacidad del factor vW plasmático de aglutinar plaquetas. Esta prueba parece la más sensible y específica para la detección de enfermedad de von Willebrand.
- Aglutinación de plaquetas inducida por ristocetina (RIPA). Reducida en la mayoría de los pacientes con enfermedad de vW, se encuentra respuesta aumentada en el tipo 2B y en algunos defectos intrínsecos de la plaqueta (seudo-vW o von Willebrand tipo plaquetario, en el que la anomalía está en el receptor GPIIb antes que en el vW).
- Análisis de multímeros de factor vW, por electroforesis en gel de agarosa.

Tratamiento

En general, los objetivos del tratamiento son normalizar la actividad del factor VIII y el tiempo de sangrado.¹⁰

Desmopresina

Es un análogo de la hormona antidiurética que en sujetos sanos incrementa el factor VIII y la actividad del cofactor de ristocetina en forma sostenida por aproximadamente 3 a 5 h, cuyo mecanismo de acción no se ha entendido del todo. Los pacientes con enfermedad de vW tipo 1 liberan multímeros de vW de gran peso molecular 1 a 3 h después de la administración de desmopresina, incrementando la actividad del factor VIII, el antígeno de vW y la actividad del cofactor de ristocetina 2 a 4 veces sobre el valor basal, corrigiendo en muchos casos el tiempo de sangrado. Los cuerpos de Weibel y Palade serían la fuente del vW, pero no se conoce la fuente de factor VIII.¹¹

Se usa por lo regular en presencia de hemorragia leve a moderada y como profilaxis prequirúrgica. La dosis habitual es de 0.3 µg/kg, con un límite de 20 µg, administrada por vía intravenosa (IV) (diluida en 50 a 100 mL de solución salina), o subcutánea (SC). También hay una alternativa por

vía intranasal, conveniente para tratamiento ambulatorio, cuya dosis es de 150 a 300 µg.

Los efectos adversos comunes son vasodilatación cutánea leve con sensación de calor, rubor facial, hormigueo y cefalea.

Potencialmente puede producir hiponatremia dilucional, en particular en ancianos y niños, requiriendo especial atención el aporte de líquidos, ya que puede terminar en convulsiones.

Se produce taquifilaxia con la administración reiterada con intervalos de 24 a 48 h.

Con esta medicación, aproximadamente 80% de los pacientes con enfermedad tipo 1 tiene respuesta excelente.¹² Una dosis de prueba administrada luego del diagnóstico ayuda a establecer el patrón de respuesta de los diferentes pacientes.¹³

Un 20 a 25% de los pacientes con enfermedad de von Willebrand no responden a este tratamiento de manera adecuada. Éstos incluyen muchos de tipo 2 y casi todos los de tipo 3.

La desmopresina está contraindicada en el tipo 2B, por agravar la trombocitopenia. Como excepción, se han reportado tratamientos exitosos en este tipo de pacientes.

Terapia de reemplazo con factor vW

Para los pacientes que no responden a desmopresina, la transfusión de productos plasmáticos que contengan vW y factor VIII es el tratamiento de elección. Se puede utilizar el plasma fresco congelado (PFC), pero las grandes cantidades necesarias limitan su uso en gran medida. Los crioprecipitados tienen 5 a 10 veces más VIII y vW que el PFC y administrados cada 12 o 24 h pueden normalizar las concentraciones de VIII y detener o prevenir sangrados.

Fue el tratamiento de elección por años, pero la imposibilidad de una inactivación viral efectiva restringe su uso. Los concentrados comerciales de factor vW que contiene factor VIII con inactivación viral adecuada, son en general seguros y efectivos. El preparado debe contener grandes cantidades de factor vW.

Las dosis recomendadas son de 20 a 30 UI/kg en dosis única para sangrados espontáneos y extracciones dentales, de 30 a 50 UI/kg dada 24 a 48 h para cirugía menor y de 40 a 60 UI/kg dada 24 h para cirugía mayor, buscando lograr en esta última una actividad plasmática de factor VIII mayor a 50 UI/dL hasta la cicatrización. En pacientes con trombocitopenia concomitante, puede ser necesario transfundir plaquetas.

Otros: los estrógenos aumentan los valores de factor VIII, antígeno vW y cofactor de ristocetina. Muchas pacientes normalizan estos valores en el embarazo. El mecanismo de acción es por aumento de la producción de vW por la célula endotelial.

Los antifibrinolíticos sintéticos pueden ser útiles en el manejo de formas poco graves de sangrado mucoso y como tratamiento adyuvante a la terapia de reemplazo y a la desmopresina.

El ácido ε-aminocaproico (50 a 60 mg/kg cada 4 a 6 h) y el ácido tranexámico (20 a 25 mg/kg cada 8 a 12 h) pueden usarse por vía oral, IV o tópica.¹⁴

Von Willebrand adquirido

Es una patología con riesgo alto de sangrado. Se ve en síndromes mieloproliferativos crónicos, gammapatías monoclonales, lupus eritematoso sistémico (LES), hipotiroidismo, tumores sólidos y también asociados a fármacos como ciprofloxacina y ácido valproico.

El mecanismo es generalmente por la presencia de anticuerpos inhibidores, pero puede ser por disminución en síntesis de vW (hipotiroidismo) o adsorción a células tumorales y amiloide.

El tratamiento es el de la enfermedad de base y los pacientes refractarios pueden ser tratados con corticosteroides, plasmaféresis, gammaglobulina IV, desmopresina y concentrados.

Hemofilia A, B y C

Son trastornos de factores de coagulación heredados, con un patrón recesivo ligado al cromosoma X. Las manifestaciones clínicas de las hemofilia A y B, causadas por déficit de los factores VIII y IX respectivamente, son clínicamente indistinguibles una de la otra. El patrón de herencia hace que sea una enfermedad casi exclusiva en varones. Cuando se presenta en la mujer, el nacimiento puede haber ocurrido de un padre hemofílico y una madre portadora, o de una portadora con extrema ionización del cromosoma X normal, o un síndrome de Turner (XO) de un padre hemofílico o madre portadora.

Tiene una incidencia de 1 en 10 000 varones nacidos, de los cuales 75 a 85% de los casos son de hemofilia A.

El factor VIIIa y el factor IXa se asocian sobre la superficie plaquetaria para activar al factor X. En presencia del factor VIIIa, el ritmo de formación de factor Xa aumenta considerablemente; por eso no sorprende que las manifestaciones clínicas no difieran, ya que ambos se requieren para activar al factor X. En pacientes hemofílicos, entonces, la formación de un coágulo está retardada notablemente por la formación disminuida de trombina, lo que lleva a un trastorno hemorrágico.

Cuadro clínico

La hemofilia se caracteriza por sangrado excesivo. Los hematomas de tejidos blandos y la lesión articular producida por hemartrosis son característicos de esta enfermedad. Se puede clasificar a esta enfermedad como leve, moderada y grave (cuadro 60-2).

La hemofilia grave se manifiesta antes del año de edad y las frecuentes hemartrosis llevan a una insuficiencia funcional de las articulaciones afectadas, por lo general antes de los treinta años. Los episodios hemorrágicos son intermitentes y algunos pacientes pasan semanas o meses sin sangrado.

Es rara la muerte debida a hemorragia. Los pacientes con hemofilia moderada se manifiestan clínicamente después de los cinco años de edad con alteraciones hemorrágicas no tan frecuentes e importantes. Las leves se diagnostican casi siempre entre los 10 y 15 años, son oligosintomáticos y presentan hemorragias en relación con extracciones dentales o cirugías, sangrando habitualmente entre 24 y 48 h después

Cuadro 60–2. Clasificación clínica de las hemofilias y su distribución porcentual

Clasificación	Factor VIII	Clínica	%
Grave	= 1% del normal	1. Hemorragias espontáneas desde la infancia 2. Hemartrosis espontáneas frecuentes y otras hemorragias, que requieren reemplazo de factores	45%
Moderada	1 a 5% del normal	1. Hemorragias secundarias a traumatismo o cirugía 2. Hemartrosis espontáneas ocasionales	35%
Leve	6 a 30% del normal	1. Hemorragias secundarias a traumatismo o cirugía 2. Hemartrosis espontáneas raras	20%

del procedimiento. Cabe destacar que un paciente que tiene 25% de factor VIII puede tener un TPTa normal.

La mayoría de los portadores tienen aproximadamente 50% de actividad de factor VIII y no presentan tendencia hemorrágica aun con procedimientos quirúrgicos. Aquellos que tienen una actividad menor a 50% pueden tener sangrado postraumático, por lo que sería apropiado conocer el nivel de actividad de factor VIII en estos pacientes.

Hematomas

Son característicos de las deficiencias de factores de la coagulación y no suelen hallarse en trombocitopenias no complicadas.

En pacientes con enfermedad moderada o grave tienden a expandirse por disección de tejidos.

Se han visto hematomas retroperitoneales que pueden disecar a través del diafragma hacia el tórax y dentro de los tejidos blandos del cuello, comprometiendo la vía respiratoria. También pueden trastornar la función renal por compromiso ureteral. De la misma manera pueden afectar órganos adyacentes a sitios de sangrado y eventualmente revestir gravedad.

Hemartrosis

El sangrado dentro de las articulaciones representa casi 85% de los episodios de sangrado en pacientes con enfermedad grave.

En orden decreciente, las más afectadas son: rodilla, codo, tobillo, muñeca, hombro y cadera. Las tres primeras agrupan 80% de las hemorragias articulares.¹⁵ La hemartrosis es muchas veces precedida por una molestia que en un periodo de minutos a horas se convierte en dolor, con signos de flogosis.

El manejo de los eventos agudos comprende una combinación de reemplazo de factores, hielo, reposo, analgesia y en algunos casos aspiración articular para aliviar el dolor y acelerar la recuperación.¹⁶ Los sangrados repetidos en la articulación llevan a la destrucción progresiva del cartílago articular, hiperplasia sinovial, hipotrofia muscular por falta de actividad funcional y finalmente a la limitación grave de la movilidad de la articulación. El tratamiento profiláctico precoz puede prevenir el desarrollo de artropatía si la concentración del factor es mantenida por encima de 1% del valor normal.¹⁶ Actualmente está en discusión la frecuencia y dosis de la profilaxis. Los estudios recientes muestran que una misma dosis de 36 U/kg por semana es más efectiva cuando se administra en forma dividida e incluso a diario.^{17,18}

Seudotumores

Son quistes sanguíneos que pueden ocurrir en huesos o tejidos blandos. Es una de las complicaciones más graves de esta enfermedad. Aparecen en 2 a 3% de los pacientes. Hay tres tipos: el primero confinado a la fascia muscular, el segundo a tejidos blandos pero compromete la irrigación del hueso adyacente y periostio (formando un quiste y resorción ósea), y el tercer tipo, que resulta del sangrado en periostio que lo separa de la corteza ósea. La mayoría de los pseudotumores no duelen. A medida que crecen, comprimen y destruyen músculo, hueso y nervios adyacentes, se expanden en años y pueden ser multiloculados. Predisponen a infección y septicemia. El único tratamiento es la exéresis completa, ya que si no son removidos por completo, pueden volver a formarse. Ante un pseudotumor potencialmente inoperable, es posible realizar una aspiración percutánea, debiendo rellenarse la cavidad con injertos óseos o material apropiado.¹⁶

Hemorragias

La hematuria es frecuente, siendo el sangrado por lo general proveniente de la pelvis renal. Puede ocurrir oclusión ureteral por coágulos, por lo que ante una hematuria no dolorosa y leve a moderada es preferible esperar sin administrar factores por unos días hasta que el sangrado se detenga. Si continúa, puede ser necesario el tratamiento.

El sangrado intracraneal es el evento más peligroso en pacientes hemofílicos. Puede ser espontáneo, aunque en general sigue a un traumatismo que puede ser mínimo. Cuando se sospecha, el paciente debe ser tratado en forma inmediata con factor VIII, posponiendo los estudios como IRM o TAC. Para llevar a cabo una punción lumbar, se recomienda elevar las concentraciones de factor VIII a 50% de lo normal.

Características de laboratorio

Los pacientes tienen un prolongado TPTa, con un TP, TT y tiempo de sangría normales. El TPTa es corregido cuando el plasma del paciente hemofílico es combinado con plasma normal, a menos que el plasma del paciente tenga un anticuerpo inhibidor antifactor VIII. El diagnóstico definitivo se basa en la cuantificación de la actividad de factor VIII. La actividad se expresa en porcentaje o como unidades por mililitro de plasma. Una unidad de factor VIII/mL corresponde a 100% de lo normal.

Cuadro 60-3. Esquemas de tratamiento con factor VIII en hemofilia A

Sitio de hemorragia	Concentración deseada de factor VIII, en % de lo normal	Dosis de factor VIII, en U/kg de peso/día	Frecuencia (h)	Duración (días)
Hemartrosis	30 a 50	10 a 25	12 a 24	1 a 2
Hematoma muscular superficial	30 a 50	10 a 25	12 a 24	1 a 2
Gastrointestinal	50	25 a 30	12	7 a 10
Epistaxis	30 a 50	10 a 25	12	Hasta resolución
Mucosa oral	30 a 50	25 a 30	12	Hasta resolución
SNC	50 a 100	30 a 50	12	Por lo menos 7 a 10
Retrofaringeo y retroperitoneal	50 a 100	30 a 50	12	Por lo menos 7 a 10

Tratamiento

Hay principios generales para pacientes hemofílicos, como evitar el uso de ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroides u otros antiagregantes plaquetarios. Pueden utilizarse paracetamol y opioides orales (codeína, hidromorfona y metadona) con precaución por la posible acción adictiva de éstos, ya que las adicciones son un problema primario en esta enfermedad. Deben evitarse las inyecciones intramusculares (IM).

Hemofilia A

Para el tratamiento sustitutivo en caso de hemorragias, hay varios derivados plasmáticos. El plasma fresco congelado y los crioprecipitados fueron en algún momento los únicos productos disponibles, pero hoy en día deben evitarse en la medida de lo posible por el peligro de transmisión viral y la gran cantidad de plasma que debe usarse para llegar a un valor máximo de factor VIII de aproximadamente 20%, lo cual es insuficiente en muchos casos para mantener la hemostasia. Actualmente hay disponibles concentrados de factor VIII derivados de plasma, esterilizados para inactivar virus como VIH, hepatitis B y C, así como también productos obtenidos por técnicas de recombinación de DNA (cuadro 60-3).

La dosis de factor VIII puede ser calculada de la siguiente manera:¹⁸ si una unidad de factor VIII por mililitro de plasma se considera como 100% de lo normal, la dosis requerida para aumentar la concentración a un valor dado es dependiente del volumen del plasma del paciente (aproximadamente 5% del peso corporal en kg) y del nivel al que se debe llevar el factor VIII. Por ejemplo, para un paciente de 70 kg, el volumen plasmático será de 3 500 mL. Para llegar a un valor de 1 U/mL (100%), deberán administrarse 3 500 U de factor VIII. Sin embargo, con fines prácticos, la dosis de factor VIII se basa en el conocimiento de que 1 U de factor VIII por kg de peso aumentará el factor VIII circulante en 0.02 U/mL. Así, la dosis requerida para aumentar el factor VIII al 100%, esto es, 1 U/mL, será de 50 U por kg, suponiendo que el paciente tiene un factor VIII basal de menos de 1%. El sitio y gravedad de la hemorragia determinarán la dosis y la frecuencia del factor VIII a infundir. La vida media del factor VIII es de 12 h.

Los pacientes con hemofilia A leve pueden beneficiarse con el uso de desmopresina, que incrementa los valores plasmáticos de factor VIII y vW entre 2 y 6 veces por liberación endógena. La utilidad clínica depende del valor plasmático de factor VIII obtenido luego de la administración de desmopresina, lo que depende también del nivel basal del paciente; por eso se recomienda una prueba terapéutica en los candidatos a usarla. Se obtiene un efecto hemostático óptimo con una dosis de 0.3 µg/kg administrada en forma endovenosa y si fuera necesario se repetirá cada 8 a 12 h. El pico del efecto se observa a los 30 a 60 min de la infusión. En pacientes para cirugías menores, una sola dosis puede ser suficiente. También puede darse por vía subcutánea a la misma dosis, pero la respuesta es menor y el efecto pico ocurre luego de 1 a 2 h. La vía intranasal también es efectiva a dosis de 300 µg con un efecto máximo a los 90 min. Se ha reportado taquifilaxia en pacientes con hemofilia A, pero raras veces es un problema clínico por las pocas dosis requeridas para la mayoría de los sangrados o procedimientos quirúrgicos.¹⁹

Es importante tener en cuenta la posibilidad de trombosis venosa y tromboembolia pulmonar (TEP) relacionada con la administración de concentrados de factores. Por ese motivo muchos centros utilizan profilaxis con heparina subcutánea de manera concomitante con el concentrado. Otros colocan una dosis mínima de heparina en el frasco de infusión para evitar coágulos en el sitio de inyección.

Los antifibrinolíticos como el ácido tranexámico o el ε-aminocaproico (EACA) pueden usarse como terapia adyuvante en sangrados mucosos y procedimientos odontológicos. La dosis de ácido tranexámico es de 1 g cuatro veces al día y el EACA puede administrarse como una carga de 4 a 5 g seguidos de 1 g/h en adultos. Otro régimen para el EACA es de 4 g cada 4 a 6 h VO por 2 a 8 días, dependiendo de la intensidad del sangrado. Es importante conocer que están contraindicados en presencia de hematuria.

Otro procedimiento útil tanto en odontología como en cirugías es la aplicación de pegamento de fibrina (*fibrin glue*) que contiene fibrinógeno, trombina y factor XIII como adyuvante en la hemostasia. Uno de sus principales usos es como relleno de un seudotumor luego de la aspiración de su contenido.

Para procedimientos quirúrgicos mayores, la concentración de factor VIII debe alcanzar la normalidad y mante-

nerse luego por espacio de 7 a 10 días o hasta que la cicatrización esté asegurada. El tratamiento debe ser iniciado unas horas antes de la cirugía y continuar en el intraoperatorio.

Después de la cirugía se debe monitorizar la concentración de factor VIII para asegurarse de que se mantenga adecuada. La dosis requerida de factor VIII puede ser mayor que la habitual en caso de cirugía debido al consumo intraoperatorio del factor, por lo cual también es importante su medición durante la cirugía. En caso de cirugías de rodilla, tobillo o codo, a veces se necesitan semanas de tratamiento sustitutivo.

Hemofilia B

En líneas generales, el tratamiento es similar al de la hemofilia A, pero varía en cuanto al tratamiento sustitutivo. Existen en el mercado preparados de concentrados de factor IX de pureza intermedia y alta. Para calcular la dosis de factor IX, se debe tener en cuenta que 1 U por kg de factor IX aumentará los valores plasmáticos 0.01 U/mL, debido probablemente a que el factor IX podría unirse a elementos de la pared vascular, reduciendo su presencia intravascular. Así, para alcanzar un valor de 100%, 100 U de factor IX por kg deben administrarse en bolo, seguidas de la mitad de la dosis cada 12 a 18 h, o como infusión continua luego del bolo. Siempre deben monitorizarse los valores del factor IX.

Tanto para la hemofilia A como para la B, uno de los principales problemas es la aparición de anticuerpos inhibidores de los factores VIII y IX, que disminuyen o anulan la eficiencia de la administración sustitutiva de factores. En pacientes con inhibidores de respuesta baja (menos de 5 UB/mL), es posible saturar al inhibidor con el factor deficiente y alcanzar hemostasia. La dosis necesaria para alcanzar saturación se calcula mediante una fórmula que tiene en cuenta el peso, el hematocrito y la potencia del inhibidor en unidades Bethesda ($2 \times \text{peso} \times [80 \times 100 - \text{Hto}] / 100 \times \text{UB}$) en los que tienen inhibidores de respuesta alta. En estos pacientes, por un lado, se debe tratar el trastorno hemorrágico en sí y por otro intentar eliminar la respuesta inmune induciendo tolerancia. Se utilizan concentrados de complejo de protrombina, factor VIII porcino y más recientemente factor VIIa recombinante. Este último producto detiene hemorragias espontáneas y previene el sangrado excesivo en las cirugías mayores hasta en 75% de los pacientes con inhibidores.²⁰

Para lograr la inmunotolerancia y bajar el título de anticuerpos, se utiliza la inmunoadsorción extracorpórea.²¹

La terapia domiciliaria permite la intervención temprana en este tipo de pacientes. Una limitante para su uso es el costo, de aproximadamente 1 dólar por μg , que a la dosis recomendada de 90 μg por kg de peso cada 2 o 3 h, hace que el costo de un episodio único llegue hasta 50 000 dólares.²² La terapia génica es una nueva área de tratamiento en la que el agente activo es una secuencia de ácido nucleico antes que una proteína o molécula. La hemofilia es un modelo atractivo para su uso y se están investigando múltiples estrategias. Recientemente varios grupos demostraron una expresión sostenida de factores en niveles de 5 a 10% en modelos animales. Los preparados de factor XI para el tratamiento de la hemofilia C, deben usarse con precaución, evitando superar la concentración de 70%, ya que las concentraciones altas se asocian a riesgo de trombosis.

Disfibrinogenemias

El fibrinógeno es una proteína sintetizada por los hepatocitos, cuya concentración plasmática normal es de 150 a 350 mg/dL. Tiene una vida media en circulación de cuatro días y el recambio diario es de aproximadamente 25% del total plasmático. Es un homodímero y cada mitad consiste en tres cadenas polipeptídicas no idénticas llamadas alfa (α), beta (β) y gamma (γ).

La conversión de fibrinógeno soluble a fibrina insoluble se produce en tres pasos:

1. Liberación de fibrinopéptido A (de las cadenas α) y B (de las cadenas β), para formar monómeros de fibrina. Ambos fibrinopéptidos son liberados por el clivaje que produce la trombina (el fibrinopéptido A inicialmente es liberado más rápido que el B y es esencial para la subsecuente liberación del B).
2. Polimerización de los monómeros de fibrina para formar gel de fibrina visible.
3. Estabilización del gel de fibrina por el factor XIIIa.

Las disfibrinogenemias se caracterizan por anomalías estructurales del fibrinógeno, causantes de alteraciones funcionales de la molécula en uno o más de estos pasos. Las más frecuentes son las anomalías hereditarias, pero también pueden verse como patología adquirida en enfermedades hepáticas. Con frecuencia los pacientes con disfibrinogenemia hereditaria son asintomáticos (55%), pero pueden presentar tanto manifestaciones de trombosis (20%) como de sangrado (25%) o ambas. Habitualmente, los pacientes asintomáticos son descubiertos de manera accidental por resultados anormales de pruebas de coagulación.²³ Las disfibrinogenemias adquiridas por lo general se asocian a enfermedad hepática, suelen ser asintomáticas con respecto a la anomalía del fibrinógeno y la mayor parte de la bibliografía consiste en casos reportados.

Se explica que la misma patología pueda causar sangrado y trombosis, porque la unión anormal con la trombina permite una mayor disponibilidad de la misma por menor consumo y por otro lado altera los pasos de activación del mecanismo fibrinolítico, formando un trombo que puede ser resistente a la degradación por plasmina.

Enfermedades como el mieloma múltiple o la macroglobulinemia de Waldenström, pueden simular una disfibrinogenemia, alterando la polimerización de los monómeros de fibrina por interferencia de una paraproteína. Las enfermedades autoinmunitarias también pueden simularla por efecto de anticuerpos adquiridos que inhiben la polimerización de fibrina o retrasan la liberación de fibrinopéptidos.

Diagnóstico

La sospecha clínica puede surgir de alteraciones en pruebas de coagulación, sangrado excesivo aun con traumatismos mínimos o posparto y en algunos casos dehiscencia de heridas luego de intervenciones menores. Ante la sospecha, las pruebas iniciales son: tiempo de trombina (TT), tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial (TPT). Las tres pruebas suelen estar prolongadas, siendo la más sensible el TT. La confirmación definitiva es la identifi-

cación del defecto molecular, lo cual está restringido a centros especializados. El diagnóstico preciso tiene importancia, ya que los pacientes homocigotos tienden a tener más síntomas. Otro aspecto importante es la evaluación de los familiares por el riesgo propio y el asesoramiento sobre la posibilidad de transmisión a la descendencia.

El manejo clínico de esta patología debe hacerse de acuerdo con cada caso. En términos generales, aquellos con el antecedente de sangrado anormal deberían recibir fibrinógeno de reemplazo antes de una cirugía o después de un traumatismo importante. El reemplazo debe alcanzar valores hemostáticos de fibrinógeno (normal 100 mg/dL) y puede hacerse con concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado. Cada unidad de crioprecipitado puede aumentar la concentración de fibrinógeno en 10 mg/dL, con una vida media de 2 a 4 días. Si el paciente ha tolerado intervenciones anteriores sin sangrado anormal, es probable que no tenga dificultades en otros procedimientos invasivos, aunque no se administre terapia de reemplazo, pero debe ser estrechamente controlado. Los antifibrinolíticos pueden usarse en pacientes con sangrado siempre que su disfibrinogenemia no esté asociada a trombosis.

Los pacientes con trombofilia asociada a disfibrinogenemia tienen un alto riesgo de fenómenos trombóticos y deben tomarse especiales precauciones de tromboprofilaxis cuando haya factores de riesgo concurrentes. En caso de trombosis venosa profunda, está indicada la anticoagulación prolongada. En pacientes con coagulopatía asociada, el riesgo de sangrado asociado a tromboprofilaxis también está aumentado y debe tenerse en consideración para balancear riesgos y beneficios.

ALTERACIONES PLAQUETARIAS

TROMBOCITOPENIAS

Se define como trombocitopenia al recuento del número de plaquetas inferior a 150 000/mm³. Pueden clasificarse de acuerdo con la herencia o la fisiopatología de su producción.

TROMBOCITOPENIAS HEREDADAS

Las enfermedades plaquetarias hereditarias son infrecuentes. La trombocitopenia hereditaria clínicamente significativa, por lo general requiere transfusiones de plaquetas para la cirugía. Las trombocitopatías (trastornos de función plaquetaria) hereditarias son sumamente raras.

Anemia de Fanconi

Anemia aplásica generalmente fatal, que se presenta en niños. Se puede acompañar de otras alteraciones congénitas

esqueléticas, genitourinarias, cardíacas y en SNC. Raras veces puede presentarse en mayores de 16 años con trombocitopenia, estatura corta e hiperpigmentación cutánea.

Trombocitopenia con ausencia de radio

Es una trombocitopenia amegacariocítica severa de la infancia, acompañada de alteraciones esqueléticas. La trombocitopenia habitualmente se recupera a valores normales luego del primer o segundo año de edad. No hay tratamiento efectivo, debiéndose realizar medidas de sostén. En adultos puede verse trombocitopenia leve e intermitente.

Anomalía de May–Hegglin

Plaquetas gigantes y en ocasiones trombocitopenia con inclusiones características en leucocitos. En general no trae complicaciones hemorrágicas. Puede realizarse transfusión de plaquetas.

Síndrome de Alport

Plaquetas gigantes con trombocitopenia a menudo severa, asociada con sordera y nefritis intersticial. La causa de muerte y las alteraciones hemostáticas están asociadas a insuficiencia renal.

Síndrome de Wiscott–Aldrich

Ligado a cromosoma X. Deficiencia inmunitaria, eccema y trombocitopenia con plaquetas pequeñas y cualitativamente deficientes. Los pacientes fallecen por infecciones, neoplasias o hemorragia.

TROMBOCITOPENIAS ADQUIRIDAS

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)

Es una enfermedad autoinmunitaria, caracterizada por trombocitopenia persistente debida a autoanticuerpos dirigidos contra antígenos plaquetarios. Las plaquetas son destruidas en forma prematura por el sistema reticuloendotelial, principalmente en el bazo.

La incidencia de PTI crónica en adultos es de 5.8 a 6.6 nuevos casos por 100 000 habitantes, siendo más frecuente en mujeres (2 a 3:1), en su mayoría en edad fértil. En niños tiene una incidencia de entre 4 y 5.3 por 100 000. La presentación de la enfermedad es generalmente aguda, resolviéndose dentro de los seis meses de su aparición. Un 15 a 20% de estos niños desarrollarán una variante crónica.²⁴

La etiología de esta enfermedad es desconocida y su curso clínico muy variable e impredecible.

Características clínicas

En adultos, la enfermedad tiene típicamente un comienzo insidioso cuya sintomatología es muy variable, desde un pa-

ciente asintomático, sólo con hematomas aislados y sangrado mucoso escaso, hasta hemorragia franca. Esta heterogeneidad clínica puede explicarse parcialmente por el tipo de anticuerpo responsable y el antígeno hacia el cual está dirigido (p. ej., cuando los anticuerpos están dirigidos contra la GPIIb/IIIa, receptor de fibrinógeno y la GPIb/IXa, receptor de von Willebrand, afectan también la agregación y la adhesión plaquetaria, causando un sangrado inesperado).²⁵ En general, en contraste con otras causas de trombocitopenia, los pacientes con PTI son capaces de tolerar un número marcadamente bajo de plaquetas y mantener una adecuada calidad de vida. El grado de sangrado es dependiente del recuento plaquetario y pacientes con un número de plaquetas menor de 10 000/mm³ se encuentran en gran riesgo de sangrado, inclusive intracraneal.

Diagnóstico

Es esencial una historia clínica detallada, que descarte otras causas de trombocitopenia y valore la severidad del sangrado, en especial frente a cirugías o tratamientos odontológicos previos. También es importante conocer otras condiciones que aumenten el riesgo de sangrado como anomalías gastrointestinales, genitourinarias o del SNC.

El examen físico debe evaluar el tipo y extensión del sangrado y la presencia de signos que puedan explicar la trombocitopenia (p. ej., signos neurológicos que podrían corresponder a púrpura trombótica trombocitopénica, anomalías esqueléticas, esplenomegalia). Cabe destacar que se ha reportado esplenomegalia en menos de 3% de los pacientes adultos con PTI.

La trombocitopenia debe ser confirmada por examen de un extendido de sangre periférica para excluir la pseudotrombocitopenia causada por EDTA, que se ve en 0.1% de los adultos. Asimismo, el frotis sanguíneo debe ser examinado para excluir otras causas de trombocitopenia como leucemias, mielodisplasia, anemia megaloblástica, anemia microangiopática, etc. Debe realizarse un perfil autoinmunitario para excluir enfermedades autoinmunitarias de base.

Si la historia, el examen físico, el hemograma y el examen del extendido de sangre periférica son consistentes con el diagnóstico de PTI, es innecesaria la realización de otros estudios como los de anticuerpos antiplaquetarios y médula ósea (MO). La punción de MO debe reservarse para: pacientes mayores de 60 años, o que presentan hallazgos atípicos en los estudios iniciales, o que tengan pobre respuesta al tratamiento de primera línea, o en quienes son candidatos a esplenectomía.

Valores altos de inmunoglobulina G (IgG) asociada a plaquetas pueden ser detectados en la mayoría de los pacientes con PTI, pero ni su sensibilidad ni su especificidad son lo suficientemente aceptables para realizar este estudio de manera rutinaria. Lo mismo puede decirse de la detección de anticuerpos dirigidos a la GPIIb/IIIa y a la GPIb/IX, que son más específicos pero menos sensibles, por lo que su uso se restringe a casos especiales.

Algunos estudios reportaron la asociación de la infección por *Helicobacter pylori* con enfermedades autoinmunitarias, especialmente PTI; hay en la literatura casos de mejora de PTI luego del tratamiento antibiótico para esta

bacteria. Por esto, en pacientes refractarios a la terapia podrían realizarse estudios serológicos y de aire espirado en busca de este microorganismo.

Manejo de PTI en adultos

El tratamiento depende de la situación clínica de cada paciente. La frecuencia de hemorragia fatal es baja, entre 0.0162 y 0.0389 casos por pacientes en riesgo (recuento de plaquetas menor de 30 000/mm³) por año. Incluso se han reportado más muertes por infección que por hemorragia en estos pacientes. Por esto la tendencia es utilizar terapia sólo cuando es estrictamente necesario, minimizando los riesgos de la terapia inmunosupresora y reservando el tratamiento para pacientes con PTI sintomática severa o previo a procedimientos invasivos con posibilidad de hemorragia.

Pacientes con recuentos plaquetarios superiores a 30 000/mm³ no requieren tratamiento, a menos que vayan a realizar un procedimiento que induzca hemorragia.

Recomendaciones de recuentos de plaquetas “seguros” en adultos:

- Procedimientos odontológicos menores \geq 10 000/mm³
- Extracciones \geq 30 000/mm³
- Bloqueo dental regional \geq 30 000/mm³
- Cirugía menor \geq 50 000/mm³
- Cirugía mayor \geq 80 000/mm³

El tratamiento de primera línea comprende los corticoides orales y la inmunoglobulina IV (Ig IV).

La prednisona es el primer tratamiento para la mayoría de los pacientes. Dos tercios de los pacientes responderán a una dosis de 1 mg/kg por 2 a 4 semanas, con posterior disminución gradual. La recaída luego de la disminución de la dosis es frecuente, esperando una respuesta duradera en un tercio de los respondedores. Si no hubo respuesta luego de tratamiento por cuatro semanas, los corticoides deben ser disminuidos y suspendidos lo antes posible. Los pacientes en los que falle este tratamiento o necesiten dosis elevadas de prednisona deben ser considerados para esplenectomía.

La inmunoglobulina intravenosa es efectiva en 75% de los pacientes, de los cuales 50% alcanzarán valores normales de plaquetas. Sin embargo, esta respuesta generalmente es transitoria y 3 a 4 semanas luego del tratamiento el recuento plaquetario volverá a valores pretratamiento. Los estudios no demostraron diferencias entre las dosis de 0.4 g/kg/d por 5 días y 1 g/kg/d como infusión única. Se cree que el mecanismo de acción es por bloqueo de los receptores cristalizables (Fc) de los macrófagos y otros efectores de la citotoxicidad mediada por anticuerpos; la presencia de anticuerpos antiidiotipo que bloquee la unión a plaquetas, e inmunosupresión. Es preferible en los pacientes en que se requiera un rápido aumento en las plaquetas debido a sintomatología o frente a cirugía, trabajo de parto o cirugía odontológica.

Tratamiento de segunda línea

La esplenectomía fue el único tratamiento “curativo” en PTI usado hasta la introducción de la terapia por esteroides

en 1950. No es un procedimiento estrictamente curativo, ya que la opsonización de las plaquetas todavía está presente, pero el efector de la destrucción plaquetaria es removido. Dos tercios de los pacientes alcanzarán un recuento normal, que a menudo será sostenido sin tratamiento adicional. Los que no alcancen respuesta completa pueden tener una elevación en el recuento. No hay un parámetro confiable para predecir una buena respuesta, excepto que pacientes jóvenes responden mejor; sin embargo, recientes estudios demostraron que un escaneo con plaquetas autólogas marcadas con indio radioactivo parece ofrecer evidencia objetiva de probable respuesta, dependiendo del sitio de destrucción plaquetaria (cuando la destrucción es esplénica, 91 a 96% de los pacientes responden, pero cuando es hepática o mixta, fallan en responder 92%).

El nivel de plaquetas recomendado para llevar a cabo la esplenectomía es de más de 30 000/mm³; esto puede requerir tratamiento previo con corticoides (prednisona a dosis recomendadas o dexametasona, 40 mg por día por 4 días) o Ig IV si las plaquetas están por debajo de ese nivel.

En cuanto al soporte de plaquetas intraoperatorio, existe la idea, lógica desde el punto de vista de la fisiología, de que si se necesita transfusión de plaquetas, éstas deben ser administradas una vez que se pinzó la arteria esplénica. Esto no ha sido objeto de un estudio riguroso.

La cirugía laparoscópica tiene el inconveniente de una visualización menos efectiva para realizar hemostasia, pero ofrece menor morbilidad.⁹

Se hallan bazo accesorios hasta en 20% de los pacientes y se extirpan al tiempo de la cirugía. Otros pueden encontrarse hasta en 10% de los pacientes con trombocitopenia refractaria a la esplenectomía.

En pacientes que no son candidatos a cirugía se pueden realizar cursos cortos de radiación esplénica o intentar la embolización de la arteria esplénica.

Debido al peligro de infecciones graves en el paciente esplenectomizado, se recomienda la vacunación para neumococo, *H influenzae* b y meningococo, por lo menos dos semanas antes de la cirugía. Después de la esplenectomía, se debe administrar de manera profiláctica fenoximetilpenicilina, 250 a 500 mg cada 12 h, o eritromicina (500 mg/12 h), por lo menos por tres años después de la cirugía.

Falla a tratamientos de primera y segunda línea. PTI refractaria crónica

Se han intentado múltiples esquemas de tratamiento, con diferentes resultados. Escapan de los límites de este capítulo, pero a modo informativo, éstos van desde la simple observación al uso de inmunosupresores como azatioprina y ciclosporina, ciclofosfamida, alcaloides de la vinca, danazol, colchicina, quimioterapia combinada, anti-D IV, dapsona y recientemente interferón α , anticuerpo anti-CD20, Campath-1H, micofenolato mofetil, plasmaféresis, etc.^{24,25}

Manejo en niños

La gravedad clínica y no el recuento plaquetario es lo que debe definir la gravedad en niños, y el tratamiento debe ser considerado sobre esta base. Más de 80% de los infantes con

PTI aguda no tienen sangrado significativo y una vez que se haya instruido a los padres adecuadamente en cuanto a los signos de alarma y se haya ofrecido un contacto telefónico las 24 h, pueden ser manejados sin terapia específica y por lo general en forma ambulatoria. Debe controlarse el hemograma dentro de la semana del diagnóstico para asegurarse de que no hay evidencia de evolución a una enfermedad hematológica más grave.

La terapia convencional con corticoides utiliza prednisona a dosis de 1 a 2 mg/kg/d por un máximo de 14 días. Luego se debe discontinuar el tratamiento independientemente de si aumentaron o no las plaquetas para evitar efectos secundarios serios. Una dosis de 4 mg/kg/d probó ser más efectiva, pero tiene la desventaja del uso prolongado de altas dosis. Un curso corto de cuatro días puede ser suficiente para asegurar un recuento de plaquetas aceptable en el niño sintomático que requiere un ascenso rápido.

La Ig IV es efectiva en 80% de los niños y aumenta las plaquetas más rápidamente que los corticoides. Es cara e invasiva y debe ser reservada para los que no tengan respuesta a corticoides. La dosis es de 1 g/kg/d por 1 o 2 días. Debido a los frecuentes efectos adversos como cefalea, se estudiaron dosis de 400 o 500 mg/kg/d por 2 días y mostraron efectividad en aumentar las plaquetas a más de 30 000/mm³.

Otros tratamientos, como esplenectomía, están raras veces indicados.

Manejo en el embarazo

La mayor parte de las trombocitopenias durante el embarazo corresponden a trombocitopenia gestacional benigna, un proceso autolimitado sin riesgos para la madre o el feto. Sin embargo, puede ser difícil distinguir este proceso de la PTI, que tiene anticuerpos que atraviesan la placenta con el potencial para producir trombocitopenia y sangrado fetal o neonatal. La trombocitopenia materna puede también ser indicador de complicaciones obstétricas importantes como preeclampsia o coagulación intravascular diseminada (CID). Así, la valoración individual de la trombocitopenia en embarazo debe buscar la exclusión de causas secundarias importantes y sopesar los riesgos de sangrado en madre y feto contra los peligros de intervenciones diagnósticas y terapéuticas.

La trombocitopenia gestacional cursa con trombocitopenia leve (raras veces menos de 80 000/mm³); ocurre en mujeres sanas sin historia de trombocitopenias, y por lo general durante el tercer trimestre del embarazo. No está relacionada con sangrado ni trombocitopenia neonatal. El diagnóstico diferencial con PTI es difícil cuando ocurre en el primer trimestre en una paciente sin recuentos previos.

La prevalencia de PTI en embarazo es de 1 a 5 casos por 10 000 embarazos, unas 100 veces menos frecuente que la trombocitopenia gestacional. Lo mismo que en pacientes no embarazadas, no hay pruebas específicas diagnósticas. Es invaluable la documentación de trombocitopenia fuera del embarazo y se deben excluir síndromes preeclámpticos, CID o enfermedades autoinmunitarias como LES y síndrome antifosfolípido. La cuantificación de anticuerpos antiplaquetarios no es diagnóstica ni predice trombocitopenia neonatal. El examen de médula ósea (MO) no está indicado a menos que se sospeche leucemia o linfoma.

En cuanto al manejo de estas pacientes, las mujeres asintomáticas con más de 20 000 plaquetas/mm³ no necesitan tratamiento hasta que el parto es inminente. Los recuentos de más de 50 000/mm³ son seguros para parto vaginal (algunos extienden este valor a 30 o 50 000/mm³). El mismo recuento es seguro para la cesárea, pero por el riesgo potencial de hematoma y daño neurológico, la anestesia regional no se recomienda con recuentos de plaquetas menores a 80 000/mm³.¹

En mujeres que necesitan tratamiento, los corticoides y la Ig IV tienen la misma respuesta que en pacientes no embarazadas. No hay datos convincentes acerca del efecto sobre el recuento plaquetario fetal/neonatal.

Si es imprescindible, puede realizarse la esplenectomía (idealmente durante el segundo trimestre). La PTI crónica severa puede responder a metilprednisolona IV con o sin Ig IV o azatioprina.

La vía de parto debe ser decidida únicamente según indicaciones obstétricas; no hay evidencia de mayor sangrado intracraneal en neonatos nacidos por parto vaginal vs. cesárea. El riesgo de trombocitopenia clínicamente peligrosa en el neonato es muy bajo y no puede predecirse por parámetros clínicos o de laboratorio en la madre. Los intentos de recuento de plaquetas por cordocentesis o muestra de sangre del cuero cabelludo fetal no son recomendados y conllevan un riesgo mayor que los beneficios que se obtienen. El uso de *vacuum* está contraindicado y los fórceps deben evitarse si es posible. Luego del parto, debe obtenerse un recuento plaquetario de sangre de cordón. Aquellos neonatos con recuentos subnormales deben ser seguidos clínicamente y con recuento diario de plaquetas hasta que se produzca la elevación plaquetaria, usualmente entre 4 y 6 días posparto. El tratamiento del neonato trombocitopénico debe reservarse para aquellos con evidencia de sangrado o un recuento menor a 20 000/mm³ y se administra Ig IV a 1 g/kg. Las hemorragias que ponen en peligro la vida deben tratarse enérgicamente con transfusión de plaquetas e Ig IV.

TROMBOCITOPENIA POR DISMINUCIÓN DE LA SUPERVIVENCIA PLAQUETARIA

Dentro de estas causas se agrupan enfermedades diversas, algunas de ellas de gran importancia clínica por la severidad o lo frecuente de su aparición. Se agrupan bajo este título la púrpura trombocitopénica trombótica-síndrome urémico hemolítico (PTT-SUH), la púrpura trombocitopénica idiopática o autoinmunitaria, la trombocitopenia cíclica, la trombocitopenia inducida por fármacos y la trombocitopenia neonatal aloinmunitaria.

Púrpura trombocitopénica trombótica-síndrome urémico hemolítico

Estas dos entidades son clínica y patológicamente indistinguibles en adultos, excepto por la severidad de la falla renal. Es más apropiado describirlas juntas, ya que la evaluación diagnóstica y el manejo inicial son similares.

Son enfermedades multisistémicas infrecuentes caracterizadas por trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática e isquemia de órganos debida a aglutinación de plaquetas en la microvasculatura arterial.²⁶ Su incidencia (de 3 a 4 casos por millón) se encuentra en ascenso, ya sea por la mayor información médica o por un incremento en las condiciones predisponentes como infecciones (VIH) o mayor utilización de algunos tratamientos (fármacos desencadenantes, trasplantes de MO).

Son clínicamente importantes por su acentuada morbimortalidad. Antes de la utilización de la plasmaféresis como tratamiento, la mortalidad era cercana a 90% y actualmente es todavía de 10 a 30%.

En cuanto a la patogénesis, ambas enfermedades parecen ser el resultado de la presencia de agentes agregantes de plaquetas en la circulación y/o de la lesión endotelial. El daño endotelial puede causar la liberación de multímeros de vW más grandes que lo normal, que no son clivados en plasma y son potentes agregantes plaquetarios. Recientemente se postuló la deficiencia de una proteasa plasmática que cliva al factor vW (llamada ADAMTS13) como responsable de la presencia de estos grandes multímeros en pacientes con PTT.²⁷

La formación de microtrombos de plaquetas resultará en trombocitopenia por consumo, isquemia de órganos y hemólisis intravascular por fragmentación de glóbulos rojos al pasar a través de arteriolas y capilares ocluidos parcialmente (anemia microangiopática). Los trombos muestran plaquetas y factor vW, con poco fibrinógeno o fibrina y sin inflamación perivascular.

Si bien en la mayoría de los casos no se encuentra la causa, se han asociado varios factores desencadenantes de PTT-SUH como infección gastrointestinal con *Escherichia coli* 0157:H7, HIV, embarazo y posparto, cáncer y quimioterapia, trasplante de MO y fármacos como mitomicina, ciclosporina, tacrolimo, quinina y también ticlopidina y clopidogrel. Estos últimos fármacos son actualmente de uso masivo y la más asociada con PTT es con mucho la ticlopidina, con una incidencia estimada de 1:1 600 a 1:5 000 pacientes tratados con este fármaco.

Manifestaciones clínicas

La clásica pentada diagnóstica de PTT, que consta de trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, insuficiencia renal, manifestaciones neurológicas (desde cefalea hasta déficit motor y coma) y fiebre, no está presente en todos los casos y para cuando todos los criterios sean completados, ya se habrá producido una isquemia severa. Por lo tanto, el diagnóstico debe ser considerado ante la detección de una anemia hemolítica microangiopática con trombocitopenia de causa no aclarada, para evitar demoras en la iniciación de tratamiento. Cualquier órgano, además de riñón y sistema nervioso, puede afectarse (retina, corazón, mesenterio).

Características de laboratorio

Anemia grave y trombocitopenia (menos de 20 000/mm³) son características de PTT. La presencia de eritrocitos frag-

mentados en el extendido de sangre periférica es constante. Elevado recuento reticulocitario, haptoglobina ausente y aumento considerable en las cifras de deshidrogenasa láctica (DHL) reflejan la hemólisis intravascular y daño tisular. La prueba de Coombs directa es negativa, como son normales los estudios de coagulación (si bien una CID secundaria al daño tisular puede verse en estadios avanzados). Hay un grado variable de insuficiencia renal. En laboratorios especializados pueden estudiarse anomalías en los múltiplos de factor vW. También se recomienda efectuar estudio de posibles causas desencadenantes como VIH y serología para hepatitis.

Tratamiento

El más importante es el recambio plasmático (plasmaféresis). Debe comenzarse en todos los pacientes con sospecha de PTT-SUH. Se recomienda el recambio de un volumen plasmático por día, con aporte de PFC o de criosobrenadante de plasma (pobre en factor vW). Este procedimiento es más eficaz que la simple infusión de PFC, que actuaría como aporte de la proteasa clivadora de factor vW, pero no aclara el plasma de los múltiplos anormales como lo hace la plasmaféresis.

El procedimiento debe continuar por un mínimo de dos días después de que la remisión es obtenida y luego discontinuado paulatinamente.

Se entiende por remisión la normalización del recuento de plaquetas y la cifra de DHL, con resolución de las manifestaciones isquémicas. La duración es muy variable, necesiéndose desde tres a más de 35 procedimientos para alcanzar la remisión.

Con frecuencia se producen exacerbaciones y recurrencias una vez suspendido o gradualmente disminuido el tratamiento. La respuesta es mejor en los pacientes con causas como embarazo, *E. coli*, ticlopidina o quinina que en las idiopáticas.

La plasmaféresis tiene como riesgo las complicaciones del catéter venoso central, efectos anafilácticos por la infusión de plasma y la transmisión de patógenos. Las reacciones anafilácticas pueden reducirse con el uso de plasma tratado con solventes/detergentes.

Aunque no es de elección, en casos en que no se tenga acceso a plasmaféresis diaria puede realizarse infusión de plasma a dosis de 30 mL/kg/d, con el cuidado de evitar la insuficiencia cardíaca por sobrecarga de líquidos.

Otros tratamientos no demostraron ser del todo eficaces; entre ellos los glucocorticoides son los únicos que tienen un uso racional por el hecho de que una sustancial proporción de pacientes con PTT pueden tener un componente autoinmune en su patogénesis. De todas formas, los estudios realizados no demostraron que su agregado a la plasmaféresis mejore los resultados. El ácido acetilsalicílico y el dipiridamol pueden tener un papel solamente cuando las plaquetas se recuperaron, debido a su posible potencial hemorrágico.

Debe transfundirse concentrado eritrocitario si es necesario y manejar la hipertensión secundaria a la insuficiencia renal. Debe evitarse la heparina.

En cuanto a las transfusiones de plaquetas, las mismas están contraindicadas en estos pacientes porque pueden empeorar la isquemia de tejidos al aumentar los microtrombos.²⁸ La PTT es un trastorno de la microcirculación y las hemorragias graves son raras. Otros autores refieren que se pueden utilizar cuando haya hemorragia importante o ante la necesidad de un procedimiento invasivo.

Se han recomendado muchos otros tratamientos, pero su eficacia es incierta, entre ellos vincristina, inmunoglobulina IV, esplenectomía y agentes inmunodepresores.

Trombocitopenia por secuestro esplénico

La trombocitopenia del hiperesplenismo puede ser entendida como un desplazamiento de una mayoría de plaquetas desde el sector circulante periférico hacia un sector esplénico lentamente intercambiable, siendo normal la masa plaquetaria total.

Debe distinguirse de una destrucción aumentada de plaquetas dentro del bazo, como ocurre en la púrpura trombocitopénica autoinmunitaria. Es una trombocitopenia por lo general moderada y sin complicaciones clínicas.

La causa más frecuente es la enfermedad hepática crónica con hipertensión portal, pero cualquier patología que cause esplenomegalia puede cursar con trombocitopenia. El grado de la misma se correlaciona en general con el tamaño del bazo.

Las plaquetas disminuyen transitoriamente durante la hipotermia y esto podría deberse a un secuestro esplénico aumentado.

Trombocitopenia asociada a transfusión masiva

(Ver Hemorragia masiva y coagulación.)

TROMBOCITOPENIA POR PRODUCCIÓN PLAQUETARIA DISMINUIDA

Aplasia amegacariocítica pura

Es un raro trastorno y su etiología probable es la supresión autoinmune del desarrollo megacariocítico. Puede responder al tratamiento con ciclosporina y globulina antitumórica o antilinfocítica.²⁹

Infecciones

Posiblemente la causa más frecuente de trombocitopenia se relaciona con infecciones virales (Epstein-Barr, citomegalovirus [CMV], hantavirus), micoplasma, micobacterias, *Erlichiosis* y malaria. En pacientes con sepsis es común observarla.

Asociada a VIH

Es muy común, de moderada intensidad, raras veces menos de 50 000/mm³. La trombopoyesis ineficaz, asociada a ma-

Cuadro 60-4. Guías para la transfusión de plaquetas

Situación clínica	Nº mínimo aceptable de plaquetas/mm ³
Paciente oncohematológico estable	10 000
Punción lumbar en paciente pediátrico con leucemia	10 000 *
Trombocitopenia inducida por heparina	10 000
Aspiración y biopsia de médula ósea	20 000
Endoscopia gastrointestinal en cáncer	20 000/40 000
Coagulación intravascular diseminada	20 000/50 000
Fibrobroncoscopia en receptor de trasplante de médula ósea	20 000/50 000
Trombocitopenia neonatal aloinmunitaria	30 000
Cirugía mayor en paciente con leucemia	50 000
Trombocitopenia secundaria a transfusión masiva	50 000
Procedimientos invasivos en cirrosis hepática	50 000
Circulación extracorpórea	50 000/60 000
Biopsia hepática	50 000/100 000
Recién nacido pretérmino sin hemorragia	60 000
Neurocirugía	100 000

* El riesgo de hematoma en el canal raquídeo y sus consecuencias neurológicas, hace que este punto sea el más sensible para los anestesiólogos. El límite de 10 000 plaquetas para decidir la transfusión profiláctica antes de realizar una punción lumbar en niños con leucemia, surge de estudios retrospectivos donde no se vieron casos de complicaciones relacionadas con trombocitopenia y del hecho que no hay evidencia que demuestre el beneficio de la transfusión por encima de esos valores. La comparación: riesgo de la transfusión vs. riesgo de daño neurológico es imposible con la información actual, desde el momento que no está claramente definido el riesgo global de hematoma intrarraquídeo y menos aún en la población de niños con leucemia y plaquetopenia marcada. A pesar de esto, los datos disponibles en la actualidad indican que no se justifica la transfusión de plaquetas por encima de esos valores en pacientes que no tengan factores de riesgo concurrentes como tratamiento con heparinas o antiagregantes plaquetarios.³³ Los valores propuestos en el cuadro deben ser considerados en el contexto clínico de cada paciente y de la disponibilidad de concentrados de plaquetas para una emergencia.

por secuestro esplénico y destrucción plaquetaria periférica, explicaría la plaquetopenia.

Se postula que la trombopoyesis ineficaz es producto de una falla en la producción de plaquetas en megacariocitos infectados por el virus.³⁰

Deficiencias nutrimentales y asociada a alcoholismo

Ocurre leve trombocitopenia en 20% de los pacientes con anemia megaloblástica, con una frecuencia mayor entre los que tienen déficit de ácido fólico asociado a alcoholismo. En estos últimos puede haber un componente de hiperesplenismo secundario a cirrosis.

OTRAS ALTERACIONES PLAQUETARIAS

Síndrome de Kasabach-Merrit

Angiomas cavernosos gigantes. Se produce trombocitopenia por consumo debido a coagulación intravascular localizada dentro del tumor vascular. A menudo se requiere tratamiento por crecimiento tumoral o por sangrado intenso. Se realiza cirugía del tumor y también radiación. Las alteraciones hemostáticas se pueden corregir mediante trombosis de la lesión con ácido ϵ -aminocaproico y embolización arterial. Hay reportes de corrección de la trombocitopenia mediante ticlopidina más aspirina y dosis altas de glucocorticoides.

Enfermedad de Glanzmann

La transfusión de plaquetas en la tromboastenia de Glanzmann, se asocia con el desarrollo de anticuerpos específicos, por lo que es necesario seleccionar donantes que no tengan el antígeno HPA 1a. En ocasiones es necesaria también la selección de compatibilidad HLA.³¹

Enfermedad de Bernard-Soulier

A diferencia de la anterior, en estos casos habitualmente no se producen anticuerpos específicos a pesar de repetidas transfusiones de plaquetas.³¹

Defectos del almacenamiento de plaquetas

Muchos de estos defectos son revertidos por la administración de desmopresina. Si no se alcanza a corregir el tiempo de sangrado con desmopresina, es necesaria la transfusión de plaquetas.

TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS

El umbral para decidir la transfusión de plaquetas es variable de acuerdo con la situación clínica. Recientemente Rebullá³² publicó una recopilación de datos de las principales entidades relacionadas con esta toma de decisiones en los últimos 25 años, a partir de la cual propone las guías de administración más aceptadas en la práctica (cuadro 60-4).

ALTERACIONES ADQUIRIDAS DE LA COAGULACIÓN

COAGULOPATÍAS POR CONSUMO

La respuesta a diferentes estímulos procoagulantes no es uniforme. Una vez activado el factor tisular, el sistema es

Cuadro 60–5. Principales causas de coagulopatías por consumo

Condición	Evolución	Ejemplos
Infección	Aguda	Septicemia, Gram(–) > Gram(+) (p. ej.: meningococemia) Viremia Protozoos (p. ej.: malaria)
Patología obstétrica	Aguda	Embolismo de líquido amniótico Placenta previa
	Subaguda o aguda	Aborto séptico Desprendimiento de placenta Preeclampsia y eclampsia
Choque	Aguda	Traumatismo (hipoxia prolongada, hipovolemia, hipotensión, daño cerebral o muscular extenso, hipotermia luego de grandes volúmenes de líquidos de reanimación) Quemados
Enfermedad hepática	Aguda	Necrosis hepática aguda
	Crónica	Cirrosis
Trasplantes	Variable	Necrosis tisular
Patología obstétrica	Crónica	Síndrome de feto muerto retenido
Hemólisis intravascular	Aguda	Transfusión ABO incompatible Mordeduras de serpiente
Circulación extracorpórea	Aguda	Circulación extracorpórea
Cáncer	Crónica	Tumores sólidos, metástasis de carcinoma Hematológicos (especialmente leucemia promielocítica aguda)
Aneurisma de aorta	Crónica	Activación localizada

amplificado hasta producir suficiente trombina para una hemostasia adecuada o sobreproducirla como en la trombosis o CID.

Como vimos, el escenario principal donde se regula el sistema es la membrana celular. A diferencia de la activación por trombina, cuando el estímulo desencadenante es inflamatorio (p. ej., componentes de complemento activado por endotoxina), las plaquetas pueden funcionar como superficie procoagulante independientemente de la existencia de lesión vascular. Esto puede determinar la mayor o menor capacidad de la plaqueta de localizar un trombo en formación o permanecer activada en circulación como se ha descrito en el choque y es un camino para explicar la tendencia a producirse diferentes alteraciones de la coagulación como trombosis o CID en las distintas situaciones clínicas.³⁴

Cuando se desencadena un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) cuyo prototipo mejor estudiado es la sepsis, se altera el delicado equilibrio entre las células sanguíneas y el endotelio en el sentido de un estado procoagulante.

Se activan tres vías principales: cascada de coagulación, plaquetas y vasoconstricción. Estas vías procoagulantes son balanceadas por sistemas inhibidores que incluyen: inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT); antitrombina (AT); sistema de la proteína C y fibrinólisis. La trombomodulina en la superficie endotelial integra estas vías uniéndose a la trombina protrombótica para activar la proteína C.

Con el nombre de *coagulopatías por consumo* se describen distintos cuadros clínicos de activación patológica de los sistemas de coagulación y fibrinólisis, que conducen finalmente a un desequilibrio en el sentido de la hipocoagulabilidad por consumo de factores. Pueden ser localizadas, con evolución subaguda o crónica, o generalizadas, causando cuadros graves, difíciles de revertir una vez estableci-

dos y con una alta mortalidad asociada. Las causas principales se encuentran en el cuadro 60–5.

Coagulación intravascular diseminada (CID)

Es la más frecuente de las coagulopatías por consumo, definida como una condición patológica, siempre secundaria a uno o más desencadenantes, en la cual se produce la activación intravascular generalizada de la coagulación, provocando una amplia formación de trombina, fibrina y plasmina y la subsecuente lisis dentro del sistema vascular.^{35–38} Como consecuencia de estas alteraciones, puede llegar a producirse el fracaso completo del sistema de coagulación por consumo y disfunción de sus componentes. En ciertas condiciones patológicas donde subyace una disfunción endotelial grave, el estado hipercoagulable con inhibición de la fibrinólisis secundaria provoca la oclusión de vasos de pequeño y mediano tamaño con reducción de la perfusión tisular, alteraciones hemodinámicas y metabólicas. Estos cambios son la base fisiopatológica para falla orgánica múltiple.³⁹

El proceso se inicia por activación del factor tisular como respuesta a uno o más disparadores (no es infrecuente la concurrencia de varios factores para desencadenar una CID). Situaciones clínicas tan distintas como la sepsis, hipoxia, hipovolemia prolongadas o extenso daño tisular cerebral o muscular, tienen en común una respuesta inmunoinflamatoria con activación de monocitos y endotelio y producción de citocinas. En los últimos años, investigaciones de diferentes campos como terapia intensiva, cirugía cardíaca, patología obstétrica o hematología, convergen en un común denominador que es la respuesta inflamatoria sistémica con disfunción endotelial, la cual en todos los casos se relaciona con alteraciones de la coagulación.³⁶

La fisiopatología se puede describir en tres pasos:

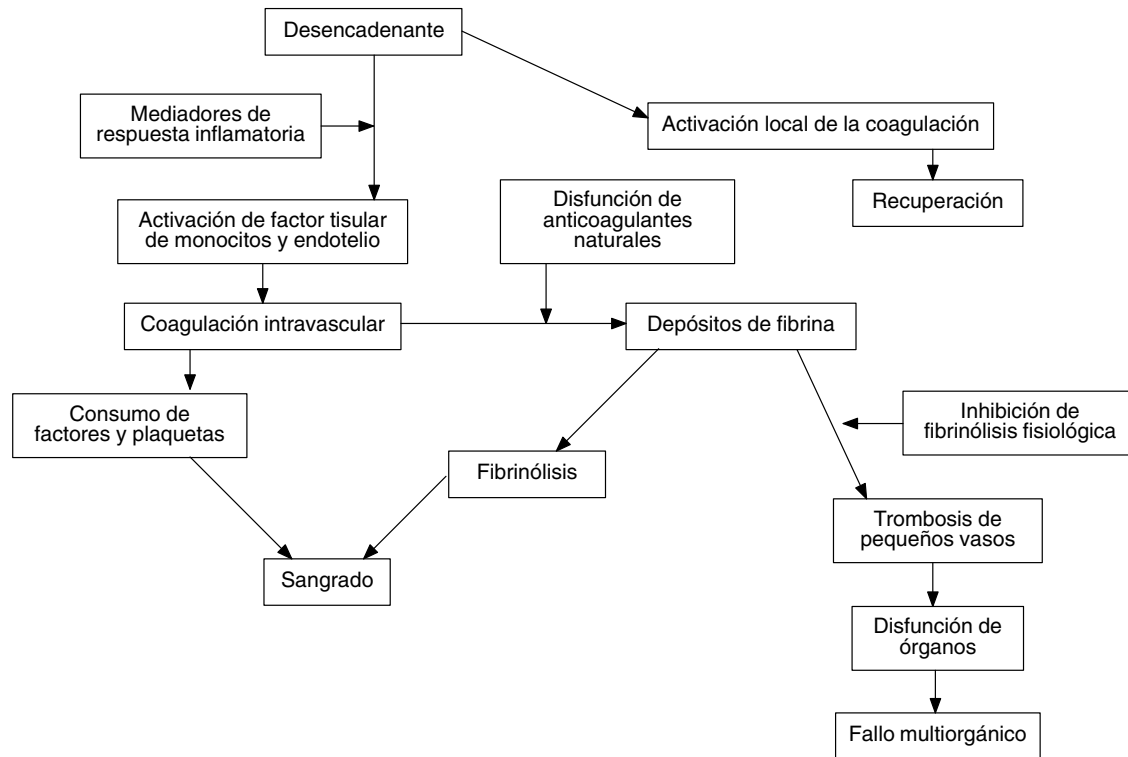


Figura 60–2. Esquema simple de los mecanismos involucrados en la CID.

- Formación de fibrina intravascular por activación de factor tisular.
- Amplificación de la generación de trombina y depósito de fibrina sobre la pared vascular, facilitada por deficiencia de los mecanismos anticoagulantes fisiológicos (proteína C, trombomodulina, AT, IVFT).
- Propagación de depósito microvascular de fibrina como consecuencia de inhibición del sistema fibrinolítico (por aumento del inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1).³⁹

Las diferencias de gravedad individual de la CID podrían ser explicadas en parte por la susceptibilidad del huésped. Hoy está claro que existe un componente genético en la respuesta del huésped a la infección que puede estar relacionado con el polimorfismo de genes que controlan precisamente las vías de la coagulación, lo cual es un ejemplo más de la íntima relación entre respuesta inmunoinflamatoria y coagulación⁴⁰ (figura 60–2).

Diagnóstico

El diagnóstico de CID requiere de:

- Patología predisponente relacionada (con o sin evidencia de insuficiencia orgánica, trombosis y/o hemorragia patológica),

- evidencia de laboratorio de activación procoagulante, disminución de factores de coagulación, fibrinólisis, disminución de inhibidores naturales de la coagulación.^{38,39}

Hay un gran espectro de manifestaciones de la CID que van desde un estado compensado subclínico con alteraciones de laboratorio, hasta la hemorragia masiva incontrolable.

No hay una prueba única de laboratorio que permita el diagnóstico. De las determinaciones en la urgencia, el tiempo de trombina (TT) quizá sea la determinación más valiosa que se puede obtener rápidamente para orientar el diagnóstico en pacientes con hemostasia previa normal.³⁷

Entre las pruebas disponibles en la mayor parte de los laboratorios, lo que debe observarse es la alteración simultánea de varias pruebas de coagulación con prolongación de TT, tiempo de protrombina (TP), tiempo de parcial tromboplastina activado (TPTa), disminución de fibrinógeno y del recuento de plaquetas y presencia de productos de degradación de la fibrina (PDF). Estas pruebas no son sensibles individualmente, pero en conjunto permiten, en concordancia con la clínica, confirmar el diagnóstico con razonable certeza. Una simple prueba adicional es la observación del coágulo formado en la determinación de TT: si éste permanece estable durante los primeros 10 min, es incompatible con un estado de fibrinólisis clínicamente significativa (pero no descarta una CID). Si se cuenta con un laboratorio especializado, en 89 a 93% de los casos de CID, se puede determinar la presencia de fragmentos de protrombina, valores eleva-

dos de dímeros-D (específicos para degradación de fibrina), fibrinopéptido A y disminución de AT.³⁸ Otras determinaciones, como proteína C y S, cuantificación de factores de coagulación, complejos plasmina-inhibidor entre otros, normalmente no son necesarias para el diagnóstico y no están disponibles en muchos laboratorios. La tromboelastografía puede aportar datos útiles cuando se necesita hacer un diagnóstico y seguimiento más preciso de la CID.

Lamentablemente, en pacientes quirúrgicos, el daño tisular hace que pierdan sensibilidad las determinaciones de PDF que suelen estar aumentadas aunque no haya un proceso de CID.

Para evitar artefactos de técnica, es esencial obtener la muestra en forma rápida, no traumática y alejada de las líneas de infusión. Pequeñas cantidades de heparina residuales cuando se toma la muestra por una línea arterial, son suficientes para alterar los resultados. Las punciones dificultosas, con introducción parcial de la aguja o donde es necesaria la aspiración enérgica para la obtención de la muestra, fácilmente se contaminan con tromboplastina de los tejidos dañados que puede alterar varias determinaciones. Cuando las plaquetas forman agregados en la muestra, el recuento será más bajo que el número real en sangre.

Si el paciente se encuentra hipotérmico, el frío inhibe directamente las reacciones enzimáticas tanto de la vía intrínseca como de la extrínseca; por lo tanto, los resultados de las pruebas pueden ser falsamente normales, ya que las reacciones se miden en el laboratorio a 37 °C.

En situaciones de sangrado, es útil un esquema rápido que incluya: recuento de plaquetas, tiempo de parcial tromboplastina (TPT) o tiempo de coagulación activado (TCA) (vía intrínseca), tiempo de protrombina (TP) (vía extrínseca), tiempo de trombina (TT) y fibrinógeno.

Actualmente hay una tendencia a realizar el diagnóstico de CID en etapas subclínicas con criterios exclusivamente de laboratorio en aquellos pacientes con mayor riesgo. Por ejemplo, en sepsis, con criterios convencionales la incidencia es de aproximadamente 30%, mientras en el estudio PROWESS en sepsis,⁴¹ alcanzó 70%, tomando para el diagnóstico por lo menos dos de los cuatro siguientes criterios: plaquetas < 100 000/mm³ o 50% de disminución de cualquier valor en los últimos tres días; TP o TPTa > 1.2 veces el límite superior normal; evidencia de fibrinólisis por dímeros-D > normal; evidencia de consumo de inhibidores basada en disminución de la actividad de proteína C, S o antitrombina por debajo del límite normal.

La tromboelastografía es un análisis de coagulación con sangre entera con un enfoque dinámico de la formación y lisis del coágulo midiendo las propiedades viscoelásticas. A diferencia de las otras pruebas que miden aspectos parciales de la coagulación, integra la función de factores de coagulación, plaquetas y actividad fibrinolítica. Ha demostrado su utilidad en cirugía cardíaca, trasplante hepático, evaluación de riesgo de trombosis y es una herramienta útil en investigación.^{42,43} La desventaja es que requiere mucho tiempo para obtener los resultados completos.

Interpretación de la TEG

El trazo tromboelastográfico (TEG) consta de dos partes principales que representan la trombosis y la fibrinólisis.

Cada una de éstas consta a su vez de ciertas variables denominadas tiempo de reacción (*r*), tiempo de formación del coágulo (K), ángulo alfa (α), amplitud máxima (MA) y lisis del coágulo (LY30% y LY60%). La *r* es el tiempo desde que la muestra de sangre es colocada en el tromboelastógrafo hasta que el trazo alcanza una amplitud de 2 mm (rango normal 6 a 8 min). Esto representa la formación inicial de la fibrina y está relacionado funcionalmente con los factores de coagulación en el plasma y con la actividad inhibitoria circulante (coagulación intrínseca). La prolongación de la *r* puede resultar de deficiencia de factores de coagulación, anticoagulación (heparina) o hipofibrinogenemia grave; por el contrario, una *r* pequeña se observa en síndromes con hipercoagulabilidad. La K equivale al tiempo para la formación del coágulo (rango normal de 3 a 6 min) y se mide desde el tiempo de la *r* hasta el punto en el que el trazo alcanza 20 mm. Esto representa el tiempo necesario para que el coágulo tenga un grado de viscoelasticidad fijo, como resultado de la formación de fibrina y de los puentes cruzados de fibrina, lo cual se obtiene por la actividad de los factores de coagulación, plaquetas y fibrinógeno. El ángulo α (normal de 50 a 60°) es formado por la pendiente de la *r* hasta el valor de K; representa la velocidad para la formación de un coágulo sólido. Los valores bajos del ángulo α se ven en hipofibrinogenemia y trombocitopenia. La amplitud máxima (MA) (normal de 50 a 60 mm) es el reflejo de la fuerza del coágulo de fibrina. Es una función directa de las propiedades dinámicas de la fibrina y las plaquetas. Las anomalías plaquetarias, ya sean cuantitativas o cualitativas, alteran de manera sustancial la MA. Por último, la LY30% y LY60% miden la lisis del coágulo a los 30 y 60 min después de la MA. Cuando es mayor de 7.5%, representa hiperfibrinólisis.

El subcomité de CID de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia publicó recientemente un sistema de puntaje para el diagnóstico con datos simples de laboratorio.³⁹

La presencia de una patología subyacente conocida que se asocia a CID es condición necesaria para la utilización de este sistema.

Evaluación de riesgo: ¿Tiene el paciente una patología de base conocida que se asocia a CID? En caso afirmativo, continuar. Si es negativo, no usar el algoritmo.

Solicitar pruebas de coagulación globales (recuento de plaquetas, TP, fibrinógeno, monómeros de fibrina soluble o PDF).

Puntuación de acuerdo con los resultados:

- Plaquetas

 (> 100 = 0; < 100 = 1; < 50 = 2)
- Marcadores elevados (p. ej. fibrina soluble, monómeros de fibrina, PDF)

 (No aumentados = 0; moderado aumento = 2; gran aumento = 3)
- Tiempo de protrombina prolongado

 (< 3 seg = 0; > 3 y < 6 seg = 1; > 6 seg = 2)
- Fibrinógeno

(> 1.0 g/L = 0; < 1.0 g/L = 1)

- Total

Si ≥ 5 : compatible con CID manifiesta; repetir evaluación diariamente. (No ha sido validado por estudios prospectivos.)

Si < 5: sugestivo pero no afirmativo de CID no manifiesta: repetir evaluación en los siguientes 1 o 2 días.

Tratamiento

En los cuadros graves con sangrado activo, el tratamiento consiste en la reposición precoz y rápida de los elementos consumidos: plaquetas, factores de coagulación, AT.⁴⁴ Este enfoque es para estadios avanzados, donde la pérdida de sangre requiere medidas de emergencia. No se recomienda el tratamiento con aporte de plaquetas o factores guiado por valores de laboratorio cuando no hay sangrado patológico, salvo que deba realizarse algún procedimiento invasivo con riesgo de sangrado.

Medidas generales en pacientes con sangrado activo⁴⁵

Es fundamental la prevención o tratamiento de la patología desencadenante y simultáneamente de los problemas asociados (hipovolemia, hipotermia, acidosis, hipoxia, hipotensión).

Si no hay riesgo de sobrecarga hídrica, debe infundirse rápidamente plasma fresco congelado (PFC), 10 mL/kg de peso, para alcanzar concentraciones efectivas de factores e inhibidores. La administración lenta puede ser inefectiva y empeorar la situación.

El PFC solo puede ser insuficiente para alcanzar la normalización de los valores de AT plasmática. En ese caso está indicada la administración de concentrados de AT.

Plaquetas

El umbral para transfusión es de 50 000 o 100 000/mm³ si se sospecha disfunción plaquetaria. En CID crónica o estabilizada sin sangrado pueden tolerarse hasta 20 000 mm³.

Tratamiento farmacológico

Heparinas, antifibrinolíticos, AT, proteína C activa recombinante y dipiridamol, entre otros, se han propuesto para la CID con las siguientes consideraciones:

La falta de protocolos claros de consenso hace que la toma de decisiones sea sumamente difícil.

La paradoja de esta patología, potencialmente grave por sangrado incontrolado, es que las principales medidas farmacológicas que han demostrado alguna utilidad, son las relacionadas con terapias anticoagulantes, las cuales en etapas avanzadas con marcado consumo de los elementos procoagulantes, agregan un riesgo de mayor sangrado. La evidencia de numerosos reportes indica que la administración de dosis bajas de heparinas (dosis de tromboprolifaxis), simultáneamente con la reposición básica de los elementos

consumidos (concentrados de plaquetas y PFC), es un enfoque racional para limitar la activación del sistema de coagulación y a la vez restablecer la capacidad hemostática. El concepto de que el aporte de factores y plaquetas es “echar más leña al fuego” nunca ha sido comprobado en estudios clínicos ni experimentales. Los preparados de PCa y en menor medida AT tienen una base de investigación razonable para su uso en pacientes sin manifestaciones de sangrado, especialmente en CID por sepsis.

Si el cuadro es principalmente trombofílico (como sucede cuando hay disfunción multiorgánica) con hiperfibrinólisis secundaria, la administración de antifibrinolíticos puede ser catastrófica, ya que elimina el único mecanismo que permite mantener la permeabilidad microvascular.

En etapas avanzadas con sangrado anormal manifiesto, que no se corrige con el aporte de factores y plaquetas o con la confirmación de laboratorio de actividad fibrinolítica aumentada, se discute el uso de antifibrinolíticos, de preferencia aprotinina en dosis bajas.³⁵ El riesgo de trombosis intravascular con el uso de estos agentes es real y ha sido descrito en situaciones de CID; sin embargo, los reportes en algunas patologías donde la CID es frecuente, como en el trasplante hepático, parecen indicar que el beneficio potencial es mayor que los riesgos.

La CID asociada a desprendimiento de placenta o embolismo de líquido amniótico tiene la particularidad de ser autolimitada, ya que los factores desencadenantes desaparecen al extraer la placenta.

Su utilización en etapas precoces de la CID o en pacientes con distintos factores de riesgo sin diagnóstico de CID, depende de otras consideraciones. Las diferencias de resultados de acuerdo con dosis, momento de la administración, agente utilizado y patología de base, justifican un análisis por separado del manejo de estos fármacos que se detallan más adelante. En el síndrome HELLP, el tratamiento con dexametasona es superior a la heparina en la prevención de la CID asociada.⁴⁶

Nuevas estrategias

En teoría, el agente anticoagulante más lógico para utilizar en CID es el que pueda actuar directamente sobre el primer paso: la actividad del factor tisular. Se están realizando estudios clínicos y experimentales con inhibidor del factor tisular recombinante, factor VII inactivado, y un potente inhibidor específico del complejo ternario FT/VIIa (PANc2 recombinante) y el factor derivado de la familia de proteínas anticoagulantes de nematodos (PAN).³⁹

Evolución

Es imprescindible el seguimiento con determinaciones frecuentes de laboratorio que incluyan TPTa, TP, recuento de plaquetas, fibrinógeno, PDF o dímeros-D, y actividad de antitrombina si estuviera disponible para evaluar la respuesta de la terapia de reemplazo y la evolución de la CID. Actualmente no se acepta la administración de estos tratamientos sin determinaciones previas de laboratorio, salvo en los casos de hemorragia importante con sospecha clínica de CID. La demora en comenzar el tratamiento energético

cuando hay sangrado activo, empeora la evolución y el pronóstico de estos pacientes. Si ésta es la situación, de todas maneras es recomendable la toma de las muestras de laboratorio antes de comenzar el tratamiento, que servirá como confirmación posterior y parámetro para los controles sucesivos de la evolución.

La morbimortalidad de la CID es difícil de estimar por varias razones: no es una entidad en sí misma, sino que es secundaria a condiciones patológicas muy diferentes; no hay unidad de criterio con respecto al diagnóstico ni al tratamiento; probablemente la mayor parte de los casos de CID no son diagnosticados, pues no llegan a producir coagulopatía por consumo; la evolución depende de que se mantengan o no las causas desencadenantes. Por ejemplo, la mortalidad materna en desprendimientos de placenta más CID es < 1%, mientras que en desprendimiento de placenta + CID + choque o infección, puede alcanzar más de 80%.³⁷

FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

ANTIFIBRINOLÍTICOS

Los fármacos antifibrinolíticos tienen un lugar en situaciones específicas, pero deben considerarse con precaución por el riesgo de favorecer la permanencia de trombos vasculares en lechos críticos como pequeños vasos renales^{13,48} o la trombosis venosa de grandes vasos como ha sido descrito en el trasplante hepático.⁴⁹

Antifibrinolíticos puros: ácidos tranexámico (AcT) y ϵ -aminocaproico (EACA).

Aprotinina (AP): comparte la acción antifibrinolítica y además tiene efecto anticoagulante (inhibiendo la formación de trombina)⁵⁰ y antiinflamatorio.

Ácidos tranexámico y ϵ -aminocaproico

Estos dos agentes sintéticos derivados de la lisina, actúan uniéndose de manera reversible al fibrinógeno, impidiendo su unión a la fibrina y la conversión enzimática a plasmina.⁴² En concentraciones altas también pueden inhibir directamente a la plasmina.⁵¹ Pueden prevenir la digestión proteolítica del fibrinógeno a fibrina y por otro lado, de fibrina a productos de degradación de la fibrina (PDF). La medición de cifras circulantes de PDF o de dímeros-D sirve para estimar la efectividad del tratamiento antifibrinolítico.⁴² El AcT es cerca de 10 veces más potente que el EACA.

Aprotinina

Es el antifibrinolítico exógeno más efectivo que se utiliza en terapia de coagulación y como componente de fórmulas de pagamento de fibrina.⁵¹ Tiene un efecto inhibitor específico

sobre numerosas serín-proteasas. El efecto inhibitor más importante se observa sobre la plasmina, tripsina y kaliceína. Forma un complejo estequiométrico con el sitio activo de las enzimas, inhibiéndolas por completo.⁵² Por su efecto sobre la kaliceína, disminuye la generación de trombina y plasmina y disminuye la capacidad de la trombina para inducir la formación de coágulos de fibrina a partir del fibrinógeno.

Este efecto anticoagulante/antifibrinolítico marca una importante diferencia entre la aprotinina y la terapia antifibrinolítica pura.⁵⁰

La aprotinina, especialmente en dosis altas, inhibe otros sistemas enzimáticos ejerciendo un efecto sobre la inflamación sistémica, como se ha demostrado en cirugía cardiovascular (CCV).^{53,54} Reduce la activación de kaliceína, complemento y la activación de neutrófilos, disminuyendo la producción de las principales citocinas proinflamatorias y aumentando las concentraciones de las antiinflamatorias.⁵⁵

Probablemente relacionado con sus efectos antiinflamatorios, altas dosis de aprotinina reducen también la incidencia de morbilidad cerebrovascular en CCV.⁵⁴

Indicaciones de los antifibrinolíticos

Algunos tejidos como mucosa oral (a través de la saliva), cerebro, mucosa gástrica y epitelio urinario, son ricos en activador tisular de plasminógeno (ATP), el cual incrementa la fibrinólisis local a través de la producción de plasmina, favoreciendo el sangrado. Por esta razón se han utilizado los agentes antifibrinolíticos para minimizar el sangrado de cirugía odontológica, especialmente en pacientes hemofílicos, en la hemorragia subaracnoidea para prevenir el resangrado, en gastritis o úlcera péptica y en cirugía prostática. Con excepción del uso tópico en lavados bucales para cirugía dental en pacientes con hemofilia o anticoagulados,^{14,56} las otras indicaciones mencionadas no se mantienen, ya sea porque los resultados son conflictivos en cuanto a efectividad o por los riesgos de favorecer eventos trombóticos.⁴²

Cirugía cardiovascular

La indicación mejor establecida es la prevención del sangrado en CCV con circulación extracorpórea (CEC), donde se han hecho grandes esfuerzos por establecer los beneficios y riesgos de su utilización. El contacto de la sangre con las superficies extrañas de los circuitos de CEC, es la principal causa de alteraciones de la coagulación que pueden corregirse parcialmente con agentes antifibrinolíticos. Hoy no se discute que cualquiera de los tres fármacos es capaz de disminuir en forma significativa el sangrado, la frecuencia de re-toracotomía y el consumo de hemoderivados en estos pacientes. Según el metaanálisis publicado por M. Levi,⁵⁷ la mortalidad disminuye de manera significativa tanto con aprotinina como (en menor medida) con EACA y AcT. Si bien los valores plasmáticos de algunos marcadores de inflamación no se modifican con EACA en CCV con CEC,⁵⁸ no están totalmente aclaradas las consecuencias de las complejas interacciones que pueden surgir de la manipulación de los sistemas de coagulación/fibrinólisis y la respuesta inflamatoria.^{59,60}

Trasplante hepático

Esta cirugía se realiza en pacientes con múltiples alteraciones de la coagulación pre e intraoperatorias. Algunos centros utilizan antifibrinolíticos de rutina para minimizar el sangrado.

El EACA ha sido muy utilizado en EUA a partir del estudio de Pohorecki presentado en 1992,⁶¹ donde demuestra su efectividad en el ahorro de sangre. Más adelante, numerosos reportes de una gran reducción del sangrado con el uso de aprotinina (50%) favorecieron que se generalizara su uso principalmente en Europa, llegando a considerarse no ético compararlo con grupo placebo.

Además de sus ventajas en reducción del sangrado, el uso preventivo de AP antes del desclameo mejora el síndrome de reperfusión hepática.⁶²

También se utiliza el ácido tranexámico, probablemente con mayor efectividad que el EACA,⁶³ aunque no son homogéneos los reportes en cuanto a dosis. A pesar de estos beneficios, continúa la discusión relacionada con el riesgo de producir fenómenos trombóticos mayores en estos pacientes (ver riesgos y complicaciones).

Cirugía ortopédica

En artroplastias de cadera y rodilla, la pérdida de sangre y necesidad de transfusiones es significativa. El aumento de la actividad fibrinolítica local es un factor importante en el intraoperatorio y las primeras horas del posoperatorio; luego, la actividad del sistema de coagulación pasa a ser predominantemente trombofílica. Ekbäck y colaboradores⁶⁴ utilizaron AcT en dosis bajas: 10 mg/kg antes de la incisión, seguidos por otro bolo igual 3 h más tarde y una infusión de 1 mg/kg/h por 10 h; consiguieron una reducción en la pérdida de sangre intra y posoperatoria inmediata de 65%. El momento de la administración de los antifibrinolíticos debe ser tenido en cuenta, ya que quienes los administraron luego del cementado (para minimizar los riesgos de tromboembolismo) no obtuvieron los mismos beneficios que al administrarlos antes. La administración de antifibrinolíticos antes de liberar el manguito hemostático (el cual incrementa la actividad fibrinolítica), también es eficaz en artroplastias de rodilla.

Los estudios con AP muestran resultados similares, con reducciones significativas del sangrado. De acuerdo con los resultados de un estudio multicéntrico realizado con dos diferentes dosis de AP en pacientes seleccionados de acuerdo con un riesgo estimado de sangrado mayor de 2 000 mL (cirugías de revisión de cadera y columna, fusión espinal, pelvis, cáncer y pacientes sépticos),⁵² el uso de AP en dosis altas estaría justificado en este tipo de pacientes donde el beneficio de la disminución del sangrado y ahorro de transfusiones es más marcado.

Un comentario de los autores de este estudio es para tenerse en consideración: los pacientes con otros factores de riesgo de CID como cáncer y sepsis, fueron los más beneficiados con el uso de AP. (Esto debe tomarse con precaución, ya que el cáncer y sepsis aumentan también el riesgo de enfermedad tromboembólica.)

También se han obtenido buenos resultados en cuanto a disminución del sangrado intra y posoperatorio inmediato y trastornos de coagulación en cirugías correctivas de escoliosis con EACA en dosis de 5 g (dosis de carga) más 1 g/h hasta el final de la cirugía.⁶⁵

En las cirugías ortopédicas donde la pérdida hemática es menor, como artroplastias de cadera o rodilla (no de revisión), la indicación es menos clara, ya que el problema puede resolverse con protocolos de predeposición de sangre y autotransfusión, evitando los riesgos conocidos del uso de AP.

Los trabajos que incluyen el estudio de trombosis venosa profunda posoperatoria en pacientes de cirugía ortopédica con antifibrinolíticos, no han mostrado un incremento de trombosis en pacientes tratados, pero ninguno cuenta con un diseño adecuado para sacar conclusiones definitivas. En los estudios mencionados se mantuvieron estrictas medidas de tromboprofilaxis.

Aparato urinario

Algunos estudios demostraron reducciones del sangrado de aproximadamente 50% con derivados de la lisina en prostatectomías. Sin embargo, no encontramos datos de trabajos que demuestren alguna reducción en la cantidad de sangre transfundida o en la mortalidad. Probablemente es uno de los motivos por los que no se los utiliza de manera rutinaria.⁵⁶ Están contraindicados en sangrado del aparato urinario superior por el riesgo de retención de coágulos en uréter y vejiga.

Hemorragia subaracnoidea

Aunque reducen la frecuencia de resangrado de aneurismas o de hemorragia subaracnoidea, el concepto actual es que están contraindicados por el riesgo de producir isquemia cerebral tardía y otros eventos trombóticos.^{56,66}

Dosis^{62,63,67-72}

Una de las dificultades para comparar resultados de diferentes estudios es la diversidad de dosis utilizadas, lo cual debe tenerse presente cuando se los analiza. Una dosificación estándar de AcT es 10 mg/kg en bolo, seguidos por una infusión de 1 mg/kg por 10 a 12 h. Sin embargo, las dosis óptimas según trabajos más recientes se ubican en los 100 mg/kg o 6 a 10 g como dosis total.

Para el EACA en CCV las dosis varían entre 10 y 50 mg/kg antes del ingreso a circulación extracorpórea, con o sin infusión de mantenimiento. En trasplante hepático, la dosis única de 1 gramo de EACA ha demostrado significativo efecto antifibrinolítico.⁷²

Las dosis más utilizadas de AP están resumidas en el cuadro 60-6.

Riesgos

Los efectos colaterales de los derivados de la lisina son dosis-dependientes e incluyen náuseas, vómitos, dolor abdo-

Cuadro 60–6. Esquemas de tratamiento con aprotinina (KIU = unidades de inhibición de kaliceína)

Aprotinina	Dosis alta	Dosis baja
Cirugía cardíaca con CEC	Clásica: carga, 2 millones KIU. Mantenimiento, 500 000 KIU, adicional CEC: 2 millones KIU Modificada: carga y mantenimiento igual. Adicional CEC: 50% de la dosis de carga	a. 50% dosis alta b. Dosis única de 2 millones KIU en el volumen de cebado de CEC
Cirugía ortopédica mayor	Carga, 4 millones KIU durante 20 min antes y durante la inducción anestésica Mantenimiento, 1 millón KIU hasta el final de la cirugía.	50% de las dosis altas. (Los resultados con estas dosis fueron insuficientes en algunos de los objetivos) ⁵²
Trasplante hepático	2 millones KIU al comienzo de la cirugía, seguido de 1 millón KIU/h hasta el final de la cirugía. Refuerzo de 500 000 KIU antes de la reperfusión	Estándar: 2 millones KIU al comienzo de la cirugía, seguido de 500 000 KIU/h hasta el final de la cirugía Minidosis: 200 000 KIU/h sin dosis de carga ⁷¹
CID (etapas avanzadas)	125 000 a 250 000 KIU EV, seguidas por un goteo de 500 KIU/min	

CEC: circulación extracorpórea

minal y diarrea, especialmente cuando se administran por vía oral.

La aprotinina, por ser un péptido heterólogo, puede causar reacciones de hipersensibilidad, en particular después de exposiciones repetidas. Éstas pueden variar desde enrojecimiento de la piel hasta depresión cardiovascular severa. La incidencia de estas reacciones luego de exposición repetida es de aproximadamente 2.8% y aumenta si la segunda administración se realiza dentro de los seis meses de la anterior.⁵⁶

Pero el principal riesgo de estos fármacos se relaciona con su efecto terapéutico, ya que la fibrinólisis es uno de los mecanismos naturales de defensa contra la formación de trombos intravasculares.

Con los AcT y EACA se han descrito casos aislados de uropatía obstructiva, trombosis de capilares glomerulares, rhabdomiólisis y mioglobinuria.^{13,48,64}

La complejidad de los fenómenos de inflamación/coagulación/fibrinólisis en diferentes situaciones médico-quirúrgicas nos obliga a analizar la información de acuerdo con el contexto.

Llama la atención que en grandes cirugías como CCV o cirugía ortopédica mayor, no se ha demostrado una incidencia mayor de fenómenos tromboembólicos. Cabe aclarar que con excepción de CCV, no hay estudios pautados con ese objetivo y por otra parte, en los estudios con antifibrinolíticos en pacientes quirúrgicos donde se registraron las complicaciones tromboticas, la incidencia no es superior a la de los grupos control.

Como en cualquier otra decisión clínica, el uso de estos fármacos debería estar avalado por estudios que demuestren una adecuada relación riesgo-beneficio.

En CCV, la mayor parte de los centros restringen el uso de AP a pacientes con alto riesgo de sangrado o de respuesta inflamatoria sistémica, grupo en el que se han demostrado los mayores beneficios. De esta forma se evita en la primera cirugía la sensibilización de pacientes que suelen requerir reoperaciones, las cuales tienen mayor riesgo de sangrado.

En 1997, Sopher⁴⁹ publicó dos casos de trombosis masiva en trasplante hepático. En ese artículo menciona otros casos publicados y un aumento de frecuencia de eventos tromboticos graves desde que se utilizan antifibrinolíticos. Es un llamado de atención y reclama la necesidad de establecer con más precisión la dosis ideal para estos pacientes.

La demostración de una disminución de la mortalidad con el uso de AP,⁵¹ compensaría el riesgo (no bien establecido) de complicaciones graves en casos aislados, pero no invalida la opinión de la necesidad de futuros estudios que permitan conocer con más detalle las dosis ideales.

Con la AP, existe además el riesgo teórico de transmisión de enfermedades por tratarse de un producto de origen bovino.

INHIBIDORES DE LA COAGULACIÓN

Antitrombina (AT) (antitrombina-III)

En 1993, la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia recomendó simplificar el nombre de la antitrombina III denominándola antitrombina. Ambos términos se encuentran en la bibliografía y se refieren al mismo elemento.

Es el más abundante anticoagulante endógeno circulante en el plasma humano y también se la encuentra en la superficie celular de plaquetas y células endoteliales. Participa en la regulación de la coagulación tanto en condiciones fisiológicas como patológicas. Al interactuar con receptores específicos de membrana en endotelio, monocitos y neutrófilos, modifica la actividad celular, ejerciendo sus efectos antitrombóticos y antiinflamatorios.

La concentración plasmática normal es de 110 a 140 mg/L y su vida media sérica de 48 a 56 h. En condiciones de CID inducida por sepsis, la vida media disminuye a 8 a 12 h.

Como inhibidor de diferentes proteasas plasmáticas, además de su efecto específico sobre la trombina, tiene la capacidad de inhibir los factores de contacto XIIa y XIa, la actividad del IXa en la vía intrínseca y del Xa, pivote de la vía final común.

También hay evidencias de que puede inactivar el complejo de la vía extrínseca, FT-VIIa. Sus propiedades antiinflamatorias son ejercidas en parte por el aumento de la producción de prostaciclina e independientemente de esto, por inhibición de la interacción leucocitos-endotelio.

Al unirse a la heparina incrementa su actividad enzimática como proteasa en 1 000 veces, pero con esta asociación pierde su efecto antiinflamatorio y disminuye la capa-

cidad de la AT de generar proteína C activa a nivel endotelial, lo cual podría explicar la falta de relación dosis/respuesta en algunos trabajos clínicos.^{73,74}

Dosis

La dosis recomendada para corregir deficiencias en ausencia de consumo aumentado es de 1 500 UI como dosis de carga, seguidas de 750 UI cada 8 a 24 h.

Altas dosis (6 000 UI en 30 min como dosis de carga, seguidas por 6 000 UI/día durante 4 días), han sido estudiadas en sepsis con resultados no concluyentes.⁷⁵ Estas dosis en pacientes con sepsis (vida media disminuida de AT), consiguen aumentar los valores séricos a valores suprafisiológicos entre 180% y 200% por encima del normal, por lo cual no se trata de una terapia de reemplazo sino que se busca un efecto terapéutico de la AP.

Indicaciones

Indicaciones establecidas en pacientes con deficiencia congénita:

- Neonatos con deficiencia homocigótica de AT.
- Episodios tromboembólicos agudos.
- Profilaxis perioperatoria en pacientes y/o intervenciones de alto riesgo.
- En las últimas semanas del embarazo, durante el trabajo de parto y hasta seis semanas posteriores al parto.

Indicaciones justificables

- Respuesta insuficiente a la heparina.
- Trastornos complejos en la coagulación con AT reducida.
- Complicaciones obstétricas (eclampsia y HELLP).
- Profilaxis tromboembólica en pacientes con bajos valores de AT.
- Profilaxis en pacientes con episodios tromboembólicos previos.
- Perioperatorio del trasplante hepático.
- CID en la sepsis (en pacientes que no puedan recibir heparinas).

Situaciones donde es recomendable su medición en sangre:

- Trombofilia.
- Déficit de AT hereditario.
- Antes de iniciar tratamiento de sustitución.
- Pacientes con sepsis (valor predictivo).
- Respuesta insuficiente a la heparina.
- Consumo de AT aumentado.
- Pérdidas de AT aumentadas.
- Síntesis de AT reducida.

Recomendaciones para su administración

En el tromboembolismo agudo con deficiencia de AT, la heparina se indica simultáneamente con el tratamiento con AT

en dosis de 30 000 a 40 000 UI/24, buscando un TPTa entre 60 y 80 seg (1.5 a 2.5 veces el valor superior normal).

En el tratamiento con AT de la CID sin sangrado clínico evidente, la administración continua de heparina a bajas dosis (100 a 200 UI/h) potencia su efecto anticoagulante pero disminuye o anula la actividad antiinflamatoria de la AT. En la CID con sangrado o trombocitopenia intensa, la recomendación de algunos autores es no administrar heparina.

Riesgos

El uso de antitrombina (AT) incrementa el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

En el estudio multicéntrico KiberSept⁷⁵ realizado en pacientes con sepsis, encontraron un aumento de la incidencia de sangrado en pacientes que recibían de manera concomitante heparinas, aunque no hubo correlación entre complicaciones hemorrágicas y los valores plasmáticos de AT.

Vía de las proteínas C y S (PC, PS)

Fisiológicamente, la PC es activada a nivel de membrana endotelial para desacelerar la cascada de coagulación clivando los factores Va y VIIIa. En la sepsis, además de producirse la disminución de los valores de PC por consumo y síntesis disminuida, la principal causa de disfunción de esta vía es la disminución de la actividad de trombomodulina en la superficie endotelial, probablemente por efecto de citocinas proinflamatorias, lo cual impide la activación de la PC. La actividad anticoagulante de la PC es aumentada por la PS como cofactor. La PS está relativamente disminuida por el incremento durante la fase aguda de la respuesta inflamatoria de otra proteína reguladora con la cual se une (C4bBP). Valores reducidos de PC y PS han sido asociados a un aumento de la mortalidad en estos pacientes y la administración experimental de PC a más dosis letales de *Escherichia coli* mejora la supervivencia de los animales.

El importante lugar que tiene el sistema de la PC en la limitación fisiológica de la coagulación y los estudios que mostraron sus beneficios en ciertas condiciones clínicas, llevó a que se produjera PC activada recombinante humana, con el nombre genérico de drotrecogin α activado. La PCa tiene efectos antiinflamatorios, antitrombóticos y antifibrinolíticos, entre otras propiedades que pueden explicar los buenos resultados obtenidos en estudios clínicos y experimentales de sepsis grave.⁷⁶ Estudios clínicos en fase III indican una reducción del riesgo relativo de muerte de 19.4% y de 6.1% en la mortalidad total en pacientes con sepsis grave de distintos orígenes.

Aunque este producto ha sido aprobado por la FDA para su uso en pacientes sépticos, los mecanismos por los cuales se consigue el beneficio clínico no son totalmente claros y se han solicitado estudios de fase IV.⁷⁷ La explicación basada en el efecto anticoagulante parece ser insuficiente, ya que otros tratamientos con el mismo objetivo (heparina, AT, factor VIIa, IVFT), no obtuvieron resultados tan significativos. Uno de los efectos que puede estar relacionado con estas diferencias, es la capacidad de la PCa (una vez unida a su receptor de membrana), de inhibir directa-

mente al factor nuclear κ B y la subsecuente activación de vías celulares que llevan a fenómenos de adhesión, oxidación, liberación de citocinas, apoptosis y producción de óxido nítrico.⁷⁶

El drotrecogin fue aprobado para pacientes con sepsis grave (asociada con disfunción orgánica aguda) que tengan alto riesgo de muerte (determinado por APACHE II), ya que su eficacia no ha sido establecida en pacientes con sepsis grave y bajo riesgo de muerte.⁷⁸

Como consecuencia de los resultados en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), se ha postulado su uso potencial como tratamiento preventivo en pacientes con preeclampsia intensa.⁷⁹ En un trabajo sobre 16 pacientes con CID posparto, la PCa fue efectiva para el tratamiento.⁸⁰

Riesgos

El principal riesgo es el sangrado anormal por su efecto anti-coagulante y ligeramente profibrinolítico, lo cual limita su uso en pacientes con alteraciones serias de la coagulación o que han sido o serán sometidos a procedimientos potencialmente sangrantes.

Subgrupos de pacientes con sepsis menos grave, sin fallo orgánico ni choque, no sólo no obtuvieron beneficio del drotrecogin α , sino una tendencia desfavorable en su evolución.⁷⁸ No está claro el motivo de estos resultados, pero debe tomarse como un llamado de atención para evitar el uso no suficientemente fundamentado de tratamientos que modifican el delicado equilibrio de las respuestas del sistema inmunitario.

Una limitación para su uso es el alto costo del tratamiento.

Heparinas

De manera experimental se ha demostrado que dosis bajas de heparina pueden inhibir parcialmente la activación de la coagulación en varias patologías predisponentes de CID.

La prescripción de heparina en CID cuando se habla de dosis altas por vía endovenosa sigue siendo controvertido.^{13,78,81} Numerosos reportes de series de casos no controlados apoyan el uso de heparinas en bajas dosis (tanto las de bajo peso molecular como no fraccionada). Las dosis altas deberían ser reservadas para los casos de tromboembolismo clínicamente evidente o extensa deposición de fibrina como en la púrpura fulminante o isquemia acral.⁸¹

Otros agentes

El inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT) es uno de los tres principales inhibidores naturales de la coagulación junto con la AP y PC. Inhibe al complejo FT-VIIa. Trabajos experimentales y en voluntarios han mostrado potenciales beneficios en prevención de CID relacionada con endotoxina. El efecto es manifiesto cuando se lo administra en forma preventiva o dentro de las 2 h de la estimulación del FT, lo cual significa una limitación importante para su uso clínico.

También está en estudio como proteína recombinante humana la trombomodulina, que puede prevenir la CID aun en sujetos con bajas cifras de AT.⁸²

Cuando se sospecha que la causa primaria es la activación plaquetaria, se ha propuesto el uso de prostaciclina.

El dipiridamol se ha utilizado con éxito para disminuir las pérdidas hemáticas en CCV al proteger a las plaquetas de su activación en circulación extracorpórea.

PROCOAGULANTES

Desmopresina (DDAVP)

(Para su descripción, dosis y efectos secundarios, ver tratamiento de la enfermedad de von Willebrand.)

Además de las indicaciones en pacientes con deficiencias de factor VIII y vW, se lo ha utilizado para disminuir el sangrado en cirugía cardíaca. En un metaanálisis sobre 16 estudios comparados con placebo, la desmopresina disminuyó la pérdida de sangre pero no disminuyó la incidencia de reintervenciones por sangrado ni la mortalidad. En 5 de 6 estudios donde se registró la incidencia de infarto de miocardio perioperatorio, hubo un incremento de infartos de 2 a 4 veces comparado con el grupo placebo.⁵⁷

Factor VII activado recombinante (rVIIa)

Utilizado originalmente en pacientes con coagulopatías congénitas, se ha visto que aumenta la coagulabilidad en sujetos normales. En pacientes sometidos a prostatectomía retropúbica sin trastornos previos de la coagulación, disminuyó el sangrado aproximadamente en 50% comparado con un grupo control, sin complicaciones relacionadas con el tratamiento. Lamentablemente, el estudio es sobre 36 pacientes, lo que no permite definir si aumenta el riesgo de eventos tromboembólicos en esta cirugía donde el riesgo es elevado.⁸³ También se lo ha propuesto como tratamiento corto y precoz para limitar el sangrado en hemorragias intracraniales.⁶⁶

Diseñado específicamente para cirugía cardíaca (las etapas pueden presentarse con diferentes características fuera del contexto de CCV), el protocolo del Departamento de Cirugía Cardiovascular del Hospital La Pitié de París, publicado en 1999,³⁵ que resumimos a continuación, es un enfoque para el diagnóstico y tratamiento de la CID, que permite actuar en forma específica corrigiendo las alteraciones de acuerdo con la etapa evolutiva (cuadro 60-7).

Esta patología se desarrolla en forma secuencial, haciendo posible determinar cuatro fases con fines diagnósticos y terapéuticos si se utiliza en forma seriada una batería de pruebas de laboratorio:

- **Fase 1 (Fase trombofílica compensada)**
La estructura esencial del sistema parece normal. La concentración de factores y plaquetas suele ser normal y el fibrinógeno es normal o levemente aumentado. Sin embargo, la tromboelastografía (TEG) muestra una estructura y cinética de hipercoagulabilidad con excesiva formación de trombina, compensada por el inhibi-

Cuadro 60-7. Esquema diagnóstico terapéutico de CID en cirugía cardiovascular

Determinación	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4
Factores	N	Mod ↓	↓↓	↓↓↓
Plaquetas (número)	N	↓	↓↓	↓↓↓
Plaquetas (agregación)	Leve ↓	↓	↓↓ o -	-
Fibrinógeno	N	↑ o ↓	↑ o ↓	↑ o ↓↓
Tiempo de reptilasa	Moderado ↑	↑	↑↑	↑↑↑
PDF	- o +	+ o ++	++	+++
Plasminógeno	N	↓	↓↓	↓↓↓
α ₂ -antiplasmina	N	N o ↓	↓↓	↓↓↓
AT-III (plasma)	N o ↑	↓	↓↓	↓↓↓
AT-III (suero)	↓	↓	↓↓	↓↓↓
IPA	↑	N o ↓	↓ o ↓↓	↓ o ↓↓
Determinaciones tromboelastográficas				
TEG r	5	6-10	30-40	40
TEG k	2	+ - 20	Infinito	Infinito
TEG MA	60	30-35	Infinito	Infinito
TEG TPI	75	2,7	0	0
Clínica	Sospecha de factores desencadenantes	Sangrado microvascular, petequias o hematomas aislados o petequias que se convierten en hematomas	Empeoramiento del cuadro, con sangrado mucoso y de los lechos quirúrgicos y venopunturas	Hemorragia masiva y difusa que refleja la incapacidad completa del sistema de coagulación
Tratamiento	Control evolutivo y de la/s causa/s probable/s	Dipiridamol (150 a 200 mg c/6 h) y bajas dosis de heparina (10 a 20 UI/kg/día)	Dipiridamol (200 a 300 mg c/6 h) y bajas dosis de heparina (5 a 10 UI/kg/día). PFC para reponer factores. Transfusión de plaquetas.	Aprotinina 125 000 a 250 000 KIU EV, seguidas por un goteo de 500 KIU/min; heparina, 5 a 10 UI/kg/día; dipiridamol, 200 a 300 mg c/6 h; crioprecipitados, PFC, AT-III, fibrinógeno y plaquetas según necesidad.

Abreviaturas: PDF = productos de degradación de la fibrina; IPA = índice de potencial antitrombina; AT = antitrombina; TEG = tromboelastografía; k = tiempo de coagulación; MA = amplitud máxima; r: tiempo de reacción; TPI = índice de potencial trombotrombodinámico.

dor antitrombina (AT). La actividad del sistema fibrinolítico está ausente o extremadamente débil, la función plaquetaria está relativamente intacta y por lo tanto no hay un perfil clínico alterado salvo la causa que desencadena esta fase.

No hay tratamiento específico salvo la corrección de las causas probables y el estrecho control de la evolución, ya que si la situación causal persiste, se puede pasar rápidamente a las otras etapas.

- **Fase 2 (Disociación entre estructura y cinética del coágulo)**

Los factores se encuentran moderadamente disminuidos. El fibrinógeno puede haber disminuido en cantidad y calidad, pero también puede verse incrementado (es un marcador de fase aguda de respuesta inflamatoria, p. ej. sepsis) y el tiempo de reptilasa es prolongado. (El tiempo de reptilasa refleja la actividad de los productos de degradación de la fibrina [PDF] aun en presencia de heparina.) La TEG revela si hay una disociación entre una rápida formación del coágulo (cinética acelerada) que está consumiendo mucho sustrato pero que forma al mismo tiempo un trombo de mala calidad que se puede lisar fácilmente. La AT plasmática es fuertemente utilizada y aunque es capaz todavía de mantener y compensar el equilibrio, disminuye su con-

centración sérica, y el índice de potencia de antitrombina (IPA) puede comenzar a bajar. Se observa una disminución del número y actividad plaquetarios, así como la activación del sistema fibrinolítico, el cual se manifiesta con disminución del plasminógeno asociado a cifras circulantes de plasmina y caída de α₂-antiplasmina. Clínicamente puede observarse sangrado microvascular, petequias o hematomas aislados o petequias que se convierten en hematomas. Para romper el círculo vicioso de formación de trombina-plasmina-lisis, se han utilizado con éxito en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular, altas dosis de dipiridamol (200 a 300 mg cada 6 h) tempranamente para estabilizar la función plaquetaria y bajas dosis de heparina (1 000 a 5 000 UI/día) para desacelerar la formación de trombina.

- **Fase 3 (Hipocoagulabilidad generalizada)**

La TEG muestra un cuadro claro de hipocoagulabilidad con muy importante disminución de factores y virtual ausencia de función plaquetaria. El fibrinógeno, sin embargo, es levemente afectado y hay grandes cantidades de material trombotromboplástico circulante activando el sistema fibrinolítico.

Clínicamente hay un agravamiento del cuadro, con sangrado mucoso y de los lechos quirúrgicos.

Tratamiento: mantener el de la etapa 2. Terapia de reemplazo de acuerdo con las determinaciones de laboratorio: Factores de coagulación y AT con transfusión de plasma fresco congelado (PFC), concentrado de factores, fibrinógeno. Transfusión de plaquetas.

• **Fase 4 (fibrinólisis secundaria)**

Es la etapa final de la CID, con hemorragia masiva y difusa que refleja la incapacidad completa del sistema de coagulación.

La actividad de factores procoagulantes e inhibidores es casi ausente y la actividad plaquetaria es totalmente inefectiva por déficit y disfunción.

Al mismo tiempo, el sistema fibrinolítico está muy activo, provocando la desaparición de la α_2 -antiplasmina. Como resultado, la plasmina circula libremente.

En concordancia con el tratamiento de las etapas previas, se debe administrar aprotinina U en dosis de 125 000 a 250 000 UIK como dosis de carga, seguida de una perfusión de 500 UIK por minuto. La aprotinina también está indicada en la etapa 3 cuando hay una fuerte disminución de α_2 -antiplasmina.

Además del tratamiento de sostén, se deben reponer rápidamente las deficiencias de factores, plaquetas y con menor frecuencia fibrinógeno.

HEMORRAGIA MASIVA Y COAGULACIÓN

Una hemorragia masiva es definida como: la pérdida de una volemia en menos de 24 h, o 50% en menos de 3 h, o el sangrado mayor o igual a 150 mL por minuto.

A medida que se pierde sangre y sus componentes y es reemplazada por líquidos y concentrados de eritrocitos, se produce la dilución de elementos de la coagulación que puede provocar coagulopatía dilucional.

El fibrinógeno es el primero en disminuir, alcanzando un nivel crítico de 100 mg/dL luego de perder 150% de volemia aproximadamente. Los factores lábiles bajan a 25% de actividad cuando se pierde 200% de sangre. La prolongación del tiempo parcial tromboplastina activada (TPTa) y tiempo de protrombina (TP) 1.5 veces por encima del normal se correlaciona con riesgo aumentado de coagulopatía y requiere corrección.⁴⁴

La coagulopatía dilucional se manifiesta por sangrado microvascular de las mucosas, heridas y sitios de punción o petequiado generalizado, complicándose en 30% de los pacientes con una coagulación intravascular diseminada.⁸⁴

Causas más importantes de coagulopatía asociada a hemorragia masiva:

- Dilución por reposición de volemia sin elementos de coagulación. (Habitualmente con pérdidas de sangre > 1.5 a 2 volemias.)
- Hipotensión e hipoperfusión. Los pacientes bien perfundidos, sin hipotensión prolongada (no más de 1 h), pueden tolerar muchas unidades de sangre (se ha descrito más de 100 unidades) con alteraciones menores de la coagulación.

- En los pacientes hipotensos, suele agregarse CID.
- Hipotermia. Deprime los mecanismos enzimáticos de la coagulación y también predispone a la CID.

En reuniones de consenso de expertos, se han descrito varias guías para el tratamiento de la coagulopatía dilucional que contemplan situaciones de sangrado en pacientes sin patología previa de la coagulación.

Con frecuencia el sangrado masivo sucede en pacientes con alteraciones previas (no necesariamente diagnosticadas con las pruebas habituales prequirúrgicas), como alteraciones cuantitativas o cualitativas de factores de coagulación, fibrinógeno o plaquetas, lo cual debe tenerse presente para adecuar el tratamiento cuando la respuesta no es la esperada.

La utilidad de estas guías está limitada por algunas consideraciones:

La pérdida de sangre es difícil de cuantificar y el número de paquetes celulares transfundidos es una pobre medición de la pérdida total de sangre.

Cuando la pérdida de sangre es rápida, los pacientes pueden haber recibido pocas unidades de glóbulos rojos aunque hayan perdido ya una volemia.

La hipotermia, acidosis, consumo aumentado de factores por CID y extensos lechos quirúrgicos, a menudo exacerban la coagulopatía dilucional.

Logística: son necesarios por lo menos 30 min para templar el plasma congelado antes de administrarlo.

Los valores iniciales de hemoglobina, plaquetas, factores, fibrinógeno y su respuesta ante la pérdida hemática masiva están sujetos a una considerable variación individual.

Reactivos de diferentes laboratorios para determinaciones de TP y TPTa tienen marcadas diferencias de sensibilidad para deficiencias de factores de la coagulación.

Las determinaciones de laboratorio consumen tiempo y suele ser necesario tomar decisiones antes de obtener los resultados.

Considerando estas dificultades, resumimos algunas pautas de manejo de la coagulopatía por dilución con datos de diferentes publicaciones.^{13,31,42,44,45,83-87}

Plasma

Se recomienda la administración de plasma fresco congelado (PFC) en pacientes con hemorragia masiva y sangrado microvascular cuando hay:

Sangrado continuo que excede 100 mL/min después de transfusión de por lo menos 4 unidades de concentrado eritrocitario (CE).

Pérdida de más de una volemia, correspondiente a 4 a 12 unidades de CE cuando no pueden obtenerse a tiempo las determinaciones de TPTa, TP y fibrinógeno.

Valores de TP > 18' o TPTa > 45 min y/o cifras de fibrinógeno < 100 mg/dL. (Debe considerarse la sensibilidad de los reactivos empleados para estas pruebas con respecto a las deficiencias de factores).

Dosis de 10 a 15 mL/kg deben ser transfundidas rápidamente (no más de 30 min). Pueden ser necesarias dosis repetidas para alcanzar concentraciones hemostáticas de factores.

La práctica de administrar una unidad de plasma por cada unidad de CGR no es recomendable y con frecuencia es incapaz de alcanzar valores suficientes de factores para una hemostasia adecuada. Como parte del tratamiento si se sospecha o confirma CID asociada.

No se justifica su uso para:

- Expansión de volumen.
- Profilaxis en transfusiones masivas.
- Profilaxis en circulación extracorpórea.

Plaquetas

En pacientes con sangrado agudo, no debería permitirse la caída en el recuento plaquetario por debajo de 50 000/mm³, valor que suele alcanzarse con pérdidas de 200% de volemia y reposición de eritrocitos pobres en plaquetas.

En pacientes con traumatismos de alta energía o lesión del sistema nervioso central, se ha recomendado elevar el umbral de transfusión a 100 000/mm³.

Debe considerarse la transfusión de plaquetas con cifras entre 50 000 y 100 000 si hay sospecha o confirmación de disfunción plaquetaria, como puede verse en cirugía cardíaca pos-circulación extracorpórea.

La trombocitopenia dilucional existe pero es variable. Se ha demostrado que no hay beneficios con la administración profiláctica de plaquetas durante transfusiones masivas; por lo tanto, no deberían administrarse sin evidencia de sangrado o coagulopatía cuando el recuento plaquetario es superior a 50 000/mm³.

Dosis usual: 1 unidad cada 10 kg de peso. Cada unidad de plaquetas en un adulto promedio puede aumentar el recuento plaquetario entre 5 000 y 10 000/mm³.

Habitualmente se considera como una unidad, a las plaquetas correspondientes a una extracción de un solo donante. Algunos centros las preparan con sangre de alrededor de 10 donadores en un solo recipiente que contiene 200 a 400 mL, lo que también denominan una unidad, lo cual puede prestarse a confusión.⁸⁸

Actualmente los bancos de sangre que procesan hemoderivados no suelen ofrecer sangre entera, pero es útil conocer algunos datos sobre la sangre entera en caso de estar disponible:

La sangre total de más de 24 h de extraída, tiene valores de factores estables, fibrinógeno y protrombina muy poco alterados, pocas plaquetas viables y cifras de factores lábiles disminuidos pero presentes. Si bien los factores lábiles V y VIII están disminuidos en la sangre de banco, se consideran valores adecuados si la sangre tiene hasta cinco días de extraída. Luego, el factor VIII cae por debajo de 30%, mientras que el factor V disminuye a 50% después de 14 días. Los valores mínimos de estos factores para la hemostasia son: 10 a 15% para el V y 20% para el VIII.

Los otros factores no disminuyen hasta cumplirse 21 días de almacenamiento.⁸⁴ Por lo tanto, la sangre entera es útil para evitar o disminuir la hemodilución de factores, no para recuperarla una vez que se produce.

También debe tenerse en consideración que los subproductos sanguíneos no contienen exclusivamente lo que su nombre indica:

De 4 a 5 unidades de plaquetas o una unidad de sangre total, proveen similar cantidad de factores de coagulación que una unidad de PFC, excepto para los factores lábiles V y VIII que están disminuidos pero aún en concentraciones hemostáticas.

Murray y colaboradores⁸⁶ han estudiado especialmente los efectos sobre la coagulación de las transfusiones masivas con concentrados eritrocitarios (CE). En general, los cambios en la coagulación siguen la misma dirección que cuando se transfunde con sangre entera, con una importante excepción: con el uso de CE, el fibrinógeno disminuye de manera significativa en contraste con las transfusiones de sangre entera, donde permanece invariable salvo que se asocie una CID. Aunque todos los factores disminuyen, su caída es menor que la esperada por dilución.

Crioprecipitado

Cada unidad contiene 80 a 150 U de factor VIII, 150 a 250 mg de fibrinógeno y fibronectina.

Se lo utiliza para reemplazo específico de deficiencias de factor VIII/XIII y fibrinógeno. No tiene indicación en coagulopatía dilucional como tratamiento único porque carece de otros factores.

Complejo protrombínico

Contiene concentrado de factores II, IX, X y VII. Tiene indicaciones específicas en pacientes con hepatopatía o bajo tratamiento con cumarínicos, pero al carecer de factores lábiles (V y VIII) no se justifica la administración cuando la dilución de factores es general.

Concentrado de fibrinógeno

No tiene indicación ya que el fibrinógeno es un elemento presente en suficiente cantidad en el plasma transfundido para compensar las pérdidas por hemodilución. Los concentrados de fibrinógeno se utilizaron en el pasado para el tratamiento de la CID, pero con alta morbilidad por trombosis.

Riesgos de los hemoderivados

La transfusión de sangre y hemoderivados implica riesgos de transmisión de enfermedades, reacciones hemolíticas y no hemolíticas de diferente gravedad. A diferencia de los riesgos de infección, los riesgos serios de reacciones no infecciosas por transfusión no se han podido disminuir significativamente en las últimas cuatro décadas. Las reacciones febriles no hemolíticas tienen una frecuencia general que va desde 1% para CE hasta 20 a 30% con plaquetas.⁴² Si se observan las complicaciones pulmonares severas relacionadas a transfusiones, 2% de las transfusiones de plaquetas las pueden producir.⁸⁹ Más difícil de cuantificar es el efecto inmunosupresor que conllevan las transfusiones, especialmente cuando no se eliminan los leucocitos con técnicas especiales.⁸⁷

Cristaloides, coloides y coagulación

Numerosas investigaciones se han realizado comparando diferentes soluciones y sus efectos sobre la coagulación.

Aunque los resultados no son homogéneos, las diferencias no son muy pronunciadas. Muchos de los trabajos toman a la albúmina como patrón para realizar comparaciones por la falta de efectos sobre la coagulación. Sin embargo, las ventajas competitivas de la albúmina van disminuyendo a medida que surgen nuevos productos para sustitución de volumen y mayor información comparativa de resultados. Su alto costo y el informe de aumento de riesgo de muerte en pacientes críticos, presentado en una revisión de Cochrane,⁹⁰ han influido en que no sea un producto de primera elección en la mayor parte de los centros.

Los cristaloideos producen un leve efecto procoagulante que no parece ser relevante en la práctica.

No hay unanimidad en cuanto a los efectos *in vivo* de las diferentes preparaciones de hidroxietilalmidones. Últimamente se ha enfocado la atención en las diferencias de sangrado y su relación con la composición electrolítica del solvente más que en la presencia o no de almidones. Las soluciones para reposición de volumen con una composición electrolítica más fisiológica, como solución de lactato de Ringer o el hidroxietilalmidón con electrólitos-lactato como vehículo, se asocian a una menor pérdida de sangre cuando se los compara con solución de cloruro de sodio (SS) o hidroxietilalmidón con SS como vehículo.⁹¹ Esta observación se atribuye a las consecuencias de la acidosis metabólica hiperclorémica que se observa con grandes volúmenes de SS para reanimación. Los dextranos pueden interferir con la función plaquetaria, reducir de manera más pronunciada el factor VIII, afectar las determinaciones de compatibilidad eritrocitaria y provocar reacciones anafilácticas. El dextrán 40 disminuye la viscosidad sanguínea y "tapiza" las células endoteliales minimizando la agregación plaquetaria, efecto que se ha utilizado para mejorar la microcirculación.⁴² Se recomienda la administración previa de dextrán 1 que funciona como hapteno para disminuir el riesgo de reacciones anafilácticas.

Tampoco hay datos definitivos sobre los efectos de las gelatinas sobre la hemostasia. Clínicamente no se observan diferencias significativas; sin embargo, estudios *in vitro* demostraron inhibición de la agregación plaquetaria con dos de los preparados: poligelina y gelatina sucinada.⁹² Recientemente se ha publicado que podrían tener un efecto deletéreo sobre la coagulación no dependiente de la hemodilución. Estos efectos aparentemente no son por acción directa sobre las plaquetas, sino a través de la disminución del factor de von Willebrand.⁹³

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

La frecuencia de trombosis venosa profunda (TVP) varía desde 1 caso cada 10 000 adultos jóvenes hasta 1 de cada

100 ancianos por año (Anderson y colaboradores, 1991; Nordstrom y colaboradores, 1992).

Actualmente está bien establecido que la trombosis venosa es causada por la contribución de tres factores que se conocen como la tríada de Virchow (quien la describió en 1860): daño venoso, estasis venosa e hipercoagulabilidad.

A pesar de los descubrimientos sobre la base genética de la hipercoagulabilidad y su riesgo asociado de trombosis, gran parte de los casos de TVP permanecen inexplicados, en particular los que ocurren en ausencia de riesgos circunstanciales de trombosis.

Estados hipercoagulables

En 1993 el equipo de Rogier Bertina en Leiden, descubre que la resistencia hereditaria a la proteína C activada descrita el año anterior, se debe a una mutación en el código genético del factor V que produce un aumento de la función del mismo y un estado hipercoagulable. Esta mutación se conoce como factor V Leiden.

Posteriormente otra mutación fue descrita en la protrombina, también asociada a hipercoagulabilidad. Estas dos anomalías contribuyen a explicar la ocurrencia de trombosis en 25 a 30% en el primer episodio y hasta 60 a 70% de los casos recurrentes en jóvenes sin otros factores concurrentes.⁹⁴

Otras causas de aumento de coagulabilidad se encuentran en numerosas situaciones clínicas:

Hereditarias

Deficiencia de antitrombina, deficiencias en el sistema proteína C proteína S, trastornos en la generación de plasmina, disfibrinogenemias, hiperhomocistinemia, entre otras.

Adquiridas o secundarias

Síndromes antifosfolipídicos (anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico), valores aumentados de factor VIII y fibrinógeno, fármacos antineoplásicos, trombopatía inducida por heparina, síndromes mieloproliferativos, cáncer, embarazo, anticonceptivos, hemoglobinuria paroxística nocturna, diabetes, obesidad, síndrome nefrótico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otras.

Estasis venosa

Múltiples causas sistémicas o mecánicas regionales pueden alterar la hemodinamia venosa y facilitar el comienzo de una trombosis. Reposo prolongado, inmovilidad de miembros inferiores, torsión o compresión por posiciones quirúrgicas y bajo gasto cardíaco son las principales causas de disminución o abolición del flujo venoso regional.

Lesión venosa

El daño vascular, con exposición del subendotelio o la activación endotelial por respuesta inflamatoria, favorece la puesta en marcha de los mecanismos de coagulación. El trauma directo o vecino, como sucede en cirugías de cadera,

rodilla o pelvis, contribuye, junto a los otros dos componentes de la tríada de Virchow, a la alta incidencia de TVP en este tipo de cirugías.

Combinaciones

Algunas de las patologías con mayor riesgo de trombosis combinan varios de los elementos de la tríada, como sucede en el infarto agudo de miocardio o cerebral, sepsis, traumatismos, cirugías, etcétera.

Diagnóstico

La clínica es insuficiente para detectar esta patología; por lo tanto, se han desarrollado numerosos métodos complementarios de diagnóstico, entre los cuales sigue siendo el más sensible la venografía con contraste (especialmente en pacientes de alto riesgo) que se utiliza como patrón de comparación para los demás métodos y para riesgo moderado el escaneo de fibrinógeno.

La pletismografía y la ecografía son sensibles para la detección de trombos venosos oclusivos en muslo y rodilla, pero esta sensibilidad disminuye en trombos no oclusivos altos de miembro inferior o en los confinados a la pantorrilla.

Enfermedad tromboembólica y cirugía

Se ha estimado que en la población quirúrgica general, la incidencia radiológica de TVP es de 30% y de 14.1% para la tromboembolia pulmonar (TEP). La mayor parte de estos eventos son subclínicos y la frecuencia ha disminuido de manera significativa en las últimas décadas; sin embargo, el TEP sigue siendo una de las causas importantes de mortalidad posoperatoria.

Los factores de riesgo son aditivos y con frecuencia encontramos varios factores generales en pacientes quirúrgicos,⁹⁵ lo cual explica gran parte de las diferencias de riesgo de acuerdo con el tipo de cirugía. Por ejemplo, en la prostatectomía radical, de modo inevitable encontramos por lo menos cuatro factores de riesgo independientes: edad, cáncer, cirugía pélvica y cirugía mayor.

Prevención del tromboembolismo en el paciente quirúrgico

- Categorización clínica del riesgo.
- Elección de la técnica anestésica.
- Medidas de trombopprofilaxis.

Categorización clínica del riesgo

Es fundamental para definir qué pacientes deben ser tratados, la elección del tratamiento y la duración del mismo.

Los investigadores difieren con respecto a cuál debe ser el objetivo a tratar con las medidas trombopprofilácticas: Unos opinan que es necesario medir la disminución de la incidencia de TVP total, utilizando los métodos diagnósti-

cos más sensibles, ya que no es posible en muchos casos determinar qué pacientes con TVP subclínica pueden desarrollar complicaciones graves. Como la mayoría de las TVP no llegan a producir complicaciones clínicas, se ha cuestionado la validez de los tratamientos preventivos basados en la disminución de riesgo total de TVP. En el otro extremo, algunos investigadores sostienen que el objetivo de los estudios debe enfocarse en demostrar la efectividad para disminuir la mortalidad general. Este punto de vista también es limitado, ya que deja fuera los casos de enfermedad tromboembólica clínica no fatal y su impacto en la salud y la economía.

Especialistas en terapia antitrombótica se reúnen periódicamente desde 1986 en el *American College of Chest Physicians* (ACCP), para debatir sobre los avances en el tema. Se utilizan criterios bien establecidos para el análisis de la información disponible. Las conclusiones del consenso de expertos son publicadas como guías de procedimientos sobre las cuales están basadas la categorización de riesgo que presentamos en el cuadro 60-8 y las recomendaciones de tratamiento.⁹⁶

Consideraciones para tener en cuenta en el análisis y la aplicación de la información:

- Los métodos diagnósticos no son homogéneos y difieren en especificidad y sensibilidad entre sí y entre distintos grupos de pacientes; por lo tanto, los resultados de estudios individuales no siempre son comparables.
- Los dispositivos mecánicos de trombopprofilaxis tampoco son homogéneos; los estudios difícilmente pueden ser ciegos, y la aplicación clínica requiere una “puesta a punto” del dispositivo que suele ser sub-óptima fuera de los estudios de investigación.
- Los resultados de las investigaciones pueden no ser aplicables a todos los pacientes, ya que la mayoría de los estudios excluyen pacientes con pronóstico adverso o alto riesgo de trombosis o sangrado. Las recomendaciones se hacen para grupos de pacientes donde los beneficios se muestran superiores a los riesgos. La decisión de profilaxis para cada paciente individual debe tomarse con el conocimiento de la información actualizada, la posibilidad de efectos adversos relacionados con la trombopprofilaxis y la disponibilidad de tratamientos y controles con que se cuenta. La recomendación para un grupo no necesariamente es la mejor para un individuo.

Elección y conducción de la técnica anestésica

Las medidas físicas y farmacológicas de trombopprofilaxis, habitualmente no son implementadas por los anestesiólogos; sin embargo, en el quirófano la elección de la técnica anestésica y su conducción tienen influencia en la incidencia de TVP.

Anestesia regional vs. anestesia general

Los trabajos que comparan anestesia regional con anestesia general en relación con la TVP, sin otras medidas de trombopprofilaxis, encontraron beneficio con la anestesia regional. Sin embargo, no es suficiente con separar estas dos gran-

Cuadro 60–8. Niveles de riesgo de tromboembolismo en pacientes quirúrgicos sin tromboprofilaxis y medidas de prevención en general

Ejemplos de nivel de riesgo	% TVP distal	% TVP proximal	% de TEP clínico	% de TEP fatal	Estrategias de prevención exitosas
Bajo riesgo Cirugía menor en < 40 años sin factores de riesgo adicional	2	0.4	0.2	0.002	Sin medidas específicas. Movilización agresiva
Riesgo moderado Cirugía menor en pacientes con FRA; cirugía no mayor en pacientes entre 40 y 60 años sin FRA; cirugía mayor en pacientes < 40 años sin FRA	10 a 20	2 a 4	1 a 2	0.1 a 0.4	BDH c/12 h, HBPM, ME o CNI
Alto riesgo Cirugía no mayor en > 60 años o con FRA; cirugía mayor en > 40 años o con FRA	20 a 40	4 a 8	2 a 4	0.4 a 1.0	BDH c/8h, HBPM o CNI
Muy alto riesgo Cirugía mayor en > 40 años más ETE previa, cáncer, o estados hipercoagulables moleculares; artroplastia de cadera o rodilla; cirugía de fractura de cadera; grandes traumatismos; lesión de médula espinal	40 a 80	10 a 20	4 a 10	0.2 a 5	HBPM, AO, CNI/ME + BDH/ HBPM o DHA

Abreviaturas: BDH = bajas dosis de heparina (5 000 U vía subcutánea); HBPM = heparina de bajo peso molecular; FRA = factores de riesgo adicional; ME = medias elásticas; CNI = compresión neumática intermitente; AO = anticoagulación oral (dosis diarias ajustadas para mantener un INR de 2.5 con un rango de 2 a 3); DHA = dosis de heparina ajustadas (3 500 U por vía subcutánea ajustadas con \pm 500 U subcutáneas por cada dosis, para mantener un intervalo medio de APTT en valores máximos normales. TVP = tromboembolia profunda; TEP = tromboembolia pulmonar; ETE = enfermedad tromboembólica.

des categorías, ya que los detalles de técnica y otras medidas tromboprofilácticas marcan una diferencia importante dentro de cada uno de estos dos grandes grupos.

Fundamentos del beneficio de la anestesia neuroaxial:

- Bloqueo nociceptivo como elemento que minimiza la respuesta sistémica a la agresión quirúrgica.
- Efectos farmacológicos sistémicos de los anestésicos locales cuando se utilizan dosis suficientes como en anestesia peridural.
- Cambios hemodinámicos por bloqueo simpático.
- Disminución del sangrado y de la utilización de hemoderivados.

Bloqueo nociceptivo

Numerosos estudios han intentado determinar el impacto de los bloqueos de conducción en la respuesta neuroendocrina sistémica al estrés quirúrgico en diferentes cirugías. En muchos casos se ha demostrado claramente la disminución de esta respuesta, que incluye una desviación del sistema hacia un estado procoagulante.

Un aspecto que merecería una mayor investigación es la posibilidad de cierto grado de protección que pueden ejercer los bloqueos locorregionales a través de la inhibición de la respuesta neurológica al daño tisular. El daño tisular evoca una respuesta con liberación de neuromoduladores por las terminales nociceptivas (como el péptido gen relacionado con la calcitonina), la cual podría contribuir a la activación endotelial procoagulante a través de la amplificación de la respuesta inflamatoria.

Efectos hemodinámicos de la anestesia neuroaxial

N. Sharrock y colaboradores, entre otros, han hecho importantes aportes a la comprensión de la fisiopatología de la en-

fermedad tromboembólica en cirugía ortopédica con anestesia epidural. Han enfatizado las diferencias con respecto al manejo de la anestesia epidural, encontrando que los mayores beneficios se consiguen con anestesia hipotensiva por bloqueo simpático alto (bloqueo hasta T4 y 50 a 60 mm Hg de TA media), con lo cual disminuye de manera significativa el sangrado intraoperatorio, siempre en asociación con soporte hemodinámico con adrenalina en bajas dosis ($2.7 \pm 1.0 \mu\text{g}/\text{min}$) para mantener el gasto cardíaco y aumentar el flujo venoso en miembros inferiores (prevención de la estasis venosa).^{97–100} Este grupo de investigación ha utilizado la técnica en más de 15 000 reemplazos de cadera, demostrando su seguridad, si se cumplen ciertos requisitos, aun en pacientes tratados por hipertensión, cardiopatía isquémica y ancianos. Está contraindicado en pacientes con estenosis aórtica o mitral grave, estenosis severa de las arterias carótida o vertebral e insuficiencia renal. Se utilizan monitoreo avanzado con oximetría de pulso, presión arterial invasiva y ECG de rutina, con el agregado de cateterismo de arteria pulmonar en pacientes de mayor riesgo.

El bloqueo simpático produce una redistribución del flujo sanguíneo de miembros inferiores, con disminución de la perfusión muscular de aproximadamente 50% mientras aumenta el flujo cutáneo y del pie. Estos últimos territorios drenan preferentemente por el sistema venoso superficial; en cambio, el tejido muscular y hueso drenan de modo preferente por el sistema profundo; por lo tanto, la anestesia neuroaxial sin soporte con fármacos vasoactivos produce una disminución del flujo venoso profundo que puede favorecer la TVP desde el punto de vista hemodinámico. La administración continua de adrenalina en dosis bajas, aumenta el flujo muscular por efecto β -adrenérgico, además de mantener el gasto cardíaco. El efecto de esta técnica (peridural alta + adrenalina), medido con pletismografía, es una reducción de 3.5 veces en la resistencia venosa y un aumento de

170% en el flujo sanguíneo de la pierna. Si se utiliza nora-drenalina en lugar de adrenalina, no hay cambios en la resistencia y el flujo disminuye 1.4 veces.¹⁰⁰ Con efedrina, el efecto sobre el flujo en miembros inferiores también es de incremento, pero tiende a ser de corta duración, en especial con dosis intermitentes como suelen utilizarse.

La disminución del sangrado con anestesia hipoten-siva puede influir en el riesgo de TVP al disminuir los requeri-mientos de grandes volúmenes de reemplazo, lo cual pre-viene o evita:

- La hipotermia (produce vasoconstricción y estasis ve-nosa);
- transfusiones sanguíneas (las transfusiones de sangre de banco se asocian a aumento de TVP);
- y principalmente, la mínima pérdida sanguínea per-mite al equipo quirúrgico realizar la operación en me-nor tiempo (el tiempo quirúrgico es un factor indepen-diente de riesgo).

Otros efectos de la anestesia regional

El incremento perioperatorio de factores VIII y von Wille-brand (este último interviene en la adhesión plaquetaria a la pared vascular), puede en parte contribuir a la trombosis perioperatoria.

Bredbacka¹⁰¹ reportó una liberación menos pronuncia-da de factores VIII y von Willebrand en histerectomías con anestesia peridural comparada con anestesia general.

Efectos sobre la fibrinólisis

La anestesia peridural aumenta la actividad fibrinolítica por mecanismos no aclarados totalmente.¹⁰²

- Previene la liberación posoperatoria de la proteína in-hibidora del activador de plasminógeno.
- Provoca una mayor concentración basal de activado-res de plasminógeno.
- Aumenta la capacidad del endotelio de liberar activa-dores de plasminógeno.

La antitrombina (principal inhibidor de la actividad de trombina, la cual progresivamente disminuye durante el posoperatorio inmediato) vuelve a valores preoperatorios más rápidamente en pacientes que reciben anestésicos loca-les (AL) peridurales.

Según Hahnenkamp,¹⁰² estas investigaciones sugieren que la administración epidural de AL es capaz de revertir o por lo menos limitar la hipercoagulabilidad perioperatoria, previniendo la liberación de mediadores procoagulantes, inhibiendo algunos de sus mecanismos de activación y/o a través de incrementar la fibrinólisis.

Efectos de los anestésicos locales sobre la inflamación/coagulación

Aunque los beneficios clínicos solamente relacionados a un efecto antiinflamatorio de los AL por el momento no han sido demostrados, hay evidencias crecientes de estudios *in vitro* y animales que sostienen que los AL pueden modular estos eventos.¹⁰²

Para comprender el potencial de los AL en este aspek-to, resumimos algunas relaciones entre inflamación y coa-gulación: Las membranas celulares de los leucocitos se unen al factor tisular y a otros complejos de factores de coa-gulación activando la cascada plasmática de coagulación. Los leucocitos son activa y específicamente reclutados en los trombos plaquetarios; las plaquetas pueden cubrir a los leucocitos y así facilitar la adhesión de éstos al endotelio, la introducción por diapedesis en los tejidos y la liberación de mediadores inflamatorios. A nivel humoral, se acepta que elementos del sistema de coagulación como el factor tisular, su proteína endógena inhibidora y el factor Xa, actúan como proteínas inflamatorias.

La lidocaína reduce la adherencia y salida de leucoci-tos en los tejidos inflamados. La ropivacaína reduce en forma muy potente el fenómeno de rodamiento (*rolling*) y la adhesión de leucocitos a las paredes de los vasos inflama-dos. Tanto la lidocaína como la tetracaína reducen *in vitro* la liberación de superóxido de los leucocitos polimorfonu-clears (PMN). Leucocitos PMN en pacientes cardiacos que recibieron lidocaína como antiarrítmico, muestran una reducción de la producción de superóxido de 20%.

Los AL inhiben parcialmente la actividad fagocítica de los leucocitos. Estos efectos antiinflamatorios son explica-dos en parte por inhibición del reclutamiento o *priming* de leucocitos, paso de la cadena de activación que determina la amplitud de la respuesta.

Una dosis única de bupivacaína produce una supresión prolongada de la hiperalgesia, edema e índices bioquímicos de inflamación, al parecer por la interacción de la bupiva-caína con el receptor de prostaglandina PGE2 EP1.¹⁰³

Los receptores de ácido lipofosfatídico (involucrado en la agregación plaquetaria, inflamación y curación de he-ridas) y el receptor de tromboxano, también son inhibidos por los AL.

Efectos plaquetarios

Varios estudios en el decenio 1980–89 demostraron los efec-tos inhibidores de los anestésicos locales peridurales sobre la agregación plaquetaria. Recientemente, Hollmann, con modernos métodos de análisis de coagulación, confirmó que los AL peridurales evitan la hipercoagulabilidad, sin afectar el proceso fisiológico de agregación y coagula-ción.¹⁰⁴ En un estudio de Cooke en 1977, la administración endovenosa de lidocaína en cirugías de cadera como profi-laxis de la trombosis venosa profunda, fue efectiva durante la administración, sin aumentar el sangrado. Después de discontinuar la administración de lidocaína (entre los días 7 y 14 posoperatorio) 41% de los pacientes desarrollaron trombosis venosa. Este estudio sugiere que el efecto pre-ventivo es independiente del bloqueo neuroaxial, ya que se utilizó la vía endovenosa.

Anestesia general

Estudios *in vitro* comparando los efectos de isoflurano, se-voflurano y propofol sobre la agregación plaquetaria indu-cida, encontraron que el sevoflurano y el propofol ejercen un efecto inhibitorio sobre la agregación plaquetaria intrao-peratoria en cirugías menores que se mantiene 1 h después de finalizada la anestesia. El isoflurano no produjo cam-

bios. También se describió un efecto inhibitorio de la agregación plaquetaria con el halotano. Estos cambios aparentemente no tienen impacto clínico, aunque se ha sugerido la conveniencia de elegir isoflurano en pacientes con riesgo aumentado de sangrado.¹⁰⁵ Con independencia de los efectos de los anestésicos generales sobre el sistema de coagulación, el manejo hemodinámico del paciente en el intraoperatorio puede influir en uno de los componentes del riesgo de trombosis, que es la disminución del flujo venoso. En la mayor parte de las cirugías en pacientes ancianos o con patologías cardiovasculares compensadas, no se realiza monitoreo hemodinámico ni se toman medidas de sostén del gasto cardíaco más allá de las necesarias para mantener una adecuada presión arterial. Es conocido que en estos pacientes el gasto cardíaco a menudo disminuye bajo anestesia general, lo cual, sumado a un estado ligeramente procoagulante en el paciente anciano, podría contribuir al aumento de incidencia de trombosis. Es de llamar la atención que esto no se menciona en los estudios de trombotilaxis y merecería una mayor investigación.

Medidas de trombotilaxis

Recomendaciones generales⁹⁶

Desarrollar una estrategia formal de prevención en cada centro asistencial, especialmente para grupos de alto riesgo, de preferencia con normas escritas que deben actualizarse en forma periódica. En ningún grupo de pacientes se recomienda la profilaxis con ácido acetilsalicílico (AAS), ya que otras medidas son más eficaces. (Esta opinión no es compartida por algunos autores, lo cual es comentado luego en relación con la profilaxis para cirugía ortopédica.

En pacientes que requieran punción lumbar, las medidas deben ser utilizadas con precaución de acuerdo con normas específicas que se detallan más adelante.

En las guías del *American College of Chest Physicians* (ACCP)⁹⁶ se utilizan diferentes grados de recomendación para aplicar o no los tratamientos. Éstos surgen en primer lugar de un balance entre los beneficios, los riesgos y los costos del tratamiento.

Si la ecuación es clara en cuanto al beneficio de tratar o no tratar a los pacientes promedio, los expertos califican el tratamiento con un grado de recomendación 1. Si no es tan clara la magnitud con respecto al balance riesgo/beneficio y por lo tanto sobre su impacto relativo, se determina un grado de recomendación 2.

Un segundo aspecto tiene en consideración la calidad metodológica de la evidencia disponible:

El grado de recomendación A proviene de trabajos randomizados con resultados consistentes.

El grado de recomendación B proviene de trabajos con resultados inconsistentes o con deficiencias metodológicas.

El grado de recomendación C proviene, ya sea de estudios observacionales o de la extrapolación a un grupo de pacientes de resultados de trabajos randomizados sobre otro grupo de pacientes.

El grado de recomendación C+ existe cuando esa extrapolación de trabajos randomizados es considerada segura o los datos de estudios observacionales son abrumadores. Las medidas generales están resumidas en el cuadro 60-9.

Las medidas específicas y su correspondiente grado de recomendación en diferentes situaciones quirúrgicas y clínicas se resumen en los cuadros 60-10 a 60-13 (confeccionados con base en las guías ACCP 2000).⁹⁶

Estudios de coagulación durante distintos momentos de la cirugía de cadera, demostraron el estado hipercoagulable que se produce durante el fresado del canal femoral, con un pico máximo durante el cementado del mismo. Se ha demostrado la efectividad y seguridad de la administración de heparina no fraccionada endovenosa en dosis única de 10 a 20 U/kg inmediatamente antes de trabajar sobre el canal femoral, en especial cuando se colocará una prótesis cementada. La dosis actualmente recomendada es de 15 U/kg.^{106,107}

Aunque las principales medidas de trombotilaxis han sido extensamente estudiadas en cirugías de cadera y rodilla, continúan los debates sobre la elección de algunas combinaciones de medidas preventivas, donde puede ser relevante la "sintonía fina" para conseguir los mejores resultados. Un equipo quirúrgico entrenado que realice la cirugía en un tiempo menor que 70 min, movilice de manera cuidadosa el miembro luxado para disminuir la lesión y estasis venosas y maneje el fresado y cementado del canal femoral de forma adecuada, más un manejo anestésico pensado para disminuir los riesgos, tiene probablemente tanta relevancia durante el intraoperatorio como la administración de anticoagulantes. Esto explica los excelentes resultados de algunos centros donde en 85% de los pacientes, la única profilaxis intraoperatoria son estas medidas generales y la administración de heparina en bolo antes del fresado del canal, continuando en el posoperatorio sólo con medidas activas de movilización y AAS para la prevención de la trombosis posoperatoria. El 15% restante (que tiene otros factores de riesgo) recibe anticoagulación oral.¹⁰⁶

Cuadro 60-9. Interpretación de la nomenclatura para categorización de riesgo

Grado	Balace riesgo/beneficio	Comentario
1 A	Claro	Puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en la mayor parte de las circunstancias, sin reservas
1 B	Claro	Recomendación alta. Puede aplicarse probablemente a la mayoría de los pacientes
1 C+	Claro	Recomendación alta. Puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en la mayoría de las circunstancias
1 C	Claro	Recomendación intermedia-alta. Puede cambiar si se dispone de mejor evidencia
2 A	Dudoso	Recomendación intermedia-alta. Mejores opciones pueden surgir dependiendo de las circunstancias clínicas o sociales del paciente
2 B	Dudoso	Recomendación débil. Puede haber mejores alternativas para algunos pacientes en algunas circunstancias
2 C	Dudoso	Recomendación muy débil. Otras alternativas pueden ser igualmente razonables

Cuadro 60–10. Tratamientos y recomendaciones en pacientes de cirugía general, ginecológica y urológica

Tipo de cirugía y factores de riesgo	Tratamiento	Grado de recomendación
Cirugía general		
Bajo riesgo (cirugía menor en < 40 años sin factores de riesgo adicional)	Sin medidas específicas Movilización temprana	1C
Riesgo moderado (cirugía menor en pacientes con FRA; cirugía no mayor en pacientes entre 40 y 60 años; cirugía mayor en pacientes < 40 años sin FRA)	BDH c/12 h, HBPM, ME o CNI	Todas 1A (comparado con pacientes sin profilaxis)
Alto riesgo (cirugía no mayor en > 60 años o con FRA; cirugía mayor en > 40 años o con FRA)	BDH, HBPM o CNI	Todas 1A (comparado con pacientes sin profilaxis)
Alto riesgo con riesgo de sangrado mayor que el normal	Sólo profilaxis mecánica: ME, CNI por lo menos inicialmente	1C
Muy alto riesgo. Pacientes con múltiples factores de riesgo	Combinar medidas farmacológicas efectivas (BDH, HBPM) con ME o CNI	1C
En pacientes seleccionados con muy alto riesgo	Considerar HBPM posterior al alta o AO perioperatoria (INR 2.0 a 3.0)	2C
Cirugía ginecológica		
Procedimientos breves en patología benigna	Sólo movilización temprana	1C
Cirugía mayor en patología benigna sin FRA	BDH	1A
	Alternativas: HBPM (una dosis diaria) o CNI, comenzando antes de la cirugía y durante varios días del posoperatorio	1C+
Cirugía mayor oncológica	BDH c/8h	1A
	Alternativas que pueden ofrecer mayor protección: BDH + profilaxis mecánica (ME o CNI) o altas dosis de HBPM	1C
Cirugía urológica		
Cirugía transuretral u otros procedimientos urológicos de bajo riesgo	Sólo movilización temprana	1C
Procedimientos mayores a cielo abierto	BDH, ME, CNI o HBPM	Todas 1B (comparado con pacientes sin profilaxis)
Pacientes con alto riesgo	Combinación de ME con o sin CNI con BDH o HBPM	1C

BDH = bajas dosis de heparina; HBPM = heparinas de bajo peso molecular; ME = medias elásticas; CNI = compresión neumática intermitente

La intención de este comentario es llamar la atención especialmente sobre los elementos que están a nuestro alcance dentro del quirófano para disminuir el riesgo de trombosis intraoperatoria y de ninguna manera invalida las recomendaciones generales de las conferencias de expertos que se basan en grandes estudios en diferentes centros, donde estas variables no pueden ser contempladas.

Las recomendaciones de tromboprofilaxis contemplan los costos de tratar y de no tratar a los pacientes, con complejas ecuaciones (en algunos estudios incluyen hasta calidad de vida durante el año siguiente a la operación). Las diferentes relaciones de costos en distintas partes del mundo (p. ej., costos relativos de fármacos, atención médica, personal no médico y equipamiento), podrían cambiar el orden de algunas recomendaciones, pero no contamos con grandes estudios que lo demuestren. Cuando no están disponibles algunos fármacos por los altos costos, las opciones son:

- Aceptar la falta de medios y no cambiar nada (lo cual nos hace partícipes de un riesgo que podría ser disminuido);
- solicitar a las autoridades institucionales y/o sanitarias que autoricen y faciliten los tratamientos establecidos

o que fundamenten la elección de otra opción adecuada al medio (obliga a compartir la responsabilidad de las decisiones);

- una tercera opción es profundizar la investigación del tema, encontrar alternativas basadas en información confiable y suplantar la opción inaccesible con otros fármacos y medidas generales de manejo perioperatorio para obtener una adecuada relación riesgo–costo–beneficio en el medio local. Esta alternativa debería ser acompañada por un estrecho seguimiento de los resultados.

MEDICAMENTOS QUE AFECTAN LA COAGULACIÓN Y ANESTESIA REGIONAL

El incremento del uso de medidas farmacológicas de tromboprofilaxis implica un riesgo aumentado de lesión neurológica por hematoma dentro del canal raquídeo posterior a punción peridural o intratecal.

Cuadro 60–11. Tratamientos y recomendaciones en pacientes de cirugía ortopédica mayor

Cirugía ortopédica mayor y factores de riesgo	Tratamiento	Grado de recomendación
Artroplastia total de cadera (RTC) electiva	a. HBPM (comenzando 12 h antes de la cirugía, 12 a 24 h después de la cirugía, o 4 a 6 h después de la cirugía a la mitad de la dosis usual para alto riesgo, continuando luego con la dosis usual para alto riesgo a partir del siguiente día);	Todas 1A
	b. AO (comenzando antes o inmediatamente después de la cirugía)	
	Dosis de heparina ajustadas (comenzando en el preoperatorio) es una alternativa aceptable pero más compleja.	2A
	La profilaxis adyuvante con ME o CNI puede proveer eficacia adicional	2C
	BDH, AAS, dextrán y CNI solos pueden disminuir la incidencia de TVP, pero son menos efectivos, por lo que no son opciones recomendadas. *(Ver texto al pie del cuadro)	
Fractura de cadera	HBPM o AO	1B (por la limitación de datos disponibles)
	BDH puede ser una alternativa (datos disponibles muy limitados)	2B
	No se recomienda AAS (tratamiento único) por menor eficacia. *	2A
Artroplastia total de rodilla (RTR) electiva	HBPM o AO	1A
	El uso óptimo de CNI es una alternativa (pocos estudios con pocos pacientes)	1B
	BDH, no recomendado	1C+
	La duración óptima de la profilaxis posoperatoria en RTC y RTR es incierta. Se recomienda como mínimo 7 a 10 días	1A
	La profilaxis extendida luego de 7 a 10 días con HBPM, puede reducir la incidencia de eventos tromboembólicos importantes y se recomienda en pacientes de alto riesgo	2A (por incierta relación costo/ efectividad)
	No se recomienda el examen de rutina con ecografía en el momento del alta o durante el seguimiento posterior de pacientes asintomáticos con RTC o RTR	1A

AO = anticoagulantes orales.

Es una complicación rara, pero el riesgo aumenta significativamente si no se toman algunas precauciones. Los factores considerados de riesgo son: trastornos de coagulación subyacente, punción o extracción de catéteres peridurales en presencia de cifras altas de anticoagulantes, sexo femenino, edad avanzada, anomalías preexistentes de columna vertebral, punción difícil o traumática, combinación de fármacos anticoagulantes y/o antiagregantes plaquetarios.

Por esta razón se han elaborado guías para mejorar la seguridad en pacientes con tromboprofilaxis:

Evitar los bloqueos en pacientes con deficiencias clínicas de coagulación.

La administración conjunta de medicamentos que afecten la coagulación puede aumentar el riesgo de complicaciones por sangrado. Practicar examen neurológico de la función sensitiva y motora en forma rutinaria en pacientes con analgesia epidural que reciben terapia anticoagulante. Evitar el bloqueo profundo para facilitar la evaluación. El control neurológico debe continuar por 24 h luego de retirado el catéter.

Heparina no fraccionada subcutánea

Evitar la punción durante las tres primeras horas después de la administración de heparina. Puede administrarse la heparina luego de 1 h de realizado el bloqueo anestésico.

IMPORTANTE: Iguales recomendaciones para el retiro de catéteres peridurales. No debe retirarse el catéter

dentro de las 3 h de administrada la heparina y no administrar heparina antes de 1 h de retirado el catéter.

Heparina no fraccionada intravenosa

Suspender 4 h antes de la intervención y confirmar la normalización del TPTa antes de la punción.

Heparinas de bajo peso molecular

Con dosis diarias de hasta 40 mg de enoxaparina o equivalentes:

Evitar la punción durante las 8 a 12 primeras horas después de la administración de HBPM. Puede administrarse la heparina luego de 2 h de realizado el bloqueo anestésico. Iguales recomendaciones para el retiro de catéteres peridurales.

Con dosis altas (enoxaparina, 1 mg/kg o equivalentes), los tiempos de seguridad se duplican.

Anticoagulantes orales

Antes de la cirugía

Si la primera dosis del anticoagulante oral (AO) se administró en un periodo mayor que 24 h previo al bloqueo o si recibió una segunda dosis del anticoagulante, debe medirse el tiempo de protrombina y el INR (índice internacional normalizado) antes de aplicar un bloqueo neuroaxial (no debe ser mayor que 1.5).

Cuadro 60–12. Tratamientos y recomendaciones en pacientes neuroquirúrgicos, traumatismos y lesión de médula espinal

Patología	Tratamiento	Grado de recomendación
Neurocirugía	CNI con o sin ME para pacientes con cirugía intracraneana.	1A
	BDH o HBPM posoperatoria (categorizado considerando el riesgo de hemorragia intracraneana)	2A
	La combinación de métodos físicos con heparinas puede ser más efectiva que cada uno aislado en pacientes de alto riesgo	1B
Traumatismos	Pacientes con algún factor de riesgo identificables deberían recibir profilaxis. Si no hay contraindicación, comenzar con HBPM en cuanto se lo considere seguro	1A
	Recomendación de profilaxis inicial con medidas mecánicas mientras haya riesgo de hemorragia	1C
	En pacientes con alto riesgo de tromboembolismo que recibieron prevención subóptima, considerar ecografía diagnóstica	1C
	Si se demuestra TVP proximal y hay contraindicación de anticoagulación, considerar colocación de filtro de vena cava inferior (FVCI)	1C+
	No se recomienda el uso profiláctico de FVCI	1C
Lesión aguda de médula espinal	HBPM	1B
	BDH, ME, CNI, no recomendadas como única medida	1C
	ME y CNI pueden ser efectivas en combinación con HBPM o BDH o si los anticoagulantes están contraindicados, tempranamente después de la lesión	2B
	En fase de rehabilitación se recomienda continuar con HBPM o conversión a AO	1C

En pacientes que recibieron una dosis baja de warfarina durante una analgesia epidural, deberá medirse a diario su tiempo de protrombina y el INR, y también antes de retirar el catéter peridural cuando la dosis inicial de warfarina se administró en un tiempo mayor a 36 h previo al retiro del catéter. Estudios preliminares evaluaron la seguridad de la aplicación de analgesia epidural en pacientes con terapia oral anticoagulante utilizando bajas dosis de warfarina (dosis media de 5 mg diariamente). Mayores dosis de este anticoagulante requieren una medición más intensa del estado del sistema de coagulación.

Si el valor del INR es mayor que 3, el anestesiólogo deberá suspender o reducir la dosis de warfarina en los pacientes que tienen un catéter neuroaxial.

Antiagregantes plaquetarios

Ácido acetilsalicílico

El uso de ácido acetilsalicílico (AAS) sin otros medicamentos o alteraciones que aumenten el riesgo de sangrado no contraindica la anestesia regional, aunque se recomienda suspenderla 7 a 10 días antes de una intervención.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los inhibidores inespecíficos de la ciclooxigenasa producen disminución reversible de la agregación plaquetaria en diferente grado, con escasa significación clínica en ausencia de otras alteraciones de la coagulación.

Ticlopidina y clopidogrel

No hay suficiente información relacionada específicamente con el riesgo de hematoma intrarraquídeo. Su efecto anti-

agregante es aditivo con el uso de AAS debido a un diferente mecanismo de acción. La ticlopidina puede producir trombocitopenia, anemia aplásica y púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).

Ambos fármacos causan un defecto permanente en las plaquetas, y las nuevas plaquetas pueden afectarse por la acumulación extraplaquetaria de ticlopidina; por lo tanto, la recomendación es la suspensión de la ticlopidina por 14 días y del clopidogrel por siete días.

Inhibidores del receptor GPIIb/IIIa

Tanto el abciximab como el eptifibatide y el tirofiban tienen un profundo efecto antiagregante que se asocia a un alto riesgo de sangrado.

El abciximab tiene un efecto terapéutico prolongado, detectándose concentraciones plaquetarias luego de 14 días de suspendido. Puede producir plaquetopenia aguda (detectado dentro de las 2 h de la administración).

La recomendación para cirugías de emergencia es esperar 12 a 24 h para abciximab y 4 a 8 h para eptifibatide y tirofiban.

Dentro de ese periodo, se ha recomendado la administración profiláctica de plaquetas en cirugía cardíaca de emergencia por fracaso de angioplastia coronaria. Los depósitos extraplaquetarios podrían inhibir las plaquetas transfundidas, complicando el manejo de estos casos de emergencia que se asocian a una elevada mortalidad por sangrado.^{108,109}

Fibrinolíticos y trombolíticos

Implican un alto riesgo de sangrado y en ningún caso se debe realizar la punción bajo efectos de estos medicamentos.

Cuadro 60–13. Prevención en patologías médicas

Patología	Tratamiento	Grado de recomendación
Infarto agudo del miocardio	Para la mayor parte de los casos, dosis profilácticas o terapéuticas de BDH subcutánea o heparina intravenosa	1A
Enfermedad vascular cerebral isquémica (EVC)	EVC con inmovilidad, BDH, HBPM, o el heparinoide danaparoid	Todas 1A
	Si está contraindicada la anticoagulación, ME o CNI	1C+
Otras	Pacientes con factores de riesgo (cáncer, reposo en cama, falla cardíaca, enfermedad pulmonar grave: BDH o HBPM)	1A

Hierbas medicinales

Por lo común los pacientes no mencionan el uso de estas medicinas si no se les interroga específicamente.

En la universidad de Chicago evaluaron que hasta 50% de los pacientes tomaban alguna hierba medicinal antes de la cirugía.

Algunas de estas hierbas, entre ellas el ajo, ginkgo biloba y ginseng, pueden aumentar el riesgo de sangrado y deben ser suspendidos 24 a 36 h antes de la cirugía (hay un caso descrito de hematoma espinal asociado a ajo medicinal).

Nuevos fármacos

Inhibidores de la trombina

Desirudina, lepirudina, bivalirudina y argatrobán. No hay casos reportados de hematoma espinal, pero sí de hemorragia intracraneal espontánea. No hay recomendaciones específicas por falta de datos.

Nuevos inhibidores del factor Xa

El fondaparinux fue aprobado con las mismas recomendaciones que las HBPM, hasta tanto se obtengan datos específicos con este fármaco.¹¹⁰

ANEMIA

Definida como la disminución del contenido de hemoglobina por debajo de los valores normales, siempre indica la presencia de una alteración subyacente que genera pérdida de sangre, eritropoyesis deficiente, hemólisis excesiva o alguna de sus combinaciones.

En un paciente con anemia, la primera causa a descartar antes de considerar los otros dos mecanismos es la pérdida de sangre.¹¹¹

Ya que la supervivencia de los eritrocitos es de 120 días, deben renovarse diariamente 1/120 eritrocitos para mantener la población estable. Si la eritropoyesis se detiene por completo, la disminución del recuento de eritrocitos es de aproximadamente 10% por semana.

Las deficiencias en la eritropoyesis se acompañan de reticulocitopenia relativa o absoluta. Si la caída del recuento

de eritrocitos supera 10% por semana en ausencia de sangrado, debería descartarse hemólisis como causa.

Los signos y síntomas de la anemia representan la respuesta compensadora cardiovascular y respiratoria a la gravedad y duración de la hipoxia tisular.

La anemia severa (p. ej.: Hb <7 g/dL) puede asociarse con debilidad, vértigo, dolor de cabeza, *tinnitus*, fatigabilidad, adormecimiento, irritabilidad e incluso con cambios de conducta. Pueden ocurrir amenorrea, pérdida de la libido, manifestaciones gastrointestinales y, en casos extremos, insuficiencia cardíaca.

Los cambios compensatorios para mantener la oferta de O₂ son el aumento del gasto cardíaco a través de un incremento en la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico (asociado a disminución de la poscarga y de la viscosidad). Cuando se desarrollan en forma crónica, también se acompañan de un aumento compensatorio del volumen plasmático y del 2,3-DPG (éste desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha facilitando la entrega de O₂ a los tejidos).⁴⁸

Las alteraciones en el número, tamaño y forma de los eritrocitos son útiles para orientar el diagnóstico. Las anemias microcíticas sugieren una alteración en la síntesis del hem o la globina, como sucede en la deficiencia de hierro, anemia de las enfermedades crónicas, talasemia y defectos de síntesis de hemoglobina (Hb) relacionados.

En contraste, las *anemias normocromicas–normocíticas* sugieren un mecanismo hipoplásico o hipoproliferativo.

Las *anemias macrocíticas* se caracterizan por la presencia de eritrocitos de gran tamaño, lo cual sugiere un defecto en la síntesis de DNA, habitualmente causado por deficiencia de vitamina B₁₂ o ácido fólico o por interferencia de fármacos para quimioterapia.

Es de gran ayuda para el diagnóstico diferencial de las *anemias hemolíticas* la investigación de los factores más comunes como secuestro esplénico, hemólisis por anticuerpos, defectos en la función de membrana de los eritrocitos o hemoglobinas anormales. La respuesta reticulocitaria en sangre periférica indica una adecuada respuesta de la médula ósea a la anemia.

Un principio fundamental ante un cuadro de anemia, es realizar el tratamiento específico, para lo cual es necesario hacer un adecuado diagnóstico. Los tratamientos inespecíficos “multifármacos” pueden producir una mejoría transitoria de la anemia pero pueden presentar riesgos. Por otra parte, la respuesta al tratamiento específico corrobora el diagnóstico.

CONSIDERACIONES EN PACIENTES QUIRÚRGICOS

En pacientes que ingresan con o sin anemia para cirugía mayor, es importante prevenir, detectar y tratar precozmente la anemia durante la internación. En casos específicos como pacientes de cirugía cardíaca, Karski y colaboradores¹¹² estimaron que hasta 80% de las anemias podrían prevenirse.

¿Cuáles son los límites de tolerancia a la anemia?

La tolerancia a la anemia dependerá del balance entre la oferta y la demanda de O₂ tisular. Tanto en individuos sanos como en grandes grupos de pacientes quirúrgicos, la isquemia miocárdica es la que habitualmente marca el límite de tolerancia a la anemia, aunque esto puede variar de acuerdo con el contexto clínico del paciente con restricciones de perfusión o requerimientos de O₂ aumentados en otros órganos.

Se han realizado numerosos estudios para conocer los límites “seguros” de anemia tanto en sujetos sanos como en diferentes situaciones clínicas y sus resultados sólo pueden ofrecer algunos lineamientos generales.

En jóvenes sanos no anestesiados en reposo, la anemia aguda normovolémica con valores de Hb de hasta 5 g/dL puede ser tolerada sin evidencias de hipoxia global (estimada por consumo de oxígeno y producción de lactato). Sin embargo, en 3 de 55 pacientes de un estudio controlado se observaron algunos cambios electrocardiográficos transitorios compatibles con isquemia.¹¹³

En pacientes quirúrgicos, en particular aquellos con patología cardíaca agregada, la anemia perioperatoria grave (< 7 g/dL) se asocia a un aumento de la morbimortalidad. Los beneficios de la transfusión con valores de Hb superiores a 7 g/dL no han sido demostrados para la mayoría de los pacientes y no hay grandes estudios que determinen un límite “seguro” de Hb. La estrategia correcta para transfusión con Hb entre 7 y 10 g/dL es poco clara. En la práctica, más de la mitad de los pacientes quirúrgicos con Hb entre 8 y 10 g/dL son transfundidos (55.6%),¹¹⁴ aunque la mayor parte de la evidencia disponible sugiere que esta conducta no está justificada.

Los pacientes añosos o con patología cardíaca o respiratoria, podrían tolerar mal la disminución de la Hb por debajo de 8 g/dL, y la decisión de transfundir debería tomarse de acuerdo con la evaluación clínica de cada caso más que por los valores de Hb.¹¹⁵ No hay datos suficientes que justifiquen o no la transfusión preoperatoria de pacientes con valores bajos de Hb dentro de los rangos mencionados. El estudio de pacientes que rechazan transfusiones por motivos religiosos, ha mostrado que la mortalidad ocurre sólo cuando la Hb cae por debajo de 5 g/dL.

En un estudio en pacientes críticos comparando dos umbrales diferentes de transfusión (< 7 o 10 g/dL), encontraron que sólo el subgrupo de pacientes con patología cardíaca grave se benefició con el umbral alto y, por el contrario, en el subgrupo de pacientes menos graves, el umbral alto puede aumentar la mortalidad.¹¹⁶

Por lo tanto, los únicos lineamientos que se han publicado por consenso no son muy útiles para tomar decisiones en un amplio grupo de pacientes con valores intermedios.

Se acepta que la transfusión de eritrocitos está indicada:

- Rara vez cuando la Hb es > 10 g/dL (su justificación debería ser documentada).
- Por lo general cuando es < 7 g/dL, especialmente cuando la anemia es aguda y en pacientes con limitaciones para compensarla.
- La decisión en ese rango (7 a 10) debe ser tomada de acuerdo con los requerimientos del paciente.

Los motivos por los cuales la transfusión de eritrocitos no obtiene los beneficios esperados, se relacionan con las alteraciones microcirculatorias que pueden generar los eritrocitos transfundidos y otros efectos deletéreos de las transfusiones como inmunodepresión, respuesta inflamatoria, reacciones alérgicas y con menos frecuencia, infecciones.

Además de los valores de hemoglobina, ante un paciente con cualquier causa de anemia, se debe tener en cuenta la fisiopatología de la enfermedad y las particulares alteraciones que causa sobre el organismo para prevenir y evitar complicaciones (cuadro 60–14).

A continuación presentamos una breve descripción de las anemias, enfatizando las características particulares que tienen relevancia en el paciente quirúrgico (sólo se mencionan algunas pautas orientativas de diagnóstico y tratamiento).

DATOS ÚTILES

Situaciones que pueden falsear el valor de la concentración de hemoglobina:

Aumento del volumen plasmático

- Embarazo.
- Anemias carenciales.
- Insuficiencia renal aguda e insuficiencia cardíaca congestiva.
- Macroglobulinemia.
- Hipoalbuminemia.
- Esplenomegalia congestiva (hiperesplenismo).
- Ortostatismo.

Disminución del volumen plasmático

- Deshidratación.
- Diarrea.
- Trastorno intestinal.
- Paracentesis abdominal.
- Diálisis peritoneal.
- Acidosis diabética.
- Diabetes insípida con disminución de la ingesta de líquidos.
- Poliglobulia espuria.
- Disminución del volumen plasmático y volemia eritrocitaria.
- Hemorragia aguda.
- Neoplasia.
- Mixedema, Addison, panhipopituitarismo.

Cuadro 60–14. Principales consideraciones anestésicas en pacientes con anemia

Diagnóstico	Alteraciones relevantes	Cuidados especiales	
Todas las anemias	↓ del contenido arterial de O ₂	Evitar ↓ del gasto cardiaco. Monitoreo indirecto de oxigenación tisular en casos graves (consumo de O ₂ , lactato)	
Hipoproliferativas	Las relacionadas con la anemia. Riesgo neurológico en deficiencias de B ₁₂	Tratamiento previo si no es una urgencia. Evitar óxido nítrico en anemias megaloblásticas	
Hemolíticas	Hiperesplenismo	Trombocitopenia y leucopenia asociadas Esplenomegalia	Alteraciones de coagulación La esplenomegalia puede alterar la evacuación gástrica por distorsión mecánica, especialmente cuando se asocia a hepatomegalia
	Hemolítica autoinmunitaria	Las transfusiones pueden acelerar la hemólisis al agregar aloanticuerpos	Corticoides. Evitar transfusiones. En casos graves intercambio plasmático En presencia de crioaglutininas, evitar hipotermia y entibiar soluciones intravenosas
	Hemoglobinuria paroxística nocturna	Marcada sensibilidad al frío Alto riesgo de eventos trombóticos graves	Evitar hipotermia y entibiar soluciones intravenosas. Tromboprofilaxis
	Hereditarias en general	Alteraciones óseas craneofaciales en casos graves	Prever dificultad en la laringoscopia
	Metabólicas	Susceptibilidad de la G–6–PDH a fármacos	Evitar fármacos como: sulfametoxazol, quininas, fenazopiridinas, nitrofurantoína, ácido nalidíxico, azul de metileno, furazolidina, acetanida, doxorubicina
	Drepanocitosis	La hipoxemia y la acidosis son los desencadenantes Alteraciones multiorgánicas por infartos (daño cardiaco, renal, hepático, pulmonar, cerebral)	Estrategias prequirúrgicas para disminuir el % de HbS. Evitar ↓ del flujo sanguíneo, la hipoxia y la acidosis. Óxido nítrico inhalado. Contraindicados los manguitos hemostáticos. Optimizar la analgesia posoperatoria
Meta–hemoglobinemia	Sospechar diagnóstico ante la disociación entre PaO ₂ y SaO ₂	Azul de metileno 1 a 2 mg/kg IV en MetHb aguda por fármacos (procaína, prilocaína)	

ÍNDICES ERITROCITARIOS DE WINTROBE

1. Volumen corpuscular medio (VCM): $VCM (fl) = \text{hematócrito/eritrocitos} (x 10^{12}/L)$ (cuadro 60–15)
2. Hemoglobina corpuscular media (HCM): $HCM (pg) = \text{hemoglobina (g/L)/eritrocitos} (x 10^{12}/L)$
3. Concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH): $CCMH (g/L) = \text{hemoglobina (g/L)/hematócrito}$

Valores normales de los índices eritrocitarios automatizados

	VCM (fl)	HCM (pg)	CCMH (g/L)
Recién nacidos (a término)			
1 a 7 días	107	34 ± 5	330 ± 25
≤ 3 meses	92 ± 6	30 ± 4	330 ± 30
Niños ≤ 1 año	78 ± 8	26 ± 4	330 ± 25
Niños entre 1 y 12 años	85 ± 8	27 ± 3	330 ± 25
Mujeres (no embarazadas)	89 ± 9	30 ± 3	340 ± 25
Varones	90 ± 9	30 ± 3	340 ± 25

ANEMIAS POR ERITROPOYESIS DEFICIENTE**Anemias microcíticas****Anemias por deficiencia de hierro**

Es la causa más frecuente de anemia crónica, caracterizada por eritrocitos pequeños, pálidos y depleción de hierro (Fe). La pérdida de sangre es el motivo principal de la depleción de Fe. En hombres, la causa más común es la pérdida gastrointestinal crónica oculta. En la mujer premenopáusica es la pérdida menstrual. La deficiencia de Fe también puede ser causada por aumento de los requerimientos (embarazo y lactancia, periodos de rápido crecimiento), disminución de la absorción o ambos. Entre las causas de absorción disminuida se encuentran los pacientes gastrectomizados y síndromes de malabsorción altos. Algunas patologías pueden provocar pérdida de Fe por hemoglobinuria o hemosiderinuria secundaria a hemólisis intravascular crónica (CID crónica, hemoglobinuria paroxística nocturna, prótesis valvulares cardiacas defectuosas).

En etapas precoces los eritrocitos pueden tener aspecto normal, luego se observará microcitosis y más tarde hipocromía. Si la ferropenia es severa y prolongada, además de los síntomas generales de anemia, pueden producirse manifestaciones específicas por deficiencia tisular de hierro, como glositis, trastornos ungueales y del cabello, pagofagia o geofagia (necesidad de comer hielo o tierra) y rara vez disfagia por la formación de anillos esofágicos. La disfunción de enzimas que contienen hierro también puede contribuir a la astenia y falta de vitalidad de estos pacientes.

Cuadro 60–15. Clasificación de la anemia a partir de VCM y ADE

	VCM disminuido	VCM normal	VCM aumentado
ADE normal	Microcítica simple Talasemias	Normocítica	Macrocítica simple Aplasia medular
ADE aumentada	Microcítica con anisocitosis Ferropenia Talasemias	Normocítica con anisocitosis Anemia inflamatoria (o crónica simple) Hipotiroidismo	Macrocítica con anisocitosis Anemia megaloblástica

ADE = índice de amplitud de distribución eritrocitaria, valor que indica anisocitosis y que es informado por los autoanalizadores.

Tratamiento

La administración de hierro por vía oral es la recomendada, reservando la vía parenteral para quienes tengan intolerancia gástrica, malabsorción o en quienes las pérdidas de Fe sean muy importantes. El tratamiento con sulfato ferroso corrige la concentración de hemoglobina en 3 a 5 semanas y la deficiencia completa en meses. Una respuesta subnormal puede indicar hemorragia, infección o enfermedad neoplásica subyacente, ingesta insuficiente de Fe o rara vez malabsorción oral. La administración de hierro debe continuar hasta completar por lo menos seis meses, para restablecer los depósitos corporales.

Anemias por defectos de utilización del hierro

Son causadas por utilización anormal o inadecuada del Fe intracelular para la síntesis de Hb, a pesar de tener una cantidad de Fe suficiente o aumentada en los precursores de los eritrocitos. En este grupo están incluidas ciertas hemoglobinopatías y la anemia sideroblástica.

La lista de enfermedades con sideroblastosis adquirida secundaria es extensa y virtualmente todas ellas producen otros defectos más típicos en la eritropoyesis. La anemia sideroblástica hereditaria es en extremo rara y prácticamente todos los casos de sideroblastosis adquirida primaria se asocian a estados mielodisplásicos.

El mejor tratamiento es el reconocimiento y remoción de la causa subyacente, en especial el alcohol. En general los casos idiopáticos deberían ser manejados con medidas de sostén como parte del tratamiento de la mielodisplasia. Si la anemia produce síntomas cardiopulmonares, puede ser necesaria la transfusión de eritrocitos. El tratamiento con eritropoyetina (EPO) puede aumentar los valores de Hb acercándolos a la normalidad y así evitar transfusiones, ya que si éstas son frecuentes pueden provocar síntomas de hemosiderosis.

Anemias por defectos de re-utilización del hierro

Anemia de las enfermedades crónicas

Es la segunda causa más común de anemia en el mundo. Los eritrocitos son inicialmente normocíticos y con el tiempo se vuelven microcíticos. El punto principal es que la masa medular eritroide es incapaz de expandirse de manera apropiada para responder a la anemia.

Este tipo de anemia se observa en enfermedades crónicas como infecciones, enfermedades inflamatorias o cáncer. Sin embargo, la enfermedad subyacente no necesariamente debe ser crónica, ya que las alteraciones que causan la anemia están presentes de modo transitorio en cada infección o inflamación. Se caracteriza por bajas cifras de Fe sérico, una transferrina normal o baja y ferritina elevada, mientras que en la ferropénica hay Fe sérico bajo, transferrina normal a elevada y ferritina disminuida.

Fisiopatología

Leve disminución de la supervivencia de los eritrocitos en pacientes con cáncer o infecciones granulomatosas crónicas (el cual se mantiene dentro del rango compensatorio de la médula ósea normal).

Disminución de la producción y de la respuesta medular a la EPO que conducen a eritropoyesis deficiente. La disminución de la producción de EPO es causada por citocinas derivadas de macrófagos (IL–TNF 1, interferón) encontradas en pacientes con infecciones, estados inflamatorios y cáncer.

Impedimento del metabolismo intracelular del Fe. En estas circunstancias, las células del sistema reticuloendotelial retienen el Fe proveniente de los eritrocitos viejos, impidiendo su disponibilidad para la nueva síntesis. Se observa reticulocitopenia e hiperplasia eritroide. Esta alteración en el metabolismo del Fe también es causada por las citocinas proinflamatorias. La anemia por lo general es moderada (es infrecuente una Hb < 8 g/dL), a menos que se asocien otras causas de anemia.

Tratamiento

Además de tratar la causa subyacente, la EPO recombinante suele corregir la anemia evitando o disminuyendo la necesidad de transfusiones. En general son necesarias dosis más altas que las utilizadas en pacientes con insuficiencia renal (150 a 300 U/kg SC tres veces por semana), en especial en pacientes con cáncer. Si la Hb aumenta más de 0.5 g/dL luego de dos semanas de tratamiento, se considera que la respuesta será buena.

Anemias por defectos en el transporte del hierro

Atransferrinemia

Es en extremo rara. Se origina en una deficiencia del transporte de hierro presumiblemente por deficiencia o alteraciones de la transferrina. Ver figura 60–3.

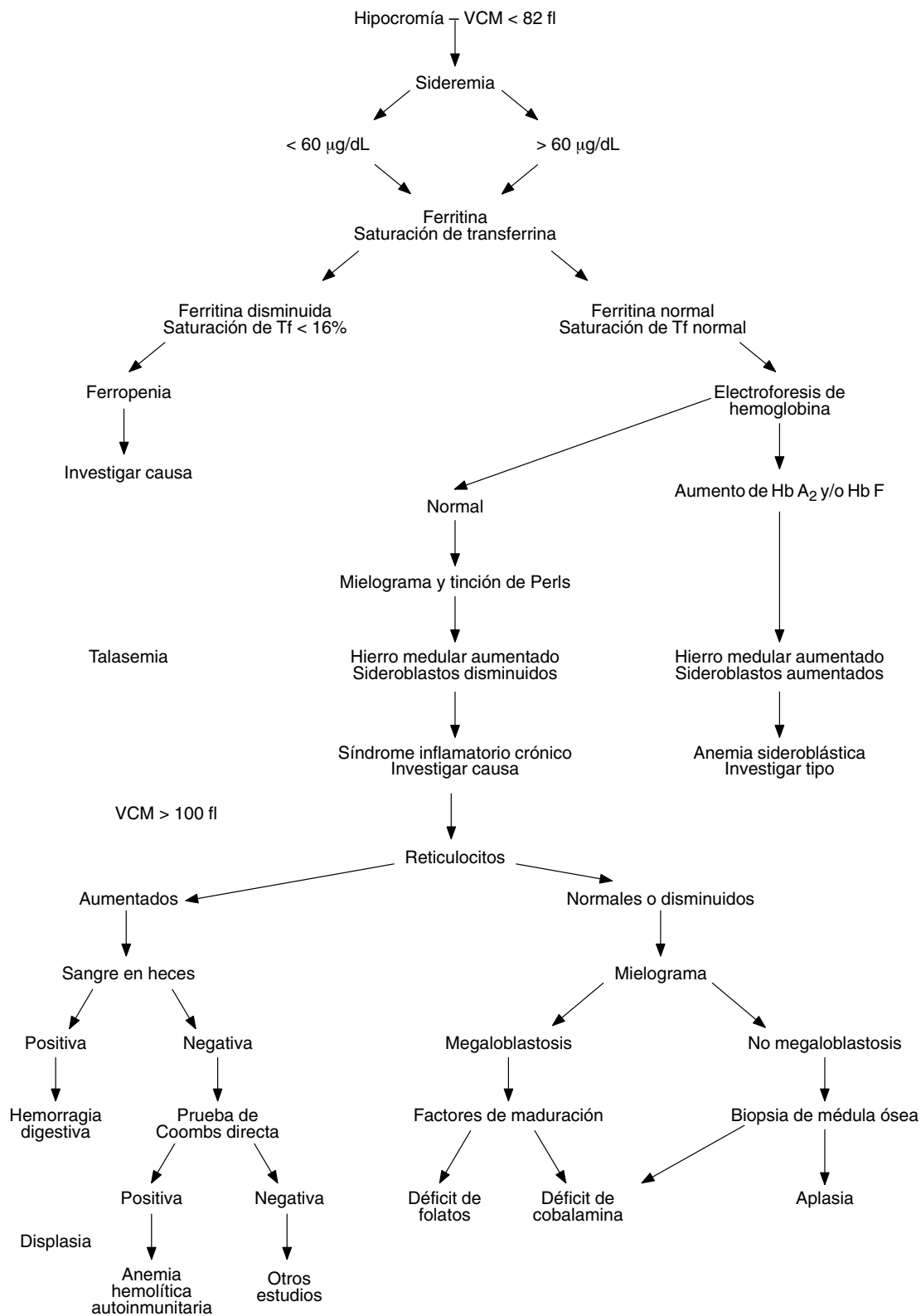


Figura 60-3. Algoritmo frente a una anemia microcítica hipocrómica.

ANEMIAS NORMOCRÓMICAS NORMOCÍTICAS

Anemias hipoproliferativas

Son anemias causadas por deficiencia absoluta o relativa de la producción de EPO o incapacidad de responder a la EPO. Como vimos, las anemias por deficiencia de Fe y las anemias de las enfermedades crónicas, también son hipoproliferativas, ya que presentan una hiperplasia eritroide restringida y una producción y respuesta a la EPO disminuidas. Además de la anemia aplásica y la mielodisplasia, la hipoproliferación está asociada habitualmente a las anemias de la enfermedad renal, estados hipometabólicos como hipotiroidismo o hipopituitarismo y deprivación proteica. Todas ellas disminuyen la producción de EPO.

Anemia relacionada con enfermedad renal

La gravedad de la anemia está correlacionada con la extensión de la disfunción renal, la cual guarda relación con la producción de EPO renal. Además de la anemia hipoproliferativa, puede verse un componente hemolítico relacionado con la uremia y menos frecuentemente hemólisis traumática por alteración endotelial renovascular, la cual suele asociarse a trombocitopenia.

El tratamiento es la diálisis intensiva más EPO.

Aplásica

Es consecuencia de la ausencia de precursores de eritrocitos, ya sea por defecto de las células madre o por alteraciones del microentorno que sostiene la médula ósea. El volumen corpuscular medio (VCM) por lo general es limítrofe o aumentado.

El término **anemia aplásica**, comúnmente implica hipoplasia medular de las tres series, con leucopenia y trombocitopenia asociadas. Para evitar confusiones, cuando la aplasia es selectiva de la serie roja, se utiliza el término **aplasia pura de eritrocitos**. En la mitad de los casos aproximadamente son idiopáticas y predominan en adolescentes y adultos jóvenes. Una forma muy infrecuente de tipo familiar es la anemia de Fanconi, que se asocia a anomalías óseas, microcefalia, hipogonadismo y pigmentación amarillada de la piel. Diferentes fármacos pueden ser desencadenantes de anemia aplásica, probablemente asociados a una hipersensibilidad de base.

Anemia mieloptísica

Es causada por infiltración y reemplazo de la médula ósea normal por células anormales o no hematopoyéticas (tumores infiltrantes, enfermedades granulomatosas, enfermedades de almacenamiento) o fibrosis. El frotis de sangre periférica presenta un cuadro leucoeritroblástico cuyas características son anisocitosis y poiquilocitosis, con presencia de dacriocitos, eritrocitos nucleados y pueden verse células mieloides inmaduras.

Mielodisplasia

La anemia es una de las características prominentes de la mielodisplasia (ver más adelante Mielodisplasia).

ANEMIAS MACROCÍTICAS NO MEGALOBLÁSTICAS

Pueden ocurrir en diferentes situaciones clínicas, entre ellas el abuso crónico de alcohol, enfermedades hepáticas, hipotiroidismo, embarazo y ante cualquier patología que provoque una alta respuesta medular con reticulocitosis. Las macrocitosis no están asociadas a las características clínicas y de laboratorio de la anemia megaloblástica y por lo general tienen, a diferencia de la megaloblástica, valores de VCM por debajo de 110. También se observan cambios macrocíticos en la mielodisplasia.

ANEMIAS MACROCÍTICAS MEGALOBLÁSTICAS

Son causadas por un defecto en la síntesis de DNA. La síntesis de RNA continúa, provocando un incremento de la masa citoplasmática y marcada anisocitosis. Entran en circulación macrovalocitos. La displasia, en la cual la maduración citoplasmática es mayor que la del núcleo, aumenta la mortalidad celular intramedular, restándole efectividad a la eritropoyesis y causa hiperbilirrubinemia indirecta e hiperuricemia. Por el mismo trastorno puede ocurrir leucopenia y trombocitopenia, usualmente en estadios avanzados de la enfermedad.

Causas: deficiencia de vitamina B₁₂ o ácido fólico o fármacos citotóxicos que interfieren con la síntesis de DNA.

Anemia por deficiencia de vitamina B₁₂

La vitamina B₁₂ es obtenida de la dieta y requiere de un complejo mecanismo para su absorción que depende de una proteína de unión contenida en la saliva (que la protege de la acidez gástrica), enzimas pancreáticas que la liberen de su proteína de unión y finalmente, luego de unirse a un factor intrínseco secretado por la mucosa gástrica antral, su absorción por el íleon terminal. El contenido plasmático es sólo 0.1% del contenido corporal total; por lo tanto, la deficiencia puede tardar varios meses o años en aparecer cuando se altera la absorción (p. ej., luego de gastrectomía parcial).

La deficiencia de B₁₂ puede producir enfermedad neurológica degenerativa con alteración de sustancia blanca en varios niveles del SN. Involucra axones mielinizados, más tardíamente cambios en los cordones medulares posteriores y en ocasiones cambios en neuronas corticales y nervios ópticos.

Los síntomas neurológicos no necesariamente se asocian a anemia; pueden también aparecer después o en ausencia de la misma, especialmente en pacientes añosos o que han recibido tratamiento con ácido fólico sin B₁₂ previa.

Tratamiento

Aporte de B₁₂, 1 mg IM 2 a 4 veces por semana hasta producir una mejoría hematológica y luego una dosis mensual para restablecer los depósitos corporales. La mejoría de la anemia puede verse en seis semanas y la neurológica puede demorar hasta 18 meses. La administración de ácido fólico en lugar de B₁₂ puede provocar déficit neurológico fulminante. Si se determina una deficiencia de Fe, éste debe administrarse antes de comenzar con B₁₂. Si no puede corregirse la causa de la malabsorción, deberá administrarse tratamiento de por vida.

La vitamina B₁₂ biológicamente activa, contiene cobalto reducido. El óxido nitroso inactiva la B₁₂ al oxidar el cobalto en forma irreversible. En pacientes con niveles normales de B₁₂, el organismo reemplaza la vitamina que fue inactivada por B₁₂ activa de los depósitos corporales. En caso de deficiencia previa, la exposición breve al óxido nitroso puede generar anemia megaloblástica y déficit neurológicos entre 20 días y 6 semanas luego de la exposición al mismo. Es importante destacar que 7 de 8 pacientes que presentaron cuadros neurológicos atribuibles a déficit de B₁₂ asociado a óxido nitroso, tenían valores altos de volumen corpuscular medio (VCM) preoperatorios. A partir de estos datos es que se recomienda no utilizar óxido nitroso en pacientes con VCM elevado, con independencia de que se haya hecho un diagnóstico de deficiencia de B₁₂.⁴⁸

Anemia causada por deficiencia de folatos

La absorción de folatos se produce en el duodeno y yeyuno superior. El alcohol interfiere con su metabolismo y absorción; además, con frecuencia se relaciona con dieta pobre en folatos. Algunos anticonvulsivos y anticonceptivos orales tomados en forma crónica también pueden alterar la absorción y el trimetoprim-sulfametoxazol o el metotrexato interfieren con el metabolismo de folatos. Otras causas de deficiencia son el aumento de la demanda durante el embarazo y lactancia, algunas anemias hemolíticas crónicas, psoriasis y pacientes con diálisis prolongada.

El tratamiento se hace con ácido fólico, 1 mg/día hasta normalizar la deficiencia. En la embarazada la dosis recomendada es de 5 mg/día.

Anemia causada por deficiencia de vitamina C

La deficiencia de ácido ascórbico por lo general se asocia a anemia hipocrómica que puede ser normocítica u ocasionalmente microcítica. La anemia por deficiencia de vitamina C macrocítica se asocia a deficiencia de ácido fólico y debe ser tratada con vitamina C, 500 mg/día y ácido fólico.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Normalmente los eritrocitos envejecidos son removidos por el sistema reticuloendotelial, principalmente en el bazo. La hemólisis se define como la disminución de la vida eritrociti-

taria en la circulación y se caracteriza por un mayor catabolismo de hemoglobina, con hiperbilirrubinemia y reticulocitosis.

Cuando la destrucción supera la posibilidad de compensación de la médula ósea, se observará anemia. La hemólisis puede ocurrir sin anemia cuando la médula ósea es capaz de compensar la destrucción de eritrocitos.

Las anemias hemolíticas se suelen clasificar en corpusculares o intrínsecas, debidas a un defecto eritrocitario (metabólico o estructural) y extracorpúsculas (extrínsecas), secundarias a alteraciones del medio que rodea a los eritrocitos (plasmáticas o vasculares). La hemoglobinuria paroxística nocturna se podría definir como mixta, intra y extracorpúscular. Desde el punto de vista fisiopatológico, se dividen en extravasculares, cuando la destrucción se realiza en el sistema reticuloendotelial, o intravasculares, cuando sucede en el territorio vascular. El diagnóstico se realiza basándose en la existencia de reticulocitosis, hiperregeneración eritroblástica, hiperbilirrubinemia, incremento de DHL y ausencia de haptoglobina. La hemólisis intravascular es menos frecuente. Su característica es la aparición de hemoglobinuria (cuando la hemoglobina libre sobrepasa la capacidad de las proteínas de unión) y hemosiderinuria (por transformación de la Hb resorbida en los túbulos renales).

HEMÓLISIS CAUSADA POR ALTERACIONES AJENAS A LOS ERITROCITOS

(Siendo la causa ajena a los eritrocitos, estos pacientes también hemolizan eritrocitos transfundidos.)

ANEMIAS CAUSADAS POR HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL**Esplenomegalia congestiva, hiperesplenismo**

El término **hiperesplenismo** indica el estado de hiperfunción esplénica y se caracteriza por esplenomegalia y citopenias periféricas con hiperplasia en la médula ósea de los elementos que se encuentran disminuidos en circulación. La esplenomegalia provoca el secuestro de eritrocitos que quedan atrapados por un efecto primariamente mecánico de filtrado. La supervivencia de los eritrocitos está disminuida y en ocasiones se asocian leucopenia y trombocitopenia moderadas sin cambios morfológicos ni alteraciones en la fórmula leucocitaria, que facilitan el diagnóstico. En algunas situaciones relacionadas con alteraciones inmunológicas, el bazo puede secuestrar eritrocitos y además producir anticuerpos, agregando otro mecanismo para la anemia. Cual-

quier patología que produce esplenomegalia puede provocar hiperesplenismo, especialmente las que se asocian a hiperplasia reticuloendotelial.

El tratamiento es el de la enfermedad de base y rara vez está indicada la esplenectomía para corregir sólo la anemia.

ANEMIAS CAUSADAS POR ALTERACIONES INMUNITARIAS

Anemias hemolíticas por aloanticuerpos

Bajo este nombre se encuentran las reacciones hemolíticas postransfusionales y la enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN). La primera ocurre cuando se transfunden eritrocitos que contienen antígenos ante los cuales el paciente tiene anticuerpos; éstos pueden ser naturales (ABO) o inmunes (Rh, Kell, etc.). El cuadro clínico es muy variable, desde escalofríos e hipertermia hasta cuadros graves con dolor lumbar, hipotensión, choque e insuficiencia renal. La EHRN ocurre cuando existe incompatibilidad entre los antígenos eritrocitarios de la madre y el feto, siendo el ejemplo clásico el de la isoimmunización por el antígeno D del sistema Rh. Cualquier antígeno puede inducir formación de aloanticuerpos que causen hemólisis neonatal, siendo la misma en ocasiones grave, como hidropesía fetal o más leve y las pacientes pueden presentar ictericia y anemia (eritroblastosis fetal). Para su diagnóstico se usa la prueba de Coombs directa en el RN y la indirecta en la madre (esta última es usada como marcador del proceso durante el embarazo). Es importante realizar prevención de esta enfermedad, evitando administrar sangre Rh (D) positiva a niñas y mujeres en edad fértil y mediante la aplicación de inmunoglobulina anti-D (250 a 300 µg IM) luego del parto de un feto Rh (D)+.

Anemia hemolítica autoinmunitaria

Es definida por la demostración de autoanticuerpos que reaccionan contra los eritrocitos. Éstos pueden ser detectados por la prueba de aglutininas de Coombs directa o indirecta. Una prueba de Coombs indirecta positiva, en ausencia de una prueba directa positiva, por lo general indica la presencia de aloanticuerpos causados por embarazo, transfusiones, o reactividad cruzada con lectina, pero no se acompaña de hemólisis. La forma más frecuente es la provocada por anticuerpos calientes (de tipo IgG) y la hemólisis es extravascular. Predomina en mujeres.

Los anticuerpos pueden surgir de manera espontánea (idiopáticas), en asociación con ciertas enfermedades (LES, linfoma, leucemia linfática crónica), o estimulados por fármacos (metildopa, levodopa). También hay un mecanismo donde fármacos como penicilina o cefalosporinas en dosis altas, actúan como haptenos formando complejos con la membrana de los eritrocitos sobre los que se adhieren los anticuerpos. La suspensión del antibiótico en estos casos detiene la hemólisis en cuanto desaparece el fármaco del plasma. Al retirar la metildopa o levodopa, la destrucción

Cuadro 60-16. Fármacos que provocan anemia hemolítica inmunitaria

Por formación de inmuno-complejos	Ácido nalidíxico, aminopirina, ácido paraaminosalicílico, antazolina, cefotaxima, cimetidina, clorpromazina, clorpropamida, dipirona, estreptomina, eritromicina, estibofeno, fenacetina, hidralacina, hidroclorotiacida, insulina, isoniacida, melfalan, metotrexato, nomifensina, paracetamol, probenecid, quinidina, quinina, rifampicina. Sulindaco, sulfamidas, tenipósido, tolmetina, triamtireno
Por adsorción firme al eritrocito	Penicilina, cefalotina, cefaloridina, cefalexina, cefazolina, cefamandol, cisplatino, eritromicina, tetraciclina, tolbutamida
Por anemia hemolítica autoinmunitaria	α-metildopa, ácido mefenámico, clorpromazina, estreptomina, fenacetina, L-dopa, procaïnamida

cesa en tres semanas (por lo general las hemólisis debidas a fármacos van clasificadas aparte de las de anticuerpos calientes o fríos). En casos graves pueden ser necesarios los corticoides además de suspender el fármaco responsable (cuadro 60-16).

En la mayor parte de los casos idiopáticos, el tratamiento con corticoides es efectivo y en aproximadamente un tercio de los casos se mantiene después de suspendido el tratamiento. Cuando no hay respuesta a la corticoterapia o se presentan recaídas, está indicada la esplenectomía (luego de prueba de captación esplénica con ⁵¹Cr), la cual consigue una respuesta sostenida en 30 a 50% de los pacientes. Si no hay respuesta a las dos anteriores, pueden mejorar con inmunodepresores a largo plazo. Si ocurre hemólisis fulminante, puede ser efectivo el recambio plasmático. También se emplean otros tratamientos como inmunosupresión con azatioprina o ciclofosfamida. Deberían evitarse las transfusiones, ya que suelen agregar aloanticuerpos a los autoanticuerpos presentes y acelerar la hemólisis. Si es imprescindible transfundir eritrocitos, se recomienda administrar pequeñas cantidades (100 a 200 mL en 1 a 2 h) y evaluar la hemólisis.

Las anemias hemolíticas por crioaglutininas (por lo general IgM dirigidos contra los antígenos eritrocitarios del grupo sanguíneo del sistema II), dependen de la capacidad de fijar complemento, produciendo hemólisis intravascular. En la mitad de los casos son idiopáticas. El resto se asocia con infecciones (neumonías por micoplasma o mononucleosis infecciosa) o estados linfoproliferativos. La forma aguda se asocia a infecciones y la crónica suele ser idiopática. Puede haber síntomas o signos asociados, como fenómeno de Raynaud, acrocianosis y cambios oclusivos asociados al frío. La anemia es autolimitada en los casos agudos y el tratamiento es el de la enfermedad de base. En los casos crónicos idiopáticos, la esplenectomía no es beneficiosa y los agentes inmunosupresores tienen un efecto limitado (pueden ser efectivos el clorambucil y la ciclofosfamida). Por lo regular es útil evitar la exposición al frío. La sangre o líquidos endovenosos deben ser entibiados.

Hemoglobinuria paroxística por frío

Es una enfermedad por una crioaglutinina (llamada hemolisina bifásica de Donath Landsteiner) que produce hemólisis

luego de minutos u horas después de la exposición al frío. Las hemolisinas se unen a los eritrocitos en frío y los lisan al recuperar temperatura. Es una inmunoglobulina G y tiene especificidad de grupo sanguíneo anti-P. La exposición localizada (bebidas frías o lavado de manos) puede desencadenar una crisis.

La mayor parte de los casos ocurren luego de infecciones virales inespecíficas o en pacientes sin otra patología. Algunos pacientes con sífilis congénita o adquirida pueden desarrollarla y pueden responder al tratamiento de la sífilis.

Los síntomas varían de intensidad, produciendo dolor severo en miembros inferiores y espalda, cefalea, vómitos, diarrea y orina oscura. En algunos casos puede ser una emergencia aguda por hemólisis grave.

El tratamiento se basa en evitar la exposición al frío y en algunos casos crónicos o idiopáticos inmunosupresores. La esplenectomía no está indicada. En los pacientes quirúrgicos deben tomarse medidas estrictas para evitar la hipotermia tanto sistémica como regional.

Hemoglobinuria paroxística nocturna

Es una patología infrecuente que puede verse a cualquier edad y en ambos sexos, aunque es más frecuente en hombres jóvenes. Se basa en un defecto adquirido de la membrana del GR que la hace más sensible a la fracción C3 del complemento. Las crisis, acompañadas de dolor lumbar y abdominal, esplenomegalia, hemoglobinemia, hemoglobinuria y síntomas de anemia severa, pueden ser precipitadas por infecciones, hierro, vacunación o menstruación. La hemoglobinuria es más intensa durante la noche.

Se asocia a un alto riesgo de trombosis tanto arterial como venosa (con relativa frecuencia Budd-Chiari o cerebral) que es la causa de muerte en 50% de estos pacientes. También está asociada con aplasia de MO y leucemia.

El diagnóstico se basa en las pruebas de Ham y de sacarina o en el estudio por citometría de flujo donde se demuestra deficiencia de las proteínas de membrana CD55 y CD59.

El tratamiento es sintomático y en más de la mitad de los casos los corticoides (prednisona, 20 a 40 mg/día) pueden estabilizar los valores de Hb. Debe evitarse la transfusión de hemoderivados que contengan plasma por su contenido en complemento; cuando es necesario, se transfunden eritrocitos lavados. Deben evitarse fármacos que activen el complemento como la acetazolamida, compuestos con magnesio, fórmulas con cremofor y protamina. La heparina puede acelerar la hemólisis y debe utilizarse con cuidado. Puede ser útil el uso de andrógenos. El trasplante de médula ha sido exitoso en algunos casos.

Anemia hemolítica traumática (anemia microangiopática)

Cuando los eritrocitos circulantes son expuestos a excesivas turbulencias o fuerzas de rozamiento se hemolizan y fragmentos de diferentes formas pueden observarse en el frotis, lo cual es la característica diagnóstica.

La hemólisis se puede producir en diferentes niveles:

1. Traumatismos extravasculares (hemoglobinuria de marcha, deportes traumáticos).
2. Intracardiaco (prótesis valvulares defectuosas, estenosis aórticas calcificadas).
3. A nivel arteriolar (hipertensión severa, algunos tumores malignos o poliarteritis nodosa).
4. En arteriolas terminales (púrpura trombocitopénica trombótica/síndrome urémico hemolítico, síndrome HELLP, coagulación intravascular diseminada).¹¹⁷

El tratamiento es el de la causa desencadenante.

Anemia hemolítica causada por agentes infecciosos

Pueden producir hemólisis directa ciertas toxinas bacterianas (*Clostridium perfringens*, estreptococo hemolítico, meningococo), o la invasión del eritrocitos por organismos como el *Plasmodium* o *Bartonella*.

HEMÓLISIS CAUSADA POR DEFECTOS INTRÍNSECOS DE LOS ERITROCITOS

ANEMIAS CAUSADAS POR ALTERACIONES DE LA MEMBRANA CELULAR

Esferocitosis hereditaria

Es la más frecuente de las anemias hemolíticas crónicas congénitas, caracterizada por hemólisis de eritrocitos esferoidales, anemia, ictericia y esplenomegalia. Los eritrocitos pierden su capacidad de deformación y son atrapados principalmente por el bazo. Una o varias generaciones pueden no haber sido diagnosticadas por diferencias de penetración genética del defecto.

Puede encontrarse hepatomegalia, litiasis biliar y ocasionalmente alteraciones óseas craneales y polidactilia. Para su diagnóstico debe encontrarse una fragilidad osmótica de eritrocitos disminuida mediante la prueba de resistencia o fragilidad osmótica. El tratamiento, igual que en la eliptocitosis, es la esplenectomía en los mayores de 5 a 6 años (o a menor edad en casos muy graves). La respuesta es excelente con regreso a la normalidad.

Como en cualquier caso antes de la esplenectomía, se debe realizar la vacunación para neumococos y *Haemophilus influenzae*, más profilaxis antibiótica.

Eliptocitosis hereditaria

En este raro trastorno autosómico dominante, los eritrocitos son ovals o elípticos. La hemólisis puede no estar presente

Cuadro 60-17. Principales fármacos que pueden desencadenar crisis hemolítica en déficit de G-6-PD

Fármacos	Acción intensa	Acción moderada
Antipiréticos	Acetanilida Acetofenitidina	Ácido acetilsalicílico
Sulfamidas y sulfonas	Sulfapiridina Sulfacetamida Salazopirina Sulfametoxazol	Sulfadiacina Sulfaguanidina Sulfamerazina Sulfatometoxipiridina
Antipalúdicos	Primaquina Pamaquina	Cloroquina
Nitrofuranos	Nitrofurantoína Nitrofurazona	Furazolidona
Otros	Azul de metileno Ácido nalidíxico Naftaleno Dimercaprol Acetilfenilhidracina Azul de toluidina Fenilbutazona Vitamina K Colchicina Mepacrina Estreptomina Trimetoprim	Antazolina Vitamina C Cloranfenicol Isoniacida L-dopa Menadiona Ácido paraaminobenzoico Probenecid Procaína Pirimetamina

o ser mínima, con anemia leve o sin anemia y por lo general se observa esplenomegalia.

Estomatocitosis

Los eritrocitos adquieren una forma de boca o hendidura en la zona central clara y las alteraciones de membrana que la provocan los vuelven más frágiles. Existe una forma congénita donde los estomatocitos representan 20 a 30% de los eritrocitos circulantes y una adquirida donde la hemólisis ocurre luego de ingesta importante de alcohol. Los estomatocitos y la hemólisis desaparecen dentro de las dos semanas de suspender la ingesta de alcohol.

Anemia causada por hipofosfatemia

La hipofosfatemia (<0.5 mg/dL) produce depleción de ATP en los eritrocitos, disminución del 2,3-DPG, disminución de la utilización de glucosa y producción de lactato. Los eritrocitos pierden flexibilidad y son dañados a nivel capilar, presentándose anemia y microesferocitosis. Estos cambios revierten con el tratamiento de la hipofosfatemia.

ANEMIAS CAUSADAS POR TRASTORNOS EN EL METABOLISMO DE LOS ERITROCITOS

Las alteraciones de las vías metabólicas de los eritrocitos pueden ser causa de hemólisis. Entre las más de 100 muta-

ciones de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PD), la más común clínicamente es la variedad sensible a fármacos, presente en 10% de los hombres afroamericanos y menos frecuente en mujeres. Tiene una incidencia mayor entre los habitantes de la costa del Mediterráneo.

La hemólisis se produce en los eritrocitos envejecidos después de la exposición a sustancias que producen peróxidos, causando oxidación de la Hb y de la membrana de los eritrocitos (cuadro 60-17). Sin embargo, la fiebre, infecciones agudas y la acidosis diabética son los desencadenantes más comunes. Hay formas congénitas que producen hemólisis en ausencia de fármacos. El tratamiento es siempre preventivo, evitando los medicamentos desencadenantes. En individuos de raza blanca existe el favismo, que desencadena hemólisis al ingerir habas, las cuales tienen divicina que al metabolizarse produce sustancias oxidantes.

Deficiencias en la piruvatoquinasa son la principal causa de hemólisis relacionada con la vía de Embden-Meyerhoff.

HEMOGLOBINOPATÍAS

Las hemoglobinas están formadas por dos pares de cadenas de globina, cada una de las cuales se une a un grupo hem. Existen cuatro tipos de cadenas de globina: α , β , γ , δ . La Hb A, compuesta por dos cadenas α y dos β ($\alpha\beta$), representa aproximadamente 96% del total de Hb normal en el adulto, la Hb A₂ ($\alpha_2\delta_2$) < 2.5% y la Hb fetal ($\alpha_2\gamma_2$) ocupa menos de 2% del total.

Los defectos de estas cadenas pueden alterar las propiedades fisicoquímicas de la Hb, provocando anemias que son habitualmente graves en homocigotas y leves en heterocigotas.

Las hemoglobinas anormales son denominadas alfabéticamente con letras mayúsculas a medida que son descubiertas, con excepción de la primera que fue llamada S por el término *sickle*.

Drepanocitosis

La anemia drepanocítica se presenta en pacientes homocigotas de raza negra (alrededor de 0.3% en EUA). Los heterocigotas no presentan anemia, pero puede determinarse el rasgo *in vitro* en 8 a 13% de esa población. Es la hemoglobinopatía más frecuente en el mundo, afectando 8% de la población negra norteamericana y hasta 25% de los africanos. El estado heterocigoto parece conferir cierta protección contra la malaria.

La Hb patológica (Hb S) en condiciones de hipoxemia o acidosis, forma un gel semisólido por polimerización reversible, que causa la deformación típica del eritrocitos en forma de hoz. Cuando la tensión de O₂ baja de 40 mm Hg o el pH se encuentra entre 6.5 y 7, se produce la polimerización. Este fenómeno requiere *in vivo* en un periodo de aproximadamente 2 min, suficiente en condiciones normales para que los eritrocitos de sangre venosa lleguen a los pulmones a oxigenarse antes de que se produzcan los cambios. La deformación también depende de la velocidad de la desoxigenación, el nivel de 2,3-DPG y la concentración de hemoglobina corpuscular media. Normalmente no se produce

el fenómeno de deformación, salvo en pacientes con porcentajes de Hb S cercanos a 50% y situaciones predisponentes como altura, ejercicio que induce acidosis, hipoxia o lentificación del flujo sanguíneo.¹¹⁸

Los eritrocitos con desoxi-Hb S pierden flexibilidad, se adhieren al endotelio vascular y obstruyen pequeños capilares y arteriolas, provocando isquemia e infarto tisular y son hemolizados cuando entran en circulación.

La clínica en los homocigotos depende de la anemia y los episodios vasooclusivos. Hay alteraciones del crecimiento y desarrollo y un aumento de la susceptibilidad a la infección. La anemia es variable, aunque habitualmente severa y la mayoría de los pacientes presentan ictericia leve. En los niños puede haber exacerbación de la anemia por secuestro agudo por el bazo de células en hoz. La isquemia e infartos en diferentes órganos y tejidos son la causa de los síntomas en las crisis vasooclusivas con múltiples manifestaciones, entre ellas: dolores óseos, articulares, úlceras cutáneas, crisis de dolor abdominal y lumbar, priapismo, neurológicas por infartos cerebrales. La mayor causa de muerte en los menores de cinco años es el síndrome torácico agudo, caracterizado por fiebre, dolor torácico, leucocitosis, infiltrados pulmonares con frecuencia bibasales con derrame pleural e hipoxemia, que semejan una neumonía bacteriana.

Los heterocigotos no tienen crisis de dolor, hemólisis, ni complicaciones trombóticas. El ejercicio extenuante sostenido puede provocar rhabdomiólisis y muerte súbita. Es frecuente la hipostenuria (incapacidad de concentrar la orina). También puede observarse hematuria unilateral por mecanismo desconocido (habitualmente del riñón izquierdo) que es autolimitada.

La médula ósea es hiperplásica (responsable en parte de las deformaciones óseas) y se vuelve aplásica durante las crisis o infecciones graves (cuadros 60-18 y 60-19).

No hay un tratamiento definitivo para esta enfermedad. En general las crisis deben ser manejadas con hidratación y analgésicos, incluyendo opioides en altas dosis. Las transfusiones se reservan para pacientes con descompensación cardiorrespiratoria, infecciones graves, sepsis, accidente cerebrovascular o falla orgánica.

Debe evitarse el aumento del hematocrito por encima de 46%.

La hidroxiurea disminuye las crisis dolorosas en 50% y también las crisis torácicas agudas y el requerimiento de transfusiones a través de aumentar las cifras de Hb fetal. La Hb fetal se encuentra aumentada naturalmente en estos pacientes y ejercería un efecto protector. Como en toda anemia hemolítica crónica, debe administrarse ácido fólico profiláctico (cuadro 60-20).

Los objetivos generales en pacientes con porcentajes altos de Hb S son evitar toda situación de hipoflujo regional o general, hipoxemia y acidosis, así como la utilización de manguitos hemostáticos.¹¹⁸ Entre los estudios complementarios, es conveniente solicitar: ECG, Rx de tórax, y probablemente gasometría arterial. Si hay sospecha clínica de *cor pulmonale* es recomendable evaluar la función ventricular con ecocardiografía o radiocardiograma.

Estos pacientes tienen una mayor probabilidad de presentar complicaciones posoperatorias como crisis dolorosas por oclusión vascular, tórax agudo, neumonía y embolismo pulmonar.¹¹⁹

Cuadro 60-18. Causas de anemia arregenerativa

Lesión de progenitores hemopoyéticos	Aplasia medular
	Mielodisplasia
	Mielofibrosis primaria
	Metástasis en médula ósea
	Tesaurismosis (Gaucher)
	Gérmenes (histoplasmosis, micobacterias, virus, VIH)
	Medicamentos
	Hipotiroidismo
	Uremia
	Eritroblastopenia: Congénita (Diamond-Blackfan). Adquirida (idiopática, timoma, medicamentos, autoanticuerpos contra eritroblastos, infección por parvovirus B19)
	Nefropatía
	Diseritropoyesis congénita
Lesión de precursores eritropoyéticos	Disminución de síntesis de hemoglobina (ferropenia, defectos en la utilización del hierro, talasemias)
	Disminución en la síntesis de DNA (déficit de cobalamina, déficit de folato)

Algunos autores han demostrado que las crisis de oclusión vascular suceden cuando la Hb S supera 50% del total. En este sentido el objetivo ha sido aumentar con transfusiones el porcentaje de hemoglobina normal, tratando de llevar los valores de la Hb S a menos de 40%. Para aumentar los valores totales de Hb a 10 o 12 g/dL, se transfunden 15 mL/kg de glóbulos rojos concentrados un mes antes de la cirugía. Dos semanas después, se administra una segunda transfusión tendiente a suprimir la eritropoyesis de Hb S. Para simplificar el procedimiento y acortar los tiempos, una alternativa es la extracción de 10 a 15 mL/kg de sangre entera del paciente y reemplazarla con 15 a 20 mL/kg de hematíes. Este procedimiento puede realizarse en 1 a 4 h en el preoperatorio inmediato.¹²⁰ Otros autores cuestionan el uso de transfusiones de rutina en estos pacientes debido a los ries-

Cuadro 60-19. Causas de anemia regenerativa

Hemorragia	Aguda	
	Crónica	
Hemólisis	Congénita	Membranopatías
		Enzimopatías
		Hemoglobinopatías
	Adquirida	Anemias hemolíticas inmunitarias
		Anemias hemolíticas medicamentosas
		Hemoglobinuria paroxística nocturna
		Microangiopáticas (CID, PTT, SHU)
		Valvulopatía
	Tóxicas	Parasitosis (paludismo)
		Hiperesplenismo

Cuadro 60–20. Clasificación etiológica de la aplasia medular adquirida

Radiaciones ionizantes	
Medicamentos	Fenilbutazona Difenilhidantoína Citostáticos Oxifenilbutazona Mesantoína Acetazolamida Aminopirina Clorpropamida Clorotiazida Dipirona Tolbutamida Furosemida Indometacina Propiltiouracilo Clorpromazina Sales de oro Metiltiouracilo Meprobamato Cloranfenicol Carbimazol Alopurinol Sulfametoxipiridacina Metimazol Sulfato de quinidina Sulfisoxazol Cloroquina Penicilina Meticilina Quinacrina Pirimetamina
Benzol y otros tóxicos industriales	
Virus	Epstein Barr Hepatitis B y C Parvovirus B19 Citomegalovirus VIH
Enfermedades inmunitarias	Fascitis eosinofílica Hipoinmunoglobulinemia Timoma Enfermedad injerto vs. huésped
Hemoglobinuria paroxística nocturna	Embarazo

gos inherentes a la transfusión y proponen diferenciar a los pacientes que serán transfundidos de acuerdo con el tipo de cirugía.

Por la información tomada de algunas series de casos, las complicaciones relacionadas con la patología hemática suceden en procedimientos abdominales o torácicos, así como en adenoamigdalectomías, pero no en intervenciones periféricas.⁴⁸

La hidroxurea puede ser de utilidad para prevenir las crisis al estimular la proporción de Hb fetal. Se están investigando nuevos fármacos (poloxamer 188 y fructosa 1–6 difosfato) para reducir los cambios morfológicos de los eritrocitos con HbS.

El óxido nítrico inhalado ofrece una alternativa para disminuir la polimerización y acelerar la despolimerización de la HbS durante las crisis.¹²¹

El control del dolor posoperatorio es fundamental para disminuir el riesgo de crisis posoperatorias. Para evitar el riesgo de hipoxemia se utiliza analgesia regional continua, ketorolaco, opioides agonistas–antagonistas como la nalbupina y si es necesario agonistas puros bien titulados.¹²¹

En un grupo de 297 pacientes obstétricas jamaicanas con drepanocitosis, estudiado entre 1959 y 1984, la mortalidad fue mayor en el periodo posparto. Esto se atribuyó a aumento de viscosidad sanguínea por el balance hídrico fisiológicamente negativo en el posparto y a un inadecuado control del dolor, en parte por dosis insuficientes de opioides, ya que suelen tener tolerancia por uso repetido. Las limitaciones en el uso de hidroxurea en pacientes gestantes, hacen que el tratamiento siga siendo de medidas generales y de sostén.¹²²

OTRAS HEMOGLOBINOPATÍAS GENÉTICAS

La Hb C puede encontrarse en 2 a 3% de la población negra norteamericana. Los síntomas en homocigotas son anemia, artralgias y dolor abdominal. A diferencia de la drepanocitosis, la esplenectomía puede estar indicada.

La Hb E es la más prevalente en el mundo luego de la Hb A y la Hb S, especialmente en descendientes del sudeste asiático y negros, pero es rara en la población china. Los homocigotas para Hb E presentan anemia microcítica leve. No produce otras alteraciones a menos que se asocie a otras hemoglobinopatías. Pueden ocurrir combinaciones de hemoglobinopatías como Hb S–C o combinadas con talasemia.

Talasemias

(Talasemia mayor y menor, anemia del Mediterráneo, leptocitosis hereditaria.) Este grupo de anemias tiene en común microcitosis, defectos en la síntesis de Hb y eritropoyesis ineficiente. Se observan en descendientes de pobladores del Mediterráneo, África y sudeste asiático.

La talasemia menor es clínicamente asintomática. La mayor (anemia de Cooley) presenta anemia severa, espacio medular marcadamente expandido, sobrecarga de hierro por transfusiones y absorción, ictericia, úlceras en las piernas y litiasis biliar. El bazo puede alcanzar gran tamaño. La hiperactividad medular produce marcadas deformaciones en huesos craneofaciales y huesos largos que predisponen a fracturas patológicas.

Es característica la siderosis hepática que conduce a cirrosis, y los depósitos cardíacos de hierro pueden provocar insuficiencia cardíaca.

Algunos pacientes responden a la hipertransfusión al inhibir la producción de Hb anormal. En la talasemia mayor, es necesario mantener los valores de Hb por encima de 12 g/L mediante hipertransfusión. Con esto más un quelante, se logran supervivencias muy prolongadas y se evitan las deformaciones óseas. También disminuye la acumulación de Fe al evitar una absorción aumentada por la mucosa intestinal que es estimulada por la anemia. La esplenectomía es una alternativa y en algunos casos se han obtenido éxitos con el trasplante de médula ósea. Las formas menores no requieren tratamiento.

OTRAS CAUSAS DE ANEMIA

Enfermedad de Gaucher

Es una enfermedad hereditaria con alteración de la glucocerebrosidasa que afecta las células fagocíticas. Se observa pancitopenia con hepatosplenomegalia que puede comprimir el estómago. La anemia crónica está habitualmente compensada, pero pueden requerir transfusiones de plaquetas.

Metahemoglobinemia

No es una anemia por definición, pero altera la capacidad de transporte de O_2 por la Hb y se comporta funcionalmente como tal. Los glóbulos rojos contienen normalmente menos de 1% de metahemoglobina. Cuando la concentración llega a 1.5 g/dL, puede aparecer cianosis y si el nivel supera 35%, aparecen síntomas como cefalea, debilidad y disnea. El impacto sobre la disponibilidad de O_2 dependerá de la cantidad de hemoglobina funcional remanente y del gasto cardiaco. Las causas son: deficiencia congénita de metahemoglobina reductasa, hemoglobinas M y la más frecuente en nuestro medio, fármacos como nitratos, nitritos, cloratos, nitrobenzenos, nitroglicerina, anilina, nitroprusiato de sodio, prilocaína, benzocaína y procaína.¹²³ Los niños son más propensos a presentar MetHb, ya que la Hb fetal es más fácilmente oxidada a MetHb y el recién nacido tiene menores concentraciones de enzimas reductoras para revertir el proceso (está descrita con mezclas de anestésicos locales tópicos para circuncisión). La metahemoglobinemia por intoxicación por fármacos en quirófano (p. ej., procaína IV como coadyuvante en anestesia general) se manifiesta con cianosis central y caída de la lectura de la oximetría de pulso en forma progresiva hasta valores de 85% o menores que no mejora con aumentos de FIO_2 , con PO_2 arterial normal. Es característico el color cianótico amarronado de la sangre arterial, que no se modifica con la exposición al aire como en los casos de baja saturación de hemoglobina normal. La diferencia entre la saturación arterial de O_2 calculada a partir de la PaO_2 (SaO_2 por gasometría) y la saturación pletismográfica medida por oximetría de pulso (SpO_2), sugiere el diagnóstico de presencia de Hb que no transporta O_2 . La confirmación se puede realizar midiendo metahemoglobina por cooximetría.¹²⁴ El tratamiento es la suspensión de la administración del fármaco causal, con lo cual desciende el valor de MetHb en pocas horas y si es necesario acelerar la reversión debido a compromiso en el transporte de O_2 , está indicada la administración EV de azul de metileno 1 a 2 mg/kg en 5 min para forzar la reducción del hierro iónico a su estado ferroso.

LEUCEMIAS

Se originan en la proliferación neoplásica de tejidos hematopoyéticos, habitualmente por clonación de una célula plu-

ripotencial y con menor frecuencia en etapas posteriores de diferenciación. La clínica y los hallazgos de laboratorio son causados por la supresión de la formación de células sanguíneas normales (factores inhibidores producidos por las células neoplásicas o infiltración de médula ósea) y por la infiltración de tejidos extramedulares. Pueden manifestarse con anemia, granulocitopenia y plaquetopenia, hepatomegalia, esplenomegalia, adenomegalias, ocasionalmente infiltración renal o gonadal y síntomas neurológicos por compromiso meníngeo.

LEUCEMIAS AGUDAS

Son enfermedades que se caracterizan por una proliferación incontrolada de un clon de células inmaduras hematopoyéticas (blastos) que infiltran principalmente la médula ósea (MO), impidiendo la diferenciación y el crecimiento de células normales. Estos blastos invaden sangre periférica y otros órganos. Casi invariablemente se acompañan de trombocitopenia y anemia.

La inmadurez de la célula es lo que la define como aguda, a diferencia de las leucemias crónicas que afectan a células más diferenciadas. De todas formas, el curso de las leucemias agudas es habitualmente agudo. Entre los factores predisponentes se conocen factores ambientales como radiación, exposición a benceno y antecedentes de tratamiento quimioterápico con agentes alquilantes, enfermedades congénitas (síndrome de Down, anemia de Fanconi, síndrome de Bloom, ataxia telangiectasia, Wiscott Aldrich, síndrome de inmunodeficiencia combinada, etc.) y enfermedades adquiridas (mielodisplasia, trastornos mieloproliferativos crónicos, aplasia medular, hemoglobinuria paroxística nocturna, etc.). Se ha reportado mayor incidencia en SIDA, infecciones por Epstein Barr y por HTLV I.

La incidencia es de 2 a 3 casos cada 100 000 personas por año y es la neoplasia más frecuente en la infancia.

Se dividen en leucemias linfoblásticas (LLA) y mieloblásticas (LMA), las cuales a su vez son subdivididas por sus características morfológicas, citoquímicas, inmunofenotípicas y genéticas (subdivisión útil para establecer el pronóstico y tratamiento). La mayor parte de los síntomas están relacionados con las citopenias que presentan estos pacientes y los síntomas pueden estar presentes desde una semana hasta meses antes del diagnóstico (media 6 semanas). Los síntomas son los atribuibles a anemia, hemorragias (por plaquetopenia o trastornos de coagulación), infección secundaria a neutropenia, fiebre, dolores óseos en 25% de los pacientes, adenopatías y esplenomegalia, hipertensión endocraneana secundaria a infiltración meníngea (más frecuente en LLA) y compromiso de órganos por infiltración. Hay subtipos de leucemia que tienen características especiales, como la LMA promielocítica que tiene una importante tendencia a las hemorragias, o algunas LLA de subtipo T que presentan masa mediastinal.

La LLA se origina de un progenitor linfocítico B o T. Tiene mayor incidencia en niños con otro pico en la sexta década de vida. Actualmente, gracias a tratamientos quimioterápicos intensivos con tratamiento profiláctico del SNC y al trasplante de médula ósea, se pueden esperar indi-

ces de remisión completa duradera y hasta de curación, de hasta 80% en niños y 35% en adultos; esto último probablemente se debe a la mayor frecuencia de alteraciones genéticas en adultos, que ensombrecen el pronóstico. Es importante conocer que en la LLA debe tenerse presente la posible recaída en SNC o testículos en forma aislada, debiendo tratarse este episodio con quimioterapia intensiva y lográndose un alto índice de remisión.

La LMA tiene su origen en los distintos precursores mieloides. Son 80% de las leucemias agudas del adulto. Debe comenzarse su tratamiento lo antes posible y el mismo se realiza con quimioterapia intensiva que suele incluir antraciclínicos y citarabina en altas dosis. Ante una recaída y ante algunos tipos de LMA, se puede llevar a cabo un trasplante de médula ósea alogénico. La probabilidad de remisión es de 75% en niños a menos de 25% en mayores de 75 años y la probabilidad de cura disminuye desde 35% en niños a casi 0 en mayores de 75 años.

Para todos los tipos de leucemias agudas, debe contarse con un adecuado soporte transfusional con concentrados de glóbulos rojos y plaquetas para tratar de mantener una hemoglobina mayor de 10 g/dL y disminuir el riesgo hemorrágico por plaquetopenia. Si bien es muy controvertido, se recomienda la transfusión profiláctica de plaquetas (1 U cada 10 kg de peso) para mantener cifras de plaquetas mayores a $20 \times 10^9/L$. Cuando se requieran procedimientos quirúrgicos, es deseable que la cifra de plaquetas alcance $50 \times 10^9/L$. Es recomendable la utilización de plaquetas de donante único obtenidas por plaquetoféresis. También debe prevenirse y/o tratarse la nefropatía por ácido úrico, después de la citólisis que se produce con la quimioterapia, mediante la hiperhidratación, alcalinización urinaria y administración de alopurinol (10 mg/kg/día). Los pacientes con hiperleucocitosis tienen el riesgo de afección cerebral y pulmonar por leucostasis, especialmente en LMA. Para evitarla debe efectuarse hiperhidratación y citorreducción rápida, siendo útil en ocasiones la leucoaféresis.

Una medida siempre útil es la colocación de un catéter venoso central, que facilita el tratamiento y da comodidad al paciente. Se pueden utilizar los catéteres tunelizados o con portal subcutáneo, siendo los primeros más idóneos para uso crónico y permiten administración de tratamiento, nutrición parenteral cuando se necesite y transfusiones. Deben ser manipulados cuidadosamente para evitar obstrucción trombótica, roturas e infecciones. En niños quizás sea más útil el portal subcutáneo, ya que permite una mayor movilidad al niño. Es importante tener en cuenta que al momento de la colocación, la mayoría de los pacientes leucémicos estará trombocitopénico, y en algunos casos será necesario transfundir plaquetas para evitar hematomas en el sitio de tunelización o en el bolsillo subcutáneo.

LEUCEMIAS CRÓNICAS

Leucemia mieloidé crónica

La leucemia mieloidé crónica (LMA) es un síndrome mieloproliferativo crónico (SMP) (ver más adelante) que se

caracteriza por la proliferación medular predominante de la serie granulopoyética. Presenta típicamente una leucocitosis con formas inmaduras en sangre periférica y esplenomegalia.

Tiene una fase inicial crónica, que puede durar años, para después pasar a una fase llamada de transformación o aceleración que desemboca luego de semanas a meses en la fase terminal o crisis blástica, que simula una leucemia aguda. Esta crisis blástica puede también ser, en algunos casos, la forma de presentación de la enfermedad.

Representa 15 a 20% de las leucemias crónicas del adulto, con una incidencia anual de 1.4 por cada 100 000 habitantes. Afecta más a menudo a pacientes entre la tercera y la sexta décadas de vida.

La etiología es desconocida, habiéndose relacionado especialmente con exposición a radiaciones.

El estudio citogenético es fundamental en su diagnóstico, ya que en más de 90% de los casos en adultos se evidencia la presencia del cromosoma Filadelfia (Ph'), que es el marcador citogenético de la enfermedad. Este cromosoma representa la $t(9;22)$ que resulta en la formación de un gen quimérico llamado bcr/abl, que codifica una proteína denominada p210, la que sería causante de la transformación maligna por la actividad anormal fosforilante de la proteína tirosinquinasa quimérica. Este desarreglo bcr/abl puede también ser buscado por estudios de biología molecular, y se lo encuentra presente prácticamente en 100% de los casos de LMA.

El inicio suele ser insidioso con síntomas constitucionales y molestias relacionadas con la esplenomegalia, que se halla presente en 90% de los pacientes. La crisis blástica se manifiesta por un mayor deterioro del estado general, aparición de adenopatías, mayor esplenomegalia, dolores óseos o fiebre injustificada.

En el laboratorio se encuentra durante la fase crónica, leucocitosis desde 20 a $200 \times 10^9/L$ con aumento de granulocitos maduros y existencia de granulocitos inmaduros en todos sus estadios madurativos con menos de 10% de mieloblastos y promielocitos habitualmente. También se puede presentar basofilia. En muchos casos también se encuentra trombocitosis. Es de gran valor el descenso o ausencia de la fosfatasa alcalina granulocítica, al contrario de lo que ocurre con otros SMP.

La médula ósea es hiper celular con predominio de serie granulocítica.

Durante la crisis blástica se produce un aumento de los mieloblastos.

Para el tratamiento se utilizan fármacos quimioterápicos como el busulfán o más comúnmente la hidroxiurea, debido a que presenta mucho menos efectos adversos que la primera. Con ella se logran respuestas hematológicas en 70 a 80% de los pacientes, pero no se producen respuestas a nivel citogenético.

En pacientes con gran esplenomegalia dolorosa o causante de fenómenos compresivos, puede usarse radioterapia a bajas dosis.

La leucoféresis se usa en mujeres embarazadas, peligro de leucostasis y priapismo por leucocitosis extrema e hiperviscosidad.

El α -interferón recombinante ha logrado respuestas hematológicas e incluso respuestas citogenéticas importan-

tes en 30 a 40% de los respondedores, aunque no se ha podido demostrar de manera fehaciente la desaparición del rearrreglo bcr/abl. Es un fármaco poco tolerado debido a los efectos adversos frecuentes, en especial los síntomas gripales, fatiga crónica, dolores musculares, depresión, pérdida de peso, etc. También puede producir leucopenia y trombopenia. Debido a estos efectos, muchas veces debe disminuirse la dosis de IFN, con lo que disminuye también su efectividad.

El imatinib es un inhibidor de tirosín-cinasas que ha demostrado gran utilidad en LMA, ya sea en fase crónica o blástica.

Se han demostrado remisiones citogenéticas y hasta moleculares completas, por lo que se está convirtiendo en medicación de primera elección en esta enfermedad.

Los pacientes de menos de 50 años que tienen donantes HLA idénticos deben ser trasplantados dentro del primer año del diagnóstico; 85% de los pacientes que no fallecen por complicaciones son curados y sólo recaen 15%.

Durante la crisis blástica, el tratamiento es similar al de las leucemias agudas.

Leucemia linfocítica crónica

La leucemia linfocítica crónica (LLC) es una proliferación y acumulación de linfocitos de aspecto maduro, inmunocompetentes y fenotipo B en 95% de los casos. Las manifestaciones clínicas se deben a la infiltración progresiva de la médula ósea, ganglios linfáticos y otros tejidos por estos linfocitos. Es una enfermedad que también presenta alteraciones inmunológicas de importancia como fenómenos de autoinmunidad (anemia hemolítica o trombocitopenia), hipogammaglobulinemia y alteraciones en la inmunidad celular. Es la leucemia más frecuente y la mayoría de los pacientes tiene más de 50 años al momento del diagnóstico. La incidencia es de 1 a 2.5 casos por cada 100 000 habitantes/año. En más de la mitad de los casos el diagnóstico es casual en personas asintomáticas. Los síntomas de la enfermedad son adenopatías, astenia o la presencia de infecciones a repetición.

Para su diagnóstico se debe tener una linfocitosis absoluta sostenida de más de $5\,000 \times 10^9/L$ con morfología y fenotipo compatible con LLC. En médula ósea se deben encontrar más de 30% de linfocitos.

La inmunotipificación es importante, ya sea para el diagnóstico o para el diagnóstico diferencial con otros síndromes linfoproliferativos crónicos.

Los enfermos con buen pronóstico tienen una supervivencia mayor a los 10 años.

El tratamiento debe plantearse cuando existen síntomas generales como fiebre, sudación y pérdida de peso, infecciones a repetición, descenso en cifras de hemoglobina o plaquetas, anemia hemolítica autoinmunitaria, leucocitosis extrema, un tiempo de duplicación linfocitaria rápido o un estadio clínico avanzado.

El tratamiento se realiza con quimioterapia con clorambucil con o sin prednisona, ciclofosfamida o poliquimioterapia.

La fludarabina y la 2 clorodesoxiadenosina han demostrado ser sumamente eficaces. También se está utilizan-

do con buena respuesta el tratamiento con anticuerpos monoclonales como el Rituxan o el Campath.

SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS

Son enfermedades causadas por la proliferación anormal de una o más líneas de células hematopoyéticas o elementos del tejido conectivo. Cada una de ellas es identificada de acuerdo con sus características principales o al sitio de proliferación, observándose habitualmente superposición de hallazgos relacionados con más de una línea hematopoyética. Aunque una línea celular puede predominar, estudios citogenéticos y de isoenzimas han demostrado que la proliferación clonal surge del estadio de células pluripotenciales, causando diferentes grados de proliferación anormal de los precursores eritroides, mieloides y megacariocíticos medulares.

Entre ellas se encuentran la LMC, la policitemia vera (PV), la trombocitemia esencial (TE) y la mielofibrosis primaria o metaplasia mioelode agnógena (MMA).¹¹¹

Estas enfermedades en algunos casos finalmente desarrollan leucemia aguda.

Policitemia vera

Es una enfermedad crónica idiopática, caracterizada por un incremento en la concentración de Hb y la masa eritrocitaria. En ausencia de otras causas más comunes de eritrocitosis, debe considerarse el diagnóstico ante el hallazgo de Hto > 54% en hombres o 49% en mujeres. Cuando se asocian valores elevados de plaquetas y blancos, se simplifica el diagnóstico. Es más frecuente en varones (1.4:1) y en una población de 100 000 personas pueden encontrarse 2.3 casos por año. Puede presentarse a cualquier edad, siendo muy rara en niños; sólo 5% en < 40 años y la mayoría alrededor de los 60 años de edad. Además del aumento eritroide, hay una producción y recambio incrementados de neutrófilos y plaquetas. El Fe medular está ausente en la mayor parte de los casos, aunque no se hayan realizado flebotomías. La eritropoyetina plasmática se encuentra reducida, lo que es útil para diferenciarla de poliglobulias secundarias que presentan esta hormona aumentada. Alrededor de 25% de los pacientes tienen una reducción de la supervivencia de los eritrocitos y son incapaces de reemplazarlos por aumento de eritropoyesis, desarrollando anemia y mielofibrosis. Pueden observarse focos de hematopoyesis extramedular. Es frecuente una gran esplenomegalia acompañada por hepatomegalia. Tiene una fase proliferativa, con MO hiper celular, seguida de una fase de desgaste, con mielofibrosis de MO.

Los síntomas son inespecíficos (cefalea, debilidad, disturbios visuales, fatiga y disnea), atribuidos a aumento del volumen sanguíneo e hiperviscosidad. Es común el prurito después del baño caliente.

Son frecuentes los trastornos de coagulación tanto trombóticos como hemorrágicos relacionados con el aumento del número de plaquetas y alteraciones funcionales de las mismas.

Esta patología implica un riesgo quirúrgico aumentado y debería posponerse la cirugía electiva hasta que se logre

disminuir el Hto a < 42% y el recuento de plaquetas a < 600 000/ μ L.

El pronóstico de esta enfermedad es sombrío. Sin tratamiento, 50% fallecen dentro de los 18 meses del diagnóstico. La supervivencia media con tratamiento es de 7 a 15 años.

Policitemia secundaria

El aumento de los eritrocitos es más frecuente como efecto secundario:

- Hipoxia tisular por carboxihemoglobina (tabaquismo).
- Hipoxemia arterial crónica (enfermedad pulmonar crónica, cardiopatías cianóticas). Además del tratamiento de la enfermedad de base, la flebotomía cuidadosa para disminuir el Hto y la viscosidad, aumenta la sensación de bienestar de los pacientes con enfermedad pulmonar crónica.
- Hemoglobinopatías con alta afinidad por el O₂ (historia familiar de eritrocitosis).
- Eritrocitosis asociada a tumores (secreción aumentada de eritropoyetina).

Mielofibrosis o metaplasia mieloide agnógena

Enfermedad crónica, por lo general idiopática, caracterizada por fibrosis de médula ósea, esplenomegalia y anemia leucoeritroblástica con eritrocitos en forma de lágrima. Síndromes similares a la mielofibrosis idiopática pueden verse asociados a neoplasias (leucemias, mieloma múltiple, policitemia vera, Hodgkin, linfoma no Hodgkin, otros tumores), infecciones (TBC, osteomielitis) o luego de exposición a ciertas toxinas (radiación X o γ , benceno). Puede complicar la evolución de la leucemia mielógena crónica y la desarrollan entre 15 y 30% de los pacientes con policitemia vera que sobreviven lo suficiente (fase de desgaste de la PV). Una variante rara es la mielofibrosis aguda maligna. Predomina en personas entre 50 y 70 años de edad y la supervivencia media es de 10 años. Ya que los fibroblastos no tienen el mismo origen que los clones hiperproliferativos medulares, se piensa que la fibrosis medular es una reacción al proceso de la enfermedad primaria.

El laboratorio muestra anemia que progresa junto con el avance de la enfermedad. El recuento de glóbulos blancos es en general alto, aunque muy variable; las plaquetas pueden verse inicialmente aumentadas, normales o disminuidas en número, y disminuyen en etapas avanzadas.

Trombocitosis primaria

La etiología es desconocida y el origen del trastorno es similar al de la policitemia vera. Afecta por igual a hombres y mujeres, predominantemente entre 50 y 70 años de edad. El incremento de la producción de plaquetas provoca trombocitemia que puede ser superior a 1 000 000/ μ L. La supervivencia plaquetaria es normal a menos que sea disminuida por

secuestro esplénico. El riesgo de sangrado y trombosis está elevado, especialmente en pacientes con patología vascular.

El diagnóstico debe hacerse por exclusión de otros trastornos mieloproliferativos asociados a trombocitosis. Aproximadamente 50% de los síndromes mieloproliferativos cursan con alteraciones de la agregación plaquetaria, relacionada, al menos en parte, con enfermedad de von Willebrand adquirida.

Para cirugía de urgencia o en casos de hemorragia severa o trombosis, puede ser necesaria la reducción rápida del número de plaquetas con trombofóresis, ya que los tratamientos disponibles actúan en forma lenta.

Trombocitosis secundaria

Es un proceso reactivo que responde a múltiples causas. La diferencia principal con la trombocitosis primaria es que la función plaquetaria es habitualmente normal.

La información disponible sobre estos síndromes y anestesia es escasa y mayoritariamente relacionada con comunicaciones de casos. El riesgo más importante de estos trastornos es el relacionado con la coagulación. Se han realizado anestésicos peridurales sin complicaciones, siempre luego de una exhaustiva evaluación de la coagulación con pruebas especiales, ya que las habituales pueden no estar alteradas.

Se impone una estrategia de tromboprofilaxis, donde se han utilizado sin complicaciones heparina, aspirina y dipiridamol.

Cuidados generales para evitar la sensibilización

Ya que estos pacientes pueden requerir en el futuro trasplante de MO, se recomienda el uso de donante único de plaquetas HLA compatible, para minimizar la producción de anticuerpos y utilizar eritrocitos pobres en leucocitos o con filtros específicos para removerlos. También es conveniente irradiar los productos sanguíneos para prevenir reacciones de injerto vs. huésped.

LINFOMAS

Reciben este nombre las neoplasias del sistema linfóide que se presentan especialmente en los ganglios linfáticos u otros tejidos linfoides.

Linfoma de Hodgkin

No se conoce con exactitud el origen de la célula de Reed-Sternberg (la célula neoplásica de esta enfermedad), pero actualmente se cree que la mayoría de los casos de linfoma de Hodgkin representan el sobrecrecimiento monoclonal de células centrogerminales B.

El diagnóstico depende de la identificación de estas células de Reed-Sternberg en las muestras de tejido linfá-

tico ganglionar u otros sitios, acompañadas de un entorno celular característico.

Se aceptan cuatro variantes del linfoma de Hodgkin, de acuerdo con el cuadro histopatológico y con características clínicas propias, predominio linfocitario, esclerosis nodular, celularidad mixta y depleción linfocitaria.

Los datos clínicos iniciales son: adenomegalias no dolorosas en cuello, mediastino, axilas o ingle, pérdida de peso, fiebre continua, sudación nocturna, cansancio y prurito cutáneo.

Para su tratamiento y pronóstico, es útil la escarificación de Ann Arbor con sus modificaciones.

El tratamiento con quimio o radioterapia puede conseguir la remisión en 90% de los casos de estadios I y II, disminuyendo a 30 a 50% en estadio IV.

El trasplante de médula ósea se reserva para los casos resistentes al tratamiento quimioterápico o para recaídas luego de remisión. Habitualmente desarrollan inmunodeficiencia celular progresiva y la causa más común de muerte es la sepsis.

Las precauciones que deben tomarse en estos pacientes que requieran anestesia son las relacionadas con los efectos compresivos que pueden ejercer las grandes masas mediastinales, con severo compromiso de la ventilación y de la perfusión pulmonar y evaluar el riesgo asociado a lesiones vertebrales o invasión del espacio peridural. La inducción anestésica en pacientes con alteraciones relacionadas con la compresión de la vía aérea y arteria pulmonar por los tumores de mediastino anterior, puede precipitar insuficiencia ventilatoria y circulatoria irreversible por compresión del tumor.

La posición lateral suele mejorar la situación, pero es difícil estimar el resultado. Algunos autores recomiendan la canulación previa con anestesia local de arteria y vena femorales para soporte con circulación extracorpórea cuando las imágenes muestran compresión > 50% de la luz de la vía aérea si se planea una anestesia general. Cuando se requiere biopsia quirúrgica del tumor para su diagnóstico, en lo posible debe realizarse con anestesia local y mínima o ninguna sedación.

La ventilación con helio-oxígeno puede ofrecer una oportunidad de mejorar la ventilación en estos pacientes al disminuir la viscosidad del gas inhalado.

Linfomas no Hodgkin

Los linfomas no Hodgkin (LNH) se originan en la proliferación neoplásica de células linfoides de los ganglios linfáticos, médula ósea, bazo, hígado o tracto gastrointestinal.

Es más frecuente que el linfoma de Hodgkin; ocurre en cualquier etapa de la vida con un incremento a medida que avanza la edad y se estima que es el cuarto tipo más común de cáncer. Hasta 50% de los niños y 20% de los adultos con algunos tipos de LNH, desarrollan un cuadro similar a la leucemia.

La forma aguda del adulto, la leucemia linfoma T del adulto, relacionada con la infección por virus HTLV I, es de curso fulminante. Algunos tipos, como el linfoma de Burkitt, se ven más frecuentemente en pacientes portadores de VIH, siendo endémico en África central.

Los síntomas tempranos son similares a los del Hodgkin y no hay un patrón predecible de diseminación a otros órganos. Se lo divide en estadios clínicos de manera similar al Hodgkin.

Los LNH de células T tienen peor pronóstico que los de células B, aunque los tratamientos actuales están disminuyendo la diferencia.

El tratamiento se basa en quimioterapia con o sin radioterapia sobre las masas tumorales de acuerdo con el estadio y territorio involucrado. El trasplante de médula ósea puede estar indicado y mejora la supervivencia de quienes no responden a los tratamientos iniciales o en las recurrencias.

Actualmente se cuenta también con nuevos agentes como el anticuerpo monoclonal anti-CD20 (rituximab), que demostró respuestas en más de 50% de los pacientes.

Como en el linfoma de Hodgkin, los cuidados y precauciones se relacionan con los efectos compresivos o disfunción de órganos, las alteraciones hematológicas por disfunción de médula ósea o hiperesplenismo y la inmunosupresión.

Micosis fungoide

Es un linfoma de células T menos frecuente, que afecta primariamente la piel y en forma ocasional órganos internos. Su comienzo es insidioso, con *rash* cutáneo pruriginoso crónico que dificulta el diagnóstico. Comienza en placas que pueden generalizarse a nivel cutáneo, y volverse nodulares. Las lesiones pueden ulcerarse y son característicos los microabscesos epidérmicos.

Afecta principalmente a mayores de 50 años y la expectativa de vida, aun sin tratamiento, es de 7 a 10 años. En algunos casos desarrollan una fase leucémica llamada síndrome Sézary.

El tratamiento con radioterapia por emisión de electrones y mostazas nitrogenadas tóxicas es eficaz. Otros tratamientos tópicos y sistémicos, como el interferón, pueden ser de utilidad.

DISCRASIAS DE CÉLULAS PLASMÁTICAS

Son un grupo de alteraciones clínicas y bioquímicas de etiología desconocida, caracterizadas por la proliferación desproporcionada de un clon de células B y la presencia de una inmunoglobulina o subunidad polipeptídica monoclonal en suero u orina.

Normalmente la producción de inmunoglobulinas es heterogénea (policlonal). La proliferación desproporcionada de un clon genera un aumento sérico de una inmunoglobulina monoclonal (proteína M). En general esta proteína M es cualitativamente normal.

Los valores séricos del resto de las inmunoglobulinas suelen estar disminuidos. En el caso del mieloma, probablemente sucede un efecto supresor ejercido por la presencia de monocitos o macrófagos que suprimen la maduración de células B.

Clínicamente pueden ser asintomáticas (sólo detectables por laboratorio) o sintomáticas, progresando a neoplasias como el mieloma múltiple.

Se las puede ordenar en tres categorías: gammapatía monoclonal de significado indeterminado, discrasias malignas de células plasmáticas, discrasias transitorias de células plasmáticas.

GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INDETERMINADO

Asintomática y usualmente no progresiva. Se la encuentra asociada a:

- Neoplasias no linforreticulares (especialmente carcinomas de próstata, riñón, gastrointestinales, mama y vía biliar).
- Enfermedades inflamatorias e infecciosas crónicas (colecistitis crónica, osteomielitis, tuberculosis, pielonefritis, artritis reumatoidea).
- Otros trastornos (liquen mixedematoso, hepatopatías, tirotoxicosis, anemia perniciosa, miastenia grave, enfermedad de Gaucher, hipercolesterolemia familiar, sarcoma de Kaposi).

Habitualmente su curso es benigno, pero hasta 25% de los casos progresan a neoplasias de células B o mieloma. El curso es imposible de predecir y deben ser controladas cada 4 a 6 meses.

DISCRASIAS MALIGNAS DE CÉLULAS PLASMÁTICAS

Son patologías neoplásicas progresivas. Incluyen: macroglobulinemia de Waldenström, mieloma múltiple, amiloidosis primaria sistémica no hereditaria y enfermedad de las cadenas pesadas.

Macroglobulinemia

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, aunque pueden presentar manifestaciones de hiperviscosidad: fatiga, debilidad, sangrado cutáneo mucoso, trastornos visuales, cefalea y otras manifestaciones neurológicas. Pueden presentarse manifestaciones cardiopulmonares y como consecuencia de crioaglutininas, una mayor sensibilidad al frío y fenómeno de Raynaud.

Las infecciones bacterianas son el principal problema en algunos pacientes. Típicamente presentan anemia moderada, marcada formación de Rouleaux y eritrosedimentación muy elevada. Ocasionalmente ocurre leucopenia con linfocitosis relativa y plaquetopenia. La evolución es variable, habitualmente más benigna que en el mieloma, con una supervivencia de 5 a 7 años.

El tratamiento del síndrome de hiperviscosidad se realiza con plasmaféresis para disminuir las altas concentraciones de IgM. Hay varios esquemas de tratamiento a largo plazo.

Mieloma múltiple

Se caracteriza por la presencia de tumores de células plasmáticas en médula ósea y sobreproducción de inmunoglobulinas monoclonales (G, A, D o E) o proteína de Bence Jones. Son características las lesiones osteolíticas múltiples, hipercalcemia, anemia, daño renal e incremento de la susceptibilidad a infecciones, ya que la producción de inmunoglobulinas normales está disminuida. La incidencia estimada es de 2 a 3/100 000 personas, más frecuente en hombres, mayores de 40 años de edad y en la raza negra. La enfermedad es progresiva, con una supervivencia media de 2.5 a 3 años. En el tratamiento son fundamentales algunas medidas generales, como mantener la deambulación (protege de la hipercalcemia y el deterioro óseo) y la prevención de la deshidratación en pacientes con proteinuria de Bence Jones.

La prednisona es útil para disminuir la hipercalcemia, así como el pamidronato que permite disminuir los requerimientos de analgésicos. La respuesta a la quimioterapia es buena en la mayoría de los pacientes, prolongando la supervivencia media de 3 a 7 veces.

Los tratamientos quimioterápicos multifármaco en altas dosis con soporte hematopoyético (diferentes técnicas de trasplante o autotrasplante) pueden ofrecer una ventaja.

Enfermedades de cadenas pesadas

La característica es la sobreproducción por células neoplásicas de inmunoglobulinas monoclonales de cadena pesada. A diferencia de la mayoría de las discrasias de células plasmáticas, estas inmunoglobulinas (verdaderas paraproteínas) son estructuralmente anormales. El cuadro clínico se parece más al linfoma que al mieloma.

La más común es la enfermedad de cadena pesada IgA; se observa entre los 10 y 30 años de edad, presentándose típicamente como un linfoma difuso abdominal y síndrome de malabsorción. El tratamiento se basa en glucocorticoides, fármacos citotóxicos y antibióticos de amplio espectro.

Muy rara es la correspondiente a cadenas pesadas de IgG y también se han descrito casos de cadenas de IgM e IgE (esta última un solo caso).

DISCRASIAS TRANSITORIAS DE CÉLULAS PLASMÁTICAS

Pueden detectarse asociadas a hipersensibilidad a fármacos, infecciones virales y cirugía cardíaca.

MIELODISPLASIAS

Es un grupo de enfermedades clonales neoplásicas de origen mielóide. Su comportamiento clínico va desde enfermedades indolentes hasta una enfermedad rápidamente progresiva y sintomática por las citopenias que presenta.

Si bien puede aparecer en la niñez, se presenta habitualmente entre los 60 y 90 años de edad.

Cuadro 60–21. Neutropenia y su significado clínico

Recuento absoluto de neutrófilos	Significado clínico
Mayor a 500/mm ³	Normal
Entre 1 000 y 1 500/mm ³	Sin predisposición a infecciones Manejo de episodios febriles de manera ambulatoria
Entre 500 y 1 000/mm ³	Predisposición a infecciones Por lo general manejo de episodios febriles de manera ambulatoria
Menos de 500/mm ³	Importante predisposición a infecciones Manejo de episodios infecciosos con antibióticos parenterales Pocos signos clínicos de infección

Se caracteriza por citopenias y presencia de displasia celular. La MO es en general hipercelular, presentando también displasia en los precursores hemopoyéticos.

Pueden verse asociadas a exposición a radiación o quimioterapia, como causa de la alteración genética que lleva a la proliferación de un clon neoplásico. En muchos casos no se encuentran antecedentes.

Tienen una predisposición a desarrollar leucemia aguda, casi siempre mieloide. El riesgo de esta transformación leucémica depende del tipo de mielodisplasia.

En las formas indolentes puede no requerirse terapia, pero cuando ésta es sintomática o progresiva con presencia de blastos leucémicos, se realiza tratamiento con fármacos citotóxicos, factores de crecimiento granulocítico, eritropoyetina, transfusiones de glóbulos rojos o plaquetas. En niños o pacientes jóvenes está indicado el trasplante de MO alogénico.

NEUTROPENIA

La neutropenia puede deberse a una disminución de la producción de neutrófilos, una desviación desde el *pool* circulante hacia el *pool* marginal o el tisular, destrucción periférica o combinación de causas.

La neutropenia es común luego de infecciones virales, en especial en niños y puede verse por varias semanas. También se observa leucopenia en 70% de pacientes con SIDA.

Muchos fármacos causan neutropenia, ya sea por supresión de médula ósea o por mecanismo inmune. Puede presentarse fiebre, faringitis con dolor, sepsis, estomatitis y procesos infecciosos como neumonía.

Un 70 a 75% de los pacientes con agranulocitosis tienen antecedentes de exposición a fármacos asociados con la producción de este trastorno. Las más frecuentes son la procainamida, fármacos antitiroideos, sulfasalazina,¹²⁵ fenotiazinas, penicilinas semisintéticas, AINE, aminopirina y derivados (dipirona), benzodiacepinas, barbitúricos, oro. Agentes de uso frecuente como propranolol, digoxina y dipridamol también tienen una asociación significativa con agranulocitosis, aproximadamente 1 a 3 pacientes cada 1 x 10⁶ pacientes expuestos.

Por supuesto, los medicamentos antineoplásicos pueden producir neutropenias severas.

Entre las otras causas de neutropenia cabe destacar las neutropenias: crónica benigna; crónica idiopática; autoinmune; asociada a enfermedades inmunes o metabólicas (ceftoacidosis diabética, hiperglicinuria, aciduria orótica y aciduria metilmalónica); debida a marginación aumentada (producida por activación de complemento y vista en pacientes bajo hemodiálisis, relacionada con el uso de oxigenadores de membrana, quemaduras y reacciones transfusionales, pudiendo producir disfunción pulmonar); por deficiencia nutricional (vitamina B₁₂, folatos, cobre); hiperesplenismo; y las congénitas, asociadas con otros defectos como los síndromes de Kostmann, Shwachman–Diamond–Oski, Chediak–Higashi, disgenesia reticular y disqueratosis congénita.

La neutropenia cíclica es un raro trastorno heredado que se caracteriza por una neutropenia que recurre cada 15 a 30 días. El paciente puede presentar fiebre recurrente, faringitis, estomatitis e infecciones bacterianas. Si bien es una enfermedad que tiende a ser benigna, se han reportado muertes asociadas a la misma. Suele presentarse en la niñez y puede persistir por años.

Es de significado clínico la relación del recuento de neutrófilos con la predisposición a infecciones, especialmente en los que tienen una producción disminuida de neutrófilos. Mayor riesgo tienen los pacientes con neutropenia secundaria a quimioterapia o falla medular¹²⁶ (cuadro 60–21).

REFERENCIAS

1. *Williams hematology*. 6ª ed., 2001.
2. **Walker CP, Royston D:** Thrombin generation and its inhibition: a review of the scientific basis and mechanism of action of anticoagulant therapies. *Br J Anaesth* 2002;88:848–863.
3. **Díaz Concepción A, Almagro Vázquez D:** Estado actual de la coagulación sanguínea. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2001;17(2):77–89.
4. **Hoffman M, Monroe DM:** The action of high dose factor VIIa in a cell based model of hemostasis. *Semin Hematol* 2001;38(suppl. 12):6–9.
5. **Engelmann B, Luther T et al.:** Intravascular tissue factor pathway – a model for rapid initiation of coagulation within the blood vessel. *Thromb Haemost* 2003;89:3–8.
6. **Van't Veer C, Golden JN et al.:** Inhibitory mechanism of the protein C pathway on tissue factor–induced thrombin generation. *J Biol Chem* 1997;272:7983–7994.
7. **Van't Veer C, Mann K:** Regulation of tissue factor initiated thrombin generation by the stoichiometric inhibitors tissue factor pathway inhibitor, antithrombin III, and heparin cofactor II. *J Biol Chem* 1997;272:4367–4377.
8. **Mann K, Butenas S et al.:** The dynamics of thrombin formation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:17–25.

9. Ginsburg D: Von Willebrand disease. En: Beutler E, Lichtman M *et al.* (eds.): *Williams hematology*. 6a. ed. McGraw-Hill, 2001:1813–1828.
10. Sadler JE, Manucci PM *et al.*: Impact, diagnosis and treatment of von Willebrand disease. *Thromb Haemost* 2000;84:160–174.
11. Manucci PM: How I treat von Willebrand disease. *Blood* 2001;97:1915–1919.
12. McKeown LP, Connaghan G *et al.*: 1–desamino–8–arginine–vasopresin corrects the hemostatic defects in type 2B von Willebrand disease. *Am J Hematol* 1996;51:158.
13. Martlew VJ: Peri-operative management of patients with coagulation disorders. Review Article. *Br J Anaesth* 2000;85:446–455.
14. Benoit P, Marianne S-F *et al.*: Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:247–250.
15. Roosendaal G, Floris P: Blood induced joint damage in hemophilia. *Semin Thromb Hemost* 2003;29(1):37–42.
16. Rodríguez-Merchan C: Management of musculoskeletal complications of hemophilia. *Semin Thromb Hemost* 2003;29(1):87–95.
17. Carlsson M, Berntorp E *et al.*: Pharmacokinetic dosing in prophylactic treatment of hemophilia A. *Haemophilia* 1997;3:96–101.
18. Roberts H, Hoffman M: Hemophilia A and hemophilia B. En: Beutler E, Lichtman M *et al.* (eds.): *Williams hematology*. 6ª ed. McGraw-Hill, 2001:1639–1657.
19. Lethagen S: Desmopresin in mild hemophilia A: Indications, limitations, efficacy and safety. *Semin Thromb Hemost* 2003;29(1):101–105.
20. Porte RJ, Leebeek F: Pharmacological strategies to decrease transfusion requirements in patients undergoing surgery. *Drugs* 2002;62(15):2193–2211.
21. Astermark J: Treatment of the bleeding inhibitor patient. *Semin Thromb Hemost* 2003;29(1):77–85.
22. Manucci P, Tuddenham E: The hemophilias—from royal genes to gene therapy. *N Engl J Med* 2001;344(23):1773–1778.
23. Roberts HR: The dysfibrinogenemias. *Br J Haematol* 2001;114(2):249–257.
24. Provanç D *et al.*: Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. *Br J Haematol* 2003;120(4):574–596.
25. Provan D, Newland A: Fifty years of idiopathic thrombocytopenic purpura: management of refractory ITP in adults. *Br J Haematology* 2002;118(4):933–944.
26. Elliott M, Nichols W: Thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome. *Mayo Clin Proc* 2001;76:1154–1162.
27. Allford S, Hunt B *et al.*: On behalf of the haemostasis and thrombosis task force of the British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the diagnosis and management of the thrombotic microangiopathic haemolytic anaemias. *Br J Haematol* 2003;120(4):556–573.
28. George J: How I treat patients with thrombotic thrombocytopenic purpura—hemolytic uremic syndrome. *Blood* 2000;96:1223–1229.
29. George J, Rizvi M: Thrombocytopenia. En: Beutler E, Lichtman M *et al.* (eds.): *Williams hematology*. 6ª ed. McGraw-Hill, 2001:1495–1540.
30. Cole J *et al.*: Ineffective platelet production in thrombocytopenic human immunodeficiency virus–infected patients. *Blood* 1998;91(9):3239–3246.
31. Norfolk DR, Ancliffe PJ *et al.*: Synopsis of background papers from the Consensus Conference on Platelet Transfusion at the Royal College of Physicians of Edinburgh, 27–28 November 1997. *Br J Haematol* 1998;101:609–617.
32. Rebullá P: Platelet transfusion trigger in difficult patients. *Transfusion Clinique et Biologique* 2001;8(3):249–254.
33. Howard A, Gajjar RC *et al.*: Safety of lumbar puncture for children with acute lymphoblastic leukemia and thrombocytopenia. *J Am Med Assoc* 2000 (9):2222–2224.
34. Monroe DM, Hoffman MR *et al.*: Platelets and thrombin generation. *Arteriosclerosis, Thrombosis & Vascular Biology* 2002;22(9):1381–1389.
35. Alain P, Jacques S *et al.*: Preventing, minimizing, and managing postoperative bleeding. *Ann Thorac Surg* 1999;68:705–710.
36. Levi M, Ten CH *et al.*: Endothelium: Interface between coagulation and inflammation. *Crit Care Med* 2002;30(5):S220–S224.
37. Elizabeth AL: Disseminated intravascular coagulation. Best practice & research. *Clin Obstet Gynaecol* 2001;15(4):623–644.
38. Prieto M: Disseminated intravascular coagulation. *International Congress Series* 2002;1237:163–168.
39. Taylor FB Jr, Toh CH *et al.*: Towards a definition, clinical and laboratory criteria and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 2001;86:1327–1330.
40. Faust SN, Heyderman RS *et al.*: Coagulation in severe sepsis: A central role for thrombomodulin and activated protein C. *Crit Care Med* 2001;29(7):S1–62–S1–67.
41. Bernard GR, Vincent JL *et al.*: Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001;344:699–709.
42. Committee on Transfusion Medicine of the American Society of Anesthesiologists. *Questions and answers about transfusion practices*. 3ª ed. 1997.
43. Lanza Valladares EA *et al.*: Coagulación intravascular diseminada, desencadenada por CEC. Diagnóstico Tromboelastográfico (TEG). Reporte de caso. *Rev Mex Anest* 1996; 19(4):205–209.
44. Stainsby D, MacLennan S *et al.*: Management of massive blood loss: a template guideline. *Br J Anaesth* 2000; 85:487–491.
45. Peter H, Wolfgang M *et al.*: Solheim. Practical guidelines for the clinical use of plasma. *Thromb Res* 2002;10:S153–S157.
46. Federico M, Carignani L *et al.*: Time course of recovery and complications of HELLP syndrome with two different treatments: heparin or dexamethasone. *Thromb Res* 2001; 102(2):99–105.
47. Jacob B, Reuven M *et al.*: Effect of thromboprophylaxis on uterine and fetal circulation in pregnant women with a history of pregnancy complications. *Thromb Res* 2001;101(4):235–241.
48. Benumof JL: *Anesthesia & uncommon diseases*. 4ª ed. W. B. Saunders, 1998.
49. Sopher M, Braunfeld M *et al.*: Fatal pulmonary embolism during liver transplantation. *Anesthesiology* 1997;87:429–432.
50. Riquelme JM: Antifibrinolíticos. En: Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. *Rev Chil Anest* 1996;25(1):11–25.
51. Krishnan LK, Vijayan Lal A: Uma Shankar, Mira Mohanty. Fibrinolysis inhibitors adversely affect remodeling of tissues sealed with brin glue. *Biomaterials* 2003;24:321–327.
52. Samama CM, Langeron O *et al.*: Aprotinin versus placebo in major orthopedic surgery: a randomized, double-blinded, dose-ranging study. *Anesth Analg* 2002;95:287–293.
53. Mojcik CF, Levy JH: Aprotinin and the systemic inflamma-

- tory response after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2001;71:745–754.
54. **Hardy JF**: Pharmacological strategies for blood conservation in cardiac surgery: erythropoietin and antifibrinolytics. *Can J Anesth* 2001;48:S24–S31.
 55. **Asehounne K, Dehoux M et al.**: Differential effects of aprotinin and tranexamic acid on endotoxin desensitization of blood cells induced by circulation through an isolated extracorporeal circuit. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2002;16(4):447–451.
 56. **Mannucci PM**: Drug therapy: hemostatic drugs. *N Engl J Med* 1998;339(4):245–253.
 57. **Levi M, Manon EC et al.**: Pharmacological strategies to decrease excessive blood loss in cardiac surgery: a meta-analysis of clinically relevant endpoints. *Lancet* 1999;354(9194):1940–1947.
 58. **Philip EG, Kuniyuki O et al.**: Jessen, aprotinin but not epsilon-aminocaproic acid decreases interleukin-10 after cardiac surgery with extracorporeal circulation. *Circulation* 2001;104:I–265.
 59. **Joyce DE, Grinnell BW**: Recombinant human activated protein C attenuates the inflammatory response in endothelium and monocytes by modulating nuclear factor-[kappa]B. *Crit Care Med* 2002;30(5):S288–S293.
 60. **Charles T**: Esmon possible involvement of cytokines in diffuse intravascular coagulation and thrombosis. *Baillieres Clin Haematology* 1999;12(3):343–359.
 61. **Pohorecki R, Landers DF et al.**: *Effect of epsilon-aminocaproic acid on blood product usage during orthotopic liver transplantation: A double blind, prospective study*. Presented at American Society of Transplant Surgeons, May 1992, Houston, Texas.
 62. **Quintus MI, Begliomini B et al.**: Reduced need for vasopressors in patients receiving aprotinin during orthotopic liver transplantation. *Anesthesiology* 2001;94(3):433–438.
 63. **Dalmau A, Sabaté A et al.**: Tranexamic acid reduces red cell transfusion better than epsilon-aminocaproic acid or placebo in liver transplantation. *Anesth Analg* 2000;91:29–34.
 64. **Eckbäck G, Kjell A et al.**: Tranexamic acid reduces blood loss in total hip replacement surgery. *Anesth Analg* 2000;91:1124–1130.
 65. **Aguado Barrena OM, Cordero Escobar ID**: Milián Calleja y cols. Uso del ácido epsilon-aminocaproico para disminuir el sangrado en la cirugía de escoliosis. *Rev Arg Anest* 2002; 60(5): 292–298.
 66. **Mayer, Stephan A**: Ultra-early hemostatic therapy for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003;34(1):224–229.
 67. **Taku K, Satoshi G et al.**: Systematic elucidation of effects of tranexamic acid on fibrinolysis and bleeding during and after cardiopulmonary bypass surgery. *Thromb Res* 2001; 104(5):301–307.
 68. **Hardy JF, Bélisle S**: Natural and synthetic antifibrinolytics in adult cardiac surgery: efficacy, effectiveness and efficiency. *Can J Anaesth* 1994;41:1104–1112.
 69. **Reid RW, Zimmerman AA et al.**: The efficacy of tranexamic acid versus placebo in decreasing blood loss in pediatric patients undergoing repeat cardiac surgery. *Anesth Analg* 1997;84:990–996.
 70. **Dobkowski WB, Grant DR et al.**: Additional dose of aprotinin may improve hemodynamics during postreperfusion period in patients undergoing orthotopic liver transplantation (OLT). *Anesthesia & Analgesia* 1998;86:S2–123.
 71. **Randy MJ, Stegal WC et al.**: Continuous small-dose aprotinin controls fibrinolysis during orthotopic liver transplantation. *Anesth Analg* 1996;82(6):1122–1125.
 72. **Kang Y, Lewis JH et al.**: epsilon-aminocaproic acid for treatment of fibrinolysis during liver transplantation. *Anesthesiology* 1987;66(6):766–773.
 73. **Opal SM, Kessler CM et al.**: Antithrombin, heparin, and heparan sulfate. *Crit Care Med* 2002;30(5):S325–S331.
 74. **Linder R, Frebelius S et al.**: Inhibition of endothelial cell-mediated generation of activated protein C by direct and antithrombin-dependent thrombin inhibitors. *Blood Coagulation & Fibrinolysis* 2003;14(2):139–146.
 75. **Warren BL, Eid A et al.**: High-dose antithrombin III in severe sepsis: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286:1869–1878.
 76. **Gordon BR**: Drotrecogin alpha (activated) (recombinant human activated protein C) for the treatment of severe sepsis. *Crit Care Med* 2003;31(1):S85–S93.
 77. **Eichacker PQ, Natanson et al.**: Recombinant human activated protein C in sepsis: Inconsistent trial results, an unclear mechanism of action, and safety concerns resulted in labeling restrictions and the need for phase IV trials. *Crit Care Med* 2003;31(1):S94–S96.
 78. FDA Clinical Review. Drotrecogin alpha (activated) [recombinant human activated protein C (rhAPC)] XIGRIS BLA 125029/0. Approved: November 21, 2001.
 79. **Von Dadelszen P, Laura MA et al.**: Activated protein C in normal human pregnancy and pregnancies complicated by severe preeclampsia: A therapeutic opportunity? *Crit Care Med* 2002;30(8):1883–1892.
 80. **Kobayashi T, Terao T et al.**: Activated protein C is effective for disseminated coagulation associated with placental abruption. *Thromb Haemost* 1999;82:1363.
 81. **Levi M, Jonge E et al.**: Novel approaches to the management of disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med* 2000;28(9):S20–S24.
 82. **Jeffrey IW, Hirsh J**: New anticoagulant drugs. *Chest* 2001; 119:95S–107S.
 83. **Friederich PW, Henny CP et al.**: Effect of recombinant activated factor VII on perioperative blood loss in patients undergoing retropubic prostatectomy: a double-blind placebo-controlled randomized trial. *Lancet* 2003;361(18):201–205.
 84. **Carreras LO, Puente D**: Transfusión masiva en pacientes politraumatizados. *Rev Arg Anest* 1996;54(4):254–258.
 85. **Ronald D. Miller**: Update on blood transfusions and blood substitutes. *IARS Review Course Lectures* 1999:71–78.
 86. **Murray DJ, Olson J et al.**: Coagulation changes during packed red cell replacement of major blood loss. *Anesthesiology* 1988;69:839.
 87. **Miller RD**: Update on blood transfusions. *IARS Review Course Lectures* 2000:35–42.
 88. **Safwat AM, Bush R et al.**: Reitan. Intraoperative use of platelet plasmapheresis in vascular surgery. *J Clin Anesthesia* 2002;14(1):10–14.
 89. **Klein HG, Shoos Lipton K**: Noninfectious serious hazards of transfusion. *Bull Am Assoc Blood Banks* 2001.
 90. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers: *Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials*. *Br Med J* 1998;317: 235–240.
 91. **Kaplan LJ, Spencer RK et al.**: Strategies to reduce military and civilian blood transfusions. *Anesthesiology News* 2002, Special Report.
 92. **Boldt J**: Volume replacement in the surgical patient: does the type of solution make a difference? *Br J Anaesth* 2000;84: 783–793.
 93. **Hüttner I, Boldt J et al.**: Influence of different colloids on molecular markers of haemostasis and platelet function in

- patients undergoing major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2000;85:417–423.
94. **Mannucci PM, Poller L:** Venous thrombosis and anticoagulant therapy. *Br J Haematol* 2001;114(2):258–270.
 95. **Kibel AS, Loughlin KR:** Pathogenesis and prophylaxis of postoperative thromboembolic disease in urological pelvic surgery. *J Urol* 1995;153(6):1763–1774.
 96. **Hirsh J, Dalen JE et al.:** The Sixth (2000) ACCP Guidelines for Antithrombotic Therapy for Prevention and Treatment of Thrombosis. *Chest* 2001;119:1S–2S.
 97. **Sharrock NE, Urquhart B et al.:** Hemodynamic response to low-dose epinephrine infusion during hypotensive epidural anesthesia for total hip replacement. *Reg Anaesth* 1990;15:295–299.
 98. **Sharrock NE, Salvati EA:** Hypotensive epidural anesthesia for total hip arthroplasty. *Acta Orthop Scand* 1996;67:91–107.
 99. **Sharrock NE et al.:** Factors influencing deep vein thrombosis following total hip arthroplasty under epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1993;76:765–771.
 100. **Bading B, Blank SG et al.:** Augmentation of calf blood flow by epinephrine infusion during lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;78:1119–1124.
 101. **Bredbacka S, Blomback M et al.:** Pre- and postoperative changes in coagulation and fibrinolytic variables during abdominal hysterectomy under epidural or general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:204–210.
 102. **Hahnenkamp K, Theilmeier G et al.:** Van Aken, and Christian W: Hoenemann. The effects of local anesthetics on perioperative coagulation, inflammation, and microcirculation. *Anesth Analg* 2002;94:1441–1447.
 103. **Hoenemann CW, Heyse T et al.:** The inhibitory effect of bupivacaine on prostaglandin E2(EP1) receptor functioning. *Anesth Analg* 2001;93:628–634.
 104. **Hollmann MW, Wiczorek KS et al.:** Epidural anesthesia prevents hypercoagulation in patients undergoing major orthopedic surgery. *Reg Anaesth Pain Med* 2001;26: 215–222.
 105. **Dogan IV, Ovali E et al.:** The *in vitro* effects of isoflurane, sevoflurane, and propofol on platelet aggregation. *Anesth Analg* 1999;88:432–436.
 106. **Salvati EA:** Multimodal prophylaxis of venous thrombosis. *Am J Orthop* 2002;31(9 Suppl):4–11.
 107. **Sharrock NE, Go G et al.:** Dose response of intravenous heparin on markers of thrombosis during primary total hip replacement. *Anesthesiology* 1999;90:981–987.
 108. **Patrono C, Coller B et al.:** Platelet-active drugs. The relationships among dose, effectiveness, and side effects. *Chest* 2001;119:39S–63S.
 109. **Chun R, Orser BA et al.:** Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors: overview and implications for the anesthesiologist. *Anesth Analg* 2002;95(4):879–888.
 110. **Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks.** American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine 2002 (www.asra.com).
 111. **The Merck Manual of Diagnosis and Therapy.** 17th ed. Sección 11. www.merck.com/pubs/mmanual/sections.htm
 112. **Karski JM, Mathieu M et al.:** Etiology of preoperative anemia in patients undergoing scheduled cardiac surgery. *Can J Anesth* 1999;46:979–982.
 113. **Leung JM, Weiskopf RB et al.:** Electrocardiographic ST-segment changes during acute, severe isovolemic hemodilution in humans. *Anesthesiology* 2000;93:1004–1010.
 114. **Carson JL, Duff Amy et al.:** Perioperative blood transfusion and postoperative mortality. *JAMA* 1998; 279(3):199–205.
 115. **Membership of Task Force: Kelsey P (Chairman), Boulton F et al.:** Williamson's guidelines for the clinical use of red cell transfusions. *Br J Haematol* 2001;113(1):24–31.
 116. **Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G et al.:** A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999;340(6):409–417.
 117. **Flye MW, Silver D:** Biliary tract disorders and sickle cell disease. *Surgery* 1972;72:361.
 118. **Pranee K, Gilcher R et al.:** Leukoreduction of sickle cell trait blood: an unresolved issue. *Transfusion and apheresis. Science* 2001;24(2):223–225.
 119. **Bhattacharyya BN:** Perioperative management for cholecystectomy in sickle cell disease. *J Pediatr Surg* 1993;28:72.
 120. **Danzer BI, Birnbach DJ et al.:** Anesthesia for the parturient with sickle cell disease. *J Clin Anesthesia* 1996;8: 598–602.
 121. **Wikinski JA:** Anesthesia general con procaína intravenosa en el adulto. *Rev Arg Anest* 1999;57(4):260–271.
 122. **Nguyen ST, Cabrales RE et al.:** Benzocaine-induced methemoglobinemia. *Anesth Analg* 2000;90(2):369.
 123. **Hambleton J, Leung LL, Levi M:** Coagulation: consultative hemostasis. *Hematology 2002 Education Program Book*.
 124. **Dix HM:** New advances in the treatment of sickle cell disease: focus on perioperative significance. *AANA J* 2001;69(4):281–286.
 125. **Kaufman D, Kelly J et al.:** Drugs in the aetiology of agranulocytosis and aplastic anaemia. *Eur J Haematol Suppl* 1996; 60:23.
 126. **Curnutte J, Coates T:** Disorders of phagocyte function and number. En: Hoffman R, Benz E et al. *Hematology, basic principles and practice*. 3rd ed. Churchill Livingstone, 2000: 720–762.

Enfermedades virales

Alonso Mesa M., Ricardo Bornacelli

Dos importantes razones han hecho que en los últimos años el tópico de la enfermedad viral sea de mayor trascendencia para el anestesiólogo: una es la descripción de nuevas clases de virus que atacan a los seres humanos, al tiempo que se avanza en el entendimiento de la fisiopatología de otras enfermedades conocidas desde la antigüedad, la otra razón es que el comportamiento epidémico de algunas de estas enfermedades, hace que el anestesiólogo enfrente con mayor frecuencia pacientes afectados gravemente o bajo terapias farmacológicas que implican una constelación de alteraciones fisiológicas y posibles interacciones farmacológicas durante la anestesia.

En los últimos 20 años, varios eventos han marcado importantes hitos en relación con el tema viral: el surgimiento de la epidemia de infecciones por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el conocimiento que se genera a su alrededor, la identificación del huido virus de la hepatitis C y la trascendencia que entre la comunidad alcanza la enfermedad de Kreutzfeldt Jacob, una rara patología apenas conocida en el ámbito médico.

Por otra parte, la comprensión de la fisiopatología de la infección viral del aparato respiratorio sigue dando vida a una controversia todavía no resuelta, sobre la seguridad de la anestesia en pacientes con resfriado común.

También se ha visto cómo la inmunización contra el virus de la hepatitis B ha disminuido claramente la incidencia y la prevalencia de la enfermedad en aquellas áreas donde se usa en forma masiva, fortaleciendo la esperanza de encontrar una vacuna para los otros virus.

En este capítulo se hará una revisión de conceptos epidemiológicos, biológicos, ocupacionales y clínicos de estas enfermedades virales, al tiempo que se resaltarán las diversas complicaciones y modalidades terapéuticas que afectan el manejo anestésico de estos pacientes.

HEPATITIS

ANTECEDENTES

En la antigüedad, la primera referencia sobre la hepatitis fue la denominada ictericia infecciosa, descrita por Hipócrates hace más de 20 siglos, cuando aludía a la presentación epidémica de ictericia, la cual fue común en esos años, durante épocas de guerra en las poblaciones civiles y militares. Por las características de la enfermedad y las circunstancias en que se desarrolló, lo más probable es que la denominada ictericia infecciosa de esa época fuera la hepatitis A.

La hepatitis transmitida por inoculación con suero fue informada en 1855, cuando se describió la aparición de ictericia en personas que habían sido vacunadas contra la viruela con material que contenía linfa humana. Cuando se empezó a usar la punción venosa como vía de administración de fármacos y vacunas, se evidenció la aparición tardía de ictericia en las personas expuestas a jeringas contaminadas y a productos elaborados de sangre humana.

En 1950 se distinguió el concepto de hepatitis sérica del de hepatitis infecciosa basado en observaciones del patrón de transmisión, y en los decenios 1960–69 y 1970–79, se dieron los pasos para la identificación y caracterización de los virus de la hepatitis A (VHA) y B (VHB) como agentes infecciosos diferentes. En los años siguientes se identificaron otros virus (al menos cuatro) causantes de hepatitis humana: el virus de la hepatitis C (VHC), que sigue un patrón de transmisión parecido al de la hepatitis B; el virus de la hepatitis E, que se parece en epidemiología a la hepatitis A, y el virus defectuoso con RNA en su interior, denominado virus D o δ (HDV o VHD), capaz de replicarse sólo en células infectadas por virus de la hepatitis B o por otros hepadnavirus. Otro tipo de hepatitis es la causada por el virus de la hepatitis G, el cual tiene características de transmisión similares a las de las hepatitis C y B, se cree que pueda cau-

sar enfermedad hepática aguda y crónica, pero su impacto epidemiológico es desconocido. La hepatitis F se describió, pero al parecer no existe.^{1,2}

Con la identificación de nuevos virus, se ha limitado el grupo de las hepatitis infecciosas causadas por agente no identificado, al inicio denominadas no A, no B (NANB) y después llamadas no A, no C y no A, no E.²

Otros virus, como el citomegalovirus (CMV) y el virus de Epstein Barr (VEB), son causa de hepatitis aguda en forma endémica o por vía postransfusional de manera esporádica. Los virus del herpes simple (VHS), la varicela zoster, el sarampión, la rubéola y el virus coxsackie son causantes cada uno en EUA, de menos de 1% de los casos de hepatitis aguda. El virus de la fiebre amarilla, el virus de la fiebre hemorrágica argentina, el virus Marburg y el virus Ébola, entre otros, son también causantes de enfermedad hepática.

Está claro que las causas de enfermedad hepática viral son muchas, y por su posible transmisión sérica y la capacidad de hacer daño hepático, pueden ser de relevancia en la práctica anestésica.

En esta sección se tratarán las causas más comunes de hepatitis viral de transmisión sérica, que son las hepatitis B, C y D.

HEPATITIS B

EL VIRUS

Miembro de la familia hepadnavirus, de la cual forman parte los virus de la hepatitis del castor, de la ardilla y del pato, no ha sido posible cultivarlo en tejidos, así que se ha estudiado en el suero de pacientes infectados.

Desde el punto de vista filogenético, el VHB parece relacionarse con los retrovirus, ya que contiene un DNA de cadena única que se replica mediante un mecanismo de transcriptasa inversa (TI o TR).

Tal como los retrovirus, los hepadnavirus tienen la capacidad de producir infecciones que, al adquirirse en etapas tempranas de la vida, suelen ser clínicamente silenciosas y terminan en infecciones persistentes.¹ El VHB quizás

ataca sólo al hombre y a algunos primates. Infecta diversos tipos de células, pero sólo se replica en el hepatocito, al cual infecta de manera predominante.

EPIDEMIOLOGÍA

Modos de transmisión

Casi cualquier líquido corporal contaminado puede causar la infección (saliva, sangre, secreción vaginal, semen, etc.), lo cual explica la gran capacidad que tiene para transmitirse por diferentes clases de contacto (compañeros sexuales, convivencia sin contacto sexual, lesiones percutáneas ocupacionales, uso de drogas IV ilegales, etc.).

La enfermedad se transmite *in utero* en 5 a 10% de los casos de transmisión vertical madre a hijo, la mayor parte de las infecciones neonatales se producen durante el trabajo de parto, parto y posparto, terminan en infección crónica en casi 80% de los casos. La transmisión por la leche humana es posible en teoría, en especial si la madre es HbeAg-positiva.

No se establece si la ingestión de agua o comida y la aspiración de partículas aerosolizadas sean mecanismos efectivos de transmisión.

Algunos consideran especulativo el que la picadura de insectos sea un mecanismo eficaz.

Distribución geográfica

La infección por VHB se presenta en todas partes del mundo, con prevalencias heterogéneas. Los mecanismos de transmisión dependen de la prevalencia de la enfermedad crónica en la región (cuadro 61-1).

PATOLOGÍA

La actividad citopática del virus causa daño, pero no parece ser la mayor causante de lesión hepática, mecanismos de inmunidad celular se consideran los más importantes en la génesis del daño hepático, pero no se han descrito con precisión hasta ahora.

Cuadro 61-1. Prevalencia de portadores crónicos de VHB y medio de transmisión en diversas regiones del mundo

Regiones	Afectados por 100 habitantes	Mecanismo de transmisión predominante
Prevalencia alta: África subsahariana, China y Lejano Oriente	5 a 20	Vertical madre a hijo, horizontal entre niños
Prevalencia media: Sur y Centroamérica, Europa Oriental, Oceanía y parte de Asia	1 a 4.9	Sexual
Prevalencia baja: EUA, Canadá, parte de Europa	0.1 a 0.9	Sexual la mayor parte de las veces. En 30% de los casos no se identifican las causas, 4% por convivencia

Basado en: Koff RS: Hepatitis B and hepatitis D. En: Mandell, Bennett, Dollin *et al.* (ed.): *Principles and practice of infectious diseases*. Filadelfia, Churchill Livingstone, 2000.³

PERFIL SEROLÓGICO

La mayor parte de las infecciones en adultos son asintomáticas y se resuelven por completo en seis meses. La minoría puede no resolverse y seguir un curso crónico. Durante la infección, la presencia de los antígenos virales y los anticuerpos varía de acuerdo con la etapa de la enfermedad (aguda o crónica), la expresión del genoma viral que puede ser parcial y la respuesta del huésped.

Debido a la expresión variable del genoma viral, es posible encontrar diversos perfiles serológicos de la infección aguda y crónica por VHB.

Para quien no enfrenta a estos pacientes a menudo, lo más práctico es saber que la presencia del antígeno de superficie de la hepatitis B o HBsAg indica infección activa, si al mismo tiempo se detecta el antígeno de la envoltura (HBeAg), que indica que hay síntesis de viriones completos, se debe pensar que el contagio a otras personas es posible.

El diagnóstico diferencial entre hepatitis aguda y crónica se hace al evaluar los anticuerpos anti-*core* o anti-HBc; la presencia de anti-HBc de tipo IgM indica infección aguda. Otros marcadores serológicos son:

1. Viriones que contienen DNA polimerasa y DNA (partícula Dane);
2. anticuerpos Anti-HbsAg.⁴

En la infección aguda, lo más frecuente es que se detecte el HbsAg, pero éste puede estar ausente en 23% de los casos; en la hepatitis crónica puede pasar lo mismo, siendo posible encontrar casos crónicos en los cuales sólo se encuentran anti-HBc y DNA viral como únicos marcadores de infección.

ASPECTOS CLÍNICOS

La infección aguda o crónica por VHB, además de su variabilidad serológica, presenta diversos cuadros clínicos y complicaciones.

Hepatitis B aguda

La forma asintomática es muy común en neonatos y niños, se caracteriza por no mostrar síntomas ni ictericia. Puede cursar sin anomalías de las enzimas hepáticas, en esos casos sólo se detectan los marcadores serológicos.

Cuadro clínico de la hepatitis B aguda

La forma sintomática de la hepatitis aguda cursa con manifestaciones gastrointestinales, constitucionales y respiratorias. En menos de 10% de los casos, debido a la formación de inmunocomplejos, aparecen: poliartritis, angioedema, urticaria, erupciones cutáneas y hematuria. En una cuarta parte de los casos, se presenta ictericia por unos dos meses. Al examen físico se puede encontrar el agrandamiento he-

pático y angiomas aracniformes, estos signos desaparecen en la fase de recuperación.

Complicaciones de la hepatitis B aguda

La hepatitis aguda por VHB se torna en hepatitis fulminante en menos de 1% de los casos. La mortalidad es de 75% en casos graves y puede requerir trasplante ortotópico de hígado para aumentar la supervivencia.

Hepatitis B crónica (HBC)

Ésta se define por la persistencia de HBsAg por al menos seis meses. El riesgo más alto de sufrirla lo tienen los nacidos de madres HBeAg+, los cuales tendrán infección crónica en 80 a 90% de los casos. Los niños que adquieren la enfermedad antes de los seis años progresan a enfermedad crónica en 30% de los casos. Sólo 1 a 5% de los infectados en la edad adulta desarrollan infección crónica.

En la infección crónica por VHB los pacientes pueden tener uno de dos cuadros:

1. *Hepatitis B crónica persistente.* En ésta los pacientes son asintomáticos, en ellos no hay actividad inflamatoria importante, las transaminasas son normales y muchas veces el HBeAg es indetectable; la infección puede mantenerse, desaparecer o progresar a hepatitis crónica activa.
2. *Hepatitis B crónica activa.* Ésta se define por la replicación viral activa que define el curso de la enfermedad en la medida de su intensidad, la replicación tiende a desaparecer, pero mientras continúe existe el riesgo de desarrollar cirrosis en 12% de los casos al año y como consecuencia, la posibilidad de desarrollar insuficiencia hepática y hepatocarcinoma.

Manifestaciones clínicas de la HBC

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis crónica activa son inespecíficas y pueden variar en un amplio rango, desde el paciente asintomático hasta el que muestra una enfermedad hepática terminal. Entre los síntomas pueden verse las manifestaciones extrahepáticas por depósito de complejos inmunizantes como la crioglobulinemia, artritis y glomerulonefritis membranoproliferativa.

Complicaciones de la HBC

Cirrosis. Es una complicación por lo general tardía, se manifiesta con ascitis, edemas, várices esofágicas y esplenomegalia. Conlleva un riesgo de 2.5% anual de desarrollar hepatocarcinoma.

Hepatocarcinoma (HCC). Está muy relacionado con la hepatitis crónica activa por VHB, es 300 veces más frecuente en los HBsAg+ que en los HBsAg- y predomina en las áreas donde la infección es adquirida a edad temprana. El 90% de los pacientes con HBC que desarrollan HCC son cirróticos.

TRATAMIENTO

Sólo están disponibles medidas de soporte y de manejo de síntomas para la hepatitis aguda; en teoría, el interferón

(INF), dado en la etapa aguda, prevendría la progresión a enfermedad crónica, pero no se considera práctico, dado que la enfermedad es autolimitada en 95% de los casos en adultos.

En pacientes con HBC no se hace tratamiento a los portadores asintomáticos. En la infección crónica activa se obtiene remisión en 35 a 45% de los casos con interferón α (INF α). En los casos avanzados y descompensados, el interferón no es benéfico e incluso podría reactivar la enfermedad.

PREVENCIÓN

Los anticuerpos producidos contra el HBsAg son protectores y ésta es la base de las vacunas, así como de los sueros para inmunización pasiva, que se usan en la profilaxis masiva o posexposición. Además de las vacunas, se hace énfasis en los cambios de conducta en los grupos de riesgo para disminuir la posibilidad de contagio; sin embargo, en 25 a 30% de los casos no se conoce el mecanismo de contagio y las modificaciones en los hábitos o conductas de riesgo, no alteran esta posibilidad de infección.

Las vacunas pueden ser sintetizadas a través de levaduras con DNA recombinante o pueden ser extraídas de plasma de personas inmunizadas de manera natural. La vacuna recombinante sólo posee HBsAg y es altamente inmunogénica, práctica, segura y costosa. La vacuna derivada de plasma es la que más se emplea en el mundo, sobre todo en los países de menor desarrollo económico y al parecer no transmite otras enfermedades séricas.

La protección es variable, depende de la edad y la inmunocompetencia del vacunado, los neonatos y niños quedan inmunes en 95% de los casos, los mayores de 40 años y los inmunocomprometidos tienen menor índice de inmunización. En aquellos que no se han vacunado y han tenido exposición percutánea a VHB, se recomienda la profilaxis posexposición. Ésta consiste en la inmunización pasiva con inmunoglobulina antihepatitis B, inmediatamente después de la exposición.

Los expuestos por contacto sexual deben recibir la globulina en los primeros 14 días después del contacto y si son de alto riesgo de repetir contacto, se recomienda la aplicación de la vacuna.

HEPATITIS D

El virus de la hepatitis D (VHD) es un virus RNA que no tiene el material genético completo para sintetizar por sí solo el virión completo, por ello necesita la presencia del virus de la hepatitis B y de otros hepadnavirus para replicarse. Puede infectar de manera simultánea con el VHB, (coinfección) o infectar a pacientes con hepatitis crónica por VHB (sobreinfección).

EPIDEMIOLOGÍA

El VHD se encuentra en la sangre, pero se presume que puede estar en varios líquidos corporales, como el VHB. El modo de transmisión es similar al de la hepatitis B, aunque quizá, menos eficiente.

Pese a la relación biológica entre VHB y VHD, no hay estrecha relación entre las prevalencias de uno y otro. La infección por VHD es más común en la región amazónica de Sudamérica, en donde es hiperendémica (en el trapecio amazónico de Venezuela, Colombia, Brasil y Perú, la prevalencia es de las más altas en el mundo [hasta 39% en casos de hepatitis aguda y hasta 90% en los casos de hepatitis crónica]).

De los 300 millones de personas HBsAg-positivas en el mundo, se estima que 15 millones están infectadas por VHD.⁵

PATOGENIA

El VHD requiere la coinfección con VHB para ser patógeno, el daño hepático quizás es causado por el efecto citopático de la respuesta inmunitaria.

DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO

Se propone que sólo se hagan estudios en aquellos pacientes HBsAg-positivos, o en los que por la presencia de otros indicadores como el anti-HBc, se sospeche fuertemente la infección por VHB. Una hepatitis D en ausencia de HBsAg es extremadamente rara. Tal como en la infección por VHB, los patrones serológicos y clínicos del virus D son polimórficos y se basan sobre todo en la detección de IgM y IgG anti-HDV.³

ASPECTOS CLÍNICOS

En la mayor parte de las coinfecciones no hay un rasgo que las distinga de una hepatitis B no complicada, es decir, que la enfermedad es autolimitada en la mayoría de los adultos. Sin embargo, en más de 10% de los casos, el cuadro puede ser severo, con alta mortalidad en algunos brotes.

En la sobreinfección de portadores de VHB, la enfermedad aguda tiende a ser severa y termina en hepatitis crónica con mayor frecuencia que en la coinfección, hasta en la mitad de los casos de infección crónica hay lesión hepática de moderada a severa.

La cirrosis es una consecuencia común de la enfermedad crónica.

La mortalidad en infección crónica es de 7 a 9% por año, el índice de progresión anual a cirrosis es más alto que en infección por VHB solamente.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. Cuando se presenta, la respuesta al interferón α , no es sostenida.

Algunos pacientes con cirrosis se benefician del trasplante hepático, con supervivencia similar a los trasplantados por otras causas.

PREVENCIÓN

No hay vacuna, pero se cree que es posible sintetizarla, la vacuna contra la hepatitis B tiene el efecto de prevenir esta infección en los que no han sido infectados por VHB. En los portadores de VHB se recomienda el uso de barreras y cambios de conductas en los grupos de alto riesgo (uso de condones, agujas limpias en los drogadictos, uso seguro o no uso de productos sanguíneos, etc).

MANEJO ANESTÉSICO

Como ya se dijo, la infección por VHB suele ser en el adulto autolimitada y muchas veces asintomática. Las consecuencias de la enfermedad crónica o aguda severa, como la cirrosis, la insuficiencia hepática secundaria a ésta y la insuficiencia hepática aguda, son las que pueden representar retos para el manejo anestésico de estos pacientes. Aunque la enfermedad es muchas veces en clínica inaparente, el anestesiólogo debe tener en cuenta que, en algunos casos, ciertos síndromes clínicos sistémicos como las glomerulonefritis, artritis o crioglobulinemia, son manifestación de una infección subyacente. De manera consistente con el patrón de transmisión, la enfermedad implica riesgo de contagio ocupacional para el anestesiólogo y tal como en otras enfermedades que se mencionaron en este capítulo, el conocimiento y aplicación de las medidas profilácticas son muy necesarios para el trabajador de la salud (TS), debido a la naturaleza de su ejercicio.

Manejo anestésico del paciente con falla hepática

No es el propósito de este capítulo presentar minuciosamente las implicaciones en el manejo perioperatorio de los pacientes con enfermedad hepática severa; sin embargo, se harán algunos comentarios sobre la anestesia en pacientes con falla (o insuficiencia) hepática (FH).

La (FH) puede ser secundaria no sólo a la infección por VHB; otros agentes virales, como el VHA, HCC, VHD y VHE, la pueden causar.

Intoxicación o reacción anafiláctica a drogas, intoxicación con fósforo o con *Amanita phalloides*, eventos vasculares isquémicos o trombosis venosa y el golpe de calor, entre otros misceláneos, pueden llevar a FH.

Marcadores de (FH) como las transaminasas, el tiempo de protrombina (TP), fosfatasa alcalina y bilirrubinas, están alterados. De manera concomitante, se pueden encontrar hipoglucemia y alcalosis metabólica como indicios del daño del hígado.

En forma concurrente con los marcadores serológicos, se encuentran alteraciones neurológicas y coagulopatía.

Evaluación preoperatoria

Estado neurológico. La más importante causa de muerte en el paciente con FH es el aumento de la presión intracraneana (PIC), causada por edema cerebral, del cual se cree es originado por múltiples alteraciones en la síntesis y metabolismo de neurotransmisores normales, formación de pseudoneurotransmisores y alteraciones de la barrera hematoencefálica. Existe controversia sobre la utilidad de la monitorización de la PIC, que además se complica por la coagulopatía coexistente.

Coagulación. Múltiples factores contribuyen al desarrollo de coagulopatía, entre ellos la deficiente síntesis de factores de coagulación, alteración en la absorción de vitamina K y trombocitopenia. La evaluación de la función de coagulación se hace mediante mediciones del TP y cifras del factor V.

Función cardiovascular. El rasgo predominante en la FH es la hipotensión o el choque. El metabolismo inapropiado de muchas sustancias vasoactivas, secundario a la disfunción hepática causa vasodilatación y cortocircuitos arteriovenosos periféricos, adicionalmente, la hemorragia y sobreinfecciones son factores contribuyentes a la hipotensión.

Otras alteraciones. Insuficiencia renal en 50 a 75% de los pacientes. Hipoxemia, edema pulmonar y SDRA son las lesiones pulmonares más frecuentes encontradas. Hipoglucemia, hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia son parte del cuadro.

Monitoreo. Hay que tener presente que en estos pacientes el estado hemodinámico está alterado y el objetivo en ellos es preservar la perfusión esplácnica, es decir, que se debe bloquear la respuesta natural del organismo ante el estrés, la cual tiende a llevar la sangre de las vísceras, como el intestino y el hígado, a los denominados "órganos vitales": corazón y cerebro. En ese sentido, el monitoreo resulta de suma importancia, por ello se acude a los monitores tradicionales como el electrocardiograma (ECG), el oxímetro de pulso, el capnógrafo, la temperatura y la sonda vesical, además, se mide la presión en las arterias femoral y radial y se inserta un catéter venoso central con el objetivo de medir la presión en la vena cava inferior.

La ecocardiografía transesofágica se considera como estándar en el monitoreo intraoperatorio de estos pacientes, por proveer información sobre el desempeño cardiovascular en tiempo real. También son consideradas parte fundamental del monitoreo, las determinaciones del consumo de oxígeno mediante los gases arteriales.

La vigilancia del estado de la coagulación es necesaria para determinar cuándo iniciar la reposición de productos sanguíneos. Por ejemplo, la reposición de plaquetas puede basarse en el recuento plaquetario (menos de 50 000) o en la tromboelastografía. El monitoreo de los electrolitos, en especial el calcio, es importante para detectar la hipocalcemia que puede seguir a las transfusiones masivas.

Inducción de la anestesia

En este periodo debe tenerse en cuenta que estos pacientes tienen el estómago lleno y la presión intraabdominal puede estar incrementada, así que la inducción debe ser en secuencia rápida. Los inductores pueden ser tiopental, propofol, ketamina y etomidato. Las dosis de éstos suelen ser menores de

lo usual. La succinilcolina es segura y se dice que el atracurio, por su metabolismo no hepático, sería ventajoso en este caso. El halogenado preferido es el isoflurano, el óxido nitroso tiene un perfil inconveniente en estos casos por sus efectos metabólicos en el cerebro, además favorece el agrandamiento de émbolos gaseosos. El perfil hemodinámico ideal es el que mantenga el flujo esplácnico, los opioides disminuyen el efecto del estrés sobre el sistema nervioso simpático y podrían ayudar a disminuir el efecto de la estimulación del simpático sobre la circulación esplácnica. Otro recurso empleado es la PGI₂ o prostaciclina, que se da en infusión para preservar el flujo esplácnico. Por último, el control de la temperatura es parte vital del manejo intraoperatorio.⁶

Riesgo ocupacional

El contacto de los anestesiólogos con sangre llega a presentarse hasta en 87% de algunos procedimientos.⁷ Un estudio con anestesiólogos de EUA en 1984, mostró que éstos tenían valores de seroprevalencia para hepatitis B, 5 a 7 veces más altos que los de la comunidad de ese país (23 vs. 3 a 5%).⁸ Previamente, en el decenio de 1970–79, se habían documentado prevalencias hasta 10 veces más altas de marcadores de VHB en los trabajadores de la salud en EUA, por tanto, desde entonces se empezaron a recomendar de manera estándar los procedimientos que evitaban la exposición a líquidos corporales potencialmente infectados, para disminuir el riesgo de infección en los TS. En la actualidad, el uso de medidas de protección universal y el empleo masivo de la vacuna contra la hepatitis B han logrado disminuir cinco veces los valores de seroprevalencia en ese grupo. En este momento, se dice que el riesgo en ellos es menor que en la comunidad.⁴ No ha pasado lo mismo en los países latinoamericanos, en los cuales todavía se informan prevalencias altas entre los TS (Brasil, Perú y Venezuela: 20%; Argentina: 15%).^{5,9} Este contraste pone en evidencia la necesidad de promover la vacunación y el seguimiento riguroso de las medidas profilácticas preexposición en el personal de la salud en todas partes del mundo. El riesgo de transmisión después de una exposición (contacto con sangre y otros líquidos corporales a través de lesión percutánea, de piel irritada, herida o de exposición de mucosa) es mucho mayor cuando el HBeAg está presente en la sangre de la fuente de contagio (cuadro 61–2). La mayor parte de los TS que adquirieron la infección por vía ocupacional no recuerdan un incidente específico de exposición percutánea, por tanto se atribuye a la exposición inadvertida un papel más importante en la infección ocupacional. Muchos TS infectados en el trabajo no recuerdan un incidente de exposición específico, esto tal vez se debe a que la sangre en los equipos contaminados puede no ser visible¹⁰ y el virus puede sobrevivir en sangre seca hasta una semana,⁴ lo cual posibilitaría el paso del virus a través de pequeñas heridas, abrasiones, o piel irritada e inflamada durante exposiciones inadvertidas.

Manejo de exposiciones

En el caso de una exposición ocupacional, se debe determinar el estado de la fuente y del expuesto, a la vez que se deben empezar las medidas profilácticas.

Cuadro 61–2. Riesgo de transmisión ocupacional de acuerdo con el estado serológico de la fuente de infección, después de exposición percutánea en TS

Estado serológico de la fuente	Aparición de hepatitis clínica en el expuesto (%)	Evidencia serológica de infección en el expuesto (%)
HBsAg+, HBeAg+	22 a 31%	37 a 62%
HBsAg+, HBeAg–	1 a 6%	2 a 37%

Basado en referencia 30. TS: trabajadores de la salud.

La fuente de exposición debe ser evaluada para detectar VHB, VHC y VIH. Se deben analizar la información epidemiológica y el perfil serológico si está disponible. No se recomienda hacer pruebas a los objetos cortantes por el riesgo de un nuevo accidente con ellos.

Se recomiendan medidas tradicionales como lavar la herida y no se desaconseja aplicar antisépticos en las heridas o partes expuestas, aunque no se sabe con exactitud su utilidad.

La inmunoglobulina protege a 75% de los expuestos que la reciben en la primera semana posexposición. Cuando está indicada, se recomienda su administración en las primeras 24 h; los beneficios después de siete días no se han demostrado, la vacuna también debe darse lo más pronto posible y de preferencia dentro de las primeras 24 h.

A las personas que muestran no haber respondido previamente a la vacuna aplicada en serie completa, se les llama no respondedores. A éstos se les inician de inmediato la inmunoglobulina y la serie completa de la vacuna, un mes después se les pone una segunda dosis de inmunoglobulina (un respondedor debe tener mínimo 10 mUI/mL de anti-HBsAg).

La respuesta a la vacuna se determina al medir los valores de anti-HBs 1 a 2 meses después de la última dosis y mínimo tres meses después de la última dosis de inmunoglobulina.³

Precauciones universales

Las recomendaciones de la ASA en este tópico de la infección sérica, se basan en lo publicado en el estándar para los patógenos séricos de la Administración de Salud y Seguridad Ocupacional de EUA, OSHA. Estas recomendaciones incluyen el uso continuo de las precauciones universales en el manejo de líquidos y sangre para disminuir el riesgo de transmisión de patógenos séricos al trabajador sanitario.¹¹ (Cuadro 61–3.)

HEPATITIS C

La hepatitis postransfusional se produce en 20 a 30% de los transfundidos en el decenio de 1960–69. La aparición, en el

Cuadro 61–3. Precauciones universales

1. **Manipulación de objetos cortantes y agudos.** Para prevenir lesiones accidentales, todos estos objetos deben ser considerados potencialmente infectados y ser manejados con cuidado. Su almacenamiento después de su empleo se hará en contenedores resistentes diseñados para tal fin y dispuestos cerca del área de operación. Las agujas no deben ser cubiertas de nuevo o desprendidas de la jeringa antes desecharlas
2. **Uso de guantes y máscaras.** Se usarán guantes siempre que se toquen mucosas, secreciones, sangre o piel no sana. Máscaras, batas impermeables y gafas se deben usar cuando exista el riesgo de salpicaduras que puedan llegar a la cara o al cuerpo. Estos elementos de protección deben ser removidos apropiadamente, después del contacto con pacientes
3. **Lavado de manos.** Las manos se deben lavar después de cada contacto con pacientes, aun cuando se usen guantes, el lavado debe ser inmediato si la piel se expone directamente
4. Se deben tener cerca y disponibles aparatos de ventilación para evitar la reanimación boca a boca en condiciones de emergencia
5. Los TS con lesiones cutáneas o dermatitis exudativas no deberían participar en el manejo de pacientes mientras las lesiones se curan

Basada en: Universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus and other blood borne pathogens in health-care settings. MMWR 1998;37:377. TS: trabajadores de la salud.

decenio de 1970–79, de pruebas para detectar el virus de la hepatitis B y la hepatitis A, permitió determinar que 90% de los casos de hepatitis postransfusional eran del tipo no A, no B (NANB).

A esta categoría pertenecen varios virus, entre ellos, el más común es el virus de la hepatitis C (VHC), descubierto en 1989 mediante la técnica de clonación del DNA. La hepatitis C es la infección sérica más frecuente (transmitida por sangre) en los países donde se logró abatir la hepatitis B mediante vacunación masiva. En EUA la hepatitis C es responsable de 40% de los casos de enfermedad hepática crónica y de más de 20% de las hepatitis agudas producidas en la comunidad.¹²

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia en la comunidad puede ser de 0 a más de 6%,¹³ con variaciones en las diferentes regiones del mundo, incluso entre regiones cercanas. La infección se produce en todos los grupos de edad, pero predomina en el grupo de 39 a 49 años, y en poblaciones con mayores factores de riesgo. Las enfermedades se presentan con mayor frecuencia en aquellos con repetidas exposiciones a sangre y sus derivados, como los adictos a drogas intravenosas (IV) y hemofílicos tratados con derivados sanguíneos antes de 1987. Los que sufren exposición percutánea accidental y los que sufren lesiones mucosas no evidentes, como los trabajadores de la salud, y los promiscuos sexuales presentan bajos niveles de prevalencia.¹²

Modos de transmisión. Las transfusiones de sangre y derivados fueron causa importante de la infección en años anteriores a 1986, el descubrimiento del virus y el incremento progresivo de la sensibilidad de las pruebas para detectarlo han hecho que el riesgo actual sea de 0.001%/unidad transfundida. En este momento, debido a la alta sensibilidad y especificidad de las pruebas de detección, es tan baja la frecuencia de hepatitis postransfusional en EUA, que desde 1996 no se detecta un caso.

En EUA, el uso de drogas IV sigue siendo la más alta causa aislada de infección (50 a 60% de los casos), la prevalencia en este grupo puede ser de 90% cuando se trata de usuarios crónicos. Se ha observado una relación no muy clara entre infección y consumo crónico de cocaína; el meca-

nismo de transmisión no se ha identificado, pero se cree que pueda ser el uso compartido del pitillo para aspirar.

La transmisión nosocomial de la hepatitis C es posible entre paciente y paciente o entre paciente y trabajador sanitario.^{14,15} Los pacientes sometidos a hemodiálisis crónica tienen prevalencias que van de 1 a 91%, de acuerdo con la región del mundo donde se hagan las mediciones.¹³ Desde el punto de vista epidemiológico, se ha concluido que la transmisión del virus entre personas que comparten la misma casa se produjo por vías diferentes a la sexual o a exposición directa a sangre contaminada.¹³ También se vieron pacientes en salas de hemodiálisis que han sido infectados por otros pacientes, sin encontrarse antecedentes de exposición a sangre.^{15,16}

Un fenómeno contrario a lo que pasaba con la infección por VHB antes del uso masivo de la vacuna, es que las prevalencias de VHC entre los trabajadores sanitarios no son más altas que en la población general (1 a 2%). La infección por VHC se puede adquirir después de una exposición percutánea tal como una punción con aguja, en dicho caso la seroconversión se produce en 0 a 10% de las ocasiones.³ La transmisión a través de tatuajes, acupuntura y barbería se ha reportado ocasionalmente.¹⁷

Se identifican antecedentes de actividad sexual promiscua en 20% de los casos, pero el mecanismo de la transmisión por vía sexual no ha sido esclarecido, se supone que no es una vía de transmisión muy efectiva. Al igual que con el VIH, las mujeres con compañeros sexuales seropositivos son más propensas a contagiarse que hombres con compañeras seropositivas.¹²

Las mujeres gestantes VHC positivas transmiten la enfermedad al hijo en el periodo perinatal en 5 a 6%. Si hay coinfección con VIH, la transmisión perinatal del VHC llega a 14% en promedio.¹²

En casi 10% de los casos no se puede identificar la fuente de infección.

EL VIRUS

El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus RNA con envoltura, miembro de la familia *flaviviridae*, género *hepacivirus*. Tiene un genoma similar al de los flavivirus (virus del dengue y fiebre amarilla) y los pestivirus (diarrea viral bo-

vina y virus botánicos). Se han identificado seis genotipos mayores, numerados del 1 al 6, con más de 90 subtipos designados por letras y distribuidos por todo el mundo.¹²

Lo más llamativo del VHC es su gran variabilidad genómica que le permite evadir la respuesta inmunitaria del huésped (escape inmune) y la alta capacidad replicativa, análoga a la del VIH 1. La variabilidad genómica se debe a la baja fidelidad de la RNA polimerasa, la cual tiende a cometer errores en la transcripción, favoreciendo la aparición de “cuasiespecies”, es decir, poblaciones virales genéticamente distintas en el mismo individuo.

Es tan grande la variabilidad, que se pueden detectar diferentes cuasiespecies en el mismo hígado. Además del escape inmunitario, la alta frecuencia de mutaciones afecta la patogenicidad, ya que múltiples cuasiespecies presentes en un mismo paciente, empeoran el cuadro clínico, esto también plantea retos diagnósticos al intentar identificar el virus y por último, dificulta el desarrollo de vacunas.¹⁸

INMUNOLOGÍA

La respuesta inmunitaria del huésped y la capacidad de evasión del virus no se han entendido con claridad, hasta ahora se sabe que algunas formas de inmunidad celular y de citoquinas ofrecen protección pero no de manera uniforme. La producción de anticuerpos contra las proteínas virales es alta, pero inefectiva, por ello las infecciones crónicas y la replicación viral persistente son frecuentes. Aun una infección previamente superada podría no ser protectora contra la reinfección.

ASPECTOS CLÍNICOS

La característica clínica más importante de la hepatitis C es que casi siempre causa enfermedad crónica (sólo 15% de las hepatitis agudas se resuelven de manera espontánea). La otra característica es que gran parte de los pacientes son asintomáticos, aun en la etapa aguda de la enfermedad y la evidencia serológica aparece tardíamente, las Ig anti-VHC sólo se detectan después del inicio de los síntomas, incluso meses o semanas después. El 4% de los casos agudos terminan en insuficiencia hepática fulminante. La forma crónica tiene un periodo de latencia de 10 a 15 años, tiene el riesgo de causar cirrosis y hepatocarcinoma. En clínica, suele ser asintomática, pero se puede hallar relacionada con más de treinta manifestaciones clínicas extrahepáticas. Algunas de estas asociaciones son fuertes, pueden ser la manifestación clónica predominante, incluso con un hígado en apariencia sano. Pueden ser de tipo renal, hematológico, pulmonar, neurológico y oftalmológico. De las manifestaciones similares con la hepatitis C crónica la más clara relacionada es la crioglobulinemia mixta esencial, que se llama también crioglobulinemia asociada con hepatitis C (cuadro 61-4).¹⁸

En 1 a 4% de los pacientes cirróticos por infección crónica se presenta carcinoma hepatocelular cada año, por ello se recomiendan en esta situación una ecografía hepática y la medición de α -fetoproteína sérica cada 4 a 6 meses.¹⁸

Cuadro 61-4. Manifestaciones extrahepáticas de la hepatitis C. Algunas de ellas son relaciones fuertes, pero sin explicación clara

Hematológicas:
Crioglobulinemia mixta esencial o asociada a hepatitis C
Trastornos inmunoproliferativos
Endocrinas:
Diabetes mellitus
Dermatológicas:
Porfiria cutánea tardía y liquen plano
Vasculitis leucocitoclástica
Eritema nodoso
Síndrome de Behçet
Vitiligo, etc.
Renal:
Glomerulonefritis membranoproliferativa
Autoinmunitarias:
Anticuerpos antimúsculo liso y anti-DNA
Anticuerpos antitiroideos y tiroiditis de Hashimoto

DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO

Se basa en el empleo de pruebas de laboratorio, las cuales pueden ser de tamizaje o confirmatorias.

Pruebas de tamizaje

La primera empleada fue la prueba de ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*). Actualmente se utiliza el EIA3 (ensayo inmunoenzimático de tercera generación), el cual tiene una sensibilidad de 99% en inmunocompetentes y de 60 a 90% en inmunocomprometidos, la especificidad es de 99.3%. Se presentan falsos negativos en inmunodeprimidos, primeras fases de la enfermedad y en crioglobulinemia.

Pruebas confirmatorias

Fueron desarrolladas para compensar la baja sensibilidad de las primeras pruebas de tamizaje, ahora sólo se justifican para iniciar tratamiento con ribavirina. También se usan para confirmar EIA positivos en pacientes pertenecientes a grupos de bajo riesgo o para predecir el curso de la enfermedad.

La detección virológica es el estándar de oro, existen dos de este tipo, una es la detección de RNA de VHC por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que permite la detección de mínimas cantidades de RNA viral a los pocos días de la infección, la otra es la bDNA o amplificación de DNA ramificado. Ambas son altamente específicas y sensibles.

Biopsia de hígado

Establece la severidad de la enfermedad, debido a que los valores de ALT o los títulos de RNA viral por PCR no están relacionados con el grado de inflamación.

Genotipo

No es importante para el diagnóstico, pero permite predecir la respuesta y duración al tratamiento. Por ejemplo, sólo 28% de los genotipos 1a o 1b responden a la terapia con interferón y ribavirina, en cambio, de los genotipos 2 y 3 responden 66 y 69%.

TRATAMIENTO

Sobre todo se emplea en los pacientes con hepatitis crónica, los objetivos son eliminar el virus, impedir la progresión a cirrosis y el desarrollo de hepatocarcinoma.

El tratamiento actualmente recomendado es la farmacoterapia combinada de interferón (IFN) y ribavirina. La ribavirina, un análogo sintético de la guanósina, no produce mejoría virológica sostenida cuando se administra sola.

Los interferones son un grupo de glicoproteínas con varias propiedades: el aumento de proteínas antivirales, la inhibición de síntesis proteica, bloqueo de la adhesión viral y destrucción inmunitaria de células infectadas. El más usado es el interferón α (INF α), el cual promueve la erradicación sostenida del virus en 10 a 15% de los pacientes y produce una disminución significativa de la progresión a hepatocarcinoma. El tratamiento está contraindicado en pacientes psiquiátricos deprimidos, anemia grave, enfermedad autoinmunitaria, alcoholismo y embarazo.

La terapia combinada de la infección crónica dura 24 o 48 semanas dependiendo del genotipo y la carga viral. En hepatitis C aguda el interferón se da por tres meses, la respuesta sostenida es de 41%. En cirrosis, la respuesta sostenida a la terapia combinada es de 17%.

Otra opción terapéutica sin investigaciones que la respalden es la flebotomía, que se hace con el propósito de disminuir la carga de hierro, el cual se relaciona con mayor daño hepático y pobre respuesta al interferón.

PROFILAXIS

La gran diversidad genética del virus dificulta el desarrollo de una vacuna. Los preparados de inmunoglobulinas, eficaces contra los virus de la hepatitis A y B, no han sido efectivos contra el VHC. Los agentes antivirales podrían ser útiles, pero se desconoce su eficacia en la profilaxis posexposición.

Como parte de un esquema preventivo, se recomienda hacer educación continua entre la población general, y la ejecución de pruebas a los pacientes de alto riesgo y a los tejidos donados (cuadro 61–5).

MANEJO ANESTÉSICO

De acuerdo con las cifras de prevalencia de infección por VHC observadas entre trabajadores de la salud en EUA, no

Cuadro 61–5. Personas en quienes se recomienda hacer pruebas anti-VHC

Antecedente de uso de drogas ilícitas
Trasplantados y transfundidos antes de 1992
Usuarios antes de 1987 de factores de coagulación concentrados
Elevación persistente de ALT
Posexposición ocupacional percutánea
Nacidos de madres infectadas

parece haber un riesgo especial de contraer la enfermedad por exposición ocupacional.¹² Existen otros aspectos de la enfermedad que son de importancia para el anestesiólogo, por ejemplo, la infección por VHC es la mayor causa de trasplante ortotópico de hígado en EUA y es probable que en el mundo. Se espera que en los próximos años la necesidad de trasplantes aumente, debido al envejecimiento de muchos pacientes crónicos que se supone fueron infectados por transfusiones hechas antes que existieran las pruebas que detectan el virus en sangre. Se supone que estas personas, asintomáticas ahora, manifiesten complicaciones tardías en los próximos 10 a 20 años (epidemia silenciosa).^{12,13,19}

Consideraciones intraoperatorias

Terapia con interferón

Lo antes mencionado, en referencia a la insuficiencia hepática por VHB es aplicable a la falla hepática por VHC; un aspecto adicional que hay que considerar es el uso del interferón y sus posibles efectos en el manejo de la anestesia. La terapia con interferón afecta de manera adversa al sistema hematopoyético, lo cual es objeto de mayor consideración en estos pacientes, cuando van a ser sometidos a procedimientos bajo anestesia. Cuando se decide dar anestesia regional hay que tener en cuenta que el interferón produce trombocitopenia y ha sido relacionado con hemorragias severas; por eso, el riesgo de hematomas estaría incrementado, el riesgo de infecciones también, ya que el recuento de leucocitos puede bajar hasta 60%. Múltiples patrones de lesión neurológica también se relacionaron con el interferón, entre ellos parestesias, lesiones de motoneurona superior, etc.; la evaluación preoperatoria debe ser entonces enfocada a detectar estos déficit que podrían ser atribuidos a la anestesia en el periodo posoperatorio. Otros efectos adversos del interferón que deben ser tenidos en cuenta son la disminución de la capacidad oxidativa hepática, alteraciones de la función renal, alteraciones hemodinámicas, edema facial, tiroiditis y anemia hemolítica.²⁰

Riesgo ocupacional

Hay dos términos usados con frecuencia; éstos son: contacto y exposición. Cualquier contacto de la piel intacta o no, percutánea o mucosa, se denomina **contacto**. El término **exposición** implica que existe el riesgo de transmisión del virus; por eso, cuando la piel sana toca sangre se dice que hay

contacto sin exposición, los otros tipos de contactos se consideran exposiciones.²¹

El más efectivo medio de transmisión ocupacional de VHC es la exposición percutánea a sangre contaminada; se ha observado que la infección por VHC en trabajadores de la salud después de exposición percutánea es de 0 a 10%, dependiendo de la sensibilidad de las pruebas usadas, del tipo de trabajador de la salud y del tipo de pacientes involucrados. Aunque el riesgo de infección por VHC no ha sido determinado para la exposición de mucosa ni para la cutánea, se han informado infecciones que se producen después de exposición a mucosa conjuntival.^{12,17}

En la transmisión ocupacional del VHC así como del VIH, VHB y VHD, la exposición a sangre es determinante en el riesgo de infección ocupacional. Debido a variaciones en metodología, los resultados de los estudios muestran diferentes frecuencias a las cuales el trabajador de la salud se expone a sangre. Varios estudios muestran que la mayor parte de las exposiciones en el personal del quirófano suceden en el anestesiólogo.^{21,22} También se ha encontrado que dicha exposición depende del tipo de procedimiento ejecutado⁷ (cuadro 61–6).

Un estudio encontró que la mayor parte de las lesiones percutáneas en el personal de anestesia (anestesiólogos, residentes, enfermeras anestestistas y estudiantes) se producen en el quirófano.²³ Este último estudio calculó que debido a exposición ocupacional, el riesgo para los 56 208 trabajadores de anestesia en EUA es de 5.18 VHC infecciones por año (0.56 para VIH), es decir, 155 infecciones por virus de hepatitis C en 30 años y 17 por VIH en ese mismo lapso. A causa de las distintas prevalencias en el mundo, es posible que estos valores sean diferentes en otras regiones.

El uso de guantes puede prevenir el contacto con la sangre,²⁴ pero el cumplimiento con este procedimiento puede ser sólo de 33 a 61% en el personal de anestesia.²⁵ El uso de barreras que aíslan al TS de los líquidos corporales de los pacientes debe ser constante, aun en las situaciones más urgentes, la infección por VHC se transmitió a través de pequeñas heridas en la piel de un anestesiólogo que trató de detener con las manos desnudas el sangrado de una herida en un paciente VHC+ en una sala de emergencias.²⁶

Cuadro 61–6. Relación entre tipo de procedimiento y exposición a sangre en personal de anestesia

Procedimiento	Frecuencia de exposición
Inserción de catéter venoso central	87%
Punción arterial	38%
Catéter epidural	34%
Canalización de vena periférica	18%
Extubación	9%
Aspiración de cavidad bucofaringea y traqueal	13%
Intubación bucotraqueal	4%

Basado en: Kristensen MS, Sloth E *et al.*: Relationship between anesthetic procedure and contact of anesthesia personnel with patients body fluids.⁷

El riesgo de transmisión ocupacional por otros líquidos corporales distintos a la sangre es desconocido, pero se cree que debe ser bajo.

Riesgo de transmisión al paciente

No se ha probado de manera concluyente, pero se ha dicho que la posible vía de transmisión de hepatitis C a un paciente quirúrgico, fue un circuito respiratorio anestésico contaminado que se usó en un paciente VHC+ operado antes en el mismo quirófano.¹⁴ La transmisión por vía aérea de VHC no ha sido demostrada, pero se considera posible su transmisión a través del circuito respiratorio anestésico, esto motivó algunos estudios para verificar la eficiencia de los filtros usados en anestesia. Al parecer, los filtros hidrofóbicos serían los más efectivos para impedir el paso de líquidos corporales contaminados por el virus.^{24,27–29} Otros autores dan mayor importancia a la contaminación externa del circuito respiratorio anestésico como fuente de infección que a la contaminación interna del circuito.³⁰ Quizá tanto la parte externa como la interna del circuito anestésico sean contaminantes, aunque sea por distintos mecanismos; por tanto, en beneficio del paciente se deben cambiar los filtros y hacer una adecuada limpieza de las partes externas del circuito entre paciente y paciente.

La contaminación con sangre del equipo usado en la permeabilización de la vía aérea es más probable, un estudio que examinó con fenoltaleína 65 laringoscopios limpios, sin sangre visible y listos para utilizarse, encontró que 20% de las hojas y 40% de los mangos tenían sangre oculta, evidenciando una pobre técnica de limpieza.¹⁰

El médico puede ser la fuente de infección para sus pacientes. A un grupo de 222 pacientes sometidos a cirugía cardíaca operados por el mismo cirujano, quien era VHC+, se les hicieron estudios para detectar hepatitis postransfusional, 19 de ellos tuvieron hepatitis aguda posoperatoria, y en 5 de los 6 a los que no se les encontró origen transfusional, se detectaron virus con una secuencia de nucleótidos en el RNA viral altamente similar a la encontrada en el cirujano.³¹ Otro caso, éste con características de escándalo, fue el que hubo en España, donde un anestesiólogo VHC+ aparentemente se aplicaba a sí mismo parte de la dosis de opioide que correspondía a sus pacientes usando la misma jeringa, llegó a infectar a por lo menos 171 pacientes en un lapso de cuatro años.³²

Es evidente que existe un riesgo ocupacional para el anestesiólogo y para el paciente también, la mejor manera de disminuir el riesgo de infección tal como en las enfermedades séricas es el seguimiento de las precauciones universales ya comentadas (cuadro 61–3).

Manejo de exposiciones

Cuando un trabajador de la salud (TS) ha sufrido una exposición a VHC se recomienda lo siguiente:

- Hacer pruebas para anti-VHC en la fuente.
- Para el expuesto, medir anti-VHC y ALT en el momento de la exposición y repetir a los 4 o 6 meses. Si se desea una detección rápida de la infección, se puede medir el RNA viral a las 4 a 6 semanas.

- Hacer pruebas confirmatorias (RIBA, PCR) si el EIA es positivo.

La terapia con fármacos antivirales e inmunoglobulinas no es recomendada para profilaxis posexposición, pero se han informado algunos beneficios con la terapia temprana en infección confirmada.

La persona expuesta no debe tomar medidas especiales adicionales para prevenir la transmisión secundaria, sólo se recomienda la abstención de donar sangre, semen o tejidos mientras se confirma la infección. La mujer que esté amamantando puede seguir haciéndolo.

Para el TS portador de hepatitis C no hay restricciones profesionales más allá de las precauciones universales.³

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

ANTECEDENTES

A diferencia de las otras enfermedades virales tratadas en este capítulo, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue conocida sólo en fecha reciente. Las características del virus, la patogénesis y modalidades terapéuticas son objeto de continuo estudio y desde luego la información es abundante pero todavía no definitiva.

En 1981 se informó un brote de neumonía por *Pneumocystis carinii* en un grupo de homosexuales en Los Ángeles, California, EUA; en ellos subyacía una profunda inmunodeficiencia, ésas fueron las primeras apariciones de lo que se conocería después como síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA (AIDS en inglés).³³⁻³⁵

En 1983 se identificó al primer agente causante del nuevo síndrome, un retro lentivirus que actualmente se conoce como virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1). Más tarde se identificó en África al segundo agente infeccioso causante de la enfermedad, el virus VIH-2, un virus relacionado con VIH-1, pero menos patogénico.

El origen geográfico de la infección por VIH es desconocido, el primer caso documentado retrospectivamente se presentó en 1959, en un marino inglés. Estudios filogenéticos tienden a relacionar el virus con virus de primates no humanos, pero no se conoce con exactitud el mecanismo de paso de una especie a otra, se sabe que cuando esta transmisión ocurre, la patogenicidad del virus es mayor en la nueva especie huésped.

EPIDEMIOLOGÍA

La verdadera prevalencia en el mundo es desconocida por el largo periodo de latencia que tiene y la falta de indicadores confiables.

Cuadro 61-7. Riesgo de contraer la infección de acuerdo con el tipo de exposición

Grupo de riesgo o actividad	Riesgo de transmisión de la enfermedad
Parejas heterosexuales estables:	
Hombre infectado a mujer	0.1 a 0.28% de las parejas
Mujer infectada a hombre	0.01 a 0.12% de las parejas
Contacto heterosexual ocasional	0.03% o uno por 10 000 contactos
Contacto homosexual masculino	3% de los contactos
Vertical (madre a hijo)	10 a 30%
Lactancia	15%
Transfusión de sangre infectada	60%
Lesión percutánea con aguja	0.03%
Uso compartido de cepillos de dientes o cuchillas de afeitar	Desconocido, pero se considera insignificante

MODOS DE TRANSMISIÓN

Las relaciones sexuales entre hombres son el modo de transmisión más frecuente en los países desarrollados. En relaciones heterosexuales, los hombres transmiten la enfermedad con mayor facilidad a las mujeres que éstas a aquéllos, una relación heterosexual ocasional tiene el mismo riesgo que una punción percutánea accidental con aguja contaminada, y la transfusión de sangre contaminada es quizás el más efectivo medio de transmisión (cuadro 61-7).

Distribución geográfica

Los primeros casos documentados de SIDA se presentaron en países desarrollados, en la actualidad, más de 90% de los casos se producen en países subdesarrollados. En África subsahariana, están más de 70% de los 36 millones de personas con SIDA en el mundo actual, allí la enfermedad afecta de 10 a 30% de la población de 15 a 49 años y sigue un patrón de transmisión predominantemente heterosexual. En Latinoamérica hay más de 1.3 millones de infectados y tal como en los países desarrollados, la enfermedad se presenta más en grupos de alto riesgo como homosexuales promiscuos y abusadores de drogas IV ilícitas. En Brasil, la incidencia es de 14 nuevos casos por 100 000 habitantes. En las pequeñas islas del caribe, una de cada cincuenta personas entre 15 y 49 años tiene la enfermedad.³⁶⁻³⁸

En EUA, al final del año 2000, había más de 337 000 personas viviendo con SIDA; la incidencia es de 41 000 nuevos casos al año, más de la mitad de los infectados son homosexuales.^{36,86}

CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

El virus VIH forma parte de la familia *retroviridae*, o retrovirus que son virus capaces de sintetizar DNA a partir de RNA con empleo de una enzima denominada transcriptasa

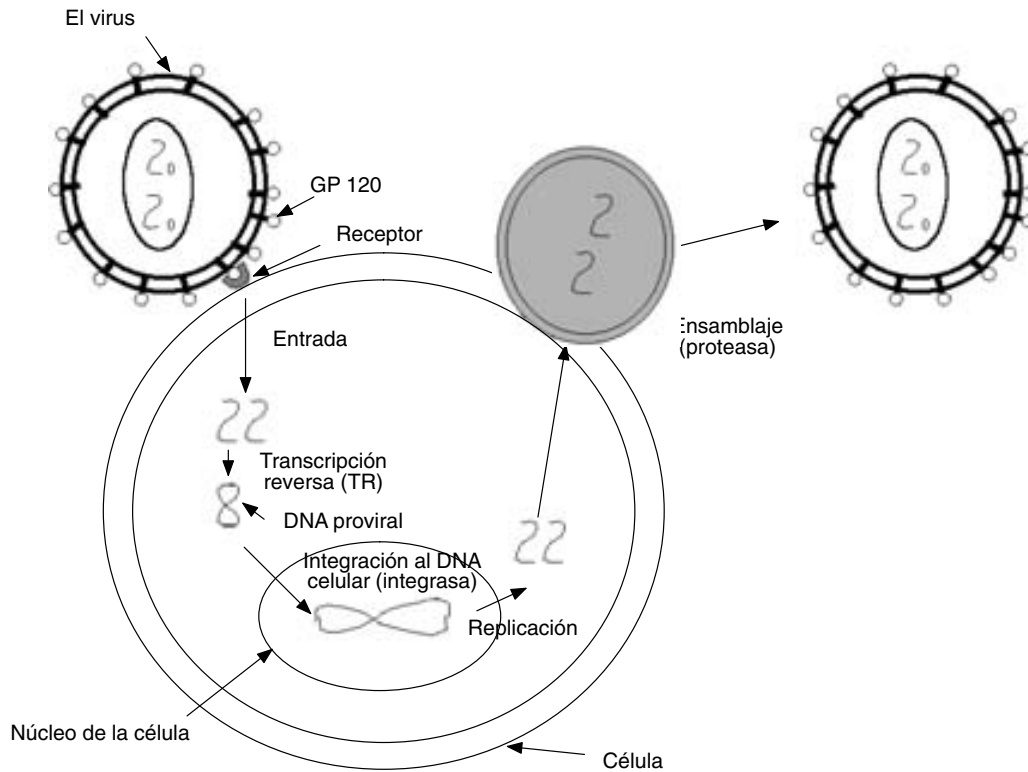


Figura 61-1. Ciclo viral del virus de la inmunodeficiencia humana.

reversa (TR). El género al que pertenece el VIH es el de los lentivirus, otros géneros de retrovirus son los oncovirus y los espumavirus.

Los retro-lentivirus eran conocidos por causar enfermedades neurológicas y pulmonares en ungulados, el primer retrovirus implicado en la etiología de enfermedad en humanos fue el virus linfotrópico humano tipo 1 o HTLV-1, descubierto en 1979. El VIH 1 fue llamado al inicio HTLV-III, y fue descrito en 1983; más tarde fue descrito el VIH 2 o HTLV-IV. El virus de la inmunodeficiencia humana tiene dos copias de RNA que constituyen su genoma y contiene, entre otros, los siguientes genes: gen *gag* (*group specific antigen*), del que sale el esqueleto del virus, gen *pol* (polimerasa integrasa), de donde salen las enzimas, y gen *env* (envoltura), que expresa los elementos externos implicados en la adhesión del virus.

CICLO VIRAL

El ciclo viral del VIH implica una fase de infección que incluye la adhesión viral, la transcripción inversa y la integración proviral, así como una fase de expresión que incluye la transcripción, traslación, ensamblaje y envoltura del virus (*budding*). El virus se une a las células del huésped mediante la glicoproteína gp 120 que está en la superficie del virus, los receptores en la célula suelen ser el receptor

CD4, un receptor de quimocinas (la presencia o no de estos receptores confiere susceptibilidad a la infección, dependiendo del tropismo de la cepa viral por dichos receptores) o ambos.⁸⁵ Dentro de la célula, una transcriptasa reversa (TR) transcribe el RNA viral en DNA de doble cadena a través de varios pasos, este DNA es después transportado al núcleo, donde una enzima integrasa viral lo incorpora al DNA celular.

La transcripción del DNA se efectúa como si fuera DNA nativo, es decir, emplea la maquinaria celular normal, los subproductos de la transcripción son las proteínas estructurales del virus, algunas de las cuales se disponen como precursores en forma de poliproteínas. Las proteínas inmaduras y otras ya completas se agrupan con el RNA viral, y son envueltas por glicoproteínas de la membrana a la que se pegan antes de ser expulsadas de la célula, durante este paso de envoltura y expulsión las preproteínas son clivadas por la proteasa viral, permite a la partícula viral inmadura salir como un virión completo con potencial infeccioso (figura 61-1).

Ciclo viral del VIH en el linfocito

La glicoproteína 120 (GP120) permite la adhesión a la célula. Tres enzimas virales completan el ciclo dentro de la célula: la transcriptasa reversa, la integrasa y la proteasa. Dos de estas proteínas son el blanco de la terapia farmacológica actual.

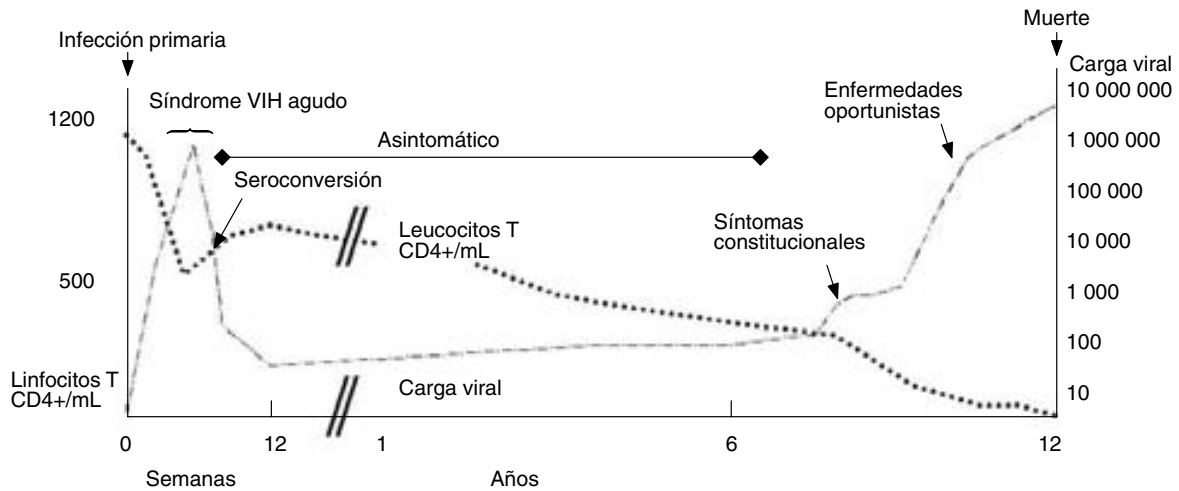


Figura 61-2. Historia natural de la infección por VIH. La aparición de síntomas y de enfermedades oportunistas se produce de manera sincrónica con la declinación del número de linfocitos y con el incremento de la carga viral. Modificado de: Avidan MS, Jones N, Pozniak AL: *Anaesthesia* 2000;55(4):344-354.

PATOGENIA

La mayor parte de los efectos patogénicos del virus se derivan de las perturbaciones en la función inmunitaria. La envoltura del virus tiene gran afinidad por la molécula CD4, la cual está presente en linfocitos T ayudadores, monocitos circulantes y tisulares (células dendríticas), macrófagos y microglia.

El virus también se adhiere a otras células, como las células dendríticas foliculares de los ganglios linfáticos, células M en las placas de Peyer y células galactosilcerebrósido+ en cerebro e intestino.

El virus VIH-1 existe libre o relacionado con células en sangre, plasma, líquidos vaginales o semen. Depende del sitio de entrada, la primera célula infectada puede ser el linfocito CD4+, el monocito macrófago o las células dendríticas. Dos a seis semanas después del contagio aparece el virus en la sangre en altas concentraciones, las cifras de carga viral, es decir, el número de copias virales por mililitro, disminuyen cuando se produce la respuesta inmunitaria inicial, permanecen así y vuelven a subir después de varios años de infección crónica, cuando se presenta la depleción de linfocitos y el abatimiento de la respuesta inmunitaria. Los linfocitos también tienen un comportamiento bifásico, en el periodo de infección primaria el recuento de linfocitos CD4+ cae al mismo tiempo que hay la primera viremia; después, el recuento se restablece a valores normales durante la fase crónica de la enfermedad; sin embargo, hay un declinamiento progresivo en su número hasta llegar al nivel de la inmunocompetencia, que es cuando suceden las infecciones oportunistas. Infecciones peligrosas para la vida no suelen ocurrir cuando los linfocitos T CD4+ están más altos que 200 por microlitro.

La aparición de estos cambios a través del tiempo se presenta con alto grado de variabilidad entre individuos (ver figura 61-2).

ASPECTOS CLÍNICOS

En clínica la infección por VIH puede tomar muchas formas que van desde el paciente asintomático al paciente con compromiso multisistémico. Cuando un individuo es infectado por primera vez por el VIH, puede desarrollar un cuadro clínico indistinguible de una gripe común causada por virus de la influenza, en este caso puede haber fiebre, dolores de garganta, mialgias, erupción cutánea y en ocasiones encefalitis reversible; síntomas que no suelen ser causa de consulta médica. Las manifestaciones de la enfermedad crónica dependen del estadio de la infección y de las patologías sobregregadas.

La clasificación de los CDC (*Centers for Disease Control*) en Atlanta, EUA, publicada en 1993, define los estadios de la infección por VIH y SIDA para adultos y adolescentes.³⁹ En esta clasificación se crean tres categorías clínicas basadas en más de 40 trastornos o infecciones oportunistas que pueden estar presentes en pacientes infectados por VIH.

En esta misma clasificación se tienen en cuenta las cifras de linfocitos T CD4+ circulantes para definir el estadio de la infección y el SIDA (cuadros 61-8, 61-9 y 61-10).

Con la inclusión del número de linfocitos se pretende aumentar la sensibilidad para diagnosticar la inmunosupresión como marcador de enfermedad avanzada, sobre todo en los casos en los cuales la profilaxis antibiótica puede retrasar la aparición de enfermedades que definen el padecimiento.

Las categorías clínicas son:

Categoría A: una o más de las siguientes:

- Infección asintomática por VIH
- Linfadenopatía generalizada persistente
- Infección aguda primaria por VIH o con historia de haberla tenido.

Cuadro 61-8. Categorización de las cifras de linfocitos CD4+

Categoría 1	Mayor o igual a 500 células/ μ L
Categoría 2	De 200 a 499 células/ μ L
Categoría 3	Menos de 200 células/ μ L

Categoría B: trastornos sintomáticos en individuo VIH positivo que reúnen los siguientes criterios: a) el trastorno es atribuible a la infección por VIH o indica defecto de la inmunidad celular, o b) el trastorno es complicado por la presencia de VIH (cuadro 61-8).

Categoría C: cualquiera de las complicaciones que están en el cuadro 61-9.

Un paciente que haya sido clasificado en una categoría superior permanecerá en ella, aunque en el momento actual no sea evidente el cuadro clínico que lo puso en esa categoría; por ejemplo, un paciente que tuvo una enfermedad de categoría C seguirá perteneciendo a esa categoría, aunque actualmente esté asintomático.

Se diagnostica SIDA a los pacientes VIH+ que tengan cualquiera de las enfermedades incluidas en la categoría C, y a los de las categorías A y B que tengan conteos de linfocitos CD4+ menores de 200/ μ L.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la identificación de factores de riesgo y la presencia de enfermedades definitorias del padecimiento, descritas en la clasificación de los CDC (cuadros 61-8, 61-9 y 61-10). La confirmación se hace mediante el uso de pruebas diagnósticas de laboratorio, de las cuales existen varias clases con distintas sensibilidades y especificidades.

Cuadro 61-9. Categoría clínica B, clasificación VIH SIDA del CDC 1993. La lista no es exhaustiva, ninguna de estas enfermedades se incluye en la categoría C

1. Angiomatosis bacilar
2. Candidiasis oral
3. Candidiasis vaginal persistente, frecuente y de pobre respuesta a la terapia
4. Displasia cervical moderada o severa, o carcinoma <i>in situ</i>
5. Fiebre > 38.5 °C o diarrea de más de un mes de evolución
6. Leucoplasia vellosa
7. Herpes zoster (dos episodios o uno con más de un dermatoma)
8. Púrpura trombocitopénica idiopática
9. Listeriosis
10. Enfermedad pélvica inflamatoria
11. Neuropatía periférica

Las pruebas pueden ser indirectas, que son las que detectan anticuerpos contra proteínas virales o directas, que detectan partículas derivadas del virus. De acuerdo con las características antigénicas, se pueden aislar varios subtipos de VIH, por ejemplo, el VIH-1 se divide en grupos M y O. El grupo M es el más frecuente y se subdivide en 10 subgrupos más, de la A a la J. La indicación de las pruebas debe ser basada en la sospecha de infección, cuando se detectan factores de riesgo; la respuesta inmunitaria en los pacientes con infección aguda primaria puede no estar activada y causar pruebas indirectas negativas.

En neonatos y en menores de dos años, hijos de madres infectadas, la persistencia de anticuerpos maternos les quita sensibilidad a las pruebas indirectas. Las pruebas directas son más sensibles y se pueden usar al nacer, pero su rendimiento es mejor después del primer o sexto mes, según la prueba usada. Pruebas iniciales negativas deben ser repetidas en 3 a 6 meses si se identifica un riesgo alto de infección en el sujeto.⁴⁰

Las **técnicas indirectas**, como ya se dijo, detectan anticuerpos contra componentes del virus, entre ellas están:

1. **La prueba de ELISA (enzyme linked immunosorbent assay)**, que suele ser la primera prueba usada para diagnóstico. Detecta anticuerpos contra diferentes proteínas virales, debido a las variaciones entre cepas, algunas veces puede no detectar infecciones cuando éstas no pertenecen a los antígenos usados. La prueba está diseñada para detectar el VIH-1 en adultos, tiene una sensibilidad de 93 a 100%, también detecta el VIH-2 con alta sensibilidad.
2. **Western blot (WB)**, se usa para confirmar ELISA+, consiste en bandas de proteína virales sostenidas en nitrocelulosa, expuestas al suero del paciente, la prueba es positiva si se detectan anticuerpos contra al menos dos de las bandas de las proteínas.

Algunas enfermedades o trastornos metabólicos pueden causar falsos positivos. Toda prueba tipo ELISA al inicio positiva, debe ser confirmada con una prueba Western blot, si el WB es negativo en presencia de ELISA repetidamente positivo, se debe hacer seguimiento serológico y clínico para confirmar la infección.⁴⁰

Las **técnicas directas** detectan partículas componentes del virus, son algo más complicadas, no se usan de manera rutinaria para diagnóstico, pero se recurre a ellas en los casos en que las pruebas indirectas no han definido el diagnóstico o en el seguimiento de pacientes bajo tratamiento. Éstas son algunas de ellas:

1. Detección del antígeno P24 de la cápside. Se basa en la técnica de ELISA, es altamente específica, pero no es muy sensible.
2. Detección de ácidos nucleicos mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En esta técnica se amplifica un fragmento de DNA mediante el uso de una enzima polimerasa, la técnica permite la detección de mínimas cantidades de virus en etapas tempranas de la infección, la sensibilidad y especificidad son de 95 y 98% respectivamente.

Cuadro 61–10. Categoría clínica C de la clasificación de infección por VIH SIDA del CDC, 1993

1. Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar
2. Candidiasis esofágica
3. Carcinoma de cérvix invasivo
4. Coccidioidomicosis diseminada
5. Criptococosis extrapulmonar
6. Diarrea de más de un mes por criptosporidiasis
7. Infección por citomegalovirus que afecte un órgano diferente al hígado, bazo o ganglios linfáticos en individuos mayores de un mes de edad
8. Retinitis por citomegalovirus
9. Encefalopatía por VIH
10. Infección por virus del herpes que cause úlcera mucocutánea, o que provoque úlcera de más de un mes de evolución o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración.
11. Histoplasmosis diseminada
12. Isosporidiasis mayor de un mes
13. Sarcoma de Kaposi
14. Linfoma de Burkitt o equivalente
15. Linfoma inmunoblástico o equivalente
16. Linfoma cerebral primario
17. Infección por *M. avium intracellulare* o *M. kansasii* diseminada o extrapulmonar
18. Tuberculosis pulmonar
19. Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
20. Infección por otras micobacterias, diseminada o pulmonar
21. Neumonía por *P. carinii*
22. Neumonía recurrente
23. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
24. Sepsis recurrente por *Salmonella* no *S. typhi*
25. Toxoplasmosis cerebral en pacientes mayores de un mes de edad
26. Síndrome de desgaste (*wasting syndrome*)

3. Cuantificación del RNA viral. Se hace al emplear la técnica de PCR o con la hibridación de DNA de cadenas ramificadas (*branched chain DNA*).
4. Cultivo de VIH. Es una técnica altamente sensible y específica que exige una gran cantidad de trabajo, quizá no es mucho más sensible que la PCR.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SIDA requiere el uso simultáneo de diferentes modalidades terapéuticas, entre ellas los más importantes son los antibióticos, empleados contra las infecciones oportunistas y los agentes antirretrovirales, que se utilizan con el propósito de retrasar el progreso de la enfermedad. Los fármacos antirretrovirales se caracterizan por su toxicidad

y porque no curan la enfermedad, sólo retrasan la aparición de las complicaciones.⁸⁵

Fármacos antirretrovirales

Los fármacos antirretrovirales actualmente disponibles se clasifican en inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa reversa, inhibidores no nucleosídicos e inhibidores de proteasa.

El primer fármaco contra el VIH fue la azidotimidina o zidovudina (AZT), aprobada para su empleo en EUA en marzo de 1987. Usada como monoterapia, este fármaco y otros inhibidores de la transcriptasa inversa no produjeron grandes cambios en la mortalidad por VIH. En 1995 se introdujeron los inhibidores de la proteasa (IP), los cuales, al usarlos en combinación con los inhibidores de la transcriptasa inversa, han causado el mayor éxito en la lucha contra el VIH en la actualidad, al reducir de manera notable la mortalidad por la enfermedad en los países económicamente desarrollados. De 1996 a 1997, la reducción de la mortalidad por SIDA en EUA fue de 44%, y se atribuyó al uso de los IP en combinación con los fármacos ya existentes. Tal combinación se denominó **terapia antirretroviral altamente activa**.^{36,41} En 1995, la mortalidad de los pacientes VIH+ en EUA era de 29.4 por 100 personas por año, en 1997 la mortalidad era de 8.8 por 100 personas por año. Eso significó que cerca de 50 mil personas muertas al año por la enfermedad se pasara a 25 mil entre 1995 y 1998. Esta disminución demostró estar relacionada con el uso de la terapia combinada con agentes antirretrovirales, sobre todo cuando se usaban inhibidores de la proteasa.^{43,44}

En la actualidad hay más de 15 fármacos aprobados para el tratamiento de la infección por VIH. Se usan diversas combinaciones, de las cuales las más comunes son un inhibidor de la proteasa más dos inhibidores nucleosídicos de la TR, un inhibidor no nucleosídico de la TR más dos nucleosídicos, y tres nucleosídicos. Con estas combinaciones se busca aprovechar el potencial sinergismo de estos fármacos para detener el progreso de la enfermedad y la aparición de resistencia.

Inhibidores nucleosídicos de la TR

Actúan compitiendo con los sustratos de la transcriptasa reversa (TR) al impedir la adecuada polimerización del DNA, el trifosfato es su forma activa; por tanto, debe ser fosforilado por cinasas celulares para funcionar (cuadro 61–11).

Inhibidores no nucleosídicos de la TR (NNRTI)

Éstos no requieren fosforilación para inhibir la RT, causan inhibición alostérica de la enzima, a la cual se unen en partes de la molécula distantes del sitio activo y no tienen actividad contra el VIH–2.

Nevirapine

Desencadena erupciones cutáneas en 1 de cada 4 pacientes, algunas veces severas. Las enzimas hepáticas se pueden elevar, pero no causan síntomas de hepatitis con frecuencia.

Cuadro 61–11. Algunos fármacos antirretrovirales y sus efectos tóxicos

Inhibidores nucleosídicos de la TR*	Efectos
Zidovudina o AZT	Supresión de la médula ósea, lesiones neurológicas al feto
Didanosina	Pancreatitis, a veces fatal. Neuropatía periférica, acidosis láctica fatal en gestantes
Zalcitabina	Neuropatía periférica
Stavudina	Antagoniza AZT, acidosis láctica fatal en gestantes
Lamivudina	Cefalea, vértigo, pancreatitis, lesiones neurológicas al feto
Abacavir	Reacciones de hipersensibilidad severas
IP**	
Saquinavir	Alteraciones gastrointestinales, hipertrigliceridemia
Ritonavir	Alteraciones gastrointestinales, parestesias periorales
Indinavir	Nefrolitiasis, hiperbilirrubinemia
Nelfinavir, Amprenavir	Náuseas, diarrea
Ritonavir	Lipodistrofia, pancreatitis, elevación de transaminasas

*TR = transcriptasa reversa; **IP = inhibidores de la proteasa.

Delavirdina

Los efectos adversos son los mismos que los del nevirapine.

Efavirenz

Efectos adversos poco severos caracterizan a este fármaco, entre ellos cefalea, mareos, vértigo y exantema.

Otro grupo de inhibidores de la RT son los inhibidores nucleotídicos de la RT, éstos no necesitan la fosforilación y generan menor resistencia, al parecer causan toxicidad renal significativa.

Inhibidores de la proteasa (IP)

Son los fármacos antirretrovirales más efectivos hasta el momento. En el año 2002 hay seis IP aprobados en el mercado estadounidense y la lista sigue creciendo;⁴³ el último se aprobó en septiembre del 2000 (lopinavir). La mayor parte de sus efectos tóxicos son gastrointestinales⁴⁴ (cuadro 61–11).

Indicaciones de los fármacos antirretrovirales

Los objetivos de la terapia son la disminución sostenida del número de virus circulantes (carga viral), y el restablecimiento sostenido del número de linfocitos CD4, hasta valores parecidos o iguales a los normales. La notable disminución de la mortalidad en los primeros años después de la introducción de los IP, originó pronósticos excesivamente

optimistas sobre la proximidad de una cura, pero la realidad ha sido diferente. En EUA, la mortalidad disminuyó en 42% entre 1996 y 1997, pero entre 1998 y 2000 sólo bajó entre 5 y 10%.³⁶

Entre las razones que han originado menos impacto sobre la mortalidad en los últimos años, están la aparición de cepas resistentes de virus y el gran número de efectos adversos que se originan por el tratamiento combinado y dificultan el cumplimiento de los pacientes. Para disminuir el fracaso de la terapia por efectos tóxicos, se diseñaron esquemas de tratamiento interrumpidos que incluyen periodos de descanso en los cuales no se administran los fármacos, pero hasta ahora no se ha definido su eficacia.⁴⁵

No existe un criterio uniforme para definir el momento en que se debe iniciar la terapia. En febrero de 2002, el Departamento de Salud y Servicios Humanos de EUA (HHS) recomendó iniciar la tratamiento antirretroviral altamente activo (HAART por sus siglas en inglés) cuando la carga viral sea mayor de 55 000 copias o cuando el recuento de CD4+ sea menor o igual a 350.⁴⁵

El panel de la Sociedad Internacional de SIDA–EUA, reunido en abril de ese año,⁴⁶ recomienda que en pacientes que no han recibido tratamiento, éste se inicie en todos los sintomáticos y en aquellos asintomáticos con recuentos de linfocitos CD4+ menores o iguales a 200/μL. A los asintomáticos con recuentos mayores de 200 células/μL se les ofrecería tratamiento individual de acuerdo con la carga viral, la velocidad de declinación en el número de células, el interés del paciente y los riesgos de toxicidad. En junio de 2002 había bajo investigación, en diferentes fases, 12 nuevos fármacos a los que se les atribuía superior perfil farmacológico y eficacia o nuevos mecanismos de acción, pero algunos expertos creen que ninguno de estos medicamentos causará efectos tan notables como los vistos en 1996, y que la opción en la cual se debe insistir son los tratamientos orientados a la respuesta inmunitaria.⁴⁵

VACUNA

La vacuna contra el SIDA está en desarrollo, confrontando dificultades que no hacen prever el éxito en la primera década del siglo XXI.⁴⁷ La tendencia de la TR a producir errores durante la transcripción crea múltiples variedades antigénicas de VIH en un mismo individuo (cuasiespecies), una difícil perspectiva para cualquier vacuna orientada a crear anticuerpos. Un ejemplo que da idea de la importancia de estas variaciones es lo que sucede con la vacuna de la influenza, en la cual menos de 2% de variación en el contenido de aminoácidos de las proteínas virales causa pérdida de la efectividad de la vacuna.

En el caso del VIH, las variaciones en las secuencias de las proteínas de la envoltura son mayores de 20% entre cepas del mismo subtipo.⁴⁸ En noviembre del año 2002 se espera un informe sobre los resultados de un estudio en fase III, de una vacuna basada en la gp 120 recombinante, pero no hay mucho optimismo. En el año 2002 hay más de 15 vacunas en desarrollo; se espera que, como en todo proceso de investigación, la mayor parte de estas pruebas fracasen, incluso algunos autores creen que la vacuna efectiva podría surgir sin conocerse exactamente cómo trabaja.⁴⁹

RIESGO OCUPACIONAL

Profilaxis posexposición en trabajadores de la salud

La profilaxis posexposición (PPE) se hace con fármacos y se recomienda actualmente en los trabajadores de la salud (TS) cuando éstos sufren exposición ocupacional al virus. Se estima que el riesgo de transmisión después de una exposición percutánea es 0.3% y de una exposición a mucosas es de 0.09%. La infección puede producirse después de exposición de piel no sana, pero el riesgo real no ha sido estimado y se presume que es más bajo que el de la exposición de mucosas.

El riesgo de infección posexposición es proporcional al volumen del inóculo. La exposición a sangre de personas con enfermedad terminal incrementa el riesgo, pero no se sabe si es por las altas viremias observadas en este periodo o por el predominio de cepas más infecciosas, la infección también puede provocarse por exposiciones a sangre con viremias bajas.

Según modelos animales, en las primeras 24 h después de la inoculación, hay una infección localizada en las células dendríticas cercanas al sitio de entrada, es durante ese periodo de infección local cuando los fármacos antirretrovirales podrían prevenir la propagación del virus al impedir su replicación. El virus pasa de las células dendríticas a los ganglios linfáticos regionales en 24 a 48 h, y en cinco días se detecta circulando en la sangre; los fármacos podrían prevenir la diseminación del virus antes de que pase de los ganglios linfáticos, si se administran tempranamente. En estudios en animales se encontraron que la profilaxis es más efectiva cuando la cantidad de virus inoculados es pequeña. En TS en los cuales se usó AZT como PPE, la posibilidad de transmisión después de exposición ocupacional se redujo alrededor 81%.

Se ha reportado falla de la PPE y se atribuye a la resistencia de la cepa infectante, la extemporaneidad de la profilaxis y la cantidad de inóculo.

La toxicidad de la PPE ha sido informada en casi 50% de los TS bajo PPE y ha sido causa de suspensión del tratamiento en 33% de los tratados. La intolerancia aumenta con el número de fármacos.

La resistencia a los fármacos antirretrovirales es otro aspecto que afecta el éxito de la PPE, pero no hay una forma de detectarla con rapidez, de tal manera que se pueda diseñar un esquema basado en la resistencia en el corto tiempo disponible para iniciar la terapia.

Una situación especial en la profilaxis anti-VIH es el caso de la mujer embarazada, en el beneficio de la terapia debe superar con claridad los riesgos de toxicidad materna y fetal. Se han informado daño neurológico progresivo fatal en lactantes expuestos a AZT y lamivudina durante la gestación. La acidosis láctica que aparece con el empleo de stavudina y didanosina ha causado muertes en mujeres gestantes, por eso se recomienda su uso cauteloso en ellas.

Como puede verse, con la baja frecuencia de infecciones, alta toxicidad y bajo cumplimiento del tratamiento, la decisión de cuándo recomendar profilaxis puede resultar problemática aun guiándose por las recomendaciones de los

CDC, de tal forma que para este propósito, una cuidadosa evaluación de la exposición es definitiva.⁵⁰

Evaluación de la exposición

Se debe determinar si el contacto fue percutáneo, mucoso o con piel intacta, también es necesario verificar la cantidad y tipo de líquido corporal en el inóculo. La prueba de ELISA debe hacerse con rapidez en la fuente y en el expuesto, y cuando no se conozca la fuente o ésta no pueda ser evaluada, se debe calcular el riesgo de acuerdo con la prevalencia en el sitio de su procedencia.

Manejo de la exposición

A la persona expuesta se le debe hacer un examen serológico en las primeras horas, después de la exposición. La profilaxis debe ser iniciada tan pronto como sea posible, pero se puede empezar incluso después de 36 h, y debe darse por cuatro semanas, si el paciente la tolera. Cuando se desconoce si la fuente de exposición está infectada, se recomienda discutir la situación con el TS expuesto, y si se decide hacer la PPE, ésta debe ser temprana. En TS preñadas se debe discutir con ellas acerca de los posibles efectos de los fármacos sobre el feto y la madre.

El seguimiento del TS expuesto

Normalmente se hacen pruebas para anti-VIH al menos durante los primeros seis meses. Cuando el TS expuesto se infecta con VHC después de exposición a una fuente que tenga infecciones por VIH y VHC simultáneamente, el seguimiento se hace por un año (cerca de 25% de los pacientes VIH+ en EUA están infectados con VHC; la cifra sube a 90% si es un adicto a drogas IV ilícitas).⁵¹

Las pruebas directas pueden detectar la infección unos pocos días más temprano que los ensayos serológicos, pero esta diferencia no justifica su uso rutinario en el seguimiento posexposición.

Durante las primeras 12 semanas posexposición, que es el tiempo que se espera se seroconviertan la mayoría de los expuestos, se recomienda a éstos abstenerse de sexo no protegido, de donar sangre, plasma, órganos, tejidos y semen; si es una mujer lactando, se debe considerar la discontinuación de la lactación. No es necesario que se modifiquen las responsabilidades del TS en el manejo de pacientes, si no se confirma que ha sido infectado.³

MANEJO ANESTÉSICO

La aparición de nuevos casos de infección por VIH a un ritmo alrededor de 14 000 nuevas infecciones por día en el mundo,³³ hace prever un aumento en el número de pacientes quirúrgicos infectados. La prevalencia de infección por VIH en pacientes admitidos en hospitales varía de acuerdo con el tipo de paciente y la región; por ejemplo, en servicios de cuidados intensivos en España y Zambia, los pacientes seropositivos fueron 2.5 y 20.5%, respectivamente.⁵²

El anestesiólogo debe estar preparado para enfrentar las posibles consecuencias de la enfermedad y las potenciales reacciones adversas de los fármacos empleados en su tratamiento, que podrían interferir con el manejo anestésico. El hecho de que en muchos de los pacientes no se sabe si están infectados, obliga al anestesiólogo a conocer y seguir de manera rutinaria las precauciones universales (cuadro 61-3).

En los países desarrollados, gracias al tratamiento antirretroviral, se espera el aumento de la expectativa de vida en estos pacientes, lo que aumentaría la posibilidad de hallar en ellos enfermedades coexistentes como trastornos hepáticos y enfermedad coronaria.^{36,53} De hecho, se discute la posibilidad de considerarlos como candidatos a trasplante por falla terminal de órgano.⁵⁴

En el área de cirugía general, los pacientes con SIDA se han convertido en un grupo en el cual no parece haber mayor necesidad de procedimientos quirúrgicos intraabdominales, pero en ellos las causas de intervención son marcadamente diferentes a las de la población general.⁵⁵ Según un metaanálisis, la transmisión vertical madre-hijo se produjo en 10% de las cesáreas electivas. En otros modos de parto, incluida la cesárea no electiva, se presentó en 19% en promedio, cuando se usó terapia antirretroviral y se hizo cesárea electiva, la transmisión vertical estuvo en 2%.⁵⁶

No es una regla, pero es probable que con base en estos datos y al tratar de disminuir la transmisión madre a hijo, el médico y la paciente obstétrica decidan hacer cesárea electiva con más frecuencia.^{57,58}

Riesgo quirúrgico

Es posible que el riesgo de complicaciones posoperatorias no esté incrementado en pacientes VIH+. Se dice que las complicaciones posoperatorias en los primeros 30 días posquirúrgicos no son mayores en el paciente VIH-positivo, que en la población no infectada, así que no tendrían que diferirse los procedimientos en los pacientes basándose sólo en el estado VIH.⁸⁴

Para determinar el riesgo quirúrgico y anestésico de los pacientes infectados por VIH, se recomendó basarse en el estado físico de acuerdo con la clasificación de la Sociedad Norteamericana de Anestesiólogos (ASA), el riesgo atribuible al procedimiento quirúrgico, el estado de la enfermedad de acuerdo con los CDC, el grado de inmunosupresión y las complicaciones relacionadas. La predicción del riesgo quirúrgico-anestésico de estos pacientes quizá requerirá el diseño de clasificaciones más sensibles, si se tiene en cuenta que otras clasificaciones usadas para predecir la mortalidad en UCI son menos acertadas en pacientes con infecciones con VIH graves.⁸⁴

Evaluación preoperatoria

Durante esta fase se debe buscar información sobre coexistencias, complicaciones o tratamientos que puedan interferir con el acto anestésico.

A continuación se destacan algunas complicaciones frecuentes.

Complicaciones hematológicas

Las más importantes son la anemia y la trombocitopenia, esta última se presenta en 30% de los casos, es de origen autoinmunitaria, se maneja como la púrpura trombocitopénica autoinmunitaria y no responde al tratamiento con plaquetas, algunas veces requiere esplenectomía. La anemia en el paciente con VIH debe ser tratada hasta lo máximo posible con medidas diferentes a la transfusión homóloga, debido a que ésta aumenta el estado de inmunosupresión y favorece las infecciones con CMV y VEB. Como alternativa se recomienda el uso de eritropoyetina y transfusiones autólogas. La supresión de la médula ósea debida a la zidovudina causa anemia y neutropenia que pueden agravarse por deficiencia concurrente de vitamina B₁₂. Los pacientes bajo tratamiento con AZT podrían estar recibiendo eritropoyetina, factor estimulador de colonias de granulocitos o macrófagos, para el tratamiento de la anemia y neutropenia. Si se usan transfusiones homólogas, se deben utilizar concentrados de eritrocitos libres de leucocitos y negativos para CMV.⁵⁹

Compromiso cardiovascular

La afección cardíaca en el paciente VIH+ es muy frecuente y suele ser silenciosa, 25% de los pacientes tienen derrame pericárdico. La ecocardiografía puede mostrar lesiones de origen infeccioso, incluyendo miocarditis y vegetaciones que pueden causar disfunción ventricular.⁸⁴

Tracto respiratorio y vía aérea

La infección en el tracto respiratorio es común y es la mayor causa de muerte en estos pacientes. La falla respiratoria secundaria a neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP) y otras bacterias, es la principal indicación de admisión a UCI y ventilación mecánica, con una mortalidad que puede llegar a 100% si el paciente está inmunocomprometido de manera severa. En presencia de PCP, los rayos X de tórax pueden ser normales en casi 40% de los casos. Si la saturación de hemoglobina es anormal, se debe descartar la neumonía con broncoscopia y lavado broncoalveolar. Las infecciones oportunistas del tracto respiratorio demandan medidas de protección para los que atienden al paciente y los demás enfermos, debido a que se produjeron infecciones por *Mycobacterium tuberculosis* multirresistentes en TS.⁸⁴

La vía aérea superior y la inferior pueden estar alteradas por la presencia de traqueítis bacteriana o viral, hipertrofia de amígdalas y tumores.⁵⁹ Se informaron casos de dificultad en el manejo de la vía aérea causados por sarcoma de Kaposi (SK). El SK se produce en 40% de los hombres homosexuales con SIDA. Cerca de 60% de los SK se presentan en cabeza y cuello; de éstos, 20% afectan el tracto respiratorio y suelen cursar sin dificultad respiratoria evidente; pueden pasar desapercibidos en un examen rutinario de la vía aérea, por tanto, pueden causar vía aérea difícil no sospechada.⁶⁰

Trastornos neurológicos

Se presentan en casi todos los pacientes con infección por VIH; el espectro de manifestaciones es bastante amplio en severidad y localización. Dado el tropismo que el virus tiene por el tejido nervioso, la infección del sistema nervioso se

produce temprano en el curso de la infección y en algunos casos puede ser la primera manifestación clínica.⁶¹

Los síndromes dolorosos en el paciente con SIDA se muestran con alta frecuencia y suelen carecer de causa específica, aunque algunos son secundarios a infecciones oportunistas o a efectos indeseables de los fármacos usados en la terapia. Para el manejo adecuado del dolor, se debe empezar con el empleo de la escalera analgésica recomendada por la OMS, para el manejo de pacientes con dolor crónico por cáncer, y si es necesario se deben usar opioides.⁸⁴

Los pacientes infectados por VIH suelen desarrollar miopatías causadas por los fármacos antivirales, infección por CMV o por la acción del VIH mismo sobre el músculo. La presencia de la miopatía podría desencadenar respuestas peligrosas a la administración de succinilcolina. Se observó prolongación del periodo de latencia y del bloqueo neuromuscular con vecuronio en pacientes con SIDA, pero no hay una explicación clara del fenómeno.⁶²

Interacciones farmacológicas

Los efectos tóxicos de los fármacos antirretrovirales deben ser tenidos en cuenta, como causa de morbilidad y de posibles interacciones farmacológicas, el número de antirretrovirales disponibles sigue creciendo y con ello las posibles combinaciones de efectos indeseables. En el caso de la AZT, las interacciones son el resultado de su metabolismo, el cual se hace por glucuronidización, por ello sus cifras se aumentan con el empleo concomitante de propofol, barbitúricos y benzodiazepinas. El deterioro neurológico que puede haber de manera secundaria al uso de AZT debe ser evaluado en el periodo preoperatorio. Deterioros neurológicos no detectados podrían ser atribuidos a la anestesia, posteriormente. La AZT puede causar depresión de la médula ósea, originar neutropenia y anemia, dependiendo de la dosis, la anemia es megaloblástica, tal como la que se ve en el déficit de vitamina B₁₂ y de folatos, por tanto, al menos en teoría, es aconsejable el uso cauteloso del óxido nítrico por el riesgo de causar inhibición adicional del metabolismo de folatos.⁶³ En el grupo de los inhibidores de proteasas, las interacciones son debidas también a interferencias en el metabolismo hepático, estos fármacos son metabolizados a través del sistema citocromo P450 y pueden competir con otros fármacos que usan la misma vía; por ejemplo, el efavirenz comparte el sistema citocromo P450 3A4 con el triazolam. La competición de ambos fármacos puede resultar en inhibición del metabolismo del triazolam, está contraindicada la administración concurrente de estos dos agentes. Los valores sanguíneos de amiodarona pueden incrementarse cuando el indinavir inhibe el citocromo P450 3A4 que la metaboliza. La dexametasona puede incrementar el metabolismo del indinavir y bajar sus cifras séricas debido a que induce al sistema enzimático citocromo P450. El metabolismo del propofol puede ser inducido por los IP, debido a que éstos estimulan el sistema citocromo P4502B6 (CYP2B6).

Técnica anestésica

No existe en la literatura un claro delineamiento sobre cuándo se debe preferir una técnica anestésica sobre otra, en el

manejo de pacientes infectados con VIH; sin embargo, hay la tendencia a recomendar el uso de las técnicas locoregionales, siempre que se pueda evitar la anestesia general.^{58,59,84} Los siguientes son algunos de los elementos de juicio que se citan con frecuencia para recomendar las técnicas regionales.

La anestesia general puede producir inmunosupresión y eso causaría complicaciones o agravamiento de la enfermedad. Un estudio *in vitro* que evaluó la replicación viral en monocitos infectados por VIH expuestos a varios fármacos anestésicos, encontró que la actividad replicativa viral aumentó en los expuestos al propofol, el tiopental y la ketamina, sin mostrar cambios en las células expuestas a etomidato o metohexital.⁶⁴ La relevancia clínica de estos datos no ha sido demostrada.

La presencia de tumores, a veces no detectados, puede causar dificultad en el manejo de la vía aérea⁵³ y las infecciones oportunistas en faringe y garganta podrían complicar la introducción ciega de aparatos como la máscara laríngea o sondas esofágicas.

La anestesia regional no parece producir efectos negativos sobre el sistema inmunitario de pacientes VIH+. Un estudio prospectivo con parturientas VIH+ que requirieron anestesia comparada con 12 parturientas VIH+ que no requirieron anestesia, no encontró diferencias en el número de complicaciones posoperatorias o inmunológicas entre los dos grupos.⁶⁵ La anestesia regional se empleó, sin complicaciones, en pacientes obstétricas con afectación neurológica (demencia) y sobreinfección con herpes genital.⁶¹ En pacientes sometidos a tratamiento con catéter epidural crónico, la incidencia de infección del catéter podría ser mayor.⁵⁹

En el manejo de la cefalea pospunción de duramadre, el parche epidural sigue siendo recomendado, pero hay controversia, no resuelta, acerca de si se debe usar sangre o no; algunos recomiendan el empleo de sangre heteróloga o suero salino en vez de la sangre del paciente. Hay informes del uso sin complicaciones del parche hemático autólogo en el manejo de la cefalea pospunción de duramadre.⁶¹

VIH como infección nosocomial e iatrogénica

Como en toda enfermedad sérica, se deben seguir las “precauciones universales” en todo procedimiento en el cual pueda existir contacto con líquidos corporales (ver cuadro 61-3). El personal que trabaja en el área de cirugía, tiende a seguir dichas precauciones sólo cuando sabe que el paciente está infectado, pero las infecciones virales potencialmente contagiosas por lo general son silenciosas. En un hospital en Japón que por rutina hace pruebas a los pacientes quirúrgicos para detectar infecciones séricas, se encontró al menos un virus en potencia contagioso en 8.3% de los pacientes llevados a cirugía.^{66,67}

La saliva de los pacientes intubados por vía oral tiene sangre en más de 80% de las veces; por tanto, el potencial infeccioso de la saliva en estas circunstancias es alto. No se ha demostrado la infección cruzada por VIH por el uso repetido de circuitos anestésicos, pero hay quienes recomiendan poner filtros hidrofóbicos de un solo uso, entre el paciente y el circuito respiratorio para disminuir la posibilidad de

transmisión de la enfermedad entre pacientes en los cuales se usa el mismo circuito.²⁰

VIH y transfusión

Una de las consecuencias de la epidemia de SIDA, es que ya no se transfunde sangre con la misma libertad y despreocupación; el riesgo de transmisión de enfermedades como la hepatitis B, C y VIH ha cambiado la noción de índice terapéutico de la sangre y hay tendencia a usarla en forma más cautelosa.³⁴

Antes de 1982 se hacían sólo dos pruebas a la sangre donada (sífilis y HBsAg); actualmente se requieren 10 pruebas para detectar posibles agentes infecciosos transmisibles por transfusión; aun así, la sensibilidad de las pruebas de tamizaje no es de 100%, sobre todo porque en el caso de algunos donantes, la infección está en un periodo muy temprano y puede no ser detectada. Antes de marzo de 1985, cuando la primera prueba de tamizaje estuvo disponible, 50% de los hemofílicos de EUA y 12 000 recipientes de transfusiones habían sido infectados. En los 15 años que han pasado desde entonces, sólo 38 adultos y 2 niños se infectaron después de una transfusión de sangre o derivados en ese país. La justificación de las pruebas serológicas de tamizaje es innegable, pero su costo quizá las pone fuera del alcance de los sistemas de salud de algunos países subdesarrollados, creando un concepto desigual de seguridad de la transfusión sanguínea en las diferentes regiones del mundo.⁶⁸

La batería de pruebas de tamizaje de la sangre crece en la medida en que nuevas enfermedades de transmisión vía sanguínea (caso del virus del Nilo Occidental) van apareciendo, la indicación racional de la transfusión sanguínea es una de las vías más prácticas para disminuir la demanda de sangre y las consecuencias adversas de su empleo.

INFECCIONES VIRALES DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

La infección viral del tracto superior con frecuencia se encuentra en los pacientes pediátricos programados para una cirugía electiva. El anestesiólogo suele posponer los procedimientos que requieran anestesia general, en estos pacientes por el riesgo de tener complicaciones durante el manejo de la vía aérea. En los últimos años, aunque no hay todavía unanimidad, algunos estudios tienden a darle fundamento a esta conducta, al evidenciar la relación entre la inflamación de la vía aérea durante la infección viral y algunos eventos adversos observados durante la anestesia general e instrumentación de la vía aérea.

ETIOLOGÍA

Los agentes virales causantes de infección en el tracto respiratorio superior producen un cuadro inespecífico, en gene-

ral, conocido como resfriado común o gripe. Pueden existir diferencias sutiles en la historia natural y fisiopatología de la infección de acuerdo con el agente causante. De manera breve se hará una revisión de los virus más comunes:

1. Los adenovirus son virus DNA que causan diversas manifestaciones sistémicas, además del cuadro gripal; producen una enfermedad por lo general leve, aunque también pueden producir bronquiolitis, neumonía, conjuntivitis, diarrea, cistitis hemorrágica, meningoencefalitis, invaginación intestinal y queratoconjuntivitis epidémica.
2. Los picornavirus son virus RNA, entre ellos están los rinovirus y los enterovirus. Los rinovirus causan gripe en niños y adultos durante todo el año, pero con más frecuencia en invierno, también pueden producir otitis, sinusitis y en los niños con enfermedad pulmonar preexistente pueden causar bronquitis crónica. De los enterovirus forman parte los virus coxsackie A y B; además de resfriado, los tipos B pueden producir miocarditis y pericarditis en general benignas en niños, y en los recién nacidos una enfermedad multisistémica de alta mortalidad.
3. Los ortomyxovirus, de los cuales forman parte los virus de la influenza, son virus con alta variabilidad antigénica, corto periodo de incubación y alto nivel de contagio, están presentes durante todo el año, pero los casos se incrementan en épocas de baja temperatura. Al igual que los anteriores, suelen causar infecciones autolimitadas, que algunas veces se pueden complicar con pericarditis, miocarditis y sobreinfección bacteriana. Los virus de la influenza (tipo B) y el virus de la viruela están relacionados con el síndrome de Reye, una encefalopatía relacionada con daño hepático que también es precipitada por el empleo de ácido acetilsalicílico en pacientes febriles infectados por estos y otros virus.

Otro grupo causante de infección respiratoria son los paramyxovirus, de los que forman parte los virus parainfluenza y el virus sincicial respiratorio (VSR), con manifestaciones clínicas bastante similares a las anteriores, la infección causada por el VSR suele ser grave en niños menores de dos años.

Otros agentes son los coronavirus, arenavirus y reovirus. La infección causada por éstos puede ser la única manifestación clínica o ser parte de un complejo sintomático.

De los anteriores virus, los más comunes causantes de infección son rinovirus, mixovirus y VSR. Se caracterizan por ser altamente contagiosos: un paciente infectado es posible que contagie a 1 de cada 5 personas a su alrededor.⁶⁹

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la hiperreactividad de la vía aérea que subyace en la infección viral no se entiende en su totalidad e involucra varios fenómenos independientes, que causan broncoconstricción. Por una parte, se acepta que hay hiperreactividad de la vía aérea por efecto de la respuesta inflamatoria y liberación de histamina; por otro lado se reconocen anomalías de la actividad neural, a estas últimas se les da más importancia y se clasifican en dos tipos:

1. Incremento de la broncoconstricción por reflejo vagal,
2. respuesta incrementada a las taquicininas.

El incremento anormal de la broncoconstricción, cuando hay liberación de acetilcolina en las terminales del nervio vago, en presencia de infección respiratoria viral, sería debido a la disfunción de los receptores muscarínicos tipo M2 presinápticos, los que por lo general hacen la retroalimentación negativa de la liberación de acetilcolina, al inhibir su liberación al ser estimulados por ella. El origen de la disfunción de los receptores M2, sería debido a daños en su estructura molecular por acción de mediadores inflamatorios de origen celular o por acción del virus mismo; por ejemplo, el virus parainfluenza dañaría al receptor muscarínico, porque produce una enzima neuraminidasa que es capaz de clivar los residuos de ácido siálico presentes en la molécula M2.^{70,71}

Otras moléculas liberadas en forma refleja por el nervio vago son las taquicininas, unos neuropéptidos liberados en respuesta a estímulos de diversa índole, tanto físicos como químicos; provocan contracción del músculo liso estimulándolo directamente y potenciando la liberación de acetilcolina. Durante la infección viral, la acción de las taquicininas es favorecida por disminución de la actividad de la endopeptidasa neutra (NEP, por sus siglas en inglés), la enzima que las inactiva.

La calidad de las secreciones de la vía aérea sufre alteraciones cuando hay infección viral y esto posiblemente origina las atelectasias.

La fisiopatología de estos cambios en las secreciones no está dilucidada, los mismos mecanismos neurales e inflamatorios que se han señalado en la fisiopatología de la hiperreactividad bronquial durante la infección podrían estar implicados en su génesis.

Además de la broncoconstricción y las atelectasias, un aumento del consumo de oxígeno por los pulmones podría ser el origen de la hipoxemia, que se ha observado en pacientes con infección respiratoria bajo anestesia. Los pulmones infectados con virus de la parainfluenza tendrían aumentado su metabolismo, debido a la inflamación y en consecuencia habría mayor demanda de oxígeno, tal como se vio en ovejas anestesiadas e intubadas.^{71,72}

MANEJO ANESTÉSICO

Riesgo anestésico

Varios estudios han tratado de determinar el riesgo de complicaciones anestésicas en pacientes con infección respiratoria superior, la evidencia acumulada no es contundente, pero se tiende a aceptar que se presentan más complicaciones en el manejo de la vía aérea, en especial cuando se usa anestesia general con intubación endotraqueal. Las complicaciones descritas han sido varias, entre ellas: sibilancias, ruidos respiratorios anormales, hipoxia y atelectasias.

Un estudio prospectivo halló que en niños que tuvieron infección respiratoria en la semana previa a la cirugía, hubo más episodios de desaturación en el periodo posoperatorio al compararlos con niños sanos.⁷³

Otros estudios no encontraron aumento de complicaciones en niños con infección de la vía aérea, pero se les han atribuido fallas metodológicas. Se han citado estudios en animales que muestran mejoría histológica de las lesiones en el tracto respiratorio, después de exponerlos a gases anestésicos, es probable que debido a un efecto inhibidor de los gases sobre los virus, cuando se usa halotano se ha dicho que tal efecto, en vez de positivo, sería dañino porque la exposición al gas promueve la aparición de nuevas variedades más agresivas en clínica. Por ejemplo, una variedad de virus del sarampión más propensa a causar panencefalitis esclerosante subaguda y la infección crónica por virus *Herpes simple*, se incrementan con la exposición.⁶⁹ En la literatura médica se encuentran informes sobre muertes durante la anestesia de niños y adultos con y sin historia de gripe en los días precedentes al acto anestésico-quirúrgico, estos pacientes eran asintomáticos cardíacos, el diagnóstico de miocarditis se hizo *post mortem*. El diagnóstico histológico de miocarditis no es 100% confiable debido a que los criterios dependen del juicio del examinador; por tanto, ha habido pequeñas controversias alrededor de estos diagnósticos.^{71,74-78} Aún así, la posibilidad de la miocarditis es real y debe ser tenida en cuenta al tratar de hallar explicaciones a complicaciones intraoperatorias cuando hay antecedente reciente de infección viral de tracto respiratorio. El hecho de que sea asintomática en la mayor parte de los casos dificulta el diagnóstico, el ECG podría ser anormal algunas veces, pero no parece ser muy sensible o específico; hay quienes recomiendan su uso rutinario como prueba de tamizaje.^{75,77,78}

Como enfermedad ocupacional, las infecciones virales no pasan inadvertidas, en fecha reciente se describió el caso de un intensivista que recibió en un ojo, la descarga de secreciones de un paciente que tosió mientras él lo intubaba. Se trataba de una intubación de urgencia en un caso de paro respiratorio en una lactante con bronquiolititis obliterante. Ocho días después, el operador presentó signos y síntomas de conjuntivitis, primero unilateral, después bilateral, hasta presentar un cuadro típico de gripe con fiebre, mialgia y faringitis severa. Los cultivos en la lactante y en el operador permitieron la identificación del mismo virus, un adenovirus tipo 14. Este caso ilustra una complicación que se tiende a ignorar y quizá se presenta con una frecuencia que obliga a tomar más precauciones contra los aerosoles infecciosos durante la manipulación de la vía aérea en anestesia.⁷⁹

Manejo perioperatorio

Considerando la falta de unanimidad sobre el riesgo que implica la anestesia general en presencia de infección viral del tracto respiratorio, el anestesiólogo debe enfocar el manejo de estos pacientes, basado en su apreciación de la evidencia existente y en su experiencia. Las complicaciones de la vía aérea parecen producirse con mayor frecuencia en la población pediátrica por las razones anotadas previamente, de tal forma que la anestesia regional no suele ser una opción. Durante la evaluación preoperatoria, los episodios recientes o actuales de infección del tracto respiratorio en los pacientes de este grupo de edad candidatos a cirugía deben ser documentados, los resultados del examen físico y la historia clínica sugestivos de infección respiratoria deben ser ponderados contra la urgencia e importancia del proce-

dimiento quirúrgico, las posibles consecuencias adversas de la suspensión de una cirugía deben ponerse en la misma balanza que los posibles riesgos de una anestesia en presencia de hiperreactividad bronquial. Por lo general los procedimientos urgentes deben prevalecer. Cuando previamente a una cirugía electiva se encuentra un niño con fiebre mayor o igual a 38.5 °C, rinorrea purulenta o signos de infección del tracto respiratorio inferior, se recomienda suspender el procedimiento por 4 a 6 semanas después de la resolución de los síntomas, para permitir la desaparición de la hiperreactividad de la vía aérea. En presencia de síntomas menos serios, se puede proceder con la anestesia; sin embargo, se recomienda evitar en lo posible la intubación endotraqueal. Enfermedades coexistentes de la vía aérea de carácter crónico, así como anomalías anatómicas, pueden verse agravadas por la presencia de infección respiratoria superior; si es posible, es también preferible posponer la anestesia en esta situación. Por obvias razones, todas las partes involucradas deben participar en las decisiones, incluyendo al anestesiólogo, al cirujano, a los padres y al paciente.⁸⁰

En el periodo intraoperatorio y posanestésico, la oximetría de pulso puede alertar sobre episodios de hipoxemia, la auscultación pulmonar temprana en caso de desaturación puede ayudar a detectar broncospasmo o hipoventilación.

En el periodo preinducción se ha recomendado usar atropina o fármacos de similar acción parasimpaticolítica para bloquear el arco reflejo vagal y disminuir la incidencia de broncoconstricción posintubación y la producción de secreciones bronquiales.⁷⁰ Los glucocorticoides supuestamente serían benéficos en el manejo de la hiperreactividad por infección respiratoria, ya que favorecen la destrucción de las taquicininas al aumentar la actividad de la endopeptidasa neutra.⁸⁰ En la inducción, los fármacos con menos liberación de histamina son preferibles, la profundidad anestésica debe ser suficiente para que la manipulación de la vía aérea e intubación generen menos respuestas indeseables. Se ha descrito la aparición de tos, algunas veces en forma violenta, después de administrar fentanil en pacientes sin infección.⁸¹ El mecanismo es desconocido, pero se cree que la tos por fentanil se debe a la activación de un reflejo vagal por estimulación de receptores J; por esta razón, tal vez es mejor usarlo cautelosamente en la inducción de pacientes con gripe.

ENFERMEDAD DE KREUTZFELDT–JACOB

La enfermedad de Kreutzfeldt–Jacob (EKJ) es una de las llamadas encefalopatías espongiiformes, entre las que están

el kuru, el insomnio familiar fatal y la encefalopatía espongiiforme bovina o enfermedad de las vacas locas, que es una variante de EKJ.

EKJ es una enfermedad caracterizada por mioclonías y demencia de curso rápido y uniformemente fatal. No es una enfermedad viral, es causada por la acumulación de la forma anormal e infecciosa de una proteína prion (PrP), que suele estar presente en el cerebro, tal vez cumpliendo funciones como neurotransmisor.

La incidencia de EKJ es de 1 a 2 casos por millón de habitantes, 90% de los casos son esporádicos, 8% son familiares y 4% son iatrogénicos.

En los casos de infección iatrogénica se ha visto un periodo de latencia de meses hasta años, la baja frecuencia y la poca incidencia de la enfermedad dificultan el entendimiento de su historia natural. Hasta ahora, no existen pruebas de laboratorio para detectar la enfermedad que se diagnostica en clínica.

El prion se caracteriza por ser altamente resistente a los medios convencionales de esterilización y se aísla en tejidos diferentes al SNC. Alteraciones genéticas, descritas como mutaciones en el gen que codifica para la proteína PrP, se han encontrado en individuos con enfermedad esporádica o familiar. Los casos de origen iatrogénico se relacionaron con tres circunstancias:

1. Uso de equipo quirúrgico esterilizado de manera inadecuada;
2. uso de extractos de hipófisis para remplazo hormonal,
3. uso de implantes de tejido humano infectado (córneas y duramadre).

Se dice que los TS predominan sobre otros grupos de personas entre los afectados de modo iatrogénico, lo que indica el riesgo ocupacional que esta enfermedad conlleva.

Para prevenir la infección nosocomial se recomienda el uso de las precauciones universales (cuadro 61–3) y extremar el cuidado al manipular elementos contaminados con especímenes provenientes del SNC y asegurar que sean destruidos por incineración. El laringoscopio debe ser sumergido en hipoclorito de sodio a 5% por al menos 1 h. El equipo quirúrgico reutilizable se sumerge en soda cáustica si son instrumentos de acero, o hipoclorito si son de aluminio, y después se someten a 1 o 2 sesiones de esterilización en autoclave.

Las agujas para punción lumbar y los instrumentos de cirugía usados para diagnóstico, anestesia, biopsias o cirugía en pacientes infectados o bajo sospecha, deben ser desechados y destruidos.

Los procedimientos en pacientes infectados deben ser los últimos de la programación del día, para dar tiempo a la limpieza exhaustiva posterior.^{82,83}

REFERENCIAS

1. **Robinson HIVvWS:** Biology of human hepatitis viruses. En: Zakim D, Boyer TD (eds.): *Hepatology: a textbook of liver disease*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1996.
2. **Alter HJ:** Hepatitis G and TT virus. En: Gorbach LS, Bartlett JG et al. (eds.): *Infectious diseases*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1998.

3. **Koff RS:** Hepatitis B and hepatitis D. En: Mandell GL, Bennett JE *et al.* (eds.): *Mandell Douglas, and Bennet's principles and practice of infectious diseases*. Filadelfia, Churchill Livingstone, 2000.
4. CDC. Updated U.S. public health service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV and HIV and recommendations for post exposure prophylaxis. *MMWR* 2001;50(No. RR-11).
5. **Torres JR, Machado IV:** Special aspects of hepatitis B virus and delta virus infection in Latin America. *Infect Dis Clin North Am* 1994;1(8):13-27.
6. **Spiss CK *et al.*:** Anesthesia for patients with liver failure. Proceedings of the Vienna International Anesthesiology & Intensive Care Congress. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40 (Suppl 109):17-20.
7. **Kristensen MS, Sloth E *et al.*:** Relationship between anesthetic procedure and contact of anesthesia personnel with patients body fluids. *Anesthesiology* 1990;73(4):619-624.
8. **Berry AJ *et al.*:** The prevalence of hepatitis B viral markers in anesthesia personnel. *Anesthesiology* 1984;60:6-9.
9. **Rodríguez Lopes CL *et al.*:** Seroepidemiological profile of hepatitis B infection in staff of hemodialysis units of Goiana-Goias, Central Brazil. *Rev Soc Bra Med Trop* 2001;34(6): 543-548.
10. **Phillips RA, Monaghan WP:** Incidence of visible and occult blood on laryngoscope blades and handles. *AANA J* 1997;65(3):241-246.
11. ASA: Prevention of occupational transmission of infection to anesthesiologists. En: *Recommendations for infection control for the practice of anesthesiology*, ASA. <http://www.asahq.org/ProfInfo/Infection/Ch02.html>
12. CDC: Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. *MMWR* 1998;47(No. RR-19):1-39.
13. **Alter MJ:** Epidemiology of hepatitis C in the West. *Semin Liver Dis* 1995; 15(1):5-14.
14. **Heinsen A, Bendtsen F *et al.*:** A phylogenetic analysis elucidating a case of patient-to-patient transmission of hepatitis C virus during surgery. *J Hosp Infect* 2000;46(4):309-313.
15. **Allander T, Medin C *et al.*:** Hepatitis C transmission in a hemodialysis unit: molecular evidence for spread among patients not sharing equipment.
16. **Allander T *et al.*:** Frequent patient-to-patient transmission of hepatitis C virus in a haematology ward. *Lancet* 1995; 345:603-607.
17. **Cardo DM, Bell DM:** Bloodborne pathogen transmission in healthcare workers. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11(2): 331-346.
18. **Cheney CP, Chopra S *et al.*:** Hepatitis C. *Infect Clin North Am* 2000;14(3):633-667.
19. **Spiss BD:** Blood transfusion: the silent epidemic. *Ann Thorac Surg* 2000;72(5):S1832-1837.
20. **Coleman M, Traynor C:** Anaesthesia for a patient on interferon therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:115-118.
21. **Popejoy SL, Fry DE:** Blood contact and exposure in the operating room. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172(6):480-483 (22).
22. **Panlilio AL *et al.*:** Blood contact during surgical procedures. *JAMA* 1992;265(12):1533-1537.
23. **Greene ES *et al.*:** Multicenter study of contaminated percutaneous injuries in anesthesia personnel. *Anesthesiology* 1998;89:1362-1372.
24. **Cochs J *et al.*:** Profilaxis de la contaminación cruzada enfermo-aparato de anestesia-enfermo, mediante filtros. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1994;41:322-327.
25. **Di Bisceglie AD, Bacon BR:** The unmet challenges of hepatitis C. *Sci Am* 1999;281(4):80-85.
26. **Bakir L *et al.*:** Hepatitis C virus and professional risk in anesthesia and intensive care: a case report. *Infect Cont Hosp Epid* 1998;19(11):823.
27. **Lloyd G, Howells J *et al.*:** Barriers to hepatitis C transmission within breathing systems: efficacy of a pleated hydrophobic filter. *Anaesth Int Care* 1997;25(3):235-238.
28. **Knoblanche G:** Infection control. (Reply) *Anaesth Int Care* 1997;25(1):87.
29. **Rathgeber J, Zuchner K:** Breathing system filters and hepatitis C (Letter). *Anaesth Int Care* 1998;26(2):219-220.
30. **Greene ES:** Hepatitis C nosocomial infection (Letter). *Anaesth Int Care* 1997;25(1):86-87.
31. **Esteban JI *et al.*:** Transmission of hepatitis C virus by a cardiac surgeon. *N Engl J Med* 1996;334:555-560.
32. **Bosch X:** Newspaper apportion blame in Spanish hepatitis C scandal. *Lancet* 2000;355(9206):818.
33. **Sepkowitz KA:** AIDS - The first 20 years. *N Engl J Med* 2001;344(23):1764-1772.
34. CDC: *Pneumocystis pneumonia*. Los Angeles. *MMWR* 1981;30(21):1-3.
35. **Gottlieb MS:** AIDS past and future. *N Engl J Med* 2001; 344(23):1788-1791.
36. CDC: Update: AIDS-United States, 2000. *MMWR* 2002;51 (27):592-595.
37. **Hamers FF, Alix J *et al.*:** Vigilancia de VIH/Sida en Europa: datos actualizados a finales de 2000. *Eurosurveillance* 2001; 6:84-5. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/eurosurveillance/v6n5/en55-24.htm>. Revisada 7/21/02.
38. Durban monitoring the AIDS pandemic network symposium report, 5-7 July 2000. The status and trends of the HIV/AIDS in the world.
39. CDC: 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR* 1992;41(RR-17)1-4.
40. **Demeter LM, Reichman RC:** Detection of human immunodeficiency virus. En: Gorbach LS, Bartlett JG *et al.* (eds.): *Infectious diseases*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1998.
41. **Ghaisson RE, Sterling TR *et al.*:** General clinical manifestations of human immunodeficiency virus. En: Gorbach LS, Bartlett JG *et al.* (eds.): *Infectious diseases*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1998.
42. **Palella F *et al.*:** Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998;338(13):853-860.
43. **Hammer SM:** Increasing choices for HIV therapy (editorial). *N Engl J Med* 2002;346(26):2022-2023.
44. **Walsmley S *et al.*:** Lopinavir-Ritonavir versus nelfinavir for the initial treatment of HIV infection. *N Engl J Med* 2002; 346(26):2039-2046.
45. **Cohen J:** Confronting the limits of success. *Science* 2002; 296:2320-2324.
46. **Geni PG *et al.*:** Antiretroviral treatment for adult HIV infection in 2002. *JAMA* 2002;288(2):222-235 (47).
47. **Baltimore D:** Steering a course to an AIDS vaccine (editorial). *Science* 2002;296:2314.
48. **Gaschen B *et al.*:** Diversity considerations in HIV-1 vaccine selection. *Science* 2002;296:2354-2360.
49. **Cohen J:** Monkey puzzles. *Science* 2002;296:2325-2326.
50. **Easterbrook P, Ippolito G:** Prophylaxis after occupational exposure to HIV. *Br Med J* 1997;315:557-558.
51. CDC: Frequently asked questions and answers about co-infection with HIV and hepatitis C virus. National Center for HIV STD and TB prevention. Divisions of HIB/AIDS prevention. En http://www.cdc.gov/hiv/pubs/facts/HIV-HCV_Coinfection.htm Revisada 5/25/2002.
52. **Bataller A *et al.*:** Prevalencia de portadores de anticuerpos VIH en pacientes asistidos en reanimación. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1989;36:137-139.
53. **Selik RM, Byers RH Jr *et al.*:** Trends in diseases reported

- on U.S. death certificates that mention HIV infection, 1987–1999. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002;29(4):378–387.
54. **Halpern SD, Ubel PA et al.:** Solid organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med* 2002;347(4)(Resumen):284–287.
 55. **LaRaja RD et al.:** The incidence of intra-abdominal surgery in acquired immunodeficiency syndrome: A statistical review of 904 patients. *Surgery* 1989;105:175–179.
 56. The International Perinatal Group: The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1. *N Engl J Med* 1999;340(13):977–987.
 57. **Riley LE, Greene MF:** Elective Cesarean delivery to reduce the transmission of HIV (editorial). *N Engl J Med* 1999;340(13):1032–1033.
 58. **Avidan MS et al.:** Low complication rate associated with Cesarean section under spinal anesthesia for HIV-1-infected women on antiretroviral therapy. *Anesthesiology* 2002; 97:320–324.
 59. **Una Orejon R et al.:** Sida y anestesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2000;47:114–125.
 60. **Miner JE, Egan TD:** An AIDS-associated cause of difficult airway: supraglottic Kaposi's sarcoma. *Anesth Analg* 2000; 90:1223–1226.
 61. **Birnbach DJ, Bourlier RA et al.:** Anaesthetic management of Cesarean section in a patient with active recurrent genital herpes and AIDS-related dementia. *Br J Anaesth* 1995;75: 639–641.
 62. **Fassoulaki A, Desmots JM:** Prolonged neuromuscular blockade after a single bolus dose of vecuronium in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Anesthesiology* 1994;80:457–459.
 63. **Philips AJ, Spence AJ:** Zidovudine and the anaesthetist. *Anaesthesia* 1987;42:799–800.
 64. **Mougdil GC, Verma AK et al.:** Activation of HIV by anesthetic induction agents *in vitro*. *Anesthesiology* 1996;85 (3A):A355.
 65. **Hughes SC et al.:** Parturients infected with human immunodeficiency virus and regional anesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:32–37.
 66. **Walker PP, Reynolds MT:** Universal precautions should be used during all surgical procedures. *Br Med J* 1998;316:702.
 67. **Asai T, Matsumoto S et al.:** Incidence of blood-borne infectious microorganisms: would you still not wear gloves? *Anaesthesia* 2000;55(correspondencia):591–592.
 68. **Klein HG:** Will blood transfusion ever be safe enough? *JAMA* 2000;284(2):238–240.
 69. **Fenneli ME, Hall GM:** Anaesthesia and upper respiratory tract infections—A non-existent hazard? (editorial). *Br J Anaesth* 1990;64(5):535–536.
 70. **Jacoby DB, Hirshman CA:** General anesthesia in patients with viral respiratory infections: An unsound sleep? (editorial). *Anesthesiology* 1991;74(6):969–972.
 71. **Bloch EC:** Anaesthetic death of a child with a cold. *Anaesthesia* 1993;48:171.
 72. **Dueck R, Prutow R et al.:** Effect of parainfluenza infection on gas exchange and FRC response to anesthesia in sheep. *Anesthesiology* 1991;74(6):1044–1051.
 73. **DeSoto H, Patel RI et al.:** Changes in oxygen saturation following general anesthesia in children with upper respiratory infection signs and symptoms undergoing otolaryngological procedures. *Anesthesiology* 1988;68:276–279.
 74. **Jones AG:** Anaesthetic death of a child with a cold. *Anaesthesia* 1993;48:642.
 75. **Brampton WJ, Jago RH:** Acute viral myocarditis. A death associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45(3):215–217.
 76. **Rittoo D, Rittoo DB:** Acute viral myocarditis? *Anaesthesia* 1990;45(10):882–883.
 77. **Stewart KG:** Acute viral myocarditis? *Anaesthesia* 1990;45 (10):883.
 78. **Brampton WJ, Jago RH:** Acute viral myocarditis? *Anaesthesia* 1990;45(10):883.
 79. **Sidebotham T, Anderson B et al.:** Transfer of adenovirus infection from patient to anaesthetist during emergency tracheal intubation. *Anaesth Intens Care* 1997;25:83–85.
 80. **Martin LD:** Anesthetic implications of an upper respiratory infection in children. *Pediatr Clin North Am* 1994;41(1): 121–130.
 81. **Tweed WA, Dakin D:** Explosive coughing after bolus fentanyl injection. *Anesth Analg* 2001;92:1442–1443.
 82. **McMurdo SD, Jakimec AJ et al.:** Precautions in the anesthetic management of a patient with Creutzfeldt–Jacob disease. *Anesthesiology* 1984;60(6):590–592.
 83. **Hernández-Palazon J, Martínez-Lage JF et al.:** Anaesthetic management in patients suspected of, or at risk of, having Creutzfeldt–Jacob disease. *Br J Anaesth* 1998;80:516–518.
 84. **Avidan MS, Jones N et al.:** The implications of HIV for the anaesthetist and intensivist. *Anaesthesia* 2000;55(4):344–341.
 85. **Cohen O, Cicala C et al.:** The immunology of human immunodeficiency virus.
 86. **Gorbach LS, Bartlett JG et al. (eds.):** *Infectious diseases*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1998.
 87. **Blattner NA, O'Brien TR et al.:** Retroviruses–human immunodeficiency virus. En: Evans AS, Kaslow RA (eds.): *Viral infections of humans, epidemiology and control*. Nueva York, Premium, 1996.

Pacientes con adicciones

Jaime Rivera Flores, Margarita Chavira Romero

INTRODUCCIÓN

Las adicciones (farmacodependencia) a sustancias psicotrópicas se han incrementado en todo el mundo, ya sea a un solo tipo de sustancia o a la combinación de dos o más, para alcanzar los efectos que previamente tenían con una de ellas o para buscar nuevas “experiencias”. La farmacodependencia no respeta edades, sexo, raza, escolaridad, medio socioeconómico ni religión. Con anterioridad se distinguía el empleo de ciertas sustancias según el medio socioeconómico y se mencionaba que existían “drogas de los ricos” y “drogas de los pobres”, pero actualmente algunas de las sustancias consideradas del medio socioeconómico alto se abarataron por la combinación con otro tipo de sustancias para disminuir su costo (p. ej.: la cocaína, la cual se relaciona con óxido de zinc, harina, etc.). Otras sustancias como la marihuana (o mariguana), los hongos alucinógenos y la misma cocaína, se empleaban desde épocas remotas (prehispánicas) para ritos ceremoniales, pero no con el abuso y el propósito que se tienen en la actualidad.

Otra forma de referencia es de acuerdo con la aceptación y consumismo por gran parte de la sociedad. Las que se encuentran a la venta sin mayor restricción o bajo receta médica, se denominan sustancias **legales** (tabaco, cafeína, alcohol y algunos fármacos), aquéllas no aceptadas por la sociedad y que son obtenidas por otros medios se denominan **ilegales** (marihuana, cocaína, opiáceos, LSD, etc.).¹⁻⁴

DEFINICIONES

La OMS define a una droga como “una sustancia química que es introducida voluntariamente en el organismo, que

posee la propiedad de modificar las condiciones físicas, químicas o ambas del organismo”; la drogadicción es “su consumo voluntario, abusivo, periódico o crónico, nocivo para el individuo y la sociedad”, la dependencia es “el impulso irreprimitible de continuar administrándose la droga o un fármaco de forma periódica o continua”.¹⁻⁵

CLASIFICACIÓN

Las sustancias psicoactivas (psicotrópicas) son aquellas capaces de modificar la función del sistema nervioso central (SNC), producen cambios en el comportamiento. Existen varias clasificaciones (de acuerdo con sus efectos, tipo de sustancia, familia química, etc.). La OMS ha clasificado a las sustancias psicoactivas en nueve grupos, según el tipo de sustancia o droga.

Otras clasificaciones son en relación con el efecto que producen en el SNC (depresor o estimulante):

1. Depresores: alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, inhalantes.
2. Estimulantes: cocaína, anfetaminas, marihuana, opiáceos.

Los inhalantes y el alcohol pueden producir ambos efectos, dependiendo de la dosis.

En relación con la peligrosidad de causar dependencia, se dividen en cuatro grupos:

- Opio y derivados.
- Barbitúricos y alcohol.
- Cocaína y anfetaminas.
- *Cannabis*, derivados y alucinógenos.

Son los del primer grupo, los que mayor dependencia pueden ocasionar.¹⁻⁵

GENERALIDADES

La neurobiología de la adicción se basa en tres puntos: el efecto de reforzamiento uniforme de la droga, adicción cruzada y enfermedad permanente, el sistema dopaminérgico del área mesocorticolímbica es el centro fisiopatológico de las adicciones.

La adicción se desarrolla como resultado de la interacción de varios factores predisponentes: genéticos, ambientales, psicosociales y la exposición a drogas (cuadro 62-1).

Las etapas previas a la dependencia, por las cuales pasan estos pacientes, son: iniciación, continuación, intensificación y tolerancia.

La dependencia (relación entre un organismo y un fármaco desde el inicio de contacto entre ambos) puede ser de dos tipos:

- a. Física (manifestaciones fisiológicas relacionadas con la abstinencia).
- b. Psicológica (comportamiento compulsivo para buscar y obtener la sustancia o droga).

En la actualidad se engloban en una sola, denominándose **dependencia química** (relación entre los efectos del fármaco en el organismo del sujeto, la estructura química de la sustancia y los sistemas metabólicos y neurofisiológicos del organismo), los tipos de dependencia estarán en función del consumo (cantidad y tiempo de exposición). El consumo crónico puede desencadenar un síndrome de supresión o abstinencia, refuerzo de la conducta y tolerancia.¹⁻⁸

Con anterioridad se tenía el conocimiento de las diferentes vías de administración específicas para cada una de las drogas, actualmente éstas se han diversificado y en relación con otras sustancias, puede haber dos o más vías de administración.

De acuerdo con el DSM-IV (1994), los trastornos que se relacionan con las sustancias difieren del consumo no pa-

tológico y del consumo de fármacos, por razones médicas en cuanto a que los consumidores presentan tolerancia, abstinencia, uso compulsivo, problemas que se relacionan con las sustancias o más de dos razones. El criterio de abuso de sustancias deberá tener tres o más datos clínicos en un lapso de 12 meses:

1. Tolerancia.
2. Síndrome de abstinencia.
3. La sustancia es consumida en grandes cantidades o por largos periodos.
4. Deseo persistente de abandonar el consumo de la sustancia.
5. Gran parte del tiempo es empleado para conseguir la droga.
6. Reducción o abandono de las actividades sociales, escolares, familiares, profesionales o recreativas por el empleo de la sustancia.
7. Uso continuado de la sustancia, provoca alteraciones físicas o fisiológicas.

Los criterios de abuso de sustancia por parte de la DSM-IV son:

- a. Patrón maladaptativo por el uso de la sustancia, manifestado por uno o más de los siguientes datos clínicos en un periodo de 12 meses:
 1. Uso recurrente de la sustancia con falla en las obligaciones profesionales, escolares y del hogar.
 2. Uso recurrente de la sustancia en situaciones de riesgo o peligro físico.
 3. Problemas legales frecuentes relacionados con la sustancia.
 4. Uso continuado de la sustancia relacionado con presentación, exacerbación de problemas sociales o interpersonales.⁹
- b. Los síntomas nunca tienen criterios de dependencia a sustancias.

En México, las sustancias psicotrópicas más frecuentemente empleadas por orden de frecuencia son:

1. Tabaco;
2. caféina;
3. alcohol;
4. marihuana;
5. cocaína;
6. solventes;
7. alucinógenos;
8. fármacos (benzodiazepinas, anfetaminas, opiáceos, etc.).

En el cuadro 62-2 se dan algunos datos estadísticos.

Cuadro 62-1. Factores desencadenantes de farmacodependencia

Falta de creencia religiosa	Inseguridad
Psicopatología	Impulsividad
Trastornos de la conducta	Falta de autoestima
Pobre relación con los padres	Timidez
Herencia (genética)	Rechazo
Problemas o frustraciones:	
Académicos, laborales, económicos, sentimentales, sexuales, maritales, familiares	

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

Debe realizarse en todos los pacientes, y a menudo el anestesiólogo enfrenta al problema de que la farmacodependencia es negada como tal o a la negación de haber consu-

Cuadro 62–2. Epidemiología/estadísticas

Alcoholismo	66.6% de la población 53.7% (12 y 18 años) 9.4% dependencia
Tabaquismo	54.6% de la población
Drogas ilegales	3.9% de la población
Marihuana	3.3%
Cocaína	1.5%
Inhalantes	0.5%
Accidentes viales por influjo de drogas	50 a 70% ¹

mido en alguna ocasión sustancias psicotrópicas. Cuando es reconocida y en caso de no estar bajo tratamiento de descontaminación, debe informarse de inmediato a un psicólogo o a un psiquiatra, para que en el momento adecuado proporcionen apoyo y manejo del paciente, antes o posterior a la cirugía.

El interrogatorio debe considerar varios puntos para determinar el consumo de sustancias psicotrópicas, así como para detectar si el paciente es sólo un usuario esporádico, consuetudinario, con abuso o farmacodependencia (cuadro 62–3). Existen datos clínicos que pueden orientar en forma general al abuso de las drogas (cuadro 62–4), se ha observado que de 50 a 75% de los pacientes traumatizados, con independencia del mecanismo de lesión, están involucrados con intoxicación aguda de psicotrópicos, administrados en forma aislada o combinados con otros psicofármacos (polifarmacia).

La dependencia a psicotrópicos produce por la cronicidad, diferentes complicaciones en los pacientes (cuadros 62–5 y 62–6). El anestesiólogo debe saber reconocer los datos clínicos del paciente farmacodependiente en forma general, y en particular de cada sustancia psicotrópica. La exploración física completa lo orientará a determinar alteraciones cardiopulmonares, neurológicas, etc., que repercutan en el paciente, debido a que cada tipo de sustancia produce diferentes efectos.

Cuadro 62–3. Interrogatorio relacionado con el consumo de psicofármacos

Interrogatorio del paciente farmacodependiente
Tipo de sustancia
Edad de inicio
Cronicidad
Frecuencia
Vías de administración
Tolerancia
Síndrome de supresión/abstinencia
Sobredosis
Asociación con otras drogas
Tratamiento de desintoxicación

Cuadro 62–4. Datos clínicos de sospecha en pacientes farmacodependientes

Cambios bruscos en el estado de ánimo	Tos
Bajo rendimiento escolar	Hipertensión
Discusiones constantes	Náuseas y vómito
Irresponsabilidad	Enfermedades de transmisión sexual
Problemas con la ley	Trastornos menstruales
Traumatismos constantes	Cicatrices, huellas de pinchazos en venas periféricas
Falta de motivación	Ojos irritados (hiperémicos)
Pérdida de la concentración	Pérdida de peso
Mentiras frecuentes	Anemia
Dedos manchados	Desnutrición
Tatuajes	Señales de quemaduras
Rechazo a antiguas amistades	Olor característico
Cambios en el lenguaje	
Cambios en la forma de vestir	Infecciones recurrentes de vías respiratorias
Descuido de la apariencia física y vestimenta	
Rebeldía	
Aislamiento	
Irritabilidad	
Problemas familiares	
Problemas en el trabajo	

Los exámenes de laboratorio específicos en sangre y orina por radioinmunoensayo son útiles, pero tardan tiempo en obtenerse los resultados y, ante un caso de urgencia, pueden retardar el manejo anestésico–quirúrgico. Además, no todos los centros hospitalarios cuentan con ellos (en la ciudad de México ninguno de los hospitales traumatológicos tiene este tipo de estudios).

Existen análisis toxicológicos de orina con tiras reactivas en las cuales puede detectarse la presencia de cocaína, *Cannabis*, opiáceos, barbitúricos y benzodiacepinas, con la premisa de que puede haber falsas negativas y positivas. Deben realizarse pruebas del estado serológico del paciente (VHI y virus de la hepatitis C [VHC]), así como de otros procesos infecciosos.

Dependiendo de cada caso en particular, pueden presentarse alteraciones en otro tipo de exámenes de laboratorio, como en biometría hemática (anemias), tiempos de sangrado, protrombina y tromboplastina (coagulopatías, prolongación de los tiempos de sangrado), electrolitos séricos (desequilibrio hidroelectrolítico), pruebas de funcionamiento hepático (aumento de bilirrubinas, transaminasas, etc.), gases arteriales (desequilibrio acidobásico), etc.

Los estudios de gabinete que deberán realizarse al paciente en primera instancia son: electrocardiograma (ECG) (varias drogas pueden desencadenar arritmias cardíacas, isquemias e infartos, etc.), telerradiografía de tórax (EPOC, enfisema, abscesos, crecimiento del área precordial, abombamiento aórtico, etc.); otros estudios de gabinete (resonan-

Cuadro 62-5. Alteraciones orgánicas que se presentan por el abuso de sustancias psicotrópicas

Aparatos y sistemas	Alteraciones
Respiratorio	Tos EPOC Cáncer broncogénico, laringe Neumonías
Cardiovascular	Hipertensión arterial Hipertensión pulmonar Hipotensión arterial Infarto Insuficiencia cardiaca
Sistema nervioso central	Depresión Estimulación Demencia
Sistema nervioso periférico	Polineuritis
Endocrino	Cambios característicos sexuales
Gastrointestinal	Hepatitis Hígado graso Cirrosis Gastritis Enfermedad péptica
Inmunitario	Leucopenia
Hematopoyético	Anemia Alteraciones de la coagulación
Otras	Hipoproteinemia Desequilibrio acidobásico Desequilibrio hidroelectrolítico Traumatismo Infecciones Muerte

cia magnética, ecocardiograma, tomografía, etc.) y dependerán de una causa específica.^{3,8,10-13}

MONITOREO

El monitoreo dependerá de cada caso en particular (tipo de cirugía, estado de intoxicación aguda o crónica, estado de conciencia, compromiso cardiorrespiratorio, etc.), para lo cual puede emplearse desde un monitoreo no invasivo hasta la aplicación de catéteres de la arteria pulmonar (Swan Ganz), medición de la presión venosa central, línea arterial para toma de muestras de gases arteriales y electrolitos séricos, etc.

Cuadro 62-6. Alteraciones psicosociales secundarias al abuso de psicofármacos

Pérdida del núcleo familiar
Pérdida del trabajo
Pérdida de amistades
Participación en asaltos, robos, violaciones y homicidios
Muerte: Suicidio
Sobredosis
Homicidio
Accidente

La intoxicación tanto aguda como crónica por cocaína o anfetaminas es la que pudiese requerir más este tipo de monitoreo.^{3,8,11}

LÍQUIDOS

La reposición de líquidos dependerá en gran medida del tipo de cirugía, pérdidas sanguíneas, ayuno, circuito anestésico, temperatura, etc., en pacientes farmacodependientes se debe considerar que existen alteraciones hidroelectrolíticas tanto en intoxicaciones agudas como en crónicas, por tanto, es importante contar con electrolitos séricos, que en caso de reponerse se hará previo a la cirugía (electiva) o en el quirúrgico (urgencia).

Los pacientes adictos a simpatomiméticos (cocaína, anfetaminas, cafeína) pueden desarrollar un edema agudo de pulmón o insuficiencia cardiaca ante un mal manejo de líquidos, por lo que deberán disminuirse sus requerimientos.³

PREMEDICACIÓN

La premedicación tiene dos objetivos primordiales:

- Disminuir o eliminar la ansiedad.
- Prevenir el síndrome de abstinencia/supresión.

El síndrome de supresión puede ser inducido por la misma ansiedad, el dolor y obviamente, la suspensión brusca del psicofármaco.

Las benzodiazepinas son los fármacos más empleados para prevenir el síndrome de supresión y aliviar la ansiedad del paciente (diazepam, 5 a 10 mg IM, IV; midazolam, 5 a 15 mg IM, IV; clordiazepóxido, 40 a 100 mg/día). Se ha referido que el midazolam, por su corto tiempo de acción, no tiene un buen efecto de prevención del síndrome de supre-

Cuadro 62-7. Manejo anestésico del paciente farmacodependiente, de acuerdo con el estado de intoxicación y el tipo de cirugía

Tipo de cirugía	Tipo de intoxicación	Manejo anestésico
Electiva	Crónica	Anestesia local + sedación
		Anestesia regional
		Anestesia general
		Anestesia mixta o combinada
Urgencia	Aguda	Anestesia regional
	Crónica	Anestesia general
	Crónica agudizada	Anestesia mixta o combinada
	Síndrome de supresión/ abstinencia	Anestesia mixta

sión, a comparación del diaepam, el cual tiene metabolitos activos que pueden proporcionar una mejor prevención, en algunos tipos de dependencia, este síndrome puede presentarse hasta una semana después de la última administración de su medicamento; otros fármacos empleados son los neurolepticos (haloperidol, 50 a 100 mg IV). Los pacientes alcohólicos deberán ser premedicados con benzodiazepinas de larga duración, debido a la tolerancia cruzada que puede presentarse (diaepam, clordiazepóxido). Los pacientes dependientes de opiáceos recibirán 20 mg de metadona IM para estabilizar al paciente, antes de la inducción y prevenir el síndrome de abstinencia. Los pacientes dependientes de cocaína, anfetaminas y otros fármacos simpatomiméticos, pueden medicarse con β bloqueadores (labetalol, esmolol).^{3,14-17}

MANEJO ANESTÉSICO

Se deben considerar varios factores: tipo de cirugía, donde muchos pacientes entran de urgencia (las sustancias psicotrópicas se relacionan de manera directa con el trauma y la violencia, variando su respuesta fisiológica); otros pacientes pueden ser crónicos agudizados, o con el síndrome de supresión o abstinencia. En la cirugía electiva es más factible que sean pacientes con intoxicación crónica con o sin tratamiento farmacológico, otros factores son el área anatómica, la cronicidad de la farmacodependencia, etc. (cuadro 62-7).

La interacción de fármacos deberá incrementar o disminuir la eliminación de los fármacos anestésicos, así como la toxicidad (metabolitos activos), hay varios mecanismos por los cuales puede modificarse la respuesta de los fármacos empleados para el manejo anestésico (cuadro 62-8).

En pacientes con intoxicación aguda, se observó sinergismo con varios fármacos anestésicos, por tanto se reco-

Cuadro 62-8. Factores que influyen en la respuesta alterada de la acción de los fármacos anestésicos, en el paciente farmacodependiente

Elevación del umbral de excitabilidad neuronal
Inducción enzimática (citocromo P450)
Disminución del metabolismo hepático
Alteración de la depuración plasmática
Déficit de colinesterasas
Acción en los mismos receptores opiáceos

mienda disminuir las dosis de benzodiazepinas, inductores, opiáceos, relajantes neuromusculares y halogenados, debido a que algunos fármacos ocupan los mismos receptores que las sustancias psicotrópicas.

En pacientes crónicos se presenta el problema de la inducción enzimática, por acción del citocromo P 450, en cuyo caso las dosis de los fármacos deben incrementarse para tener un efecto adecuado, aumenta la toxicidad de los mismos por el metabolismo acelerado (incrementado) que existe.

En la anestesia general existe una polifarmacia que puede resultar en interacción (potencialización, inhibición) de los efectos de los fármacos anestésicos, puede haber incremento de la toxicidad de algunos anestésicos secundaria a la alteración de la función hepática.

Se indicarán los anestésicos según el estado orgánico-fisiológico del paciente, se sugirió la administración de fármacos que proporcionan cardioestabilidad o poseen poco efecto a este nivel, como el etomidato y aquellos que tienen poco o nulo metabolismo hepático: isoflurano o desflurano (< 1%); atracurio, cis-atracurio (vía de eliminación de Hoffman).

Las acciones de los relajantes no despolarizantes se encuentran incrementadas por la disminución de potasio y magnesio séricos, o disminuidas por alteración al fijar a proteínas o disminución de la actividad de la colinesterasa en la placa motora.

La succinilcolina puede prolongar su efecto por disminución de la pseudocolinesterasa plasmática. En algunos casos de dependencia, como en la del alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas y opiáceos, se presenta tolerancia cruzada, deberá incrementarse la dosis de los fármacos anestésicos que se vayan a emplear, hasta en 10 a 25% y en algunos casos hasta más.

Ningún paciente será revertido del efecto por opiáceos (fentanil, sulfentanil, alfentanil) por peligro de desencadenar un síndrome de abstinencia.

La anestesia regional se encuentra limitada por la falta de cooperación del paciente, presencia de coagulopatía o neuritis periféricas severas, infección local del área a bloquear, deshidratación, presencia de metabolitos neuro y cardiotóxicos de los anestésicos locales, dificultad técnica, etc.

Se ha sugerido en los últimos años el empleo de una técnica mixta (regional más general), el propósito es disminuir la dosis de los anestésicos y proporcionar analgesia posoperatoria a través de catéteres.^{3,4,14-19}

CUIDADOS POSANESTÉSICOS

Pacientes con intoxicaciones agudas y con alteraciones de la coagulación, arritmias, descontrol de la tensión arterial, infarto, es recomendable que sean trasladados a una unidad de cuidados intensivos (UCI), los que pasen a la unidad de cuidados posoperatorios deberán tener analgesia adecuada y oxigenación, el dolor puede desencadenar ansiedad y síndrome de abstinencia. Pueden administrarse AINE (ketorolaco, metamizol) para el control del dolor posoperatorio y en pacientes que estuvieron con anestesia regional, una asociación de relación local más opioide en infusión.

Es importante poder reconocer a un paciente farmacodependiente para determinar el manejo anestésico (regional o general) que se le administrará, con el propósito de prevenir las complicaciones y el síndrome de abstinencia que pudiera presentarse, así como considerar la farmacología de los anestésicos empleados con las posibles interacciones farmacológicas relacionadas con los psicotrópicos. Cabe recordar que muchos de estos pacientes pueden ser portadores de diferentes tipos de infecciones como SIDA, hepatitis C, endocarditis bacteriana, tuberculosis, etc.

El manejo farmacológico del síndrome de abstinencia debe estar encaminado en prevenir de complicaciones serias, como convulsiones, hipertermia, hipertensión, hipertermia maligna, lesiones a sí mismo o a otras personas, etc.^{3,4,15,16}

ALCOHOL

Los alcoholes son un grupo genérico de compuestos con radical químico OH⁺, es el etanol el principal ingrediente de las bebidas alcohólicas; el alcohol es hidrosoluble, con un peso molecular de 46 y una densidad específica de 0.79 g/dL.

Entre sus características físicas, se presenta como un líquido incoloro, inflamable; 1 g de etanol produce 7.1 kcal.

Un trago o una copa es el volumen de una bebida que contiene 12 g o 15 mL de alcohol absoluto (AA). El contenido de etanol que se encuentra en el alcohol etílico es alrededor de 94.9%.

FARMACOCINÉTICA

Absorción rápida por mucosa oral, estómago (depende del contenido alimenticio, que puede retardar la absorción) e intestino, el mismo etanol también puede retrasar el vaciamiento gástrico, es metabolizado por medio de la acción de las alcohol deshidrogenasas (gástrica y hepática) dependientes de NAD, por medio de una oxidación que lo convierte en acetaldehído (90%), la cual es la sustancia más tó-

xica para el organismo. Después, este producto es oxidado por la aldehído deshidrogenasa, produciendo acetato; una nueva oxidación se presenta, para obtenerse CO₂ como producto final.^{10,33-35} Las vías de eliminación son renal, pulmonar y piel (evaporación) entre 2 a 10%.

Las concentraciones en sangre alcanzan su máximo en 1 a 2 h. El paciente con intoxicación etílica crónica puede presentar varias alteraciones, entre ellas están: hipoglucemia, esteatosis, cirrosis hepática, hepatitis, pancreatitis, arritmias cardíacas, hipertensión arterial, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoproteinemia, anemia, desnutrición, inmunosupresión, infecciones recurrentes, alteraciones de la coagulación, síndrome de Wernicke-Korsakoff, síndrome de supresión, *delirium tremens*, convulsiones, polineuropatía periférica. En el síndrome de abstinencia pueden presentarse: convulsiones, *delirium tremens*, taquicardia, hipertensión, insuficiencia cardíaca, fiebre, agitación, hiperreflexia, temblor y alucinaciones.

Los efectos del alcohol en una intoxicación etílica aguda dependen de la cantidad ingerida: analgesia, ansiólisis, depresión del SNC por dosis altas con dosis bajas, efecto estimulante y relajante, depresión cardíaca y respiratoria, alteraciones hidroelectrolíticas y acidobásicas.

En la intoxicación etílica aguda se puede tener el riesgo de broncoaspiración al retraso del vaciamiento gástrico, otras alteraciones son arritmias cardíacas e inconsciencia.

El examen clínico de la valoración preanestésica incluye el interrogatorio del SNC (demencia de Korsakoff), sistema nervioso periférico (SNP), neuropatías, cardiovascular (cardiomiopatía alcohólica, isquemia), gastrointestinal (varices esofágicas, úlceras, gastritis erosivas, cirrosis hepática), endocrino (diabetes mellitus, desnutrición), hidroelectrolítico (deshidratación, acidosis, hipocalemia), en pacientes con intoxicación etílica aguda, como crónica o crónica agudizada, para determinar el manejo anestésico. Es importante contar con exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático, pruebas de coagulación, electrolitos séricos, gases arteriales), también son necesarios estudios de gabinete (electrocardiografía, telerradiografía de tórax, etc.). La medicación preanestésica con benzodiazepinas (diazepam, clordiazepóxido) es importante para prevenir el síndrome de supresión en intoxicaciones agudas.

Durante la anestesia general en el paciente con intoxicación etílica aguda, por lo regular los ansiolíticos, opiáceos, barbitúricos, relajantes neuromusculares y halogenados requieren disminución de la dosis (25 a 50% de la dosis habitual) por tener efectos sinérgicos y algunos ocupan los mismos receptores que el etanol. Se recomienda la inducción de secuencia rápida para el control de la vía aérea (la succinilcolina puede prolongar su efecto en pacientes con hepatopatía debido a la disminución de la pseudocolinesterasa plasmática) o la intubación con paciente despierto. En los pacientes crónicos se observó incremento de las dosis por la inducción enzimática que se presenta debido a la acción del citocromo P450 (se produce un metabolismo acelerado, lo cual origina una mayor cantidad de metabolitos tóxicos).

En pacientes en los cuales se diagnostiquen cirrosis hepática y hepatitis alcohólica se administrarán fármacos que posean un metabolismo hepático mínimo. Los opiáceos no

deben ser revertidos por precipitar un síndrome de supresión (o abstinencia), debido a que el etanol ocupa los receptores opioides y probablemente ésta sea la explicación del síndrome de supresión.

La anestesia regional se contraindica en los pacientes con intoxicación etílica aguda, debido a que por su estado de conciencia pueden no cooperar para el procedimiento, aunque en algunos casos se aplicaron bloqueos de nervios periféricos.

En los pacientes crónicos puede contraindicarse, debido a las alteraciones de la coagulación, debe buscarse de manera intencionada la presencia de neuropatías periféricas y en caso de tener una sintomatología muy severa, se contraindicará la anestesia regional neuroaxial. Deben emplearse anestésicos locales que sean menos tóxicos (ropivacaína, lidocaína, bupivacaína) a nivel cardiovascular y nervioso, aunque por la inducción enzimática que presentan pueden tener un metabolismo acelerado del fármaco y requerir dosis mayores a las habituales, por tanto la toxicidad puede incrementarse.

En pacientes con cardiomiopatías o arritmias cardíacas, las cantidades de los líquidos se calcularán menores de las habituales por el riesgo potencial de desarrollar insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón, se repondrán las necesidades electrolíticas según los resultados de laboratorio (electrolitos séricos).

El síndrome de abstinencia puede presentarse de 6 a 8 h después de la última ingesta de alcohol, la prevención o el tratamiento es a base de diazepam (10 mg IV), clordiazepóxido (50 mg IV), butirofenonas (haloperidol) o α -agonistas (clonidina). La taquicardia se trata con atenolol, esmolol o propranolol (50 a 100 mg IV).^{3,5,14,18,20,21}

MARIHUANA (CANNABIS)

Es la droga “ilegal” de consumo más frecuente en México. Existen receptores específicos para el tetrahidrocannabinol a nivel cerebral, presenta disminución de la transmisión colinérgica, así como efecto en los receptores opiáceos μ y δ , por tanto potencializa los efectos de los anestésicos y depresores del SNC. También se encontraron efectos antieméticos y anticonvulsivos. El δ 9-tetrahidrocannabinol es el metabolito que produce efectos en el organismo, tanto estimulante como depresor del SNC, que son dependientes de las dosis, también produce taquicardia e hipertensión arterial, congestión conjuntival, aumento del flujo sanguíneo periférico, en forma aguda, de modo crónico crónicamente, a nivel respiratorio produce EPOC, cáncer de labio, laringe y broncopulmonar en menor tiempo, y con mayor severidad que el tabaco (nicotina). A nivel cardiovascular produce cardiopatía e hipertensión arterial, otros efectos sistémicos son: ciclos menstruales anovulatorios, insuficiencia lútea, etc.

La anestesia regional se contraindica en la intoxicación aguda, en pacientes crónicos se debe proporcionar una

buena oxigenación por la EPOC. Puede haber hipercoagulabilidad, por tanto es necesario contar con pruebas de coagulación por riesgo de formación de trombos. En caso de haber taquicardia, ésta puede incrementarse al asociar adrenalina con el anestésico local.

En la anestesia general, pueden potencializarse los efectos de la ketamina, los barbitúricos y los halogenados. Algunos autores mencionan que por la respuesta simpática que presenta, se necesita aumento de los requerimientos anestésicos. Deben emplearse fármacos con bajo metabolismo hepático que no produzcan irritación a nivel respiratorio y que proporcionen estabilidad cardiovascular (etomidato, propofol, fentanil, sulfentanil, isoflurano, desflurano, sevoflurano). Entre los relajantes, la succinilcolina puede potencializar su efecto, están indicados el vecuronio, atracurio y cisatracurio, rocuronio.^{4,18,20}

COCAÍNA

Es un alcaloide de las hojas de la planta *Erythroxylon coca*. El abaratamiento debido a la relación o combinación con otras sustancias (talco, harina, cal, etc.) la ha hecho más accesible en el mercado, por tanto su consumo se incrementó y en poco tiempo quizá llegue a desplazar a la marihuana, el “crack” (mayor concentración) parece ser más empleado en estratos sociales altos. La vía de administración “clásica” es por absorción en mucosa nasal, el hecho de buscar nuevos efectos o de alcanzarlos con mayor rapidez, la han hecho que se administre por otras vías: inhalación de vapores, inyectada e ingerida. La prevalencia es de 7.5 a 45%. La cocaína por vía intranasal se absorbe con rapidez, las concentraciones pico en plasma (120 a 474 ng/mL⁻¹) se presentan en 30 a 60 min, pudiéndose detectar en plasma hasta por 6 a 8 h. La cocaína produce bloqueo de la recaptación de norepinefrina, dopamina, serotonina y triptófano en las terminaciones nerviosas simpáticas centrales y periféricas, inhibición de la MAO, aumento del flujo de Ca²⁺ en la membrana celular, inhibición del flujo de Na⁺ en tejidos neuronales, efecto directo en el músculo liso vascular, entre otros. Es metabolizada por las colinesterasas plasmáticas (hidrólisis);^{70,71} de 1 a 5% se elimina a nivel renal sin ser metabolizada, puede detectarse hasta 3 a 6 h después de su uso; dos metabolitos (éster-metilecgonina y la benzoilecgonina) pueden ser detectados hasta 14 a 60 h después de su uso. Para su diagnóstico se realizan pruebas de radioinmunoensayo o de aglutinación de látex con resultados relativamente rápidos, las pruebas toxicológicas tardan 24 a 36 h.

En forma aguda produce efectos simpatomiméticos a nivel cardiovascular (hipertensión arterial, taquicardia, extrasístoles ventriculares y auriculares, disfunción ventricular izquierda, bloqueos de rama), excitabilidad, euforia, psicosis, convulsiones, cefalea, isquemia e infarto miocárdico e intestinal, hemorragia subaracnoidea, incremento del estado de alerta, convulsiones, hiperpirexia, rigidez muscular, hipertermia maligna, analgesia y efecto de anestésico local, así como lesiones de repercusión (rabdomiólisis). Los efec-

tos crónicos son perforación del tabique nasal, neumonitis, EPOC, edema pulmonar, hemorragia alveolar, cardiomiopatías, infarto al miocardio y cardiopatía isquémica, trastornos del sueño, trombocitopenia, infecciones recurrentes, insuficiencia renal aguda con rhabdomiólisis, infarto renal y mesentérico. Cuando hay presencia de hipertensión arterial, se tratará con labetalol, esmolol, nitroglicerina o nitroprusiato de sodio, según la gravedad del caso.

El síndrome de abstinencia se caracteriza por presencia de insomnio, hiperfagia, ansiedad, agitación, depresión.

La urgencia en un paciente con intoxicación aguda requerirá de una evaluación inmediata, para seleccionar el procedimiento anestésico. La anestesia regional está contraindicada de modo relativo por falta de cooperación, ante la presencia de hipotensión por bloqueo simpático se administrarán vasopresores (efedrina) que pueden agravar o desencadenar las arritmias cardíacas severas, infarto o edema agudo de pulmón, en pacientes crónicos puede no obtenerse respuesta por agotamiento de las reservas de catecolaminas. En pacientes crónicos existe incremento de la sensibilidad al dolor, se requiere además dosis mayores. La hidratación previa puede conllevar a insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón. Puede haber trombocitopenia por la combinación de espasmo vascular arterial y la actividad plaquetaria, con riesgo de hematoma epidural, se solicitará cuenta plaquetaria. En la anestesia general se debe realizar una intubación endotraqueal que no repercuta de modo hemodinámico en el paciente. El etomidato, propofol o tiopental pueden emplearse en las dosis habituales, con relajantes neuromusculares no despolarizantes (atracurio, cisatracurio, rocuronio, vecuronio), la succinilcolina precipita alteraciones cardiovasculares e hipertermia maligna, se reportó efecto prolongado por disminución de la acción de la pseudocolinesterasa plasmática. Los halogenados, como el isoflurano y el sevoflurano, presentan menor interacción con las catecolaminas circulantes. La ketamina, pancuronio, halotano y enflurano están por completo contraindicados; el desflurano, sólo relativamente; la succinilcolina también sería una contraindicación relativa (si se requiere intubación endotraqueal rápida puede emplearse).²²⁻²⁹

INHALANTES

En muchos países latinoamericanos los inhalantes constituyen un problema de farmacodependencia muy grande, debido a la gran cantidad de los denominados “niños de la calle”, además de su bajo costo y facilidad de obtenerse en el mercado (gasolina, PVC, pegamentos, *thinner*, cosméticos, tintes de cabello, etc.). Varias sustancias de este grupo de psicotrópicos son hidrocarburos saturados, otros son alquilhaloides, alquilnitritos, hidrocarburos aromáticos, éteres y cetonas.

La toxicidad depende de sus características físicas y químicas: volatilidad, viscosidad, tensión superficial, grupo químico, aditivos tóxicos, variedad de administración (inhalación directa, inhalación en gasa, trapo, franela, vapo-

res por calentamiento de la sustancia y respiración de fuego-gas butano de los encendedores), concentración y dosis.

Este tipo de sustancias se absorben con rapidez por el torrente circulatorio, debido a que son muy liposolubles. Los efectos agudos en el SNC son primero euforia y luego depresión, en el aparato cardiovascular los efectos son hipotensión, arritmias cardíacas dependientes de la dosis y depresión miocárdica; en forma crónica, a nivel respiratorio se presentan tos, bronquitis, neumonitis, a nivel hepático: hepatitis, esteatosis y cirrosis, como en el alcoholismo; inducción enzimática; en el SNC existe deterioro del nivel intelectual; en el SNP se presentan neuropatías, otros efectos son alteraciones hidroelectrolíticas, anemia, etc.

La anestesia regional está contraindicada en la intoxicación aguda, tanto en los pacientes que se encuentran eufóricos como en quienes tienen depresión del SNC, en los pacientes crónicos debe evaluarse, como en el paciente alcohólico, la presencia de neuropatías periféricas y de alteraciones de la coagulación. En anestesia general se disminuirán las dosis, en caso de una intoxicación aguda, por el efecto de sinergismo semejante al del paciente con intoxicación etílica aguda, en pacientes crónicos deberá aumentarse la dosis debido a la inducción enzimática que se presenta, en pacientes con alteraciones hepáticas se administrarán fármacos con escaso o ningún metabolismo hepático.^{4,14,31-33}

ALUCINÓGENOS

En México, las sustancias sintéticas como el LSD (dietilamida del ácido lisérgico) y las metilamfetaminas son raras, aunque de estas últimas se incrementó su uso, principalmente en las discotecas donde se consume mucho alcohol, el LSD es más frecuente en los estados del norte de México y en países anglosajones. Los hongos alucinógenos como la psilocibina u otro tipo de sustancias como el peyote (mescalina), son de mayor uso en el medio clínico pero más para rituales religiosos que para estar bajo su efecto psicotrópico en forma continua, este tipo de sustancias no causan adicción. La marihuana y la cocaína se mencionaron que llegan a producir alucinaciones, existen otras sustancias, como la ketamina, que también tienen estos efectos. Otra sustancia alucinógena es la nuez moscada. La vía de administración es oral, con una duración del efecto entre 10 y 18 h. Los efectos son principalmente a nivel del SNC, produciendo “viajes psicodélicos”, con alucinaciones visuales, olfatorias y auditivas, euforia o lasitud, distorsión del espacio y el tiempo, efectos simpatomiméticos, taquicardia, hipertensión, midriasis, otras sustancias producen efectos colinérgicos, como salivación y náuseas, bradicardia e hipotensión, algunas ocasiones se ha observado hipoxia transitoria.

La anestesia regional puede administrarse si el paciente coopera, aún en intoxicación aguda; debido a la taquicardia, debe tenerse cuidado con la administración previa de líquidos. En anestesia general puede haber interacción con los halogenados, produciendo arritmias cardíacas, la taqui-

cardia y la hipertensión arterial se tratan con β bloqueadores: labetalol (2 mg/min en infusión continua, o 20 mg IV de inicio y después cada 10 min en dosis total de 300 mg, la hipertensión se controla con nitroprusiato de sodio, 0.1 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en infusión IV). En los casos en que las sustancias tienen efectos colinérgicos, se emplea la atropina, 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso, o el glicopirrolato, 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso.^{14,16,18}

FÁRMACOS

La dependencia a fármacos (barbitúricos, benzodiacepinas, anfetaminas, opiáceos) es más frecuente en los países anglosajones, en este medio se observa que las benzodiacepinas ocupan el primer lugar de este tipo de sustancias, seguidas por los opiáceos, sobre todo en pacientes tratados por dolor crónico secundario a cáncer.

BENZODIACEPINAS

Las benzodiacepinas son recetadas por los médicos a pacientes ansiosos, con insomnio, para proporcionarles ansiólisis, relajación, sueño, algunas personas llegan al abuso y dependencia de estas sustancias. Entre los efectos agudos están la hipotermia, depresión respiratoria, hipotensión y bradicardia, ataxia, letargia, coma, náuseas y vómito. Entre los crónicos pueden desarrollarse síndrome de supresión, insomnio, nerviosismo, etc. Puede aplicarse la anestesia regional o la general balanceada, esto depende del tipo de cirugía que se vaya a realizar, en pacientes con intoxicación aguda debe mantenerse una buena oxigenación y un control estricto de líquidos, así como mantener la tensión arterial, deberá darse una dosis de la benzodiacepina a la cual el paciente es dependiente para prevenir el síndrome de supresión. Se disminuirán las dosis de los barbitúricos y opiáceos.

OPIÁCEOS

Son unas de las sustancias con mayor frecuencia empleadas en EUA, entre los cuales tenemos a la heroína (considerada como el prototipo de las drogas "diseño"), otros productos son la morfina, meperidina, fentanil, nalbufina, buprenorfina, dextropropoxifeno, etc. La vía de administración puede ser: oral, nasal, conjuntival, endovenosa, intramuscular (IM), subcutánea o transdérmica, la endovenosa es la más empleada para alcanzar con rapidez los efectos deseados. Los pacientes con historia de abuso desarrollan síndrome de supresión y debe dárseles un tratamiento sustitutivo a base de butorfanol, buprenorfina o metadona.

El abuso IV de heroína produce neuritis traumática, neuropatía atraumática, polineuritis y síndrome de Horner.

Las infecciones frecuentes y crónicas (endocarditis bacteriana) conllevan a riesgos durante los procedimientos anestésicos. Los signos físicos de intoxicación aguda que se presentan son alteración de la actividad mental, somnolencia, miosis, analgesia, euforia, bradicardia, bradipnea, hipoxemia, disminución del peristaltismo. La tolerancia se desarrolla con rapidez en forma irregular. El síndrome de supresión se caracteriza por aumento de la actividad muscular, metabolismo basal y consumo de oxígeno.

La respuesta a la anestesia neuroaxial con opiáceos es impredecible, en pacientes crónicos.⁸⁴ En intoxicación aguda, por su estado neurológico, se encuentra contraindicada, en relación con la anestesia general en pacientes agudos, puede producir depresión respiratoria, se realiza una inducción de secuencia rápida, y se da un mantenimiento a base de halogenados y oxígeno, puede aplicarse una dosis de opiáceo para mantener analgesia en caso de pasar el efecto del empleado previamente. En los pacientes crónicos pueden requerirse dosis mayores de las habituales. Está por completo contraindicado revertir los efectos del opiáceo en intoxicaciones agudas como en crónicas por el riesgo de desencadenar síndrome de supresión.

BARBITÚRICOS

Los efectos son semejantes a los producidos por el alcohol y las benzodiacepinas, los empleados más frecuentes son pentobarbital, secobarbital y amobarbital. En México no son una causa frecuente de dependencia. La administración por vía oral produce rápida absorción a la circulación, los efectos varían de acuerdo con el fármaco empleado y van de 0 a 60 min. Los efectos agudos que producen son depresión cardiorrespiratoria (paro respiratorio, hipoxia, hipotensión, colapso cardiovascular), neurológica (sueño profundo, estado de coma), eritema o quemaduras cutáneas al administrarse por vía parenteral, hipotermia. En los casos de supresión se presentan temblor, irritabilidad, nerviosismo y convulsiones. Es importante mantener la vía aérea y controlar las alteraciones cardiovasculares. Si el paciente coopera y no se encuentra en un sueño profundo, se podrá aplicar anestesia regional, si se emplea anestesia general se realizará una inducción de secuencia rápida y quizá sólo la aplicación del relajante neuromuscular (RNM) para la intubación, en su caso se aplicará pentotal sódico en dosis de 2 a 3 mg/kg de peso. En pacientes crónicos puede emplearse la anestesia regional sin mayor problema, aunque puede haber una disminución al umbral doloroso en una anestesia general se incrementarán las dosis de los fármacos inductores por la inducción enzimática que se desarrolla, además por que puede haber tolerancia cruzada con benzodiacepinas.

ANFETAMINAS

Los efectos de la metanfetamina son semejantes a los de la cocaína. Se administran como supresores del apetito. Entre sus efectos agudos se encuentran psicosis, alucinaciones, taquicardia e hipertensión arterial. El manejo anestésico en

este tipo de pacientes es semejante al de pacientes con dependencia a la cocaína.^{14,16,18,34-37}

CAFEÍNA

La cafeína es quizá la sustancia psicotrópica más empleada en todo el mundo, la cual es aceptada por la sociedad sin ser considerada como una droga, pertenece al grupo de las xantinas, se encuentra en varios productos naturales y preparados como el café, té, refrescos de cola, chocolates, y en fármacos para el tratamiento de cefaleas y migraña. La cafeína desarrolla síndrome de supresión en el cual los pacientes presentan cefalea e hipotensión tras la suspensión brusca de la sustancia, son los datos patognomónicos en el posoperatorio. La ingesta aguda desencadena efectos simpatomiméticos como hipertensión arterial, taquicardia, arritmias, vasoconstricción cerebral, además de insomnio, irritabilidad, nerviosismo, temblores, estimulación musculoesquelética y aumento de la actividad gástrica y diurética, hipopotasemia e hiponatremia, acidosis metabólica y alcalosis respiratoria, etc.

La anestesia regional en casos electivos y de urgencia se aplicará cuando esté indicada, la anestesia general se basa en la administración de fármacos que no desencadenen respuesta simpática o puedan precipitar arritmias cardíacas (ketamina, succinilcolina), y halogenados que produzcan interacción con catecolaminas (halotano) en los casos de intoxicación aguda, y para lo cual si se encuentran los pacientes con presencia de taquicardia incontrolada, se administrará esmolol para controlarla y deberá administrarse diazepam (10 mg IV) para prevenir el síndrome de supresión.^{4,6,7,14}

TABACO (NICOTINA)

La nicotina (tabaco) tiene efectos estimulantes sobre el estado de alerta durante la administración aguda, al potencializar la memoria, la administración aguda actúa en los

receptores colinérgicos nicotínicos y en las neuronas dopaminérgicas del sistema límbico, esto produce relajación.

En forma experimental, produce inhibición del DNA, mutagenicidad y aberraciones cromosómicas. Los pacientes que serán intervenidos de modo quirúrgico de manera electiva, deberán suspender el cigarrillo por lo menos dos días antes de la cirugía para que la carboxihemoglobina descienda a niveles del no fumador, además de realizar ejercicios respiratorios para mejorar la hipersecreción mucosa espesa. En las urgencias debe administrarse una mezcla de oxígeno/aire al paciente desde que se sabe que es fumador crónico, para mejorar las concentraciones de carboxihemoglobina.

ANESTESIA REGIONAL

La anestesia regional no se contraindica en este tipo de pacientes, debe administrarse oxígeno con mezcla de aire y elevar la cabeza del paciente en aquellos que tienen EPOC.

ANESTESIA GENERAL

Se prefiere la administración del propofol o del etomidato para la inducción, depende de cada caso en particular, puede relajarse con vecuronio, atracurio, rocuronio, y el mantenimiento de una anestesia general balanceada será con halogenados que no produzcan reacción a nivel de la vía respiratoria, el paciente debe estar por completo despierto para poder extubarlo.^{14,16,18}

CONCLUSIONES

Se debe considerar a los pacientes farmacodependientes como pacientes de alto riesgo, debido a que cada una de las sustancias psicotrópicas pueden desencadenar una respuesta diferente, por tanto, el anestesiólogo debe conocer las respuestas fisiológicas que produce cada una de ellas, las interacciones farmacológicas con los fármacos anestésicos, así como las alteraciones orgánicas que desarrollan con la cronicidad, para poder determinar el manejo anestésico más apropiado para cada paciente.

REFERENCIAS

1. **Borges G:** Adicciones: problema de salud pública. Cuadernos de Nutrición 1996;19(4):21-29.
2. **Yuguero J:** Drogodependencias. Medicine 1988;45(5):87-107.
3. **Rivera Flores J:** Alcohol, trauma y anestesia. Memorias del XXIV Curso Anual Actual en Anestesia SMA,1998:1-5.
4. **Rivera Flores J, Campos Villegas AF:** Anestesia en la paciente embarazada farmacodependiente. En: Canto Sánchez L (ed.): *Anestesia obstétrica*. México, El Manual Moderno, 2001:597-612.
5. **Zacny J, Galinkin JL:** Psychotropic drugs used in anesthesia practice: Abuse liability and epidemiology of abuse.

- Anesthesiology 1999;90:269–288.
6. **Rodríguez Palomares C, Echaniz Avilés L:** El café: droga socialmente aceptada. Cuadernos de Nutrición 1996;19(4):30–33.
 7. **Hoffman RS, Goldfrank LR:** El impacto del consumo de drogas y de la adicción sobre la sociedad. Clin Med Urg NA 1990;3:533–549.
 8. **Dillman JM:** Substance abuse in the perioperative setting. AORNJ 1995;62:111–112.
 9. **Frances A, Pincus HA et al.:** *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM IV.* 4a. ed. Washington, American Psychiatric Association, 1994.
 10. **Frost EA, Seidel MR:** Valoración preanestésica del paciente con abuso de drogas. Clin Anest North Am 1990(4):781–793.
 11. **Beattie CH, Lewis TC et al.:** Evaluation of the patient with alcoholism and other drug dependences. En: Longnecker DE, Tinker JH et al.: *Principles and practice of anesthesiology.* St. Louis, Mosby, 1998:528–554.
 12. **Carr LA:** Farmacología de las drogas de abuso psicoactivas. Clin Atn Prim 1993;1:23–36.
 13. **Ebeling F:** Epidemiology of the hepatitis C virus. Vox Sanguinis 1998;74(Suppl 2):143–146.
 14. **Beth Glosten:** Anesthesia for obstetrics. En: Longnecker DE, Tinker JH et al.: *Principles and practice of anesthesiology.* St. Louis, Mosby, 1998:1988–2026.
 15. **Vertommen JD, Levinson G et al.:** Anesthesia and drug mother. *Anaesthesia in obstetrics.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1993:633–643.
 16. **Fábregas N:** Anestesia en la embarazada drogadicta. En: Taurá P: *Anestesia en la paciente obstétrica de alto riesgo.* Barcelona, Edikamed, 1999:261–273.
 17. **Veit AM, Fitzpatrick K:** Alcoholismo. En: Duke J, Rosenberg SG: *Secretos de la anestesia.* Filadelfia, McGraw Hill–Interamericana, 1996:407–414.
 18. **Kenep N, Chatwani A:** Substance abuse. En: Datta S: *Anesthetic and obstetric management of high-risk pregnancy.* St. Louis, Mosby, 1996:498–528.
 19. **Boylan J, Cheng DCH et al.:** Cocaine isofluorane interaction in swine: regional blood flow effects. Anesth Analg 1993;76:S26.
 20. **Wheeler SF:** Abuso de sustancias tóxicas durante el embarazo. Clin Atn Prim 1993;1:229–249.
 21. **May JA, White HC et al.:** The patient recovering from alcohol or drug addiction. Special Issues for the Anesthesiologist 2001;92:1601–1608.
 22. **Bernards CM, Teijeiro A:** Illicit cocaine ingestion during anesthesia. Anesthesiology 1996;84(1):218–220.
 23. **Cheng D:** Perioperative care of the cocaine-abusing patient. Can J Anaesth 1994;41(10):883–887.
 24. **Young D, Glauber JJ:** Electrocardiographic changes resulting from acute cocaine intoxication. Am Heart J 1997;34:272–279.
 25. **Virmani R, Robinowitz M et al.:** Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. Am Heart J 1988;115:1068–1076.
 26. **Cregler LL, Mark H:** Medical complications of cocaine abuse. N Engl J Med 1986;315:1495.
 27. **Burday MJ, Martin ES:** Cocaine induced thrombocytopenia. Am J Med 1991;91:656–660.
 28. **Voigt L:** Anesthetic management of the cocaine abuse patient. AANA–J 1995;63(5):438–443.
 29. **Scher MS, Richardson GA et al.:** Effects of prenatal/crack and other drug exposure on electroencephalographic sleep studies at birth and one year. Pediatrics 2000;105(1 Pt 1):39–48.
 30. **Artwright TR, Brown D et al.:** Pulmonary infiltrates following butane “fire breathing”. Arch Intern Med 1983;143:2007–2008.
 31. **Carabez Trejo A:** Inhalación de disolventes industriales. Gac Med Mex 1994;130(5):325–336.
 32. **Linden CH:** Adicción a sustancias volátiles. Clin Med Urg NA 1990;3:643–665.
 33. **White MC, Reynolds F:** Sudden airway obstruction following inhalation drug abuse. Br J Anaesth 1999;82:808.
 34. **Dellemign PL, Fields H:** Do benzodiazepines have a role in chronic pain management? Pain 1994;57:137–152.
 35. **Hogerman G, Schnoll S:** Uso de narcóticos durante el embarazo. Clin Perinatol 1991;1:55–80.
 36. **Hayford SM, Epps RP et al.:** Behavior and development patterns in children born to heroin addicted and methadone maintained mothers. J Natl Med Assoc 1988;80:1197–1200.
 37. **Erickson M, Arson G et al.:** Amphetamine addiction and pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 1981;60:253.

Pacientes recibiendo medicina alternativa

Miguel Ángel Paladino, Regina Gualco

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha emitido diversos comunicados en los que asegura que el siglo XXI da comienzo al milenio en el que se integrarán y coexistirán las diversas medicinas.

La OMS basa sus afirmaciones en que el beneficio tiene que ser siempre para el paciente que sufre. Así, una medicina puede ser más eficaz que otra para tratar su enfermedad. Por ello, debe hacerse uso de las alternativas que existen actualmente para poder sanar al que sufre. Asimismo, la medicina alternativa poco a poco se va integrando en la vida de muchos pacientes preocupados por utilizar terapéuticas menos agresivas. La medicina alopática se ha caracterizado a menudo en la práctica por ser una medicina casi exclusivamente de acción directa contra las causas y los síntomas, pero es prioritario en medicina contemplar al enfermo en su conjunto y controlar la enfermedad para evitar las posibles consecuencias para el desarrollo normal de la vida.

El antiguo dicho de: “Muerto el perro, muerta la rabia”, tan utilizado en medicina para justificar la visión única de lucha directa contra las causas (etiología), puede llegar a ser una falacia; hay que reconocer el caso en que proceda su indicación, cuando tengamos los recursos apropiados y los medios no supongan daño de importancia, pero a veces puede ser necesaria la actitud de “atar al perro para controlar la rabia” y desde allí propiciar la lucha o adaptación frente a la causa del organismo enfermo; desde luego, casi siempre es procedente actuar simultáneamente contra las causas y en apoyo de la reacción individual del paciente que sufre la agresión, en una actitud de abordaje de todos los eslabones de la cadena epidemiológica, considerado este término en sentido amplio. Dicho esto, hay que aclarar que en absoluto se hacen incompatibles las dos actitudes terapéuticas, sino que se complementan la una con la otra y deberían constituir una acción metódica para valorar, cada caso, en la práctica médica. La mejor indicación sería consecuencia de la consi-

deración de todos los aspectos en cada caso. La medicina alopática no puede ignorar las tendencias, conceptos, planes terapéuticos, etc., de la medicina alternativa por el solo hecho de no conciliar con los fundamentos de la medicina hegemónica en el mundo occidental. De hecho, muchos pacientes que van a ser anestesiados están en tratamiento con estas medicinas. Por lo tanto, el anestesiólogo debe estar familiarizado con los principios básicos de las mismas y conocer las posibles interacciones entre los fármacos que él va a utilizar y las medicinas que toma su paciente normalmente, con independencia de la opinión que como profesionales nos merezcan las diversas medicinas alternativas.

En Gran Bretaña, en 461 encuestas realizadas entre médicos generales del Servicio Nacional de Salud, 68% de los pacientes habían estado involucrados en algún tipo de medicina complementaria en la semana previa y 15% practicaban alguna forma de diversas medicinas alternativas, siendo las más comunes la homeopatía, la fitoterapia, la acupuntura y la osteopatía. Un estudio noruego señaló que 20% de los enfermos oncológicos recurren a “terapias no probadas”, como imposiciones de manos, hierbas, vitaminas, etc.

En Belo Horizonte (Brasil), según las maestras de educación primaria solían recurrir a “curas especiales”: remedios caseros, plantas y curadores tradicionales.

En 1997, otro estudio estimó que 12.1% de los adultos en EUA habían usado una medicina herbaria en los 12 meses anteriores a la cirugía (comparado con 2.5% en 1990), con un gasto aproximado de \$5.1 billones de dólares.

En Australia, en una encuesta hecha en 3 000 personas, 48.5% recurrían a medicinas alternativas.

En México, de 271 pacientes con algias de tipo reumático, 85.6% admitían haber recibido entre 3 y 4 tratamientos de diversas medicinas alternativas.

Una excepción digna de destacarse: de un grupo de 2 000 israelíes entre 45 y 75 años de edad, sólo 6% recurrían

a diversas medicinas alternativas y un tercio de éstos utilizan medicinas convencionales y alternativas.

¿QUÉ SON LAS MEDICINAS ALTERNATIVAS?

Bajo este nombre incluimos una serie de tendencias y escuelas médicas, que actúan fuera del marco oficial de la labor médica, de variable antigüedad y que gozan actualmente de gran aceptación de la comunidad.

Se conocen como medicinas alternativas las prácticas médicas naturistas basadas en el conocimiento de otras prácticas, tales como la milenaria medicina tradicional china, la medicina ayur-védica hindú, la homeopatía alemana, la medicina tradicional amerindia, la fitoterapia (plantas medicinales), la talasoterapia (terapia de mar), la terapia neural, la hidroterapia, la aromaterapia y muchas otras que tienen como principio brindar al paciente alternativas de conservación y recuperación de la salud más naturales y menos agresivas, siempre dentro del más estricto criterio médico profesional.

Las medicinas que estudian y ejercen colegas responsables merecen ser analizadas por una entidad como la nuestra, que considera que la medicina es una sola y que en ella cabe todo lo que es útil para cuidar la salud y curar las enfermedades.

Algunas surgieron y se desarrollaron en el mundo occidental, como es el caso de la homeopatía. Otras proceden del mundo oriental, donde siguen vigentes y adonde acuden los médicos de este lado del orbe para aprender en la fuente misma dichas modalidades médicas. No es raro, como consecuencia, que estudiando las medicinas alternativas, nos encontremos con fundamentaciones y concepciones filosóficas distintas de las que dominan en la medicina occidental, creando un problema adicional que escapa de la práctica médica propiamente dicha.

En un intento de clasificar las más importantes, surgió el siguiente esquema tomado de Marcos Meroff:

- **Medicina homeopática:** basada en una concepción etiopatogénica, original por cierto, pero totalmente diferente de la que ha elaborado la medicina alopática.
- **Medicinas asociadas a mandatos divinos o religiosos:** fundamentadas en las propiedades de la naturaleza, que consideran necesario respetar hasta la adoración, son las medicinas naturistas que en el pasado han elaborado procedimientos diagnósticos y terapéuticos que en ocasiones se asociaron a mandatos religiosos. Es el caso de las medicinas indigenistas, la naturista china, etc.
- **Acupuntura:** su evolución es el ejemplo de cómo muchas prácticas e indicaciones ancestrales son aprovechadas plenamente por la medicina oficial actual.
- **Fitoterapia:** de la misma manera, demostrando que los límites son fluidos y laxos, citamos la fitoterapia,

ahora reivindicada en todos los centros científicos oficiales. La naturaleza nos provee de recursos terapéuticos y los sintéticos se crean a partir del descubrimiento de sustancias naturales de eficacia curativa. Como siempre, el invento es consecuencia de un descubrimiento. Se descubre la electricidad y se inventa la luz artificial.

- **Nanobiología y medicinas de base energética:** los aportes más recientes se refieren a las medicinas de base energética, que nos conducen a un camino hasta ahora ignorado, aunque sospechado; implican un cambio total en el ejercicio de la medicina. La biofísica reemplazará la bioquímica. La biología molecular es reemplazada porque estamos haciendo consideraciones a nivel del átomo y subátomo.

La pregunta que surge luego de esta introducción es:

¿Cuáles son los efectos secundarios e interacciones atribuibles a estas terapias usadas en el periodo perioperatorio?

Sin lugar a dudas, entre las terapéuticas alternativas más estudiadas y las que más nos conciernen a los anestesiólogos están la homeopatía y fundamentalmente la fitoterapia.

Recomendaciones para la consulta de preanestesia. El paciente deberá:

- Comunicar operaciones previas.
- Informar todo tipo de enfermedades, tanto familiares como personales.
- Comunicar todo tipo de medicación que esté tomando o haya tomado recientemente (últimos 3 meses). No se deben omitir los productos de fitoterapia, remedios naturales, productos dietéticos o medicinas alternativas
- Entregar al médico todo tipo de informes clínicos recibidos por otras enfermedades.
- Comunicar el nivel de consumo habitual de tabaco, café, alcohol u otras sustancias psicoactivas

HOMEOPATÍA

La homeopatía es una práctica médica que promulga, que la enfermedad puede tratarse con sustancias que producen los mismos síntomas que presenta el padecimiento. Los medicamentos homeopáticos casi no presentan la sustancia original, pues son diluidos muchas veces, lo cual ha provocado controversia en cuanto a su mecanismo de acción y eficacia.

No existe un esquema único de tratamiento para una enfermedad, sino que cada paciente recibe un medicamento específico.

Los homeópatas se concentran en tratar enfermedades crónicas como asma y migraña. Aunque algunos estudios han mostrado que esta práctica presenta algunos beneficios, hacen falta mayores estudios para determinar su utilidad real.

PRODUCCIÓN DE LOS MEDICAMENTOS HOMEOPÁTICOS

Éstos se producen diluyendo y agitando muchas veces las sustancias deseadas (derivadas de plantas, animales o minerales que son sometidas a diferentes procedimientos), hasta que el resultado casi no tiene o no tiene la sustancia original; por esto no es claro el mecanismo por el cual actúan. Los homeópatas sostienen que cuanto más diluida la sustancia, más potente es su efecto. Varios estudios clínicos con animales, plantas y a nivel celular, han mostrado que la homeopatía es efectiva en una proporción aceptable, aunque existen estudios contradictorios al respecto.

En la valoración de su eficacia, al igual que con cualquier otro tipo de terapia, no se puede descartar el efecto placebo, el cual es la mejoría que siente o presenta un paciente al ingerir una sustancia inactiva; es decir que no tiene ningún efecto en el organismo; tal efecto es producido por el hecho de pensar el paciente que está recibiendo un medicamento que lo va a aliviar. El efecto placebo cuenta para 30 a 40% de la mejoría que produce cualquier fármaco.

Científicos que realizaron un metaanálisis de 89 investigaciones sobre medicamentos homeopáticos, encontraron que los beneficios fueron mayores que los producidos por el efecto placebo, pero dichos estudios fueron de regular calidad. Además no encontraron evidencia significativa de que la terapia fuera claramente eficaz en un padecimiento específico. Ellos concluyen que son necesarias más investigaciones para determinar la efectividad real de la homeopatía.

Estos medicamentos son bastante seguros debido a su forma diluida, por lo que es muy raro que se produzcan reacciones no esperadas ni perjudiciales. **Por esto se dice que la homeopatía no usa fármacos; la acción del medicamento está basada en la estimulación por acción física y no química de la capacidad de respuesta del organismo.**

¿CÓMO RECONOCER UN TRATAMIENTO NO HOMEOPÁTICO?

Gran porcentaje de los pacientes que deben ser atendidos han acudido a consultorios “homeopáticos”, y nos refieren que han sido vistos en un lapso de 10 min por un médico que, luego del diagnóstico, les ha dado varios frasquitos con comprimidos, generalmente numerados (sin especificar la medicación en la etiqueta). El problema puede ser que este médico, haciéndose pasar por homeópata, recete medicamentos alopáticos, dando fármacos como anfetaminas, polvos de tiroides, hormonas y diuréticos para adelgazar, sedantes para los nervios, corticoides para el reumatismo, etc., a veces mezclados con medicamentos homeopáticos. Como no figura la fórmula de los fármacos en el frasco, ponen al paciente en riesgo potencial al hacerle creer que está ingiriendo medicamentos inofensivos. Se puede reconocer a estos falsos homeópatas porque emplean frasquitos con comprimidos, grageas, pastillas o cápsulas y también pomadas, cremas, óvulos, supositorios e inyectables, formas de presentación que la homeopatía unicista no usa casi nunca. Son

los llamados “médicos golondrinas”, que saltan de barrio en barrio y de pueblo en pueblo atendiendo en consultorios no habilitados, donde nunca se ve un diploma que los avale como homeópatas. Utilizan fármacos muchas veces tóxicos, sintéticos químicos (no naturales), con efectos muchas veces no deseados, por poseer efectos colaterales y paradójicos. Los pacientes concurren atraídos por propuestas mágicas, promesas de resultados rápidos y consultas presuntamente baratas, pero eso sí, la medicación resulta muy cara. En realidad son médicos tradicionales, alópatas que se autotitulan homeópatas.

El mayor problema lo constituyen los tratamientos para la obesidad, ya que prescriben diuréticos, sedantes, hormonas tiroideas, anfetaminas, fármacos que actúan sobre el circuito de la saciedad, etc., que nada tienen que ver con la homeopatía, pero son generadoras de interacciones, algunas peligrosas, con los medicamentos anestésicos. La combinación usada con mayor frecuencia es una mezcla de dexfenfluramina, fenfluramina y fentermina. La fenfluramina inhibe la recaptación de serotonina y actúa sobre el centro de control del apetito en el hipotálamo, mientras que la fentermina actúa como supresor del apetito. Estos fármacos, junto con la dieta y ejercicio, efectivamente ayudan a las personas a perder peso con escasos efectos colaterales. Sin embargo, existen varias consideraciones a tener en cuenta cuando estos pacientes tienen que ser anestesiados. Existen trabajos sobre problemas de hipotensión en la inducción, hipoglucemia, hipertermia e hipertensión pulmonar. La fenfluramina no deberá administrarse junto con o luego de la administración de inhibidores de la monoaminoxidasa, dado que puede producir crisis hipertensivas.

Los anestesiólogos deben tener en cuenta los riesgos potenciales que existen cuando se administra una anestesia general a estos pacientes. Deberá usarse con precaución en pacientes hipertensos o con otro tipo de enfermedad cardiovascular, incluyendo arritmias.

Estos pacientes generalmente son sometidos a cirugías programadas, como por ejemplo cirugía plástica facial, abdominoplastias y cirugía de mama. Durante la visita preoperatoria, cuando se les pide la lista de medicamentos que están tomando, muchos pacientes no incluyen pastillas homeopáticas. El motivo por el que lo ocultan a veces es el estigma que recae sobre las medicaciones contra la obesidad. Por lo tanto, pueden ocurrir problemas insospechados tales como hipotensión y/o arritmias cardíacas en la inducción o en el mantenimiento.

En la inducción puede producirse hipotensión prolongada, que no responde a la administración de efedrina. La fenfluramina tiene una acción de depleción de las catecolaminas, y los fármacos de primera línea, tales como la efedrina son inefectivas debido a la ausencia de catecolaminas de reserva.

En estos pacientes, el vasopresor de elección es un vasopresor de acción directa, tal como la noradrenalina o la neosinefrina. Con ellas la presión arterial puede restaurarse a niveles aceptables. Se realizó un estudio en conejos para demostrar la respuesta a los agentes inhalatorios y la fenfluramina inyectada. Sus resultados indicaban que la fenfluramina era un depresor cardíaco más que un estimulante y que los pacientes que recibían fenfluramina podían tener mayor riesgo cuando eran anestesiados con halotano. Ellos reco-

mendaban suspender la fenfluramina por lo menos una semana antes de la cirugía general.

La segunda consideración a tener en cuenta desde el punto de vista anestésico está relacionada con el retardo en el vaciamiento gástrico. Una dosis única de 40 mg de fenfluramina retrasa 15% la velocidad de vaciamiento de los sólidos, lo que podría ser en parte responsable del efecto anorexigénico del fármaco. En los diabéticos, la fenfluramina puede potenciar los efectos de la insulina. Puede aumentar la captación periférica de glucosa o disminuir la producción hepática de la misma. En la diabetes no insulino dependiente trata con agentes hipoglucemiantes orales, la fenfluramina produce una caída significativa de las cifras de glucemia en ayunas y aumenta la sensibilidad a la insulina, sin afectar la secreción de ésta. Por todo esto, es recomendable el control intraoperatorio de la glucemia en aquellos pacientes en tratamiento con fármacos anorexigénicos "seudohomeopáticos".

Aunque es raro, se han descrito casos de hipertensión pulmonar luego del uso de fenfluramina; sin embargo, se desconoce el mecanismo por el que esto ocurre. Se ha relacionado a la serotonina, un vasoconstrictor pulmonar, que ejerce efecto directo vasoconstrictor a través del bloqueo de los canales de potasio.

FITOTERAPIA

La estandarización de remedios herbarios puede ser difícil, porque las hierbas contienen mezclas complejas. El mercado europeo de productos fitoterápicos en 1995 fue de US\$ 1 098 millones, estimándose que en el año 2001 se incrementó a 1 375 millones de euros. El mismo mercado en EUA, en el año 1996, contabilizó 60 millones de personas consumidoras de hierbas para el tratamiento de trastornos considerados menores: alergias, quemaduras, gripe, distimias, cefaleas, insomnio, síndrome premenstrual y sofocos o "bochornos" de la menopausia.

Las plantas medicinales se han utilizado con fines curativos desde tiempos inmemoriales. Durante mucho tiempo, los remedios naturales, y sobre todo las plantas medicinales, fueron el principal e incluso el único recurso de que disponían los médicos. Esto hizo que se profundizara en el conocimiento de las especies vegetales que poseen propiedades medicinales y que se ampliara la experiencia en el empleo de los productos que de ellas se extraen.

La fitoterapia, nombre que se aplica al uso medicinal de las plantas, nunca ha dejado de tener vigencia. Muchas de las especies vegetales utilizadas por sus virtudes curativas entre los antiguos egipcios, griegos y romanos pasaron a formar parte de la farmacopea medieval, que más tarde se vio enriquecida por el aporte de los conocimientos del Nuevo Mundo. Dichas plantas medicinales y los remedios que entonces se utilizaban se siguen usando hoy en día. A principios de este siglo, el desarrollo de la química y el descubrimiento de complejos procesos de síntesis orgánica desembocaron en la puesta en marcha de una nueva producción de

medicamentos por parte de la industria farmacéutica. Para la fabricación de muchos de ellos se utilizaron los principios activos de determinadas plantas medicinales, creyendo que las acciones imputables a dichas sustancias se verían incrementadas, al poder realizar terapias donde la cantidad de principio activo es superior a la que posee la planta. Nada más lejos de la realidad, ya que se comprobó que las propiedades de dichas sustancias eran menos eficaces y existía peligro de producir intoxicaciones e intolerancias, cosa que no ocurría con la utilización de la planta entera. En las plantas, los principios activos se hallan siempre biológicamente equilibrados por la presencia de sustancias complementarias, que se potencian entre sí, de forma que en general no se acumulan en el organismo, y sus efectos indeseables están limitados.

Sin embargo, a pesar de que han aumentado las investigaciones y estudios científicos de las plantas medicinales, todavía no se conocen muchos de los principios activos a los que deben las plantas sus cualidades.

Las plantas medicinales son consideradas, en general, poco útiles desde la medicina científica moderna y por lo tanto sus posibles efectos en periodos tan especiales como el perioperatorio no son tomados en consideración. Estudios recientes señalan que existe una elevada utilización de éstas durante este periodo (cifras de 12% de uso en la población general o 22 y 32% entre los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica), que por sus especiales características fisiológicas y de polifarmacia puede llevar a efectos secundarios importantes. Contrariamente a la creencia popular, el uso de remedios herbarios puede implicar riesgos de salud serios.

Durante la evaluación perioperatoria, los médicos deben recoger en la historia clínica información sobre el uso de plantas medicinales. Asimismo, deben estar informados sobre los potenciales efectos durante este periodo para prevenir, reconocer y tratar problemas asociados a su uso o a la posible abstinencia que generaría el dejar de usarlos en este periodo.

A pesar del interés sobre el tema del uso de las plantas medicinales, resulta difícil obtener información al respecto en bibliografía científica; empero, la información meramente descriptiva sobre las plantas de mayor utilización documentada en las principales bases de datos resulta por sí misma de gran interés para los médicos que nos enfrentamos cada vez más al hecho de que nuestros pacientes recurran a estos remedios terapéuticos.

La mayor parte de los productos herbarios en EUA se consideran suplementos dietéticos y así no están sujetos a regulación como las medicinas y no se exige que se hallen dentro de las normas para fármacos que especifica la FDA. El único requisito es que estas preparaciones se encuentren dentro de las normas establecidas en el Acta sobre Educación en Salud y Suplementos Dietéticos de 1994 (DSHEA por sus siglas en inglés). Para usar este recurso, los fabricantes sólo deben tener prueba de que las declaraciones son verdaderas y no engañosas y la etiqueta del producto debe llevar la declaración: "Este producto no ha sido evaluado por la FDA, ni pretende diagnosticar, tratar, curar o prevenir ninguna enfermedad".

Todo ello conlleva a que las hierbas no sean reguladas de la misma forma que cualquier otro producto farmacéu-

tico no naturista, lo que significa que **no existe control de calidad para los susodichos productos**, incluso pueden estar contaminados o contener múltiples ingredientes no bien identificados.

Varios países, Alemania, Francia, Suecia y Australia entre los más importantes, han implementado normas para el registro de remedios fitoterapéuticos. Deben registrarse tales productos con base en la información en monografías sobre hierbas, con datos concisos sobre terminología, composición, usos, contraindicaciones, efectos colaterales, interacciones, dosificación, modo de administración y acciones, y los riesgos posibles. La Comisión Europea (que gobierna la Unión Europea) ha promulgado en un proyecto reciente una normativa para la autorización de preparaciones herbarias tradicionales.

EFFECTOS E INTERACCIONES MÁS IMPORTANTES

Las interacciones entre dos fármacos pueden resultar inocuas para la mayoría de las personas, pero para una minoría suelen ser muy perjudiciales. Estas interacciones no sólo se dan entre dos fármacos, sino también con alimentos, bebidas, remedios de la medicina alternativa, etc. Suelen ocurrir interacciones farmacodinámicas entre dos fármacos que posean efectos farmacológicos similares o antagónicos. Asimismo, se han observado otras interacciones con remedios que puedan alterar la farmacocinética normal, generando alteraciones de la absorción, distribución, metabolismo o excreción de otros fármacos.

INTERACCIONES ENTRE HIERBAS Y MEDICAMENTOS

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Hipnóticos anestésicos, benzodiacepinas y opioides pueden interactuar con hierbas sedantes (*Passiflora coerulea*, *Valeriana officinalis*) o estimulantes (*Panax ginseng*). El aceite de primula (*Oenothera biennis*) puede potencialmente manifestar un cuadro de epilepsia del lóbulo temporal, debiendo extremar cuidados los pacientes que toman fármacos epileptogénicos como los neurolepticos, fenotiacinas o butirofenonas.

Hierbas antidepresivas como el hipericón o hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*) pueden interferir con la actividad antidepresiva de fármacos de síntesis; de igual modo acontece con hierbas sedantes, las cuales pueden interferir con la actividad analgésica y antiépiléptica de otros fármacos sintéticos.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

No se ha asegurado que el empleo de la hierba conocida como espino albar (*Crataegus oxyacantha*) interactúe con cardenólidos, antiarrítmicos o β -bloqueadores.

Asimismo, la coadministración de hierbas diuréticas como diente de león (*Taraxacum officinalis*) puede potenciar la actividad de diuréticos de síntesis y la hipotensión de los fármacos vasodilatadores. Esto hay que tenerlo en cuenta, en especial en pacientes añosos, que son los más sensibles a la acción de diuréticos. Hierbas que puedan alterar la presión arterial (*Panax ginseng*), presentar efecto diurético (*Taraxacum officinalis*) o generar actividad mineralocorticoide (*Glycyrrhiza glabra*) pueden alterar los beneficios de una terapia antihipertensiva.

Cualquier hierba con propiedades cardiotónicas, antihipertensivas o hipertensoras, puede interferir con fármacos vasodilatadores coronarios con base en nitratos (dinitrato de isosorbide) y con agentes bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina).

Las concentraciones de lípidos en sangre, en general reducidas con hipolipemiantes sintéticos, pueden verse afectadas por el empleo concomitante de alfalfa (*Medicago sativa*).

Un relativo número de hierbas contienen aminas simpaticomiméticas, por ejemplo el perejil (*Petroselinum sativum*), y así aumenta el riesgo de desarrollar hipertensión arterial con el uso simultáneo de fármacos que también tienen acción simpaticomimética (ketamina, naloxona, etilefrina, adrenérgicos, broncodilatadores, efedrina).

La hierba de San Juan puede intensificar o prolongar los efectos de algunos agentes anestésicos y narcóticos.

El ginseng puede causar episodios de taquicardia e hipertensión.

Puede ocurrir incremento del riesgo de hipertensión en pacientes que toman antidepresivos tricíclicos y yohimbina (*Pausinystalia yohimbe*), usada para el tratamiento de la impotencia.

ACCIÓN ANTICOAGULANTE

Como medicamento anticoagulante, la warfarina es uno de los fármacos más empleados, pero puede ser antagonizada o potenciada por el empleo de un gran número de hierbas, entre ellas, la angélica (*Angelica archangelica*), que contiene cumarinas con propiedad anticoagulante, mientras que, por el contrario, la agrimonia (*Agrimonia eupatoria*) ha sido reportada con actividad coagulante.

Por su parte, el ácido acetilsalicílico (AAS) incrementa el riesgo de hemorragia en tratamientos con warfarina, lo cual hace pensar que hierbas que contienen salicilatos como el sauce (*Salix alba*) pueden comportarse de manera similar. Incluso dosis terapéuticas de ajo (*Allium sativum*) no son recomendadas en personas con bajo tiempo de coagulación, debiendo tomar precauciones aquellos que van a iniciar una terapia anticoagulante. Existen comunidades, como los coreanos, que consumen gran cantidad de este alimento de manera habitual.

El *Ginkgo biloba* puede reducir las plaquetas necesarias, para la coagulación de la sangre.

SISTEMA ENDOCRINO

Hipoglucemiantes, corticosteroides y anticonceptivos orales pueden interactuar con hierbas medicinales. La alfalfa (*Medicago sativa*) presenta actividad hipoglucemiante, mientras que en el caso del harpagofito (*Harpagophytum procumbens*) se ha reportado actividad hiperglucemiante. Es posible que la coadministración de estas hierbas interfiera con la terapia hipoglucemiante convencional. El *Panax ginseng* y el trébol rojo (*Trifolium pratense*) contienen compuestos con actividad hormonal, lo cual puede interferir con tratamientos hormonales sexuales, incluyendo la terapia anticonceptiva.

SISTEMA DIGESTIVO

La eficacia de antiácidos o antiulcerosos puede verse afectada en algunas personas que consumen extractos con castaño de Indias (*Aesculus hippocastanum*), el cual se comporta como irritativo del tracto digestivo, favoreciendo náuseas y vómitos. Los laxantes pueden acelerar la absorción de una hierba o fármaco y pueden aumentar la efectividad y las interacciones potenciales de una combinación hierba-fármaco de manera sustancial.

Por otra parte, es posible que la actividad de laxantes sintéticos sea potenciada (así como la de sus efectos adversos) por el uso concomitante de sen (*Cassia angustifolia*), aumentado la hipotensión durante la inducción, por déficit de volemia.

Se reportaron preparados herbarios laxantes como causales de dolores cólicos abdominales y diarreas en algunos pacientes. Relativamente pocos casos involucraron de manera directa interacciones entre remedios de síntesis y fitoterápicos, destacando entre ellos: extractos de papaya (*Carica papaya*) y warfarina (se incrementaban los valores plasmáticos de warfarina); harpagofito (*Harpagophytum procumbens*) y warfarina; ginkgo (*Ginkgo biloba*) y diuréticos tiazídicos y aceite de onagra (*Oenothera biennis*) con anestésicos.

Los efectos indeseables en estos casos pudieron ser directos o derivados de sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas. Entre los primeros se incluyen sangrado por ajo (un caso descrito en la literatura de hematoma subdural espontáneo derivado de su efecto antiagregante plaquetario irreversible asociado a la ingesta de grandes cantidades de ginkgo); cuatro casos de hemorragia intracraneal espontánea; un hipema espontáneo y un sangrado posoperatorio, y el efecto irreversible antiagregante e hipoglucemia por ginseng o de uno de sus constituyentes e inestabilidad cardiovascular por efedra.

Otras interacciones farmacodinámicas incluyen la potenciación de efectos anestésicos de la kava y la valeriana. Entre las interacciones farmacocinéticas se encuentra la aceleración de la metabolización por el hipericón de muchos medicamentos utilizados en el perioperatorio. Interacciones entre diferentes fármacos pueden ocasionar desde pequeños hasta graves trastornos en diferentes grupos de pacientes. En general, las hierbas pueden potenciar o antagoni-

zar la eficacia de un tratamiento, así como incrementar la toxicidad propia de un fármaco de síntesis.

Hemos seleccionado ocho hierbas: *echinacea*, efedra, ajo, *Ginkgo biloba*, ginseng, kava, hipérico o hierba de San Juan y valeriana para describir su perfil farmacológico y de seguridad, con información sobre el periodo perioperatorio como ejemplo orientativo. Las ocho hierbas destacadas suponen más de 50% de las hierbas que se consumen en EUA, donde existen más de 1 500 variedades en el mercado y donde en 1997 se detectó un crecimiento de 380% en su consumo con respecto a 1990.

En la bibliografía encontrará el lector mayores fuentes de información donde ampliar el tema.

ECHINACEA O EQUINACEA

La **equinacea**, (*Echinacea angustifolia* moench) miembro de la familia de la margarita, es promovida como una solución para los resfriados o la gripe. Los estudios muestran que la equinacea contiene sustancias capaces de reforzar el sistema inmunitario para luchar contra la infección, y puede acortar la duración de los resfriados y la gripe en algunos casos (aunque no prevenirlos). Puede ser también útil en el tratamiento de las infecciones del tracto urinario.

La equinacea se utiliza típicamente para los resfriados y la gripe y para ayudar a curar heridas. Los efectos secundarios posibles incluyen malestar estomacal, diarrea y erupciones de la piel (con el uso tópico). Con el uso habitual, puede inhibir el sistema inmunitario. Puede ser tóxica al hígado e interferir en los efectos de inmunoinhibición. No debe tomarse en conjunto con esteroides anabólicos, amiodarona usado para tratar arritmia, metotrexato usado para tratar la artritis reumatoide, ketoconazol fármaco antimicótico y ciclosporina inmunoinhibidor.

Interacciones

No hay descritas interacciones para *Echinacea angustifolia*.^{5,12,18} Algunos estudios *in vitro* sugieren una potencial interacción con warfarina.¹⁷ No debe asociarse, sin embargo, a tratamientos con corticosteroides, inmunosupresores o citostáticos.¹² El uso concomitante con alcohol o con fármacos hepatotóxicos (amiodarona, metotrexato, ketoconazol, esteroides anabolizantes) puede potenciar la toxicidad hepática de equinacea a largo plazo.^{1,16}

La presencia, aunque en muy pequeña proporción, de alcaloides hepatotóxicos, aconseja que los tratamientos con esta planta no excedan las ocho semanas.^{5,16,19} Existe de todas formas mucha controversia sobre la hepatotoxicidad de la equinacea. El uso prolongado puede producir inmunosupresión.²⁰ Se utiliza sobre todo la raíz. Más raras veces se emplea la planta entera. Es más activa si se usa la raíz en estado fresco.

Composición química

Los principios activos más importantes que se conocen de *Echinacea angustifolia* son:

- Aceite esencial (1.5%), cuyo principal componente es el humuleno.
- Un equinacósido. Es una molécula compuesta por glucosa, rhamnosa, ácido cafeico y brencatequinetilalcohol.
- Polisacáridos o heteroglicanos: se trata de moléculas de peso molecular de 45 000 (compuesto de arabinosa, xilosa y galactosa) y de 25 000 (compuesto de rhamnosa, arabinosa, xilosa y galactosa).
- Ácidos orgánicos: derivados del ácido cichoreico, ácido cafeico; derivados del cafeoil-etílico, verbascósido, ácido clorogénico, ácido isoclorogénico.
- Resina (1.9%), compuesta por ácido oleico, linoleico, cerotínico y palmítico.
- Otros componentes: isobutilamida, bajo la forma de ácidos grasos insaturados, poliacetileno, 8-pentadeceno-2-ona, 1.8 pentadecadieno, echinolona, cinarina, inulina, pentosano, azúcares reducidos.

La equinacea ha sido llamada con el subnombre de “antibiótico vegetal”. La experiencia médica revela una clara actividad en las afecciones bacterianas y virales; sin embargo, el término **antibiótico** está mal empleado, ya que esta planta no mata directamente la bacteria como un antibiótico clásico. Su actividad se explica por una estimulación del sistema inmunitario. Wagner, en Munich, ha podido demostrar esta actividad sobre el sistema inmunitario, mediante análisis de laboratorio, identificando también diversos constituyentes que provocan este efecto, además de la equinacina y los polisacáridos. Bauer estudió que los principios activos (isobutilamida, políinos, equinacósido y los derivados del ácido cichoreico), contenidos en los extractos alcohólicos de la raíz de la equinacea, tenían una acción inmunoestimulante, aunque menos importante que la de los polisacáridos.

Los diferentes mecanismos que utiliza la equinacea para aislar el foco de infección son:

- **Inhibición de las enzimas hialuronidasas de las bacterias.** Bonadeo (1971) y otros autores han demostrado que el extracto de equinacea impide la capacidad despolimerizante de la hialuronidasa, tanto a nivel de la cápsula del germen, como sobre los elementos intracelulares, es decir, tiene un efecto antiinfeccioso indirecto. La actividad antihialuronidasa de 0.03 mL de equinacea corresponde aproximadamente a 1 mg de cortisona y, según Koch, dosis siete veces superiores inhiben la hialuronidasa al 100%.
- **Estimula la actividad de los fagocitos séricos y tisulares.** Meissner (1980) demostró en el animal un aumento del número de leucocitos y una aceleración de la velocidad de circulación sanguínea. Chone (1965) demostró una gran elevación de los granulocitos y de la fagocitosis histogénica y hematológica después de la inyección de la fracción polisacárida de la equinacea. Lohmann Matthes vio que la actividad de los polisacáridos de la equinacea inhibía la infección producida por *Candida albicans* en animales.
- **Actúa también elevando las cifras de properdina** (indicador no específico del poder de resistencia del organismo; interviene en la lisis bacteriana). Weiss y Pillemer observaron una acción bifásica de la equina-

cea; primero se produce una caída en el momento de la inyección, para después aumentar en forma progresiva y durante largo tiempo. El mantenimiento de la tasa de properdina está en relación directa con la liberación de polisacáridos, desde el momento en que aparecen cambios del tejido intercelular.

La acción antiinfecciosa está facilitada por una acción antiinflamatoria que puede atribuirse a la equinacina o a sustancias lipófilas como los fitosteroles. Produce una elevación en las concentraciones de interferón. El interferón es un producto celular natural que se forma en respuesta a virus u otros ácidos nucleicos extraños. Puede descubrirse incluso dos horas después de la infección. Es liberado por las células infectadas y estimula la producción de proteína inhibidora de la traducción (PIT) en otras células huéspedes. La PIT se fija a los ribosomas celulares y bloquea selectivamente la traducción de RNA mensajero del huésped, permitiendo por lo tanto una función celular normal en éste. El interferón no es específico de un virus, y puede ser activo contra varios; pero es específico de especie, y sólo puede utilizarse en la misma especie que inicialmente lo produjo.

A nivel óseo, la equinacea actúa acelerando y reforzando los fibroblastos y favoreciendo el tejido de sostén.

A nivel de tejido epidérmico, estimula la transformación de fibroblastos en fibrocitos, lo que facilita la regeneración tisular, a la vez que también estimula la elevación de las células epidérmicas del estrato germinativo (favorece la cicatrización).

Se ha empleado con éxito como estimulante del sistema inmunitario, tanto en la prevención como en el tratamiento de infecciones respiratorias agudas o crónicas, gripes, catarros, infecciones gastrointestinales, otitis, alergias, inflamaciones articulares (artritis), infecciones bucales, infecciones renales, convalecencias, en alteraciones de la piel (dermatosis, eccemas secos y liquenificados, psoriasis, etc.), heridas, quemaduras, herpes labial, úlceras varicosas, vaginitis por *Candida albicans*; en tratamientos de irradiación, quimioterapia, etcétera.

Echinacea: vendida como un inmunoestimulante, la equinacea o *Echinacea* es aclamada como un tratamiento de infecciones del tracto respiratorio superior y se estudia como tratamiento que acorta la duración del resfriado común e influenza. Los posibles efectos colaterales son diarrea, acidez, pesadez intestinal, problemas hepáticos y salpullido de la piel.

Interacciones con otros fármacos: dado que estimula el sistema inmunitario, *Echinacea* puede alterar los efectos de estos fármacos:

- Esteroides anabólicos.
- Amiodarona.
- Metotrexato.
- Ketoconazol.
- Ciclosporina.

EFEDRA O MA HUANG

El ma huang o efedra es encontrado principalmente en el té que se utiliza con fines de pérdida de peso. No sólo es inútil

para tal fin, sino que tiene acción sobre el sistema nervioso central y puede causar un aumento peligroso en la presión sanguínea. Es particularmente poco seguro si se padece una enfermedad cardíaca, tiroidea o diabetes. Esta hierba se vuelve todavía más peligrosa cuando se mezcla con cafeína, descongestionantes, estimulantes, fármacos para el corazón y antidepresivos. Existen muchos productos naturales distribuidos para el manejo de la obesidad, dentro de los cuales se incluye la mencionada sustancia llamada **ma huang**, cuyo principal componente es efedra, molécula de estructura química similar a la efedrina, medicamento empleado en el control de los síntomas de la gripe. La efedra, además de aumentar el gasto energético del individuo, también incrementa la frecuencia cardíaca y la presión arterial, lo cual puede implicar serios riesgos para personas con afecciones cardíacas.

Hasta el momento, se han informado al menos 17 muertes relacionadas con toxicidad por su consumo, así como un caso de daño hepático debido a una sustancia aún sin identificar presente en el ma huang.

Además de su uso ya descrito para pérdida de peso, se ha usado como estimulante y para el tratamiento del asma. Esta hierba es considerada tóxica y requiere vigilancia médica estricta si se usa por más de una semana. Las dosis excesivamente altas de efedra pueden llevar a la asfixia e insuficiencia cardíaca. Después de años de denuncias de muertes relacionadas con efedra, el Departamento de Justicia de EUA está llevando a cabo una investigación criminal para comprobar la seguridad de los suplemento dietario que contienen derivados de la hierba.

Metabolife[®], nombre comercial del producto adelgazante más vendido en EUA, dijo que retiene las quejas de 13 mil llamadas realizadas entre 1997 y septiembre de 2001 a la espera de los análisis de su controvertido componente efedra.

La efedra, por su parte, aumenta el ritmo cardíaco y la presión sanguínea, provocando riesgo de arritmias, infarto, cálculos renales e interacción con otros medicamentos.

AJO

Es el bulbo de *Allium sativum*, de la familia de las liliáceas, originario de Asia Central, empleado desde antaño por egipcios y romanos. Al ajo se le atribuye actuar como vasodilatador periférico, antihipertensivo, hipolipemiente, antiagregante plaquetario, mucolítico, hipoglucemiante, bactericida, antifúngico, antiviral, amibicida, vermífugo.⁷

Contiene fructosanos en abundancia que le confieren una clara acción diurética; disulfuro de alilo, proveniente de la descomposición de la alicina por mediación de un enzima, la alicinasa; vitaminas A, B₁, B₂, C; una amina del ácido nicotínico, colina, hormonas, alicetoína I y II, ácido sulfocianico, yodo y trazas de uranio. Esta compleja composición hace que dicho bulbo posea una variada acción en el organismo. Sus acciones:

- Efecto hipotensor producido por vasodilatación de los vasos periféricos, sobre todo de las piernas, ojos y cerebro. Acción útil para tratar la esclerosis cerebral.

- Efecto antiateromatoso, comprobado en animales.
- Efecto hipocolesterolemizante.
- Disminución de la agregación plaquetaria, útil en trombosis y arteriosclerosis.
- Efectos bacteriostáticos.
- Efecto fungicida en dermatofitos y levaduras, como *Candida albicans*.
- Efecto antihelmíntico suave.
- Efecto expectorante.
- Rubefaciente y vesicante en uso externo.

Además se emplea para combatir trastornos artríticos, en forma de tintura o en otras formas para uso externo. También en sabañones y verrugas (aplicación tópica) e incluso se usa en algunos lugares como preventivo del cáncer.

El **ajo** se está haciendo rápidamente un favorito de los defensores de la salud. La investigación indica que puede ayudar en la prevención de la enfermedad cardíaca y el cáncer, estimulando el sistema inmunitario, e interfiere en el crecimiento de células malignas. Algunos estudios indican que el ajo puede reducir la coagulación de la sangre y bajar el colesterol. Las sustancias encontradas en el ajo han sido también identificadas por tener propiedades antibióticas. Sin embargo, se ha encontrado que el ajo es más eficaz crudo y en grandes cantidades.

Ajo, jengibre y ginkgo no deben ser mezclados con aspirina, ticlopidina, clopidogrel, dipiridamol y warfarina, ya que aquellas hierbas pueden aumentar el efecto anticoagulante de estos fármacos y causar hemorragia espontánea y excesiva. "Feverfew" podría provocar tensión nerviosa y trastorno estomacal; el ajo puede causar malestar gástrico, problemas intestinales y acidez; el jengibre puede provocar acidez; el ginkgo podría producir cólicos, problemas digestivos y espasmo muscular.

GINKGO BILOBA

La popular hierba *Ginkgo biloba* (utilizada para muchos trastornos asociados con el envejecimiento, incluyendo la circulación pobre y la pérdida de memoria), el ajo (a menudo empleado para alteraciones cardiovasculares y para prevenir resfriados, gripe y otras enfermedades infecciosas), el jengibre y el ginseng (utilizado como un tónico general para aumentar el tono del cuerpo en general; considerado de ayuda para elevar los niveles de energía y resistencia al estrés) pueden llevar a pérdida excesiva de sangre al prevenir la formación de coágulos.

Diversos estudios sugieren que puede mejorar la circulación, memoria y función mental. Los efectos colaterales incluyen dolor de cabeza e indigestión.

Interacciones con otros fármacos

El ginkgo contribuye al efecto anticoagulante de los siguientes fármacos y puede causar sangrado espontáneo y/o excesivo:

- Ácido acetilsalicílico (AAS).
- Clopidogrel.

- Dipiridamol.
- Ticlopodina.
- Warfarina.

Se utilizan las hojas. Sus principios activos son varios, destacando su contenido en polifenoles: derivados flavónicos (rutósido o quercetol-3-ramnogluco-sido, kaemferol-3-ramnogluco-sido, quercetol e isorhamnetol), catecoles (epicatecol, hexacetato de galocatecol y epigallocatecol) y biflavonas (ginkgetina, isoginkgetina y bilobetina, que son dímeros derivados de la apigenina). También posee lactonas terpénicas (ginkgólidos), procianidinas (son constituyentes de las leucoantocianidinas y del catecol), polioles (pinitol, secoyitol), ácidos orgánicos, terpenos y esteroides.

Por su contenido en biflavonoides, actúa a nivel arterial, capilar y venoso. Es vasodilatador periférico y cerebral, tónico y antiespasmódico venoso, es decir, activador de la circulación de retorno, antiinflamatorio, antihemorrágico (rutósido, ramnogluco-sido, catecol), y con acción vitamínica P (derivados flavónicos y catecol). También favorece la secreción sebácea en pieles secas o deshidratadas (flavonoides).

La experiencia con animales demuestra que el extracto de ginkgo actúa sobre la circulación a todos los niveles, aumentando la irrigación tisular, activando el metabolismo celular y disminuyendo el riesgo de trombosis. Es captador de radicales libres, inhibe la peroxidación lipídica de las membranas y estimula la síntesis de eicosanoides (prostaglandinas). Refuerza la regulación vasomotora adrenérgica, activa determinadas funciones endoteliales e inhibe la agregación plaquetaria (por estimular la liberación de PGI₂).

El ginkgólido B y el C son inhibidores del factor activador de plaquetas e inhiben la fijación de éste sobre su receptor plaquetario, desempeñando un importante papel en la inflamación alérgica e hiperactividad bronquial.

Se utiliza en la claudicación intermitente, vértigos, trastornos de memoria, fragilidad capilar, enfermedad de Raynaud, várices, úlceras varicosas, angiopatías diabéticas, flebitis, hemorroides.

El *Ginkgo biloba* es eficaz para aliviar problemas circulatorios y ha obtenido buen resultado para frenar el deterioro cognitivo de los enfermos de Alzheimer. Sin embargo, no debe consumirse con AAS, paracetamol o medicamentos que contengan cafeína y ergotamina (un alcaloide de los antimigrañosos). De lo contrario, pueden aparecer hematomas subdurales y derrames oculares. Junto con la warfarina, el ginkgo puede provocar hemorragias cerebrales y, con algunos diuréticos, puede llegar a causar hipertensión. El ginkgo debe suspenderse por lo menos 36 horas antes de la intervención quirúrgica. Se indican los extractos de la *Ginkgo biloba* principalmente para el tratamiento de demencia (p. ej., enfermedad de Alzheimer, arteriopatías periféricas) y problemas neurológicos como el *timnitus*). Algunos estudios muestran que el extracto de *Ginkgo biloba* puede estimular el flujo de sangre en cerebros, brazos y piernas de adultos mayores.

GINSENG

Inducción de cuadros de manía (hiperactividad, insomnio, excitación) en pacientes que toman antidepresivos y panax ginseng.

El ginseng no debe ser tomado con warfarina anticoagulante, sulfato de fenelcina antidepresivo y digoxina fármaco usado para incrementar la fuerza de contracción del músculo cardíaco y regular los latidos. Ginseng: Algunas personas creen que el ginseng incrementa la energía, mejora actuación sexual y reduce el estrés y los efectos de envejecimiento. También se ha usado para proporcionar alivio de algunos de los síntomas de la menopausia, como la depresión.

Interacciones con otros fármacos

El ginseng puede causar varias interacciones cuando es usado con:

- Warfarina: puede aumentar el efecto anticoagulante y producir hemorragias.
- Fenelcina: pueden presentarse dolor de cabeza, temblor y conducta maniaca.
- Digoxina: el monitoreo de la respuesta al fármaco puede ser difícil.

Ansiedad, estrés, anemia, fatiga física y psíquica, convalecencias, inmunodeficiencias, hipercolesterolemias, diabetes, bradicardia, pérdida de memoria.

No debe usarse durante más de tres meses.^{7,13}

El ginseng puede presentar interacción con los fármacos metabolizados a través del citocromo P450.¹⁶ Se utiliza la raíz.

Composición química

La raíz de ginseng contiene almidón, una resina, trazas de aceite esencial, esteroides (β -sitosterol y su glucósido), ácidos aminados, vitaminas del grupo B (B₁, B₂, B₁₂, B₃, B₅), vitaminas C y D, estrógenos (estirolo y estrona) no existen más que en la planta en estado salvaje.

Los principios activos están representados por saponósidos triterpénicos. Entre ellos se incluyen los ginsenosidos (Ro, Ra, Rb1, Rb2, Rc, Rd, Re, Rj, Rg1) y los panaxósidos (A, B, C, D, E, F). Se han establecido analogías entre estos compuestos; así, el panaxólido A = ginsenosido Rg1, panaxósido B = Re, etc.

Las geninas de estos saponósidos son: el ácido oleanólico, triterpeno pentacíclico muy extendido en el reino vegetal (en el ginsenosido Ro está unido a dos moléculas de glucosa y una molécula de ácido glucóricico), y las otras dos geninas, triterpenos pentacíclicos de la serie del dammarano.

En el panaxonal la genina original es el protopanaxatriol, que en los ginsenosidos Rb1, Rb2, Rc, Rd está unida a tres o cuatro moléculas de osas (glucosa y arabinosa).

La tercera genina aislada, el panaxatriol, deriva del protopanaxatriol y de los ginsenosidos Re, Rf, Rg1, Rg2, la cual está unida a tres moléculas de osas (glucosa y rahanosa).

Estos saponósidos representan alrededor de 2% de las raíces de ginseng.

Acción farmacológica

- Tiene una acción tónica y estimulante.

- Posee acción estrogénica, pero contrariamente a su reputación, no es afrodisiaca.
- Tiene acción antiinflamatoria por disminución de la permeabilidad capilar. Se han realizado ensayos sobre neoplasias.
- Es un buen estimulante del sistema nervioso central y de las glándulas suprarrenales; el ginsenósido Rg1 se ha mostrado muy activo en este sentido.
- Disminuye la tasa de colesterol sanguíneo y aumenta la tolerancia a la glucosa (hipoglucemiante), a causa de que contiene saponósidos y un péptido.
- Tiene acción hematopoyética.
- Desde el punto de vista bioquímico tiene un efecto anabólico y estimulante de la síntesis de RNA y DNA.
- Aumenta la resistencia a la fatiga, al estrés, al excesivo trabajo físico y mental y a las infecciones. Vigoriza y da sensación de bienestar. Fomenta el sueño natural y reparador; mitiga las molestias de la vejez. En general, tonifica en estados de recuperación de enfermedades, embarazo o debilidad.
- Mejora la memoria. Estimula la circulación y, según algunos autores, regula la tensión.
- Estimula la digestión y alivia trastornos digestivos.
- Inhibe los efectos extrapiramidales de la clorpromazina.

Sus efectos, que no se deben sólo a ginsenósidos, no se observan en general hasta después de un periodo de latencia, después de tres a cuatro semanas de tomarlo regularmente; su acción es latente, suave y progresiva, y a veces continúa algunas semanas después de suspenderse el tratamiento. Por esto pertenece al grupo de los adaptógenos. Su acción es reconstituyente y aromatizante, de tal modo que no agota al organismo, movilizándolo sus últimas reservas. Incluso a altas dosis no es tóxico.

Todavía no se ha investigado suficiente sobre su mecanismo de acción, pero se ha visto de manera experimental que carece de efectos secundarios.

Es muy poco tóxico. A menudo se asocia a vitaminas y estimulantes, administrándose como tónico, sobre todo en ancianos.

En uso externo se emplea en cosmética bajo forma de crema, como tonificante de la dermis, como antiarrugas y como estimulante del cabello.

Indicaciones

Se usa en forma amplia desde hace muchos años contra el estrés, trastornos neurofísicos y neuropsíquicos funcionales, menopausia, estados de fatiga, estados de convalecencia, falta de apetito, ayuda en diabéticos, y para aumentar el rendimiento físico e intelectual.

Infecciones crónicas

No debe usarse en pacientes hipertensos o con trastornos coronarios.

KAVA

La **kava** es usada para tratar la ansiedad y ahora se considera adictiva. Los efectos secundarios incluyen malestar estomacal; en dosis grandes, mareo y pérdida del equilibrio. Combinada con sedantes, hipnóticos, antipsicóticos, alcohol y fármacos usados para tratar la ansiedad o enfermedad de Parkinson, puede producir sedación profunda y posiblemente coma.

Kava kava (otra hierba popular utilizada para la depresión y para levantar el ánimo) puede prolongar los efectos sedantes del anestésico.

Kava: esta hierba es un sedante usado para tratar la ansiedad. Los posibles efectos colaterales incluyen problemas gastrointestinales y hepáticos, reacciones alérgicas y coloración amarillenta de piel, pelo y uñas.

Interacciones con otros fármacos

Kava puede producir sedación profunda y coma, cuando se usa con alprazolam. Los siguientes fármacos no deben tomarse con kava:

- Sedantes.
- Hipnóticos.
- Antipsicóticos.
- Alcohol.
- Alprazolam.
- Fármacos para tratar la enfermedad de Parkinson.
- Anestésicos usados durante anestesia general.

Asimismo, la kava, que sirve para disminuir los estados de ansiedad, puede aumentar los efectos sedantes de la anestesia y crear un riesgo de adicción; el hipericón, un antidepressivo, altera el metabolismo de otros medicamentos como la ciclosporina, la warfarina, los esteroides y los inhibidores de la proteasa y la valeriana puede potenciar los efectos sedantes de la anestesia o de otros tranquilizantes.

Su toxicidad es significativa, por lo que su uso debe controlarse muy bien.

Este producto multiplica los efectos de la anestesia; puede crear adicción y síndrome de abstinencia cuando se deja de tomar. Se debe interrumpir su uso, como mínimo, un día antes de la cirugía.

HIPERICÓN O HIERBA DE SAN JUAN

Varios estudios han demostrado que el popular antidepressivo vegetal altera el metabolismo de los inhibidores de la proteasa (antirretrovirales), de los anticoagulantes, de la ciclosporina (inmunosupresor) y de los corticoides. Además se sospecha que puede interactuar con otros fármacos. Tampoco puede combinarse con otros antidepressivos ni con sedantes.

Hay que interrumpir el tratamiento, al menos, cinco días antes de que el paciente esté en el quirófano.

Corazoncillo o hipericón (*Hypericum perforatum L.*)

También llamada hierba de San Juan. Hay una curiosa leyenda ligada a esta planta: en la Edad Media, se quemaba

en las casas en las que se creía que se había instalado el diablo, para ahuyentarlo. Es común en toda Europa y el norte de Asia, África y América. La hierba de San Juan altera el metabolismo de otros fármacos.

Se utiliza la sumidad florida. Contiene aceite esencial (α -pineno y carburos sesquiterpénicos), polifenoles (ácido cafeico y clorogénico) y flavonoides. El principal es el hiperósido (galactósido de quercetol), acompañado de rutósido y quercetol; taninos catéquicos (flobafeno) y pigmento rojo (hipericina, del grupo de las antronas).

Sus propiedades son colagogas (flavonoides) y antiespasmódicas; es sedante y antidepresivo ligero (hipericina), astringente, antiarriero y antihemorrágico (flobafeno).

En uso externo es antiséptico, cicatrizante (aceite esencial) y astringente (taninos).

Es preventivo de los tumores cerebrales (flavonoides: hiperósido).

Es fotosensibilizante (hipericina); en caso de insolación puede producir inflamaciones cutáneas y de mucosas.

En uso interno se usa en depresiones, ansiedad, nerviosismo, bronquitis, asma, úlceras gastroduodenales, dispepsias por mal funcionamiento hepático, enuresis nocturna en los niños, etcétera.

En uso externo se emplea para heridas, quemaduras, úlceras, hemorragias, etcétera.

Igualmente, puede presentarse síndrome serotoninérgico de baja intensidad (diaforesis, nerviosismo, taquicardia) si se combina la hierba de San Juan con antidepresivos del tipo inhibidor de la recaptación de serotonina.

Puede ocurrir disminución de la eficacia de la digoxina, teofilina, ciclosporina, fenprocumona cuando se combinan con la hierba de San Juan. La hierba de San Juan ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la depresión leve a regular. Sin embargo, en el año 2000, la FDA de EUA advirtió que pudiera obstruir inhibidores de proteasa, medicamentos que son ampliamente usados para tratar el SIDA. Los estudios desde entonces muestran que la hierba de San Juan interfiere con una enzima llamada P450 que el cuerpo usa para separar aproximadamente la mitad de todos los fármacos. Debido a esto, se admite que la hierba de San Juan puede inhibir muchas de las medicinas más extensamente recetadas, tanto como la digoxina y los β -bloqueadores usados para la enfermedad cardíaca, medicamentos anticonvulsivos y fármacos utilizados para prevenir el rechazo de órganos después de los trasplantes. Es probable que algunas hierbas mejoren ciertas condiciones. Muchos de los fármacos de hoy nacieron de plantas. La digitalina, usada para tratar la insuficiencia cardíaca congestiva, es derivada de las hojas de la planta dedalera. El taxol, un fármaco originalmente del árbol de tejos, es un tratamiento prometedor para ciertas clases de cáncer.

HIERBA DE SAN JUAN

Esta hierba es usada por muchos para tratar depresión leve a moderada. Los estudios indican que causa menos efectos colaterales que los antidepresivos de prescripción. Vértigo, boca seca, fatiga, problemas digestivos y sensibilidad a la luz son posibles efectos colaterales.

Interacciones con otros fármacos

Si se toma con otros fotosensibilizantes como tetraciclinas, los usuarios pueden quemarse más rápidamente cuando se exponen al sol. Los de piel blanca deben evitar la luz del sol directa al tomar St. John's wort. Otras drogas que pueden interactuar con esta hierba pueden incluir:

- Digoxina.
- Ciclosporina.
- Contraceptivos orales.

Estudios recientes relacionan el uso de la hierba de San Juan con el síndrome de serotonina (trastorno severo que involucra fiebre, sudación, vértigo y otros síntomas) cuando se toma con sertralina, un antidepresivo.

La hierba de San Juan se usa para la depresión. Los efectos colaterales incluyen sensibilidad a la luz del sol, dolor de cabeza, aumento de peso, fatiga, estreñimiento y comezón. La hierba de San Juan, no debe ser tomada con ningún tratamiento de receta, antidepresivos en especial, sulfato de indinavir inhibidor de proteasa usado para tratar el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), digoxina, que es un fármaco usado para incrementar la fuerza de la contracción de músculo cardíaco y regular los latidos, teofilina un tratamiento para el asma y ciclosporina —inmunoinhibidor—. Al inicio del año 2002, un estudio de la interacción de la hierba de San Juan con Camptosar —medicamento usado para tratar muchas clases de cáncer—, mostró que la hierba de San Juan redujo las concentraciones de sangre de este fármaco en aproximadamente 40%.

El caldo de San Juan (*Hypericum perforatum*) se promueve para la depresión, ansiedad, y estrés nervioso. La hierba contiene el naftodiantrone (hipericina y pseudohipericina), floroglucina (hiperforin y adhiperforina), fenilpropanos, derivados del flavonol, biflavonas, proantocianidinas, xantones y ácidos.⁸⁹

La pregunta de cómo lleva a los efectos clínicos informados, todavía está bajo investigación.⁹⁰ En el pasado, se estandarizaron a menudo los extractos para el hipericón (hierba de San Juan), pero notablemente, ninguna cantidad mensurable del hipericón cruzó la barrera hematoencefálica después de la administración IV de dosis masivas en primates no humanos.

VALERIANA

La valeriana obliga a aumentar la cantidad de anestesia. Esta planta se usa para tratar el nerviosismo y el insomnio. El uso a largo plazo puede causar problemas, dolor de cabeza, agitación e insomnio.

Puede interactuar con la anestesia y debe ser interrumpida 24 o más horas antes de la cirugía. Se utilizan la raíz y el rizoma.

Su composición todavía es objeto de muchas investigaciones. Contiene materias minerales, glúcidos importantes, ácidos orgánicos (benzoico, salicílico, cafeico, clorogénico), pequeñas cantidades de lípidos y esteroides (sitosterol), taninos, prótidos, aminoácidos y enzimas, pero sus componentes más importantes son:

- Aceite esencial constituido por carburos terpénicos (pineno, kamfeno) y sesquiterpénicos (valenos), alcoholes terpénicos (borneol, mirtenol) y sus ésteres (fórmico, acético, butírico, isovalérico, sobre todo) y sesquiterpénicos (valenol), ácidos terpénicos (valerénico, valerenólico) y cetonas sesquiterpénicas (valerenona, valeranona).
- Ésteres del tipo iridoides (valepotriatos).
- Alcaloides (chatinina, valeriana y actinidina, ésta de estructura semejante a los terpenos).

Posee propiedades antiespasmódicas (valenol y ácido valerénico), sedantes del sistema nervioso central (valepotriatos) y ligeramente hipnóticas.

Se utiliza en ansiedad, insomnio, alteraciones cardiacas de origen nervioso (palpitaciones, extrasístoles, etc.), alteraciones digestivas de origen nervioso, cefaleas, etc.

Su olor desagradable es debido al ácido isovalérico, que está en la planta en forma de éster y es liberado en la desecación por acción de enzimas.

Se puede administrar a niños. Potencia la acción de los barbitúricos. A dosis elevadas en personas sensibles puede producir dolores de cabeza y palpitaciones.

Efectos colaterales

Es un tranquilizante suave, pero potencia el efecto de la anestesia. Si se toma valeriana en periodos largos, el organismo se habitúa a ella, por lo que a veces se requiere que las dosis anestésicas sean mayores.

Dado que puede producir síntomas similares a los del síndrome de abstinencia, debe interrumpirse su administración varias semanas antes de la cirugía de forma paulatina. Si no es posible (p. ej., porque la intervención sea urgente), debe seguir consumiéndose hasta el mismo día de la operación y combatirse con benzodiacepinas los posibles efectos adversos derivados de su abandono.

Jugo de pomelo

El zumo de pomelo es un inhibidor del citocromo P450A4 intestinal, responsable del metabolismo de primer paso de múltiples fármacos. La inhibición de este sistema enzimático conduce a un aumento de las concentraciones plasmáticas del fármaco y por consiguiente a un incremento de la actividad farmacológica y/o toxicidad.^{32,33}

El citocromo P450 representa una familia de proteínas localizadas en el retículo endoplásmico de todas las células del organismo. Las mayores concentraciones de estas enzimas se localizan en el hígado y la pared intestinal, donde desempeñan un papel importante en la biotransformación oxidativa de numerosas sustancias endógenas y xenobióticos. La subfamilia CYP3A es el grupo enzimático predominante y más abundante; representa 30% de todos los citocromos en el hígado y 70% de los presentes en las células del epitelio del intestino delgado (enterocitos). En el borde apical de los enterocitos se localiza además el transportador de membrana glicoproteína-P (Pgp), que interviene en el

transporte de moléculas lipofílicas desde los enterocitos al lumen intestinal.³²

La inhibición del zumo de pomelo tiene lugar a nivel intestinal, pero no a nivel hepático. La concentración del CYP3A4 intestinal se reduce 47% a las cuatro horas tras la ingestión de zumo de pomelo (200 mL) y se mantiene el efecto durante 24 horas.

A dosis estándar, el zumo de pomelo no afecta la farmacocinética de los fármacos que interaccionan con él cuando se administran por vía IV.³²

El zumo de pomelo también inhibe el CYP1A2 *in vitro*, pero no *in vivo*. Esto puede explicarse por la baja expresión a nivel intestinal de este citocromo. Los fármacos estudiados, sustratos del CYP1A2, incluyen cafeína, teofilina y anticoagulantes cumarínicos.³²

Se ha sugerido que el zumo de pomelo podría tener un efecto activador sobre la Pgp *in vivo*, reduciendo la biodisponibilidad oral del fármaco y contrarrestando en parte la inhibición del CYP3A4. Esto se ha puesto de manifiesto con algunos fármacos que son sustratos de la Pgp y que se ven menos afectados por la ingestión de zumo de pomelo.³²

El efecto del zumo de pomelo presenta una considerable variabilidad interindividual debido a las diferentes concentraciones del CYP3A4 presentes en el sistema gastrointestinal. Esta interacción no se ha puesto de manifiesto con otros zumos de cítricos, como el de naranja, ni tampoco se sabe con exactitud cuál es el componente concreto responsable de la interacción. Se han propuesto como ingredientes activos del zumo de pomelo flavonoides (naringina, naringina, quercetina y kaempferol) y no flavonoides (6'7'-dihidroxi-bergamotín).

La naringina es el flavonoide más abundante del zumo de pomelo y es el que proporciona el olor y sabor amargo característicos. La naringina no presenta actividad sobre los citocromos *in vitro*, pero su metabolito la naringenina es un potente inhibidor del CYP3A y la CYP1A2 *in vitro*; sin embargo, sólo presenta una débil inhibición *in vivo*. Otros autores han sugerido que el 6'7'-dihidroxi-bergamotín es el principal inhibidor del CYP3A4.³²

Algunos autores han sugerido que la interacción de zumo de pomelo con algunos fármacos podría presentar algunas ventajas farmacológicas, ya que podría servir para reducir las dosis del fármaco a administrar y disminuir con ello los efectos adversos y los costes.³²

Interacciones

Se detallan a continuación las interacciones descritas en la literatura que podrían tener significación clínica, y las recomendaciones recogidas en la bibliografía en cada caso. La lista no es exhaustiva.^{2,32,33}

Medicina tradicional (herbolaria)	Medicina alopática (fármacos)
La administración oportuna y cuidadosa de la mayor parte de las plantas no ocasiona efectos colaterales o secundarios	La administración es segura, ya que está dosificada, pero con frecuencia provoca efectos secundarios
Atiende al enfermo como un todo y no a la enfermedad	Atiende la enfermedad

Su costo es mínimo, accesible a la mayor parte de la población	No siempre es accesible económicamente
Se basa en tradiciones orales	Está fundamentada científicamente
Se combina con frecuencia con rituales mágico-religiosos	Respeto las creencias
Se puede utilizar para la atención primaria de la salud a bajo costo	Se incorpora a la atención primaria a mayores costos

EFFECTOS DE DIVERSAS HIERBAS

- **Hipotensores:** espino blanco, olivo, muérdago, árnica, ajo, agrimonia, grosellero negro, achicoria, alholva o fenogreco, hisopo, bolsa de pastor, vincapervinca, fumaria, tila.
- **Hipertensores:** romero, regaliz, tomillo, salvia, hidrastis.
- **Antiateromatosos:** alpeste, ajo, muérdago, ortiga verde, alcachofera, maíz, castaño de Indias, ginseng, harpagocito.
- **Tónico venoso y capilares:** bolsa de pastor, rusco, castaño de Indias, hidrastis, hamamelis, ginkgo, grosellero negro, vara de oro, ciprés, milenrama.
- **Tónicos cerebrales:** ginkgo, vincapervinca, eleuterococo, árnica, ajo.
- **Antihemorrágicos:** alfalfa, cola de caballo, vincapervinca, ginkgo, ortiga verde, hidrastis, bolsa de pastor, hipérico, castaño de Indias, hamamelis, arándano o mirtillo, etcétera.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA VALORACIÓN DE UNA INTERACCIÓN FÁRMACO/PLANTA MEDICINAL

La decisión acerca de si un fármaco interactúa con una planta medicinal requiere disponer de una información completa y exacta. Los principales factores que complican la valoración de las interacciones son:¹⁻³

- Falta de información a médicos y farmacéuticos acerca del uso concomitante de productos naturales.
- Información incompleta o poco exacta del producto.
- Falta de estandarización de la pureza y potencia del producto.
- Presencia de múltiples ingredientes.
- Contaminación y adulteración del producto.

- Dosis del producto no estandarizada.
- Error en la identificación del producto.
- Variaciones entre el contenido real del producto y el declarado.
- Variaciones en las condiciones de la cosecha que pueden dar lugar a cambios en la potencia del producto de año en año.

Algunas plantas pueden tener varias denominaciones, y a su vez una misma denominación puede corresponder a dos plantas diferentes. Esto conlleva errores en la identificación de la misma con posible sustitución de una por otra.³ El etiquetado de las plantas medicinales puede no reflejar con exactitud el contenido, por lo que los efectos adversos o las interacciones atribuidas a plantas específicas pueden ser en realidad efectos de otras plantas mal identificadas o producto de adulterantes o contaminantes.⁴

La estandarización es el proceso por el cual se identifican uno o más ingredientes activos de la planta, y todas las series producidas por el mismo fabricante contienen la misma cantidad de ingrediente activo.¹ La falta de estandarización implica, por tanto, variaciones en la cantidad, o la ausencia completa de los ingredientes activos. Existe, por ejemplo, una gran variabilidad en los productos que contienen ginseng. En un estudio en el que se analizaron 24 productos con ginseng mediante cromatografía en capa fina, 8 (33%) no presentaron cantidades detectables de panaxósidos, que son los principios activos. En los restantes productos, la concentración variaba de 0.26 a 6.85 mg/250 mg de muestra.¹

Las normas de correcta fabricación aseguran que los productos cumplen con estándares de calidad; no son adulterados o mal etiquetados, y contienen los ingredientes correctos en las dosis declaradas en la etiqueta.¹

Sin las normas de correcta fabricación, los productos presentan además riesgo de adulteración y contaminación. La literatura médica contiene varios ejemplos de contaminación microbiana y de adulteración de plantas con ingredientes no autorizados y metales pesados. Éstos son algunos contaminantes químicos que de forma repetida se han detectado en preparados a base de plantas medicinales:^{1,3,4}

Plantas antirreumáticas, antiinflamatorias, analgésicas: harpagofito, sauce, ulmaria, árnica, agrimonia, abedul, grosellero negro, manzanilla amarga, fresno, ortiga verde, diente de león, romero, eleuterococo, manzanilla dulce, milenrama, regaliz, caléndula, pensamiento, fumaria, lavanda, tomillo, ajo, alfalfa, violeta.

Plantas de acción hipnótica y sedante no barbitúrica: son plantas que disminuyen la hiperexcitabilidad nerviosa, y están indicadas en el tratamiento de la ansiedad, insomnio, nerviosismo, etc. Esta acción puede ser desarrollada por principios activos de naturaleza variada (alcaloides, flavonoides, valepotriatos, etc.): azahar, espino blanco, lavanda, melisa, mejorana, amapola, pasiflora, tila, valeriana, lúpulo, verbena, celidonia, hipericón.

Plantas de acción estimulante del SNC: son plantas que producen estimulación nerviosa, y están indicadas en casos de decaimiento, cansancio, depresiones, convalecencias, etc. Esta acción puede ser desarrollada por principios activos de naturaleza variada (alcaloides, aceites esenciales, etc.): eleuterococo, ginseng, romero, damiana, avena, tomillo, té negro.

CONCLUSIONES

Si bien no existen ensayos clínicos aleatorizados que evalúen los efectos del uso de plantas medicinales antes de una intervención quirúrgica, éstos pueden clasificarse en: directos (efectos farmacológicos intrínsecos), interacciones farmacodinámicas (alteraciones en el lugar de acción del fármaco) e interacciones farmacocinéticas (alteraciones en la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de fármacos).

La ASA propone como norma general, interrumpir los tratamientos con plantas medicinales al menos dos a tres semanas antes de la cirugía. Sin embargo, los datos farmacocinéticos indican que algunas plantas medicinales se eliminan rápidamente y su administración puede interrumpirse en un momento más cercano al de la intervención.

En resumen, las plantas medicinales representan una opción terapéutica útil en diversas patologías; sin embargo, deben mejorarse todavía muchos aspectos en este campo que permitan el uso correcto y seguro de este tipo de productos:

- Creación de un sistema simplificado de registro de plantas medicinales que mejore los controles de calidad y de comercialización, garantizando eficacia y seguridad.
- Realización de trabajos de investigación acerca de interacciones de plantas medicinales y fármacos.
- Desarrollo de programas de formación que permitan estar familiarizados con el tema.
- Es común pensar en las hierbas como sustancias naturales y, por lo tanto, inofensivas. Sin embargo, muchos remedios herbales pueden interactuar con medicamentos prescritos por el médico.
- Evitar la automedicación de los pacientes a través de una adecuada información a los consumidores, vigilando la publicidad que se realice de este tipo de preparados, y concientizando a la población de que las plantas medicinales, a pesar de ser productos naturales, pueden causar serios problemas de salud, bien por efectos adversos inherentes a la propia planta, bien por interacción con otros tratamientos concomitantes.

Muchos productos herbales pueden ser peligrosos si el anestesiólogo no sabe que un paciente está usándolos.

El paciente, por su propio beneficio, tiene la obligación perentoria de hacerle saber al médico qué hierba medicinal está consumiendo, durante el informe de todo tipo de consumo con fines medicamentosos, recreacionales o de adicción. Algunas hierbas pueden llegar a ser tóxicas si son tomadas conjuntamente con ciertos medicamentos y hasta pueden ocurrir interacciones fatales.

Una de las observaciones es que las plantas medicinales analizadas pueden afectar tanto antes como después de la cirugía. Las complicaciones podrían surgir de la acción directa del tratamiento así como de las interacciones con otros fármacos. Entre las primeras se incluye el aumento de las hemorragias producido por el ajo, el ginkgo y el ginseng; las irregularidades en el ritmo cardiaco por la efedra y la reducción de las concentraciones de glucosa en sangre derivadas del ginseng. La valeriana y la kava pueden interactuar con algunos fármacos, potenciando el efecto sedativo de los anestésicos. Es importante que médicos y farmacéuticos tengan presente que estos productos contienen constituyentes químicos farmacológicamente activos y que, en esencia, son fármacos.

Aunque ciertos productos seleccionados pueden tener efectos terapéuticos beneficiosos, muchos pueden causar reacciones adversas e interacciones farmacológicas similares a las de los fármacos convencionales. Las interacciones potenciales de plantas medicinales con fármacos son especialmente importantes en aquellos casos en los que el fármaco presenta un estrecho margen terapéutico, es decir, un pequeño incremento en la concentración plasmática del fármaco puede producir una respuesta farmacológica exagerada o efectos adversos importantes. Así, plantas como el ajo, jengibre, ginseng o *Ginkgo biloba* presentan propiedades antiagregantes plaquetarias que pueden potenciar el efecto de anticoagulantes orales o heparina.¹ Sin embargo, se ha observado que ciertas plantas medicinales, como la efedra, pueden interactuar con algunos anestésicos o pueden prolongar los efectos de la anestesia.

Algunas de las complicaciones descritas en el periodo perioperatorio incluyen infarto de miocardio, aumento de la presión arterial, alteraciones en la anticoagulación oral, rechazo de trasplantes de órganos e interacciones con otros fármacos indispensables para el cuidado del paciente.

REFERENCIAS

1. **Velasco AG, Aldrete JA:** Medicina alternativa en el tratamiento del dolor. En: *Algiología*. Aldrete JA (ed.): Ciencia y Cultura, México 1999:1163-1176.
2. **Ackermann RT, Mulrow CD et al.:** Garlic shows promise for improving some cardiovascular risk factors. *Arch Intern Med* 2001;161:813-824.
3. **Anderson LA, Phillipson JD:** Herbal medicine, education and the pharmacist. *Pharm Journal* 1985;236:303-305.
4. **Ang-Lee MK, Moss J et al.:** Herbal medicines and perioperative care. *JAMA* 2001;286:208-216.
5. **Arenz A, Klein M et al.:** Occurrence of neurotoxic 4'-O-methylpyridoxine in *Ginkgo biloba* leaves, ginkgo medications and Japanese ginkgo food. *Planta Med* 1996; 62:548-551.
6. **Atkinson RL, Hubbard VS:** Report on the NIH workshop on pharmacologic treatment of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:153-156.
7. **Blumenthal M (ed.):** *The complete German Commission E monographs—therapeutic guide to herbal medicines*. Austin, American Botanical Council, 1998.
8. **D'Arcy PF:** Adverse reactions and interactions with herbal medicines. Part II. Drug interactions. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1993;12:147-162.
9. **De Smet PAGM:** Health risks of herbal remedies. *Drug Saf*

- 1995;13:81–93.
10. **De Smet PAGM:** The safety of herbal products. En: Jonas WB, Levin JS (eds.): *Essentials of complementary and alternative medicine*. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999:108–147.
 11. **Eisenberg DM, Kessler RC et al.:** Unconventional medicine in the United States. Prevalence, costs and patterns of use. *N Engl J Med* 1993;328:246–252.
 12. **Eisenberg DM, Davis RB, Ettner SL et al.:** Trends in alternative medicine use in the United States. 1990–97; results of a follow up study. *JAMA* 1998;280:1569–1575
 13. **Chopra D:** *Alternative medicine*. Future Medicine Publishing Inc. Fife, WA 1994.
 14. **Ellison N:** *Statement of the American Society of Anesthesiologists regarding Fenfluramine and Phentermine*. ASA Public Education, 1996.
 15. **Ernst E, Pittler MH:** Alternative therapy bias. *Nature* 1997; 385:480.
 16. **Ernst E, Pittler MH:** *Ginkgo biloba* for dementia: a systematic review of double-blind, placebo-controlled trials. *Clin Drug Invest* 1999;17:301–308.
 17. **Ernst E, Stevinson C:** *Ginkgo biloba* for tinnitus: a review. *Clin Otolaryngol* 1999;24:164–167.
 18. **Fahishi A:** *Complementary medicine*. Vol. 1. Londres, Financial Times and Health Care Publishing, 1996.
 19. **Gaster B, Holroyd J:** St John's wort for depression: a systematic review. *Arch Intern Med* 2000;160:152–156.
 20. **Giles JT, Palat CT III et al.:** Evaluation of echinacea for treatment of the common cold. *Pharmacotherapy* 2000;20: 690–697.
 21. **Granger AS:** *Ginkgo biloba* precipitating epileptic seizures. *Age Ageing* 2001;30:523–525.
 22. **Gregory PJ:** Seizure associated with *Ginkgo biloba*? *Ann Intern Med* 2001;134:344.
 23. **Gurley BJ, Gardner SF et al.:** Content versus label claims in ephedra-containing dietary supplements. *Am J Health Syst Pharm* 2000;57:963–969.
 24. **Horowitz M, Collins PJ et al.:** Fenfluramine delays gastric emptying of solid food. *Br J Clin Pharmacol* 1985;19:849–851.
 25. **Johnston GA:** *Market report*. Herbalgram 1997;40:52.
 26. **Kajiyama Y, Fujii K et al.:** Ginkgo seed poisoning. *Pediatrics* 2002;109:325–327.
 27. **Kaufman DW, Kelly JP et al.:** Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: the Slone survey. *JAMA* 2002;287:337–344.
 28. **Kitts D, Hu C:** Efficacy and safety of ginseng. *Public Health Nutr* 2000;3:473–485.
 29. **Licensing of medicines: policy on herbal medicines.** *Herbal safety news*. Londres, Medicines Control Agency, 2002.
 30. **Linde K, Mulrow CD:** St John's wort for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD000448–CD000448.
 31. **Lord GM, Tagore R et al.:** Nephropathy caused by Chinese herbs in the UK. *Lancet* 1999;354:481–482.
 32. **MacLennan A, Wilson DH et al.:** *Prevalence and cost of alternative medicine in Australia*. Londres: Mintel International Group, 1997.
 33. **McGinnis JM, Forge WH:** Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993;270:2207–2212.
 34. **Mehta DK (ed.):** *British National Formulary*. British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. Londres, The Pharmaceutical Press, 1998.
 35. **Melchart D, Linde K et al.:** Echinacea for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2.
 36. **Meeroff M:** *Ubicación de las medicinas alternativas en el campo de la salud*. Actas del Segundo Congreso Argentino de Medicinas Alternativas. Buenos Aires, septiembre de 2000:123–124.
 37. **Michael KAL, Moss J, Chun-Su Y:** Herbal medicines and perioperative care. *JAMA* 2001;286:208–216.
 38. **Miwa H, Iijima M et al.:** Generalized convulsions after consuming a large amount of ginkgonuts. *Epilepsia* 2001;42: 280–281.
 39. **Moher D, Pham B et al.:** Pharmacological management of intermittent claudication: a meta-analysis of randomized trials. *Drugs* 2000;59:1057–1070.
 40. **Newall CA, Anderson LA et al.:** *Herbal medicines: A guide for health-care professionals*. Londres, The Pharmaceutical Press, 1996.
 41. **Nortier JL, Martínez M-CM et al.:** Urothelial carcinoma associated with the use of a Chinese herb (*Aristolochia fangchi*). *N Engl J Med* 2000;342:1686–1692.
 42. **Pestell RG, Crock PA et al.:** Fenfluramine increases insulin action in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1989;12:252–258.
 43. **Pittler MH, Abbot NC et al.:** Location bias in controlled clinical trials of complementary/alternative therapies. *J Clin Epidemiol* 2000;53:485–489.
 44. **Pittler MH, Ernst E:** *Ginkgo biloba* extract for the treatment of intermittent claudication: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* 2000;108:276–281.
 45. **Shaw D, León C et al.:** Traditional remedies and food supplements. A five year toxicological study (1991–1995). *Drug Safety* 1997;17:342–356.
 46. **Silverstone T:** Appetite suppressants: A review. *Drugs* 1992;43:820–836.
 47. **Steuer-Vogt MK, Bonkowsky V et al.:** The effect of an adjuvant mistletoe treatment programme in resected head and neck cancer patients: a randomized controlled clinical trial. *Eur J Cancer* 2001;37:23–31.
 48. **Temple R, Ellenberg SS:** Placebo-controlled trials and active-control trials in the evaluation of new treatments. Ethical and scientific issues. *Ann Intern Med* 2000;133:455–463.
 49. **Tsen LC, Segal S, Pothier M, Bader AM:** Alternative medicine use in presurgical patients. *Anesthesiology* 2000;93: 148–151.
 50. **Vogler BK, Pittler MH et al.:** The efficacy of ginseng: a systematic review of randomized clinical trials. *Eur J Clin Pharmacol* 1999;55:567–575.
 51. **Weihmayr T, Ernst E:** Die therapeutische Wirksamkeit von Crataegus. *Fortschr Med* 1996;114:27–29.
 52. **Whiskey E, Werneke U et al.:** A systematic review and meta-analysis of *Hypericum perforatum* in depression: a comprehensive clinical review. *Int Clin Psychopharmacol* 2001; 16:239–252.
 53. **Williams JW Jr, Mulrow CD et al.:** A systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary. *Ann Intern Med* 2000;132:743–756.
 54. **Wilt T, Ishani A et al.:** Serenoa repens for benign prostatic hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2.

BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

- NBJ's annual industry overview VII*. Nutr Business Journal. May/ June 2002.
- Talalay P, Talalay P:** The importance of using scientific principles in the development of medicinal agents from plants. *Acad Med* 2001;76:238–247.
- Problems with dietary supplements. *Med Lett Drugs Ther* 2002;44: 84–86.

- Ang-Lee MK, Moss J et al.:** Herbal medicines and perioperative care. *JAMA* 2001;286:208–216.
- Nortier JL, Martínez M-CM et al.:** Urothelial carcinoma associated with the use of a Chinese herb (*Aristolochia fangchi*). *N Engl J Med* 2000;342:1686–1692.
- De Smet PAGM:** Herbal remedies. *N Engl J Med* 2002;347:2046–2056.
- Robbers JE, Tyler VE:** *Tyler's herbs of choice: the therapeutic use of phytomedicinals*. Nueva York, Haworth Herbal Press, 1999.
- Goldman P:** Herbal medicines today and the roots of modern pharmacology. *Ann Intern Med* 2001;135:594–600.
- Ernst E:** Heavy metals in traditional Indian remedies. *Eur J Clin Pharmacol* 2002;57:891–896.
- Ernst E:** Adulteration of Chinese herbal medicines with synthetic drugs: a systematic review. *J Intern Med* 2002;252:107–113.
- Fugh-Berman A:** Herb–drug interactions. *Lancet* 2000;355:134–138.
- Moore LB, Goodwin B et al.:** St. John's wort induces hepatic drug metabolism through activation of the pregnane X receptor. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97:7500–7502.
- Adverse event reporting for dietary supplements: an inadequate safety valve*. Washington, DC: Office of Inspector General, April 2001. (Report no. OEI-01-00-00180.)
- Litovitz TL, Klein-Schwartz W et al.:** 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2002;20:391–452.
- Haller CA, Benowitz NL:** Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *N Engl J Med* 2000;343:1833–1838.
- Samenuk D, Link MS et al.:** Adverse cardiovascular events temporally associated with ma huang, an herbal source of ephedrine. *Mayo Clin Proc* 2002;77:12–16.
- Hilts PJ:** *US in criminal inquiry on Metabolife product*. New York Times. August 16, 2002:C1.
- Health Canada requests recall of certain products containing ephedra/ephedrine*. Ottawa, Ontario: Health Canada, January 9, 2002.
- Proposal for a directive of the European parliament and of the council amending the directive 2001/83/EC as regards traditional herbal medicinal products*. Official Journal of the European Communities. C126 E/May 28, 2002:263–267.

En las alturas

J. Antonio Aldrete

Conforme el crecimiento de la población de nuestro planeta continúa expandiéndose, este fenómeno está sucediendo también en las regiones montañosas de América, Asia y Europa con un aumento de habitantes en las alturas medianas, elevadas y hasta las extremas en donde los núcleos de población van creciendo paulatinamente, requiriendo cuidados de la salud y por ende servicios médicos de anestesia. Con este fin se han construido más hospitales localizados por arriba de 3 300 m (10 000 pies) como en La Paz, Oroya, Ayacucho, en ciertas áreas de Nepal y Tibet, y aun en Leadville, Colorado, en EUA, en donde a 3 100 m (10 100 pies) se llevan a cabo una variedad de operaciones.

Se puede también anticipar que en las navíos espaciales actuales donde se mantiene la presión barométrica entre 200 a 400 mm Hg, si alguna vez, por una emergencia quirúrgica o traumatismo, se requiera dar anestesia se encontrarán circunstancias semejantes por lo que es necesario reconocer los factores que modifican la conducta de los gases y vapores anestésicos, así como algunos cambios en el equipo de anestesia, los ventiladores, los monitores que usamos y las posibles alternativas como son la anestesia endovenosa, o la anestesia regional ya que las condiciones de oxigenación, capnia y otras funciones normales son afectadas significativamente por la hipobaría.

Escritos chinos de más de 2 000 años relatan los efectos de detrimento observados por viajeros cruzando pasos montañosos en sus viajes hacia Persia.

En 1590, José d'Acosta, un misionero español, describió vívidamente sus sufrimientos y el de sus compañeros al ascender hasta 5 340 m (16 000 pies) sobre el Paso de Paríachaca en los Andes, atribuyendo su malestar al "aire ligero"; el mismo d'Acosta notó que en el poblado minero de Potosí, localizado a alturas semejantes, ningún niño de españoles sobrevivió los primeros 50 años después de la conquista del Perú.¹

Fue el francés Gastón Tissandier² quien primero describió sus síntomas al ascender en un globo a más de 2 500 m. Las observaciones fisiológicas que inicialmente demos-

traron diferencias de las presiones parciales de los gases de la atmósfera a diferentes alturas fueron llevadas a cabo en el laboratorio de Paul Bert en 1878,³ las cuales fueron comprobadas en las montañas durante la expedición de Haldane y Douglas⁴ en 1913, quienes confirmaron mediante mediciones objetivas hechas durante su cruce trasatlántico y su ascensión al Pico Pike en las montañas Rocallosas de Colorado, en las que ha habido un acceso por carretera a 4 240 m (14 000 pies) desde finales del siglo XIX. Las describieron claramente en su artículo como sigue: "la hipoxia estimulaba progresivamente su ventilación haciendo que la tensión de anhídrido carbónico alveolar cayera lo cual pudimos demostrar con exactitud absoluta usando aparatos simples". De allí en adelante se inició el interés por esta rama de la fisiología.

En los años de 1950, Alberto Hurtado,⁵ del Perú, con sus colaboradores, llevaron a cabo mediciones en los habitantes del altiplano andino, en La Oroya (3 730 m) y luego en Morococha (4 540 m).

Actualmente el Instituto de la Altura de La Paz ha sido reconocido por sus trabajos científicos llevados a cabo en un núcleo de población importante. El anestesiólogo Carlos Castanos, de la Paz, publicó numerosos trabajos sobre sus experiencias a 3 650 m (14 000 pies), las que resumió en el capítulo correspondiente que apareció en la primera edición de este texto⁶ y a los que nos referiremos repetidamente en esta actualización.

Además, durante las expediciones que han ascendido al Himalaya se han llevado a cabo estudios extraordinarios; sobre todo los estudios del fisiólogo John West y colaboradores⁷ en el Monte Everest y las observaciones del anestesiólogo Tom Hornbein⁸ en la montaña K2, quienes hicieron mediciones increíbles a alturas de 8 845 m (29 800 pies) a una presión barométrica de 236 mm Hg con una presión parcial atmosférica de oxígeno de 40 mm Hg, dando una P_{aO_2} de 16 mm Hg, demostrando que el acondicionamiento físico permite una notable adaptación, que permitió una breve, pero factible existencia a tales altitudes.

Cuadro 64-1. Parámetros respiratorios a diferentes alturas

	Altura		Presión barométrica		PiO ₂	Paco ₂	PaO ₂	FiO ₂ *
	Metros	Pies	Total en mm Hg	Menos 47 (H ₂ O)	mm Hg	mm Hg	mm Hg	para PiO ₂ 150
	Nivel del mar		760	713	150	40	110	21%
	1 000	3 281	674	627	132	39	94	24%
Guadalajara	1 400	4 150	650	603	126	38	89	25%
Denver	1 500	5 000	630	583	120	37	87	26%
			596	549	115	36	79	27%
Ciudad de México	2 400	7 872	560	523	110	36	72	28%
	3 000	9 842	526	479	101	34	67	31%
La Oroya	3 730	12 238	483	439	92	33	59	34%
	4 000	13 123	462	415	87	32	55	36%
La Paz	4 268	14 000	500	453	85	31	54	37%
Morococha	4 540	14 900	440	393	83	30	53	38%
	5 000	16 404	405	358	75	30	45	41%
Monte Everest	8 845	29 029	236	189	40	24	18	79%

* FiO₂ suplementario necesario para proveer una PiO₂ de 150 mm Hg.

NIVELES DE ALTURA

Generalmente se considera que del nivel del mar hasta mil metros (3 281 pies) de altura, no hay variaciones funcionales significativas,⁹ pero de allí hacia arriba con el objeto de definir varios niveles, pueden considerarse los siguientes planos de elevación:

- Altura moderada es de 1 000 a 2 000 m (de 3 281 a 6 562 pies).
- Altura mediana se considera de 2 000 a 3 000 m (de 6 563 a 9 843 pies).
- Altura elevada incluye de 3 000 a 5 000 m (de 9 844 a 16 404 pies).
- Altura extrema por arriba de 5 000 m (de 16 405 pies hasta 26 500 pies).

El cuadro 64-1 denota los valores de parámetros respiratorios medidos a diferentes alturas y las cifras obtenidas en diferentes ciudades en las montañas Rocallosas, de la meseta central mexicana, del altiplano andino, así como en las cimas de las montañas del Himalaya.^{10,11}

POBLACIÓN EN LAS MONTAÑAS

Se considera que viven en las alturas moderadas más de 59 millones de habitantes, mientras que en las alturas medianas viven aproximadamente 37 millones de gentes y por arriba de los 5 000 m se estima que hoy viven más o menos 2.2 millones de habitantes. Se estima que estos grupos de pobla-

ción requieren de 10 a 14 millones de anestésicos por año, lo cual hace esta necesidad una rutina y no una rareza.

La mayoría de los problemas potenciales que se pudieran encontrar a estas alturas son ocasionados por la baja presión barométrica, por lo que se deduce que a más altura se encuentre una ciudad, más baja será la presión barométrica y más serios serán los problemas en relación con la altura sobre el nivel del mar. La más importante es la reducción de la presión parcial de oxígeno,¹¹ también hay diferencias de las propiedades físicas de los anestésicos (vaporización, calibración de flujómetros) así como las variaciones de las funciones respiratorias, cardiovasculares, hematológicas y demás que ocurren en las personas adaptadas a estas elevaciones.¹²

Aunque breves, circunstancias semejantes se han encontrado en vuelos comerciales de aviones no presurizados

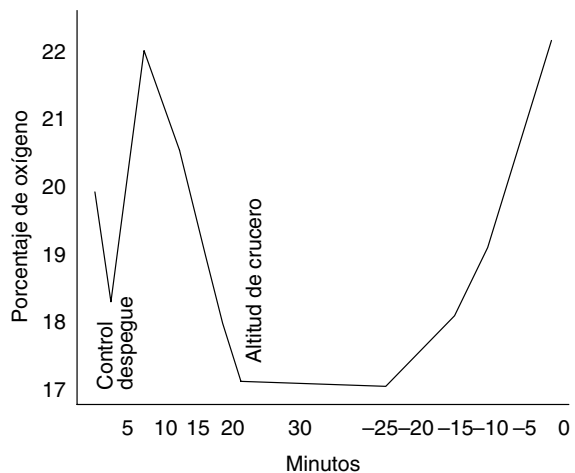


Figura 64-1. Cambios del porcentaje de oxígeno ambiental en la cabina de un vuelo comercial.

Cuadro 64-2. Componentes del aire a dos alturas*

Gas	Fracción-volumen	Fracción-peso	760 mm Hg de PB	500 mm Hg de PB
N ₂	0.7809	0.7552	594.0	390.3
O ₂	0.2095	0.2315	159.7	105.0
Ar	0.0093	0.0128	7.2	4.2
CO ₂	0.0003	0.0004	0.2	0.13

* Comparación de mediciones a nivel del mar vs. en la ciudad de La Paz. PB: presión barométrica.

que vuelan a menos de 4 000 m o en aviones comerciales que vuelan a 10 000 m de altura pero que usualmente tienen sus cabinas presurizadas a solamente 2 000 m con presiones parciales de oxígeno de 15 a 18%, sobre todo en el despegue (figura 64-1).¹³

PRINCIPIOS FÍSICOS APLICADOS A LA ALTURA

La concentración parcial (%) de los gases que integran la atmósfera se mantiene igual a cualquier altura que sea (por ejemplo la de oxígeno es 21%), pero la presión parcial cambia (cuadros 64-1 y 64-2) proporcionalmente en una forma inversa a la altitud, aunque la relación no es lineal, ya que el aire se expande conforme la presión disminuye, reduciéndose así su densidad.¹⁴ La proporción de los otros gases componentes del aire también se modifica, como se demuestra en el cuadro 64-2.

Por arriba de 10 000 metros sólo puede mantenerse la vida respirando oxígeno suplementario y, por arriba de 13 000 m, el hombre sólo puede vivir si se aumenta la presión atmosférica a su alrededor, como sería usando un traje de presión como los astronautas.¹⁴

Algunos de los aparatos incluidos en las máquinas de anestesia pueden ser afectados en su eficiencia y función; los más aparentes son:

FLUJÓMETROS

En alturas medianas, el flujo de gases que pasa por los rotámetros usuales (calibrados a nivel del mar), es mayor que el nivel indicado por el rotámetro en la escala del flujómetro, debido a que los gases tienen una menor densidad en la altura; este valor calculado del error de los rotámetros es más o menos 1% por cada 300 m (1 000 pies) de altura.¹⁰ Sin embargo la proporción de los volúmenes por ciento de la mezcla de gases no cambia.¹⁴ En general, los volúmenes de gases que pasan por las escalas calibradas a nivel del mar a 4 000 m tienen un error calculado de 14%.⁶ En La Paz, se

halló una diferencia de 11% mientras que a otras alturas, Friedman y Lightstone notaron un defecto entre 6 y 19%, dependiendo del nivel y del gas medido.¹⁵

VAPORIZADORES

Los agentes anestésicos volátiles se vaporizan más a alturas medianas, ya que el punto de ebullición es más bajo.⁶ Por ejemplo el punto de ebullición del éter etílico en Morococha, Perú, a 4 540 m (14 900 pies) a una presión barométrica de 446 mm Hg es de 20 grados centígrados, en contraste con el observado a nivel del mar que es 34.6 grados.¹⁶ Se deduce que si se sube la temperatura de un quirófano, podría precipitar una sobredosis. En la marmita de cobre, las concentraciones de todos los anestésicos también serán mayores,¹⁷ en relación a los flujos de oxígeno pasados por la misma, ya que la presión de vapor, a una temperatura constante, será más alta a una presión barométrica¹⁸ más baja conforme se incrementa la altura. Ya que generalmente un líquido hierve cuando la presión de su vapor saturado es igual a la presión ejercida sobre su superficie (presión barométrica), entonces a una mayor altura el punto de ebullición es menor por lo que puede deducirse que el de los anestésicos volátiles es también menor (cuadro 64-3), lo que produciría un volumen de partículas vaporizadas mayor porque a una misma temperatura, cuanto menor es el punto de ebullición, mayor será la presión de vapor. Obviamente las concentraciones saliendo del vaporizador van a ser mayores que las notadas en el rotador, si el vaporizador se calibró a nivel del mar y si se mantienen los mismos volúmenes de gases (O₂ y N₂O) resultará en un porcentaje mayor del anestésico vaporizado, como lo calculó Castanos^{2,6} usando un factor de corrección de 1.52 mostrando en el cuadro 64-4, que ha sido modificado de su original para incluir los anestésicos recientemente introducidos; las diferencias del volumen de anestésico vaporizado, en mililitros, que es producido de un mililitro de cada anestésico en estado líquido a nivel del mar, en comparación con los producidos a una altura de 3 650 m (14 000 pies).

VENTILADORES

Dependiendo del tipo de válvulas y medidores de flujos de gases y presiones que se usen, deberán hacerse ajustes correspondientes a la altura determinada cuando se utilizan por arriba de 3 000 m. A cualquier nivel, se utilizan los controladores con modificaciones al normograma usual que se han hecho para la altura de 14 000 pies en la ciudad de La Paz, midiendo directamente del lado expiratorio la ventilación efectiva que recibió el paciente, así como usando el capnógrafo, el oxímetro de pulso y mediciones de gases sanguíneos periódicamente.

Atención especial debe darse a la humidificación apropiada de los gases inhalados y a la preservación de la humedad de los gases espirados sobre todo en casos de anestesia en pacientes pediátricos y en anestesias de duración prolongada; el uso de flujos bajos o circuito cerrado permiten satisfacer estos requerimientos.^{19,21}

Cuadro 64-3. Puntos de ebullición y presiones de vapor de los anestésicos volátiles a dos alturas*

760 mm Hg		Presión barométrica			500 mm Hg	
Presión de vapor		Punto de ebullición	Anestésico	Punto de ebullición	Presión de vapor	
%	mm Hg	°C		°C	mm Hg	%
87.5	665	23	Desfluorano	14.5	665	133.0
58.0	442	34	Éter	22.5	442	88.4
31.7	241	50	Halotano	38	241	48.2
31.3	238	48	Isofluorano	39	238	47.6
23.7	180	56	Enfluorano	43	180	36.0
20.6	157	58	Sevofluorano	46	157	31.4
7.9	60	90	Tricloroetileno	72	60	12.0
3.3	25	104	Metoxifluorano	91	25	5.0

* A 20 °C de temperatura.

GASES COMPRIMIDOS

Las válvulas de medición de la presión producida por la cantidad de gas dentro del tanque correspondiente son afectadas levemente por cambios de altitud; por ejemplo, una válvula que indica 4 000 psi a nivel del mar, indicará que tiene una presión de 4 012 psi a una altura de 4 500 m.^{10,20}

CONDICIONES ATMOSFÉRICAS

En las regiones elevadas usualmente el clima es frío siendo moderado a elevaciones medianas pero severo a elevaciones extremas lo cual acarrea otro factor que afecta la administración de anestesia en lo que respecta la evolución de los pacientes.²⁶

Tomando observaciones de Castanos,²¹ en La Paz, la humedad relativa es baja con un promedio de 49.7% en el día y 70% en la noche durante el invierno mientras que en el verano estos valores cambian a 69 y 89%, respectivamente. En el Himalaya, el aire es aún más seco, siendo tales niveles 20 y 30%, de acuerdo a Rama Rao.²²

Cuadro 64-4. Volumen (mL) de anestésico vaporizado proveniente de 1 mL de líquido a dos alturas*

Agente anestésico	A 760 mm Hg (mL)	A 500 mm Hg (mL)
Enfluorano	178	269
Sevofluorano	182	277
Desfluorano	195	295
Isofluorano	196	297
Metoxifluorano	206	313
Halotano	228	347
Éter	234	356
Tricloroetileno	267	406

* A temperatura de 20 °C a nivel del mar y en La Paz.

En La Paz, con una presión barométrica de 500 mm Hg, la densidad del aire es sólo 0.8034 k/m³ en contraste, a nivel del mar es 1.3087. Este factor aunado a las temperaturas bajas que generalmente existen en las montañas afecta la administración de anestesia significativamente. Por ejemplo las bajas temperaturas reducen la vaporización de anestésicos inhalatorios; en los enfermos, producen vasoconstricción de los tejidos superficiales que pueden exagerar la caída usual de la temperatura corporal y retardar la recuperación de la anestesia.⁶

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

Respecto a la administración de anestesia, deben considerarse dos tipos diferentes de pacientes, los nativos residentes de las alturas que están permanentemente adaptados y los recién llegados.

POBLACIÓN NATIVA

Su adaptación empieza antes del nacimiento y continua en la infancia. Los individuos nacidos y crecidos en las regiones por arriba de los 3 000 m generalmente son de corta estatura ($x = 1.60$ m) de tórax más amplio y cilíndrico, que presenta en relación al originario de la costa un aumento de los índices esternal y anteroposterior del orden del 12%.²² La frecuencia respiratoria está aumentada, así como el volumen respiratorio-minuto y el volumen residual.²³

El volumen espiratorio máximo por segundo y el volumen máximo-minuto también están aumentados.²⁴ La distensibilidad pulmonar es la misma que al nivel del mar.¹⁴ Por otro lado, la ventilación en relación con la superficie corporal está aumentada.²⁵

Estas y otras modificaciones fisiopatológicas son indirectamente producidas por la baja presión barométrica en las zonas de las alturas elevadas y en proporción directa a

la baja presión parcial de oxígeno que prevalece en estas regiones.^{11,25} Por lo consiguiente, durante el reposo, la ventilación está ligeramente incrementada y la respuesta ventilatoria a la inhalación periódica de oxígeno es menor.^{23,26} La curva de repuesta a la inhalación de CO₂ asciende en menor grado sugiriendo cierta tolerancia por un incremento del poder amortiguador de la sangre²⁷ y o quizás también a través de los centros respiratorios afectados por cambios del pH del LCR.²⁸

Igualmente se ha notado una disminución de la afinidad de la hemoglobina por oxígeno y un aumento del 2,3-DPG, lo que permite una liberación más fácil de este gas a nivel de los tejidos.²⁹

En los nativos también se ha reconocido un predominio del grupo sanguíneo "O", siendo raro el grupo "A" y muy raro el grupo "B". Aparentemente hay una ausencia del grupo "AB".²⁵ Ya sea que esta predeterminación sea relacionada a la integridad de la hemoglobina de cada uno de estos grupos o a la menor afinidad de una cepa de hemoglobina en cada grupo, no se ha esclarecido precisamente, pero la distribución de los grupos sanguíneos entre los habitantes de la ciudad de La Paz y sus alrededores sugiere una de estas dos posibilidades.

Como es de esperarse, la hemoglobina y el hematocrito están proporcionalmente elevados en relación a la disminución de la presión parcial de oxígeno^{6,10,14,24,30} sin afectar la cuenta leucocitaria, pero la tendencia al sangrado en capa y la frecuente baja tasa de fibrinógeno sugieren que el paciente policitémico es más susceptible a la hemorragia.³¹

En lo que respecta a la química sanguínea, se ha encontrado un descenso notable de la calciemia y una reducción ligera pero constante del Na⁺ y del Mg²⁺ plasmáticos y en contraste, un aumento considerable del Mg²⁺ eritrocitario. Estos hallazgos pueden representar una reacción adaptativa resultando en una excreción de iones de K⁺, Na⁺ y Mg²⁺ por los túbulos renales destinada a compensar una alcalosis respiratoria, mientras que el aumento del Mg²⁺ en los eritrocitos representa un refuerzo del contingente enzimático celular, lo que constituye una adaptación a la baja presión parcial de oxígeno.³²

También se ha notado en aves que habitan de 13 000 a 17 000 pies (4 300 a 5 600 m), que las mitocondrias y los sistemas celulares de enzimas oxidantes son más abundantes que en aves presentes entre 14 000 y 17 000 pies (4 600 a 5 600 m) que en las aves marítimas.³³

Como es de esperarse, se ha encontrado un engrandecimiento del ventrículo derecho y una desviación del eje eléctrico del corazón hacia la derecha; la presión venosa central, la presión en la arteria pulmonar y la presión en cuña están también incrementadas; sin embargo, el peso actual del corazón es comparativamente menor.

La resistencia arterial pulmonar y la sistémica se hallan aumentadas.^{23,31} Usualmente, el gasto cardiaco es similar al de individuos a nivel del mar, aunque la frecuencia cardiaca es levemente mayor. El tiempo de circulación y la presión venosa periférica son iguales a las encontradas al nivel de la costa.^{34,35}

La relación ponderal fetoplacentaria está alterada como consecuencia de un mayor peso de la placenta y un menor peso del feto.^{36,37} La presión del líquido cefalorraquídeo no es diferente de la encontrada a nivel del mar.³⁸

VISITANTES

Personas recién llegadas a 3 000 m, procedentes de regiones bajas, pueden presentar taquicardia, hiperventilación, deshidratación y poliuria como una respuesta inicial a las nuevas condiciones ambientales en las que se encuentran; luego empiezan una serie de mecanismos fisiológicos de adaptación que pueden durar de cuatro a seis semanas.

Algunos de los recién llegados sufren el "mal de altura", también llamado "soroche", "puna" "veta" o enfermedad aguda de la montaña,³⁴ que se manifiesta por cefalea, náusea, mareo, vómitos, palidez, somnolencia, obnubilación, taquicardia, deshidratación y alteraciones intestinales; en algunos pacientes aparece una confusión, excitación mental difícil de controlar atribuida a cambios de flujo sanguíneo cerebral.^{18,39}

La incidencia y la gravedad de esta enfermedad es influida por la llegada a las alturas siendo más severa y frecuente en aquellas personas que se transportan por avión súbitamente que en aquellas que se trasladan paulatinamente por tren o automóvil, durando varios días en viaje. Algunas personas procedentes de la costa o de regiones bajas no consiguen adaptarse a la altura y mantienen los síntomas constantemente; eventualmente se ven precisadas a retornar a niveles más bajos. Otra peculiaridad es el hallazgo reportado por Lahiri *et al.*⁴³ comparando cambios de SaO₂ en sherpas y visitantes durante el sueño en alturas elevadas reportando que en los primeros hubo caídas mínimas de 1 a 2%, mientras que en las visitantes de tierras planas la disminución fue hasta de 10%, requiriendo despertarlos insistiendo que tomasen respiraciones profundas para que la saturación regresara a niveles despiertos. La capacidad de trabajo en individuos no adaptados a 17 000 pies es de sólo 50%, sube a 68% después de dos meses, pero no se compara con la de 87% de los nativos.⁴⁵

La adaptación a la altura se inicia con varias respuestas a la hipoxia como un aumento de la ventilación alveolar, del volumen sanguíneo con incremento del 2,3-DPG, de la eritropoyetina para producir más hemoglobina, así como aumento del débito cardiaco, de la capacidad de difusión pulmonar provocada por un aumento del volumen sanguíneo capilar pulmonar y un aumento del volumen pulmonar.^{24,29,42} También hay una mayor vascularidad de los tejidos periféricos con reclutamiento de vasos no perfundidos y un mayor consumo de oxígeno.^{20,42}

Para determinar brevemente la adaptación de un visitante a la altura se han recomendado³¹ varias pruebas simples como las siguientes:

- Prueba de la actividad del iris; ya que el iris está inervado por el sistema nervioso autónomo, midiendo la rapidez del ciclo del iris de midriasis a miosis, siendo más lenta en individuos sedentarios que tendrían dificultad a adaptarse a la altura (es el tiempo normal entre 940 y 1 150 m).
- Variabilidad de la frecuencia cardiaca determina la dominancia del sistema simpático o la parasimpático, y durante la hipoxia en altitud o en el envejecimiento frecuencias altas ocurren a elevaciones menores, lo cual es un índice relativo de la reducida adaptabilidad de estos pacientes a las alturas.^{14,29}

- Taquicardia inducida por deglución es un reflejo originado en el tallo cerebral que se observe brevemente en nativos y visitantes bien adaptados, pero que está ausente en ancianos y en individuos con poca probabilidad de adaptación a las alturas.
- Piel brillante es otro fenómeno que indica una deneración actual o funcional de la piel generalmente mediada por un vasodilatador neurogénico como la sustancia P, lo que implica una reducción de flujo sanguíneo cutáneo, el cual es evidente en nativos y visitantes bien adaptados y reducido o no aparente en aquellos sujetos que probablemente no tengan la predisposición al acoplamiento a las alturas. En estos casos puede ser originado por cambios reológicos de viscosidad de la sangre (elevado hematócrito) o edema secundario a la altura.^{26,27}

PATOLOGIA DE ALTURA

En los centros hospitalarios del altiplano sudamericano se administra anestesia para toda clase de intervenciones quirúrgicas, incluyendo cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, hipotermia, trasplantes de órganos, neurocirugía, cirugía vascular periférica, prótesis de grandes articulaciones, etc., todas ellas derivadas de una patología universal pero además encontramos la patología regional que debe incluir la enfermedad aguda y crónica de la montaña con sus tres variedades la cual ha sido descrita en detalle por Monge y sus colaboradores.^{26,43,44}

- Tipo I, agrupa a aquellos individuos que han nacido y crecido a nivel del mar y que se han trasladado a la altura pero que nunca han llegado a adaptarse por falla de sus mecanismos homeostáticos.
- Tipo II, en el que se incluye a pacientes con condiciones orgánicas que agravan la hipoxia como son la cifoescoliosis, la obesidad, algunas enfermedades neuromusculares, enfisema, tuberculosis, etc., llamado síndrome de Monge.
- Tipo III, se presenta en sujetos nativos o adaptados a la altura pero que muestran las características de la enfermedad crónica de montaña sin una evidencia orgánica que explique el estado hipoxémico (enfermedad de Monge).

Hurtado⁴⁸ y Coudert⁴⁹ han descrito por separado otro grupo que podía ser un tipo IV de pacientes, que incluye niños y personas jóvenes que presentan edema agudo de pulmón a su llegada a la altura y que se ha observado no sólo en individuos nacidos en la costa sino también en los nativos de la altura que han pasado algún tiempo en regiones bajas y que regresan súbitamente.⁴⁷

Un grupo menor de individuos reacciona violentamente al ascenso rápido a alturas elevadas y en menos de dos días puede desarrollar edema cerebral por vasodilatación local secundaria a la hipoxia seguido de edema pulmonar agudo producido por una constricción de las arteriolas pulmonares, incrementando la fístula intrapulmonar con un exagerado aumento de la presión capilar y extravasación de plasma ha-

cia el espacio intersticial pulmonar, la inhalación de oxígeno es imperativa, de otra forma la muerte sobreviene pronto, trasladando inmediatamente al paciente a niveles más bajos.

Además de encontrarse frecuentemente pacientes policitemicos^{16,32} el anestesiólogo se enfrenta a una alta incidencia del vólvulo del asa sigmoide y en ciertas regiones mineras, se ven enfermedades ocupacionales como la silicosis o infecciosas como la tuberculosis.²³ Aparentemente la hipoxia crónica hace que las mujeres residiendo en alturas moderadas o más alto tienen una predisposición mayor a desarrollar eclampsia durante el embarazo y aun mujeres normotensas tienen una propensión más grande de hipertensión durante el embarazo.⁴⁸

Baja temperatura de las falanges distales de los dedos y ortijos también se ha encontrado en los viajeros no aclimatados, probablemente debida a una vasoconstricción periférica y a una mayor viscosidad de la sangre reduciendo su aporte a la parte distal de los dedos y ortijos. La pentoxifilina atenúa la vasoconstricción y parece tener un efecto reológico favorable.³⁵

Varias conductas terapéuticas se han propuesto para la adaptación gradual a las alturas; entre ellas están el ascenso paulatino, té de coca, inhalación intermitente de oxígeno, el diurético acetazolamida, fenitoína y reposo. Para tratar la cefaleas se han sugerido analgésicos, somatriptan, propanolol e inhalación de oxígeno.^{35,49}

MANEJO ANESTÉSICO

Ante la imposibilidad de revisar todos los agentes y técnicas de anestesia que se emplean en ciudades por arriba de los 2 000 m de altura, para evitar repeticiones sólo se hará mención de hechos y situaciones que requieran especial atención en tales circunstancias

MEDICACIÓN PREANESTÉSICA

Se ha utilizado la misma variedad de medicamentos y sus combinaciones que en todos lados. Debido a la sequedad del ambiente en área de altitud, últimamente no se aplican antisialogogos de rutina, excepto cuando se planea usar ketamina o dosis de inducción de anestésicos inhalatorios que puedan producir bradicardia (halotano).⁹ Opazo¹⁸ notó que secobarbital, prometazina, meperidina y atropina producían una disminución del volumen sistólico y un aumento de la frecuencia cardíaca.

Por otra parte, Safar y Tenicela¹⁰ sugirieron evitar los opiáceos debido a la potencial depresión respiratoria que pueden ocasionar.

ANESTESIA GENERAL

Es empleada comúnmente, aunque no por razones de la altitud; usando aparatos semejantes a los utilizados en todas

partes, cerciorándose que los vaporizadores y las válvulas de presión hallan sido calibrados para la altura en donde van a ser empleados. Supuestamente la cal sodada dura más tiempo debido a la menor concentración de CO₂ alveolar.

Se utilizan sistemas de reinhalación y de no reinhalación,^{20,21} flujos bajos y circuito cerrado^{19,53-55} con las mismas precauciones que en las regiones bajas. A continuación se mencionaran ciertas consideraciones específicas a cada agente anestésico a tener en cuenta cuando se administra anestesia en alturas moderadas.

Óxido nitroso

De preferencia no se ha usado el óxido nitroso a alturas mayores de 3 000 m, pero en la ciudad de México a 2 400 m se ha utilizado en situaciones críticas (operación cesárea), demostrando niveles de gasometrías normales tanto en madres como en neonatos.⁵⁴ También se ha usado en operaciones torácicas y abdominales⁵³ demostrando cierta marginalidad en las primeras en las que no deben utilizarse más del 50% de concentración. A concentraciones de 66% en La Paz, el N₂O no produjo aparente efectos anestésicos mientras que los pacientes aparecieron cianóticos, por lo que se consideró no sólo inútil sino también peligroso.⁶ Considerando la variedad de anestésicos endovenosos y agentes adyuvantes a nuestra disposición, se recomienda no emplear el óxido nitroso en regiones por arriba de 2 000 m y otros⁵⁷ médicos lo han abandonado completamente ya que siempre representa un peligro potencial de hipoxia.^{53,54,57} Castanos también empleó combinaciones de anestésico-oxígeno-aire en La Paz, notando que el consumo de anestésico fue menor que cuando no se incluía el aire en la mezcla. Se recomienda asistir o controlar la respiración de los pacientes anestesiados para evitar hipoventilación e hipoxia.⁶

Anestésicos explosivos o inflamables

Como éter, fluoroxeno, vinetheno y ciclopropano están abolidos pero se menciona como punto de interés ya que las explosiones pueden ser facilitadas por una atmósfera con una baja humedad relativa y el aumento de la electricidad estática que podía producir chispas. El éter, con una presión de vapor de 440 mm Hg requeriría oxígeno suplementario. Se han reportado una enorme explosión con ciclopropano y dos flamaos con éter a alturas moderadas; sin embargo, parecen más relacionadas al uso inapropiado del electrobisturí que al hecho de haber sido empleados a cierta altitud. Para reducir el riesgo, se recomienda una simple medida de protección al mantener una humedad relativa en los quirófanos de 60% a 21 grados centígrados para impedir la acumulación de carga estática.⁵⁵

Hidrocarburos halogenados

No se encuentra ninguna contraindicación específica al uso del halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano, ni el desflurano en las alturas. Se deberá recordar que si no se han recalibrado los vaporizadores compensados, probable-

mente produzcan concentraciones menores a las que indica el rotador. Se pueden usar en dosis de concentración alveolar mínima de 1.0 y ser suplementados con agentes endovenosos o que actúen como suplementos a neuroleptanalgesia o a anestesia endovenosa semitotal usando una CAM de 0.7.

Anestesia endovenosa

Cada vez es más popular esta técnica con modificaciones a la neuroleptoanalgesia incluyendo un hipnótico, dosis altas de narcóticos (fentanil, sufentanil, alfentanil) de corta duración. La combinación de flunitrazepam, fentanil y un relajante muscular ha sido empleada ampliamente por Castanos *et al.*⁵⁵ aun en operaciones cesáreas. La ketamina usada sobre todo en niños y pacientes quemados, ha sido empleada en multitud de otras indicaciones⁵⁸ y en campamentos de expediciones en el Monte Everest a 3 900 m usando concentrados de oxígeno suplementario cuando la SaO₂ bajó a 80%⁵⁸ agregando benzodiazepínicos que se consideran esenciales para prevenir los efectos psicotrópicos^{61,63} de este agente disociativo y asegurar amnesia, precedido por la premedicación requerida con atropina para reducir las secreciones orofaríngeas. El etomidato aún es un agente satisfactorio para la inducción de pacientes con hemodinamia comprometida, aunque los movimientos involuntarios restringen su uso en protocolos en que se necesita aplicar relajantes musculares. El propofol ha sido una gran adición al armamentario, utilizándolo en anestésias cortas para cirugía ambulatoria o usándose en procedimientos de mediana duración como hipnótico a infusión continua ya que su rápido metabolismo permite una pronta recuperación. Agregado a opiáceos como alfentanil, ramifentanil y/o benzodiazepinas permite su empleo en las grandes alturas, en campamentos, operaciones militares o rescates de alpinistas extraviados llegando a alcanzar una anestesia endovenosa total.⁶²

Otros medicamentos usados en anestesia

Incluyen los relajantes musculares, todos los cuales se han empleado en dosis semejantes a las acostumbradas en regiones bajas. Especial atención deberá ponerse a la evaluación de la reversión efectiva de los relajantes musculares con sus antagonistas, ya que hipoventilación aunque temporal podría magnificar un grado de hipoxemia; este fenómeno es de importancia crucial ya que hipoventilación por medicamentos sobretodo los narcóticos, disminuye la respuesta ventilatoria a la hipoxia que es un estímulo a la aclimatización a alturas elevadas agravando así la hipoxemia. Se recomienda aplicar maniobras objetivas como el estimulador de nervio periféricos, medición de la fuerza negativa de inspiración antes de extubar al paciente, elevación de la cabeza, así como cualquier otra medida que indique la recuperación completa de la relajación muscular. Antagonistas de opioides y benzodiazepinas, así como vasomoduladores, ya sean dilatadores o constrictores, y líquidos endovenosos cristaloides o coloides, todos actúan en forma similar a la del nivel del mar.

ANESTESIA REGIONAL

Todas las técnicas de anestesia regional se pueden utilizar en regiones de altura moderada con los mismos agentes ya

Cuadro 64–5. Cambios de gases arteriales después de hemodilución y anestesia peridural a 500 mm Hg[†]

Eventos	PaO ₂ % mm Hg	Paco ₂ mm Hg	SaO ₂ %	pH	Exc. base umol	Hct %
Control	45.0 (+2.56)	41.21 (+1.78)	77 (+1.84)	7.346 (+0.104)	-3.1 (+1.22)	78.3 (+3.6)
Después de hemodilución	50.1* (+3.25)	38.08 (+2.24)	82.3* (+3.74)	7.353 (+0.10)	-3.9 (+0.10)	73.2* (+2.8)
10 min después de anestesia epidural	58.1** (+4.08)	38.8 ((+2.50)	88.9** (+4.8)	7.398* (+0.00)	-1.9 (+1.34)	72.6 (+3.1)

Los números entre paréntesis () representan la desviación estándar de la media. Exc: esceso; Hct: hematocrito.

[†] A temperatura ambiental de 20 °C.

* Las diferencias son significativas a p < 0.05.

** Las diferencias son significativas a p < 0.001.

sean anestésicos locales, opioides, etc.^{6,20,38,46,53} Los bloqueos más comúnmente usados son peridural, raquídeo, combinado, del plexo braquial e intravenoso, ya sea para fines quirúrgicos, diagnósticos o terapéuticos. La latencia de los anestésicos locales se ha observado que es igual al notado en regiones bajas, excepto el de la bupivacaína que pareció ser más prolongado.^{64,66} Un estudio hecho para identificar la frecuencia en que se encontraba el signo de la gota colgante de Gutiérrez, para identificar el espacio peridural, reportó que estaba presente en un 96.4% de los pacientes.⁶⁵ En pacientes pediátricos se han utilizado anestesia caudal^{6,27} y raquídea⁵⁵ sin haber notado problemas serios. En un estudio clínico extenso en el que se compararon los efectos respiratorios de las diferentes técnicas anestésicas (general con respiración controlada o asistida), anestesia extradural espinal, o bloqueo del plexo braquial, Castanos¹⁷ reportó que estas dos últimas provocaron menos modificaciones del pH, PaO₂ y PaCO₂. Igualmente, Castanos y Aldrete⁶⁷ reportaron en pacientes poliglobúlicos con hematocrito por arriba de 75% que la hemodilución y luego el bloqueo peridural lumbar mejoraron la saturación de oxígeno recomendando su uso en este tipo de pacientes antes de proceder a intervenciones quirúrgicas (cuadro 64–5).

COROLARIO

Es probable que en el futuro cercano más personas decidan vivir a alturas elevadas ya que además de un aislamiento relativo de las multitudes urbanas, una humedad baja y una menor temperatura, también se benefician de un paisaje primoroso en la mayoría de las latitudes.

Como tales grupos de población continuarán creciendo y requerirán cuidados de salud y anestesia, la comunidad de anestesiólogos, como anteriormente, en diferentes situaciones, y en varias partes del mundo han aceptado el reto, estudiando a fondo los efectos que la altitud produce en sus habitantes, han investigado las modificaciones necesarias para proveer los mejores cuidados y han adaptado su práctica diaria a las condiciones de alturas moderadas y elevadas. En el futuro, si es necesario lo harán también a alturas extremas, así como en viajes espaciales para prevenir y proveer alivio al dolor y mantener la homeostasis de pacientes en circunstancias críticas.

REFERENCIAS

1. **West JB:** *High life: a history of high altitude physiology and medicine*. Bethesda, American Physiological Society, 1998.
2. **Houston CS:** A brief history of research in altitude sickness. *Semin Resp Med* 1983;5:103–109.
3. **Bert P:** *La pression barometrique*. Rech Physiol Experim. Masson, Paris. 1878:1168–1170.
4. **Haldane JS, Douglas BR:** Hypoxaemia and respiration at 14000 feet of altitude. *J Physiol* 1914;48:244–256.
5. **Hurtado A:** Enfermedad de los Andes: algunas observaciones sobre el volumen del tórax, la capacidad vital y el metabolismo básico en la altura. *An Fac Med Lima*. 1928;14:266–279.
6. **Castanos CC:** Anestesia en la altura. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico práctica*. Tomo II. México, Salvat, 1191:1108–1116
7. **West JB:** Human physiology at extreme altitude on Mount Everest. *Science* 1984;223:784–787.
8. **Hornbein TF:** The north face. 1979.
9. **Castanos CC:** *Anestesia en condiciones de altitud*. La Prensa Medica Mexicana, 1966:18:147–152.
10. **Safar P, Tenicela R:** High altitude physiology in relation to anesthesia and inhalation therapy. *Anesthesiology* 1964;25:515–531.
11. **West JB:** Climbing Mount Everest without oxygen. *News Physiol Sci* 1986;1:198–200.
12. **Hurtado A, Clark R Jr:** Parameters of human adaptation to altitudes. En: *Physics and medicine of the atmosphere and space*. New York, J. Wiley and Sons, 1960:352–368.
13. **Aldrete JA, Aldrete LE:** Oxygen concentrations in commercial airline flights. *South Med J* 1983;76:12–14.
14. **Guyton AC, Hall JE (eds.):** *Aviation, high altitude and space physiology*. Philadelphia, W. B. Saunders, 2000:496–503.
15. **Friedman MD, Lighstone PJ:** The effect of high altitude on flowmeter performance. *Anesthesiology* 1981;55:A117.
16. **James MFM, White JF:** Anesthetic considerations at moderate altitude. *Anesth Analg* 1984;63:1097–1105.
17. **Castanos CC:** Anestesia en la altura. *Rev Colomb Anest* 1976:155–160.
18. **Opazo A:** Anestesia en altura moderada. X Congreso Lati-

- noamericano y IV Congreso Boliviano de Anestesiología. Minsalud, La Paz, 1969;1:39-70.
19. **Nunn JF:** Anaesthesia at altitude. En: Ward MP, Milledge JS, West JB (eds.): High altitude medicine and physiology. 2ª ed. London, Chapman and Hall Medical, 1995:523-526.
 20. **Virtue RW:** Minimal flow nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1974;40:196-198.
 21. **Parra-Higuera CJ:** Flujos bajos y circuito cerrado. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*. México, Salvat, 1991:1529-1550.
 22. **Campos J, Iglesias B:** *Mechanisms of natural acclimatization. School of Aviation Medicine. Texas Report*, Randolph Field, AFB, 1956:55-97.
 23. **Castanos CC:** Anestesia en la altura. X Congreso Latinoamericano y IV Congreso Boliviano de Anestesiología Minsalud, La Paz, 1969;1:5-37.
 24. **Houston C, Sutton JR et al.:** Operation Everest II. Man at extreme altitude. J Appl Physiol 1987; 63:877-882.
 25. *Parámetros biológicos del habitante de la ciudad de La Paz y otras poblaciones del altiplano boliviano. Instituto Boliviano de Biología de Altura*. Casa Editorial de Cultura, 1980.
 26. **Salguero H et al.:** Espirometría, gases sanguíneos e índices hematológicos normales a 3 600 m y 4 700 m sobre el nivel del mar. Salud Ocupacional 1967;1:29-50.
 27. **Velasquez T:** Tolerance to acute anoxia in high altitude natives. J Appl Physiol 1959;14:357-369.
 28. **Monge CC:** Medical research in the Andes. Ann Sports Med 1988;4:245-254.
 29. **Vogel JA, Harris CW:** Cardiopulmonary responses of resting man during early exposure to high altitude. J Appl Physiol 1967;22:1124-1128.
 30. **Hurtado A:** *High altitude physiology*. Londres, Churchill Livingstone, 1971:3-13.
 31. **Ergueta J, Rodríguez A:** *Anuario del Instituto de Biología de Altura*. Edit. Universidad Mayor de San Andrés, La Paz.. 1980:22-24.
 32. **Henrotte JG, Deparitere R, Rufie:** *Anuario del Instituto de Biología de Altura*. Edit. Universidad Mayor de San Andrés, La Paz, 1980:78-82.
 33. **Hultgren HN:** *High altitude medicine*. San Francisco, Hultgren, 1997.
 34. **Arizmendi R:** Hemoglobina y hematocrito. Valores encontrados en 1000 pacientes quirúrgicos. Cuaderno del Hospital de Clínicas, La Paz, 1979;30:48-49.
 35. **Monge C, Leon-Velarde F:** Physiological adaptation to high altitude: oxygen transport in mammals and birds. Physiol Rev 1991;71:1135-1139.
 36. **Pérez-Anibar E:** *Contribución al estudio del corazón del hombre en la altura*. Univ. Natl Mayor de San Marcos, Fac Med, 1948
 37. **Pérez-Núñez V:** *Bloqueo incompleto de la rama derecha, características del corazón de altura que dificulta el diagnóstico precoz de cardiopatías derechas*. Tesis. Univ Mayor de San Marcos, Fac Med, 1952.
 38. **Peñaloza D, Sime F, Bancharo N et al.:** Pulmonary hypertension in healthy men born and living at high altitudes. Amer J Cardiol 1963;11:150-154.
 39. **Castanos CC:** El feto en la altura. Rev Mex Anest 1971;20: 81-86.
 40. **McClung J:** *Effects of high altitude on human birth*. Cambridge, Harvard University Press, 1969.
 41. **Arizmendi R, Castanos CC:** Presión del líquido cefalorraquídeo, valores normales. Cuadernos del Hospital de Clínicas, 1980;31:54-55.
 42. **Monge CC:** *Aclimatación en los Andes; extractos de investigaciones sobre biología de la altitud*. Lima, 1960
 43. **Lahiri S, Maret K, Peters M:** Sleep and periodic breathing at high altitude: Sherpa natives vs. sojourners. En: West J, Lahiri S (eds.): *High altitude and man*. Bethesda, Amer Physiol Soc, 1984:73-90.
 44. **Green HJ, Sutton JR, Young PM et al.:** Operation Everest II: Muscle energetics during maximal exhaustive exercise. J Appl Physiol 1989;63:142-150.
 45. **Appenzeller O, Martignoni E:** Autonomic nervous system and hypoxia: Mountain Medicine J Auton Nerv Syst 1999; 57:1-12.
 46. **Monge CC:** High altitude disease. Arch Int Med 1937;59: 32-36.
 47. **Monge CC:** *Acclimatization in the Andes*. Baltimore, Johns Hopkins Press, 1948:45-74.
 48. **Hurtado I, Calderón G:** Hipoxia de altura en la insuficiencia cardiaca del lactante. Bolet Soc Bol Pediatría 1965;9:11-15.
 49. **Coudert J:** Edema agudo del pulmón en la altura. IBBA. 1972:11-15.
 50. **Wagner PD, Gale GE, Moon RE:** Pulmonary gas exchange in humans exercising at sea level and simulated altitude. J Appl Physiol 1986;61:260-270.
 51. **Sartori C, Trueb L, Scherrer U:** High altitude pulmonary edema mechanisms and management. Cardiologia 1997;42: 559-567.
 52. **Moore LG:** The incidence of pregnancy induced hypertension is increased among Colorado residents of high altitude. Am J Obst Gynecol 1983;144:423-429.
 53. **Aldrete JA, Romo-Salas F:** Oxygenation with high, intermediate and low gas flows during thoracic and abdominal surgery. Studies at an altitude of one mile. En: Low flow and closed system anesthesia. New York, Grune & Stratton, 1979:53-64.
 54. **Pérez-Tamayo L, Aldrete JA, Limón S, Lason R:** Anestesia en la operación cesárea con halotano-N₂O-oxígeno a la altura de la Ciudad de México. Ginecol Obstet 1970;28:387-407.
 55. **Castanos CC, Centellas YA, Ascarrunz C:** VII Congreso Boliviano de Anestesiología. La Paz, Grama, 1976:64-70.
 56. **Aldrete JA:** Uso del óxido nitroso a kilómetro y medio de altura. Rev Mex Anest 1970;19:233-238.
 57. **Aldrete JA:** From the theory to the practice of "near closed system" anesthesia. Appl Cardiopulm Pathophysiol 1995;2: 5-11.
 58. **Castanos CC:** Intravenous anesthesia with ketamine-flunitrazepam-meperidine at 14 000 feet. En: Aldrete JA, Stanley TE (eds.): *Trends in intravenous anesthesia*. Chicago, Year Publishers, 1980:459-446.
 59. **Barríos JA:** El ketalar anestésico disociativo. Cuadernos del Hospital de Clínicas 1972:18:4-7.
 60. **Bishop RA, Licht JA, Stanton JM:** Ketamine anesthesia at high altitude. High Altitude Med Biol 2000;1:111-114.
 61. **Aldrete JA, McDonald JS:** Low-dose ketamine-diazepam prevents adverse reactions. En: Aldrete JA, Stanley TE (eds.): *Trends in intravenous anesthesia*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1980:331-342.
 62. **Barbera A:** Anestesia endovenosa total en cirugía general. Comparación de dos técnicas. Rev Arg Anest 2001;59:313-323.
 63. **Smith SL, Goodman JL, Repsher EL:** Postoperative hypoxemia at altitude. Rocky Mount Med J 1975;86:162-163.
 64. **Castanos CC:** Anestesia en la altura. Rev Arg Anest 1973; 31:56-67.
 65. **Castanos CC, Sagarnaga A:** Sinal acústico para identificación de espacio peridural. Rev Brasil Anest 1971;21:886-889.
 66. **Suárez R:** VII Congreso Boliviano de Anestesiología. La Paz, Grama, 1976:116-125.
 67. **Castanos CC, Aldrete JA:** Hemodilution in surgical patients with hematocrit over 70%. Phillip J Anesth 1982;6:30-34.

Sección IX

Anestesia para especialidades quirúrgicas

Neuroanestesia

Maurice Albin, J. Antonio Aldrete

INTRODUCCIÓN

El papel del anestesiólogo en los procesos neuroquirúrgicos y en el manejo de pacientes con trastornos neurológicos agudos ha cambiado considerablemente en los últimos 35 años. Ello es producto de un mayor conocimiento de las repercusiones sistémicas que se dieron por las disfunciones neurológicas, las cuales han puesto de manifiesto:

1. La importancia de la integración preoperatoria, transoperatoria, posoperatoria y de cuidados especiales.
2. La utilización de técnicas cada vez más especializadas para el monitoreo de las funciones corporal y neurológica.
3. Un conocimiento más amplio de los procesos de circulación cerebral, metabolismo cerebral y *compliance* (elasticidad) intracraneana, junto con el de la respuesta de éstos a los agentes anestésicos o coadyuvantes.
4. Un creciente entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el trastorno neurológico primario.¹

Asimismo, se asiste a un sorprendente desarrollo en la biología molecular y en la biotecnología que favorece continuas aplicaciones en el campo de la neurociencia. Es más amplio en la actualidad, el conocimiento de la farmacocinética y el metabolismo de los agentes anestésicos y coadyuvantes.

También se es testigo del desarrollo de dispositivos de monitoreo (oximetría de pulso, capnografía, electroencefalografía [EEG], índice biespectral [IBE], Doppler transcraneano [DTC], ecocardiografía transesofágica, etc.) que han inducido un impacto notable sobre la morbimortalidad. Han surgido por igual nuevos agentes anestésicos y coadyuvantes cuyos efectos sobre la dinámica cerebral continúan en evaluación. El tratamiento del paciente con trastorno neuro-

lógico agudo ha mejorado debido a las subespecialización en el área de medicina crítica.

El manejo óptimo del paciente neuroquirúrgico supone un alto grado de cooperación entre el anestesiólogo, el neurocirujano y el médico encargado de los cuidados en el área de medicina crítica.

MANEJO PREOPERATORIO

EVALUACIÓN

La evaluación preoperatoria debe ser tan completa como fuere posible, ya sea que el paciente vaya a ser programado para una intervención quirúrgica o una evaluación diagnóstica, o para ser observado en una unidad de cuidados intensivos. Esto será válido sobre todo respecto del paciente neuroquirúrgico grave y debilitado. El sistema nervioso central (SNC) es muy vulnerable a la disminución de oxígeno y extremadamente sensible a los cambios en la concentración de bióxido de carbono. La tarea del anestesiólogo durante el preoperatorio consiste en "normalizar" el cerebro, y si este órgano está comprometido, en compensar con vistas al control de la autorregulación si es que ésta ha sido alterada.² La evaluación preoperatoria debe incluir un examen neurológico completo con especial atención en el grado de conciencia, en la presencia o ausencia de incremento de la presión intracraneana (PIC) y en la extensión de cualquier déficit neurológico focal. Los signos y los síntomas de elevación de PIC incluyen cefalea, edema de papila y parálisis oculomotora. En estados avanzados de hipertensión intracraneana, el paciente exhibe un grado muy deprimido de la conciencia y respiración irregular. Los signos clínicos no indican en realidad el nivel de PIC, sólo la determinación di-

recta de la presión puede ser empleada para cuantificación. No obstante, una evidencia indirecta de PIC elevada puede obtenerse al evaluar mediante imágenes de resonancia magnética (IRM) y tomografía axial computarizada (TAC) por lesión de ocupación de espacio (LOE), acompañada por desviación de la línea media en 0.5 cm o más e inclusión del cerebro expandido sobre la cisterna del líquido cefalorraquídeo (LCR).

En pacientes con daño cerebral, la escala de Glasgow (EG) se utiliza para evaluar con rapidez el estado neurológico.³ La EG evalúa la respuesta verbal y la motora, además de la abertura ocular, en una gradación de 3 a 15. Es útil por su facilidad de empleo y porque ayuda al diagnóstico, y a la institución de un tratamiento, además de que posee significado pronóstico. La morbilidad y la mortalidad están estrechamente relacionadas con la EG inicial, incluso sin necesidad de tomar en cuenta la etiología del daño cerebral.

Los parámetros preoperatorios incluyen adecuada distribución de oxígeno, apropiada función pulmonar, normovolemia, respuestas cardíacas máximas y ausencia de trastornos de la coagulación. Estos parámetros pueden ser evaluados mediante placas radiográficas de tórax, examen fisiológico completo, determinación de hematócrito y análisis de hemoglobina, electrocardiograma (ECG), pruebas de función pulmonar, biometría hemática, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) y cuenta plaquetaria. Debido al empleo de diuréticos de asa y de agentes hiperosmóticos, se requiere la determinación de electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina y glucosa. Las pruebas hepáticas y enzimáticas completan el examen y pueden ser tomadas como valores de referencia.

Es posible que el paciente para cirugía neurovascular —por aneurisma o por MAV (malformación arteriovenosa)— requiera cuidados especiales en el preoperatorio, sobre todo para asegurar un adecuado volumen circulatorio. Este requerimiento puede determinarse en forma directa por medio de técnicas basadas en la utilización de isótopos, tanto para plasma como para eritrocitos, o de manera indirecta al medir la presión venosa central (PVC), la presión arterial (PA) y en cuña pulmonar, y la diuresis. El control de la presión sanguínea puede ser problemático en el paciente con aneurisma (con o sin vasospasmo), por lo que es imperativa una determinación fidedigna de la PA y del volumen sanguíneo circulante, más aún en el paciente comatoso.

MEDICACIÓN PREANESTÉSICA

Los pacientes que serán sometidos a cirugía y muestran signos de incremento de la PIC, y los que se encuentran en estado de coma, o conscientes pero desorientados, deben ser ubicados en un área especial o en una unidad para observación cuidadosa. Si es necesario, se les monitorea mediante ECG, pulso y respiración, presión sanguínea y PIC.

La premedicación es de especial importancia en pacientes con incremento de la PIC. En ellos debe evitarse el aumento en el volumen sanguíneo cerebral (VSC), sobre todo si se encuentran cerca del punto de la curva de distensibilidad en el que incluso un ligero incremento del volumen cerebral suele inducir una marcada elevación de la PIC. Se

evitan todo fármaco o agente que pudieran producir cualquier tipo de depresión respiratoria. Es también fundamental utilizar con propiedad derivados benzodiazepínicos para tranquilizar al paciente y atenuar la actividad convulsiva, situación de importancia singular en enfermos con aneurisma intracraneano, los cuales están en riesgo de desarrollar un sangrado severo antes de la cirugía debido a la ansiedad y al concomitante aumento de la presión sanguínea.

Cuando el procedimiento quirúrgico se realiza por la mañana, la práctica común permite ingerir alimentos la noche anterior, pero debe evitarse la ingestión de comida o de líquidos después de la medianoche.

Albin y Figallo (1988)⁴ han mostrado que el vómito posoperatorio de comida sólida puede ocurrir incluso 48 h después de haber ingerido la última comida por vía oral (VO). Debido a este riesgo potencial, se ha sugerido que, cuando sea posible, los pacientes ingieran dieta líquida tanto en la comida como en la cena del día anterior a la operación. En pacientes a los que se practicó aspiración gástrica antes de la operación se encontró una incidencia significativa de contenidos gástricos con un pH menor a 2.5. Esta observación pone en evidencia la posibilidad de aspiración pulmonar de material ácido en caso de haber vómito. Es recomendable el empleo rutinario profiláctico de antiácidos para cirugía electiva o de emergencia antes de ir a la sala de operaciones (de preferencia, citrato de sodio [30 mL por VO]), puesto que elevan con rapidez el pH gástrico a más de 3, con lo cual se previene el desarrollo de neumonitis química por aspiración. Por su parte, los antagonistas de los receptores H₂ histamínicos (p. ej., ranitidina y cimetidina) inhiben de manera eficaz la secreción ácida gástrica si se les administra la noche anterior a la cirugía con repetición de la toma junto con la medicación preoperatoria. Es también recomendable administrar metoclopramida, este fármaco posee propiedades antieméticas, acelera el vaciamiento gástrico e incrementa el tono del esfínter esofágico.

DINÁMICA FISIOLÓGICA DEL CEREBRO Y LA MÉDULA ESPINAL

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

En el humano, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) medio total es de aproximadamente 50 mL/100 g/min⁻¹.⁵ Sin embargo, no es uniforme y varía de acuerdo con el área anatómica y con las características de las sustancias gris y blanca. En general, el flujo en la sustancia gris (80 mL/100 g/min⁻¹) es mayor que en la blanca (20 mL/100 g/min⁻¹). El FSC regional (FSCR) puede variar con amplitud en función de la actividad metabólica local. El EEG se hace más lento cuando el FSC cae por debajo de 20 mL/100 g/min⁻¹ y llega a ser plano con un flujo de 15 mL/100 g/min⁻¹ o menor que éste. Por debajo de 15 mL/100 g/min⁻¹ ocurren cambios irreversibles. Todos estos cambios se conectan con temperatura normal (37 °C) y se desarrolla una disminución de la demanda de oxígeno cerebral por cada 10 °C de descenso en la temperatura cerebral.

FLUJO SANGUÍNEO EN LA MÉDULA ESPINAL

Al parecer, el flujo sanguíneo de la médula espinal es de magnitud similar a la del FSC, con el lumbar mayor que el cervical, y éstos a su vez mayores que el flujo sanguíneo torácico.⁶

METABOLISMO CEREBRAL

La captación de oxígeno en cerebro (relación entre el aporte y el consumo de oxígeno cerebral, o tasa metabólica de consumo de oxígeno cerebral [CMRO₂]) es de alrededor de 3.5 mL/100 g/min⁻¹ en el adulto, y de casi el doble en el neonato. La capacidad del cerebro para utilizar la vía anaeróbica puede encontrarse severamente limitada. Cuando la presión arterial de oxígeno (PaO₂) disminuye a un valor cercano a los 30 mm Hg, o cuando cesa el aporte de oxígeno al cerebro, se produce una rápida pérdida de la conciencia. En la captación de glucosa dentro del cerebro de 3.5 a 5 mg/100 g/min⁻¹, más de 90% del consumo es de tipo aeróbico. Este metabolismo aeróbico de la glucosa produce trifosfato de adenosina (ATP), el cual genera un considerable monto de energía con hidrolizado a difosfato de adenosina y fosfato inorgánico. Este proceso alimenta la mayor parte de las reacciones neuroquímicas en cerebro y médula espinal.⁵⁻⁷

PACO₂, PAO₂, pH

El principal mediador químico del FSC es la presión arterial de dióxido de carbono sanguíneo (PaCO₂) con valores ubicados entre 20 y 80 mm Hg. El FSC varía en forma lineal con la PaCO₂ en individuos normóxicos. Para reducir el volumen cerebral se recurre a la hiperventilación, de la cual resulta hipocarbía que hace descender el FSC y por consiguiente, el VSC. De manera inversa, una elevación de la PaCO₂ causada por obstrucción respiratoria o por ventilación inadecuada suele incrementar el FSC y el VSC. Ello coloca al cerebro en riesgo de aumento de la PIC. Los incrementos significativos del FSC no ocurren sino hasta que la PaO₂ desciende por debajo de 50 mm Hg. Los aumentos de PaO₂ por encima de un valor normal (p. ej., 100 mm Hg) disminuyen el FSC, y la inhalación de 80 a 100% de oxígeno puede reducir el FSC hasta en 10%. Con valores usuales de pH sanguíneo de entre 7.34 y 7.45, la alcalemia (pH = 7.45) tiene la capacidad de reducir ligeramente el FSC, en tanto que es factible que la acidemia (pH = 7.35) lo aumente un poco.^{5,7}

Diversos factores alteran la CMRO₂. De manera por demás simple, cuando la demanda de oxígeno cerebral excede al aporte el cerebro extrae oxígeno de la hemoglobina y ello da como resultado un descenso de la saturación de oxígeno (SaO₂) en el bulbo de la yugular. Se considera baja una SaO₂ venosa yugular < 50%; en este caso, el tratamiento debe encaminarse a la mejora del aporte de oxígeno cerebral. La SaO₂ venosa del bulbo de la yugular provee una evaluación indirecta del oxígeno cerebral.⁸

Matta *et al.* (1994)⁹ demostraron que es posible colocar con rapidez un catéter en el bulbo de la yugular con el propósito de detectar episodios de desaturación de oxígeno venoso en dicha región que, de no detectarseles, tampoco habrían recibido tratamiento. Por su parte, el equipo de Moss, Dearden y Berridge (1995)¹⁰ utilizó, durante cirugía de aneurisma intracraneano, un catéter oximétrico de fibra óptica y pudo determinar la SaO₂ venosa en el bulbo de la yugular, lo cual le permitió conocer la presión sanguínea mínima que debía mantenerse para evitar la hipoperfusión cerebral. Asimismo, se ha observado aumento del déficit de oxígeno cerebral en algunos pacientes con trauma craneano sometidos a hiperventilación a los que se les colocó en forma retrógrada un catéter oximétrico en el bulbo de la yugular para determinar la SaO₂ venosa. Es probable que tal déficit se deba a vasoconstricción que origina acentuación de la isquemia.¹¹ De hecho, en este último procedimiento parece ilógico el tratamiento con vasoconstricción, dado que el problema con la hipertensión intracraneana es, en este caso, la disminución del flujo sanguíneo.

AUTORREGULACIÓN DEL FSC Y DEL FLUJO EN MÉDULA ESPINAL

La autorregulación permite al cerebro y a la médula espinal mantener un flujo sanguíneo constante dentro de amplios valores de presión. Durante los aumentos de la presión arterial media (PAM), la resistencia vascular cerebral (RVC) aumenta. En contraste, durante el descenso de la PAM disminuye la RVC. Los límites superiores e inferiores de la autorregulación en cerebro y médula espinal parecen ser similares con valores de PAM de 50 a 60 mm Hg (límite inferior) y 140 a 160 mm Hg (límite superior). El flujo se hace pasivo cuando la PAM cae por debajo de 50 a 60 mm Hg. Cuando se excede de 140 a 160 mm Hg se rompe la barrera hematoencefálica y se produce edema cerebral. La autorregulación puede también perderse en condiciones de isquemia, hipoxia, hipercarbía y trauma, o debido a los efectos de algunos anestésicos y agentes que producen hipotensión. En personas de edad avanzada con hipertensión arterial, la curva autorregulatoria se desvía a la derecha, lo cual incrementa los límites inferiores y superiores de la autorregulación.

La perfusión cerebral adecuada se relaciona con la autorregulación. La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC): PPC = PAM - PIC, con valores normales de PPC de 90 a 100 mm Hg. Dado que el FSC llega a ser pasivo por debajo de los límites inferiores de autorregulación de 50 a 60 mm Hg de PAM, esta relación es en especial crítica durante periodos de hipotensión inducida. En el individuo normal, la PAM es el factor fundamental para la determinación de la PPC debido a que la PIC es relativamente constante. Al analizar la fórmula PPC = PAM - PIC puede comprenderse que, de esta manera, se reconstruye la respuesta de Cushing. Dicha respuesta establece que cuando aumenta la PIC y se produce isquemia del tallo cerebral la presión sanguínea aumenta para aportar adecuada perfusión cerebral. La bradicardia vinculada es una respuesta vagal destinada al aumento de la presión de llenado

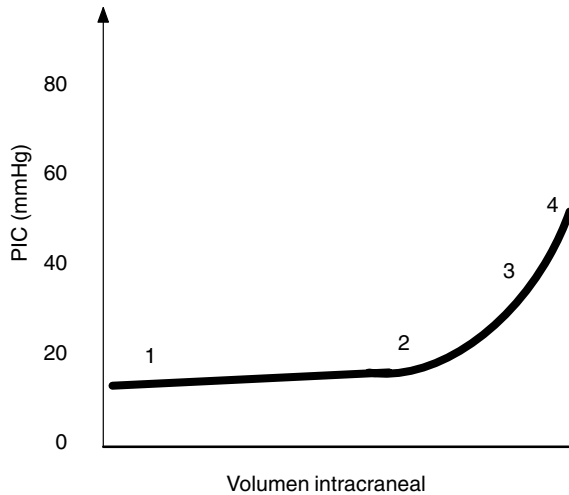


Figura 65-1. Curva volumen-PIC.

al final de la diástole, la cual asiste para superar el gradiente de la PIC.

PRESIÓN INTRACRANEANA

Debido a que el cerebro se encuentra dentro de una cavidad craneana rígida, la PIC puede ser modificada por cambios en el volumen cerebral, el volumen sanguíneo o el volumen del LCR.

La relación volumen-PIC puede ser ilustrada por una curva de distensibilidad en la cual la PIC (medida en mm Hg) se traza contra cambios en el volumen intracraneano.

Como se muestra en la figura 65-1, entre los puntos 1 y 2 existe un pequeño cambio en la PIC pese a un ligero aumento en el volumen intracraneano. Ello indica que el mecanismo que permite compensación espacial aún está en operación. Sin embargo, cuando se mueve del punto 2 al 3 se reduce la distensibilidad y la PIC se hace anormal. Del punto 3 al 4, un pequeño aumento en el volumen intracraneano produce un aumento marcado en la PIC.

Esta curva de distensibilidad indica la importancia de la vigilancia anestésica para asegurar el cumplimiento de dos condiciones:

1. No emplear agentes anestésicos que aumenten el volumen intracraneano,
2. utilizar concentraciones adecuadas de oxígeno y técnicas de ventilación para producir hipocapnia.

MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

Desde el reporte de Lundberg (1960),¹² el monitoreo continuo de la PIC se ha utilizado como guía en el manejo perio-

operatorio de pacientes con daño craneano, tumor cerebral, ruptura de aneurisma intracraneano, enfermedad oclusiva vascular cerebral e hidrocefalia. Las técnicas para el monitoreo de la PIC incluyen catéteres ventriculares, tornillos o catéteres subdurales-subaracnoideos, varios transductores epidurales y dispositivos intraparenquimatosos de fibra óptica.

El catéter ventricular es el método estándar de monitoreo de la PIC. Este catéter se conecta a un transductor lleno con solución salina estéril. Permite una medida confiable de presión y drenaje del LCR y se le utiliza también para realizar pruebas de distensibilidad.

Pese a su utilidad, muestra algunos problemas potenciales. Por ejemplo, en un paciente con trauma craneoencefálico (TCE) severo, grandes masas tumorales y ventrículos pequeños, puede ser difícil la localización del ventrículo lateral. Ante ello, al colocar el catéter son probables el daño al tejido cerebral, el hematoma y la infección. En algunos estudios se reporta baja incidencia de infección durante los primeros 4 días de colocado el catéter.¹³

El tornillo subdural-subaracnoideo¹⁴ puede ser colocado en cualquier lugar del cráneo que evite los senos venosos mayores. Tiene como ventajas que no requiere penetración en el tejido cerebral ni de conocimiento de la posición del ventrículo.

Sus desventajas son que no puede utilizarse para reducir la PIC por drenaje de LCR, ni para prueba de distensibilidad craneoencefálica. Al igual que el catéter intraventricular, el tornillo es conectado a un transductor a través de un tubo lleno con solución salina estéril. Su complicación más frecuente es la infección.

La calibración del 0 (cero) de los transductores se efectúa en el conducto auditivo externo.

Los dispositivos de fibra óptica consisten, por lo regular, en un cable fino de este material con un minitransductor en la punta. Pueden ser insertados a través de un agujero de 2 mm. La presión media puede ser mostrada en forma digital o de ondas de presión. Con este dispositivo es posible introducir la punta del catéter en los compartimientos subdural, intraparenquimatoso e intraventricular. Las posibilidades de infección, fugas u oclusión del catéter son mínimas o inexistentes. Las principales desventajas de estos dispositivos son que no pueden ser recalibrados *in situ*, además de que no permiten el drenaje de LCR ni realizar la prueba de distensibilidad.

Las técnicas de monitoreo intraparenquimatoso de la PIC permiten la medida directa de la presión del tejido cerebral, la cual puede ser importante en el edema y el flujo sanguíneo regional capilar. Estos dispositivos utilizan un catéter de fibra óptica que se introduce en la sustancia gris cortical.

En comparación con los dispositivos para ventriculostomía, los de fibra óptica son más fáciles de colocar, tienen un diámetro más pequeño, producen menos daño del tejido cerebral y suponen menores probabilidades de infección.¹⁵

Las nuevas generaciones de monitores de fibra óptica para medir PIC permiten al mismo tiempo medir el FSC local, la presión de oxígeno cerebral, la presión de dióxido de carbono y el pH.¹⁶

Los monitores de PIC son empleados con mayor frecuencia en unidades de cuidados intensivos (UCI).

AGENTES ANESTÉSICOS Y COADYUVANTES

En neuroanestesia, la finalidad es mantener una óptima PPC con cambios mínimos en la capacidad de autorregulación cerebral. En forma primaria, o debido a la relación con efectos secundarios, los agentes anestésicos ejercen influencia sobre el FSC, la $CMRO_2$, la PPC y la RVC. Sus efectos secundarios pueden estar relacionados con cambios en la temperatura corporal, en las concentraciones sanguíneas de oxígeno y bióxido de carbono, y en las presiones arterial y venosa. Los anestésicos volátiles inhalatorios son dilatadores vasculares cerebrales. Incrementan el FSC y pueden aumentar el volumen sanguíneo cerebral y la PIC, aunque es posible modificar estos dos últimos efectos al inducir hipocapnia. La relación entre FSC y $CMRO_2$ es extremadamente importante.

La mayor de los agentes anestésicos inhalatorios que elevan el FSC ejerce este efecto por la alteración en la relación entre flujo y metabolismo, puede producirse “robo” de sangre de un área de alta demanda funcional. Otra característica importante de los agentes volátiles es su capacidad de alterar la autorregulación.

Halotano

Se ha demostrado que el halotano es un vasodilatador vascular cerebral. Aumenta el FSC y disminuye la $CMRO_2$. En pacientes con hipertensión intracraneana moderada, el halotano puede causar aumento transitorio de la PIC. Con frecuencia (pero no siempre), es posible reducir o eliminar este efecto por hiperventilación al inducir hipocapnia. Es factible que los cambios en la PIC se desarrollen como consecuencia del empleo de halotano, debido a alteraciones en la PPC secundarias a la hipotensión arterial producida por este agente anestésico.

Enflorano

El enflorano es capaz de aumentar el FSC sin que la hipocapnia inducida sea útil para atenuar la hipertensión intracraneana.

El descenso de la PPC puede ser resultado de un aumento en la hipertensión intracraneana y un descenso en la presión sanguínea arterial media debido al efecto de enflorano sobre la contractilidad miocárdica. La administración de este agente en altas concentraciones, combinada con hiperventilación, puede precipitar actividad convulsiva.

Isoflorano

El isoflurano es un agente útil en neuroanestesia. Cuando se le utiliza en concentración inspirada de hasta 1% de 1 CAM produce un pequeño incremento en el FSC. Estudios experimentales parecen indicar que el isoflurano puede

causar robo de flujo sanguíneo de la corteza isquémica al cerebelo y al tallo cerebral, que el FSC puede disminuir de modo marcado en presencia de hipertensión intracraneana e hipocapnia. Lee *et al.* (1994)¹⁷ utilizaron flujometría láser Doppler (FLD) y encontraron que —en contraste con el halotano en altas concentraciones— el isoflurano puede mantener un mejor aporte de oxígeno en la microcirculación de la corteza cerebral.

Sevoflurano

El sevoflurano posee propiedades semejantes a las del isoflurano en cuanto a su acción sobre el FSC y la $CMRO_2$. En altas concentraciones puede precipitar actividad convulsiva, pero con menor intensidad que el enflorano. Por su baja solubilidad permite una recuperación anestésica más rápida que el isoflurano, y una evaluación neurológica posoperatoria inmediata del paciente neuroquirúrgico sometido a cirugía de larga duración. El tratamiento anticonvulsivante preoperatorio altera el metabolismo hepático y puede incidir sobre el metabolismo del sevoflurano. Varios autores han reportado una actividad epileptiforme del sevoflurano en altas concentraciones.^{18–20}

Desflorano

El desflorano ejerce efectos similares a los del isoflurano y el sevoflurano sobre el FSC y la $CMRO_2$. Cuenta con una solubilidad más baja que la del sevoflurano, lo cual permite una recuperación y una evaluación neurológicas más rápidas. Produce incremento de la PIC en forma insidiosa. El equipo de Bedforth (2001)²¹ observó un daño significativo de la autorregulación cerebral al administrar desflorano a concentraciones de 1 CAM; la autorregulación fue casi abolida cuando se alcanzó 1.5 CAM. Muzzi *et al.* (1992)²² encontraron, en contraste con isoflurano, un aumento de la PIC en pacientes neuroquirúrgicos con LOE supratentorial, alteración de la *compliance* intracraneana e hiperventilación al aplicar desflorano a 1 CAM. Por ello, recomendaron no utilizar desflorano en pacientes con LOE.

Óxido nitroso (N_2O)

Este agente puede causar elevación de la PIC en pacientes con LOE. En ocasiones, dicho incremento no se atenúa con hipocapnia. La combinación de N_2O con otros agentes inhalatorios puede causar marcado aumento en el FSC en pacientes con LOE e hipertensión intracraneana.

Barbitúricos

Se ha documentado evidencia de que los barbitúricos producen vasoconstricción cerebral dependiente de la dosis, con disminución concomitante de la demanda metabólica y del FSC.^{23–24} El aumento en la RVC después de la administración de barbitúricos tiende a reducir la PIC y hacer mínima la respuesta a la hipoxia. También se ha descrito el efecto protector cerebral de los barbitúricos en la isquemia

focal experimental. El tiopental puede ejercer un efecto protector cerebral cuando se le administra para mantener un ECG silente durante el cortocircuito cardiopulmonar para injertos de arteria coronaria.²⁵ Los barbitúricos ejercen asimismo un efecto anticonvulsivante, estabilizan las membranas, eliminan los radicales libres, bloquean los canales de calcio y suprimen la catecolinemia inducida por convulsiones.

Ketamina

Incluso en pacientes con FSC normal, el clorhidrato de ketamina aumenta el FSC, la demanda de oxígeno y la PIC. Este agente no debe ser administrado en pacientes con sospecha de PIC aumentada.

Etomidato

Al igual que el tiopental, el etomidato disminuye el FSC y la CMRO₂.²⁶ Puede ser administrado en bolo o infusión. Su desventaja consiste en producir supresión adrenocortical y actividad muscular voluntaria frecuente y convulsiva. Hofman *et al.* (1998)²⁷ midieron la PO₂, la PCO₂ y el pH directo al tejido cerebral, y utilizando FLD determinaron la perfusión microvascular luego de producir oclusión de la arteria cerebral media por más de 15 min con administración previa de etomidato en un grupo y de desflurano en otro grupo. En el grupo etomidato observaron hipoxia tisular y acidosis, y en el grupo desflurano incremento de PO₂ y del pH.

Propofol

El propofol es un agente intravenoso de acción corta que puede ser usado en bolo o en infusión. En forma contraria a los reportes iniciales, se encontró que el propofol es seguro y eficaz, como neuroanestésico y como sedante, en pacientes neuroquirúrgicos adultos en la UCI. El propofol disminuye el FSC y el consumo metabólico de oxígeno. La autorregulación cerebral en respuesta a cambios de presión arterial sistémica, y la reactividad del FSC a cambios en la presión parcial de bióxido de carbono, no son afectados por el propofol. Moss y Price (1988)²⁸ demostraron en 11 pacientes sometidos a craneotomía por lesión supratentorial que el propofol es capaz de reducir la presión de retracción cerebral (PRC) por disminución del volumen sanguíneo cerebral secundario a vasoconstricción cerebral. Jansen *et al.* (1999)²⁹ encontraron signos de hipoperfusión cerebral en 50% de pacientes con tumor cerebral, anestesiados con propofol-fentanil y normoventilados. Debido al rápido metabolismo del propofol, el retorno de la conciencia es muy rápido después de suspender la infusión. Uno de los problemas relacionados con el propofol es que puede producir hipotensión arterial si se le administra con rapidez, especialmente en pacientes con depleción del volumen sanguíneo. Una técnica recomendada para la administración del propofol es una infusión inicial de 30 mg/kg/h por 5 min, seguida por otra de 6 mg/kg/h para mantenimiento.

Opioides, neurolépticos y benzodiazepinas

Por lo general, los opioides (morfina, meperidina, fentanil, alfentanil, sufentanil, remifentanil), los neurolépticos (droperidol) y las benzodiazepinas causan disminución del FSC y del consumo metabólico de oxígeno. Los tres agentes ejercen un efecto pequeño sobre la PIC. Los neurolépticos y las benzodiazepinas pueden causar una ligera reducción en la PIC en pacientes con circulación normal de LCR y en aquellos con LOE. El midazolam es potente, soluble en agua y con una vida media considerablemente menor que la del diacepam.

En neurocirugía, la evaluación neurológica demanda reversión rápida del paciente sometido a anestesia y sedación posoperatorias.

El remifentanil es un agonista u opioide con potencia y estructura similares a las del fentanil, pero con cadena lateral metil-éster que permite su destrucción en plasma y tejidos por efecto de esterasas inespecíficas. No depende de la función renal o de la hepática para su eliminación, y administrado en infusión muestra un tiempo medio de eliminación de 3 a 6 min, independiente de la duración de la infusión.

Ejerce los mismos efectos secundarios que los demás opioides (depresión respiratoria, vómitos, bradicardia, hipotensión, tórax leñoso), aunque con menor duración. No altera las concentraciones de histamina en sangre. Posee un potente efecto analgésico y puede administrarse para bloquear la respuesta simpática durante la intubación traqueal.

El remifentanil puede usarse como complemento analgésico de la anestesia general con agentes inhalatorios o intravenosos. En ambos casos permite disminuir el consumo de dichos agentes.

Su dosis de inducción es de 1 µg/kg de peso, y la de mantenimiento de 0.3 a 0.5 µg/kg/min. Si se requieren cambios más rápidos en la analgesia, pueden administrarse bolos suplementarios de 0.5 a 1 µg/kg de peso.

Relajantes musculares

Los relajantes musculares no muestran efectos intracraneanos directos, porque no cruzan la barrera hematoencefálica, aunque pueden ejercer efectos indirectos. Son capaces de influir sobre la dinámica cerebral debido a la liberación de histamina, la excitación de la corteza cerebral y el incremento del FSC.

El relajante depolarizante succinilcolina produce fasciculaciones y origina excitación cerebral con aumento de la PIC, sobre todo en pacientes con LOE. Este efecto puede ser reducido con la aplicación previa de un relajante no depolarizante.

La mayor parte de los relajantes musculares bencilisoquinolinas (D-tubocurarina, metocurina, atracurio, mivacurio, doxacurio, cisatracurio) puede producir liberación de histamina. Por sí sola, ésta produce caída de la PA, vasodilatación cerebral, aumento de la PIC y disminución de la PPC. Los relajantes musculares aminoesteroides son preferibles (pancuronio, pipecuronio, vecuronio, rocuronio). En pacientes con PIC elevada, el vecuronio es el relajante de preferencia. El efecto vagolítico de este grupo ha sido prácticamente suprimido con vecuronio y rocuronio.

MONITOREO

El monitoreo y las aplicaciones de la computadora abrieron nuevas puertas al permitir la recolección de datos fisiológicos y bioquímicos que se utilizan en curvas de predicción para determinar parámetros específicos.

PRESIÓN SANGUÍNEA ARTERIAL

Los cambios de posición y la hipotensión inducida son casi siempre necesarios para la realización de la cirugía microvascular, lo que hace imprescindible que el cirujano esté informado momento a momento, y con toda exactitud, de los cambios en la PA. Aunque los métodos indirectos son los más utilizados, los procedimientos de monitoreo intravascular son más sensibles y seguros. Para realizarlos, se emplea con mayor frecuencia la arteria radial. La prueba de Allens sirve para garantizar que el flujo colateral por la arteria sea el adecuado en el momento de ocluir la arteria radial. Después de que el paciente ha cerrado el puño, se ocluyen digitalmente la arteria cubital y la radial, se indica al sujeto abrir y cerrar la mano varias veces, y poco después se retira la presión de la arteria cubital. El flujo colateral insuficiente se observa cuando la circulación no cubre por completo la mano. En esta situación, no debe recurrirse a la arteria radial para el monitoreo directo. También deben evitarse los catéteres con calibre mayor a 20 con el propósito de descartar trombosis subsecuentes. Puede mantenerse permeable la línea arterial por flujo intermitente, con una solución cristaloide heparinizada o con un infusor de presión. Para realizar el cálculo de la PPC, si el paciente no está en posición supina, se alinea el transductor de presión intravascular arterial con la parte más elevada del cráneo. Es de suma importancia el cálculo de la PPC (PAM-PVC, o -PIC), puesto que aun una ligera disminución del FSC por debajo del umbral de autorregulación puede generar consecuencias fatales. Por lo general, se toma la cifra más elevada. El catéter intravascular también sirve como fuente para la obtención de sangre arterial, la determinación de gases en sangre y algunas otras evaluaciones bioquímicas y hematológicas.

Para el registro cardiovascular convencional en posición supina o prona, la PAM se determina en la aurícula derecha (cuarto espacio intercostal y línea axilar media). No obstante, cuando la cabeza es elevada por encima del nivel cardiaco el punto de referencia del transductor será el margen superior de la incisión. Esto es relevante en pacientes operados en posición sentada, debido a que se observa un descenso de 1 mm Hg en la PPC por cada 1 cm del gradiente por arriba del cuarto espacio intercostal-línea axilar media y el margen superior de la incisión. Así pues, en un procedimiento neuroquirúrgico en posición sentada con gradiente de 25 cm y PAM de 75 mm Hg (con transductor referenciado en aurícula derecha) la PPC sería de 75 a 25 (50 mm Hg), valor que corresponde al límite inferior de autorregulación y que es inadecuado si se le sostiene durante algún tiempo. Un conocimiento de este gradiente es también importante

en relación con la embolia aérea venosa (EAV). Existe una presión negativa relativa cuando la cabeza o la columna están por encima del nivel del corazón. Este gradiente puede favorecer la entrada de aire al sistema venoso.

CATÉTER VENOSO CENTRAL, ARTERIA PULMONAR Y EAV

Desde el punto de vista de la dinámica cardiovascular, la PVC se ha utilizado como un parámetro para la medición de los cambios agudos de la circulación y para la evaluación del estado volumétrico. Por desgracia, la PVC refleja básicamente el estado funcional del ventrículo derecho, el cual a menudo no indica el estado funcional del lado izquierdo del corazón. En dicha situación, puede en ocasiones observarse una PVC normal, no obstante cambios marcados en las características funcionales del corazón izquierdo. Las técnicas de catéter con balón de flotación (Swan-Ganz) permiten la medición de la presión en cuña pulmonar. Ésta sirve como índice para la medición de la presión de llenado del ventrículo izquierdo al final de la diástole.³⁰

La presión en cuña pulmonar también denota los cambios en el flujo de los capilares pulmonares hacia el tejido intersticial y hacia los alvéolos. Ello es indicación de congestión pulmonar o de desarrollo de edema pulmonar. El catéter de Swan-Ganz de tres vías proporciona, asimismo, las presiones de la arteria pulmonar y la aurícula derecha, con lo que puede incluso medirse el gasto cardiaco. Si se conocen el flujo y la presión, es posible calcular las resistencias vasculares. Dichos parámetros, junto con el examen de hemoglobina y la determinación de hematócrito, y gases sanguíneos, permiten comprender un complejo perfil fisiológico cardiopulmonar. Se recurre a esta técnica en casos difíciles (p. ej., aneurismas y MAV). Casi siempre, el catéter se introduce en la etapa preoperatoria, lo cual permite el control del volumen que debe reponerse, con monitoreo continuo, en los periodos transoperatorio y posoperatorio. Es importante conocer la presión oncótica plasmática debido a que un descenso marcado de esta presión puede producir edema pulmonar en presencia de presión capilar pulmonar normal o elevada (hiponatremia) o tras la administración de cantidades elevadas de cristaloides.

Para aspiración de aire, es posible asegurar una posición apropiada de una línea venosa central mediante control radiológico y verificación con ECG (cambios en la onda P). La colocación óptima del catéter para máxima aspiración de aire parece ser en la cava superior (a 1 cm), previa entrada a la aurícula derecha. El catéter multiorificio de Bunegin-Albin de calibre 14 es superior al de un orificio. Con catéter multiorificio, puede recuperarse hasta 95% del aire que entra.³¹ Un catéter de tres vías para aspiración de aire venoso, diseñado por Bunegin y Albin, permite la aspiración venosa de aire, la medición de PVC y la infusión de líquidos. La colocación del catéter venoso central se facilita con una guía de alambre de tipo Seldinger con punta en forma de J.³² Para la colocación de este tipo de catéter pueden abordarse las venas yugular interna y externa, la basílica y la cefálica. Debido a las complicaciones reportadas (neumotórax, hemotórax y otras), ha sido relativamente abandonada la vena

subclavia para la colocación de estos catéteres. Debe subyacerse que una línea venosa no se coloca en aurícula derecha cuando se le utiliza para monitoreo de PVC o para aspiración de aire. La punta del catéter debe reposar en la vena cava superior, justo antes de la entrada a la aurícula.

EMBOLIA AÉREA VENOSA

Inicialmente, puede pensarse que es factible que ocurra embolia aérea venosa (EAV) en pacientes que se encuentran en posición sentada y en los cuales es extenso el gradiente entre el lado derecho del corazón y el área de la incisión. En las posiciones lateral, supina o prona, se han registrado cantidades significativas de aire dentro del sistema venoso, aun cuando exista un gradiente de 5 cm o menor.³³ Se han reportado muertes por EAV masiva en pacientes colocados en posición prona con la cabeza elevada 10 cm por arriba del nivel del corazón.³⁴ La práctica neuroquirúrgica común de elevar la cabeza por encima del nivel del corazón da origen a un gradiente que es fuente de EAV, la cual por lo general involucra las venas de las sinusales meníngeas. La incidencia de EAV en pacientes en posición sentada es de 21 a 39%. La EAV ha sido también reportada en las posiciones lateral, supina y prona.

El diagnóstico de EAV se hace por medio de un detector de burbujas de aire ultrasónico Doppler, y se confirma por la aspiración de aire mediante un catéter previamente colocado en la vena cava superior, cuya punta se encuentre a la entrada de la aurícula derecha. La adaptación de las técnicas de ultrasonido Doppler para la detección de burbujas de aire ha permitido la vigilancia rápida y sensible de cantidades tan pequeñas como 0.1 mL de aire. Los criterios para evaluar en forma óptima el transductor Doppler incluyen una adecuada profundidad del campo y un circuito competente de reducción para eliminar la interferencia en la radiofrecuencia durante la electrocoagulación. El sensor debe cubrir la totalidad de la aurícula derecha. La calibración para la localización correcta del transductor es fácil si se acompaña de una inyección rápida de un bolo de 10 mL de solución cristaloide a través del catéter cuya punta está colocada en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha. El resultado es una turbulencia que da un sonido similar al provocado por un flujo de aire.³⁵ Entre los métodos para disminuir el gradiente gravitacional, o para incrementar la presión intratorácica media, se encuentran la compresión yugular, la posición antigravitacional, el uso de presión de espiración positiva y la ventilación controlada sin la fase de depresión negativa. Luego de que se ha detectado la EAV, el cirujano debe localizar el sitio de entrada del aire. Mientras tanto, el anestesiólogo verifica la salida de sangre o espuma a través del catéter venoso central. Si se está administrando N₂O, debe suspenderse debido a factores de solubilidad (el volumen de aire puede llegar al doble con 50:50 de N₂O:O₂ en la mezcla³⁶), y se proporciona al paciente 100% de oxígeno. Los métodos para incrementar la presión intratorácica media, o para disminuir el gradiente gravitacional mencionado, se han instituido con atención directa a los cambios electrocardiográficos y al análisis del bióxido de carbono espirado. Si los signos vitales se alteran como

resultado de la aspiración de grandes cantidades de aire (por arriba de 50 mL), se utiliza un tratamiento sintomático para combatir las alteraciones más frecuentes (hipotensión, arritmias y cianosis). El estetoscopio esofágico puede dar un ruido parecido al murmullo de una rueda de molino, aunque esto por lo regular sucede en forma tardía. Este murmullo indica que ha entrado un volumen importante de aire al lado derecho del corazón. Ante embolia aérea masiva, o ante la imposibilidad de cerrar completamente la entrada de aire, puede bloquearse el llenado adecuado al corazón y producirse paro cardíaco. En esta situación, debe colocarse la cabeza del paciente a la misma altura o un poco más abajo que el nivel del corazón, con el lado derecho del pecho rotado hacia arriba (maniobra de Durán), y algo muy importante: la operación debe suspenderse.

Los signos de EAV pueden incluir respiración espontánea, jadeo, elevación de la PVC, arritmias, cambios en el ECG, hipotensión arterial, cambios en ruidos cardíacos y cianosis.

La aparición del murmullo de rueda de molino es tardía e indica que una cantidad importante de aire ya ha sido aspirado dentro del lado derecho del corazón.

Cuando la presión en la aurícula derecha llega a ser mayor que la presión en la aurícula izquierda del corazón, y además existe una comunicación interauricular, otro peligro de la entrada de grandes volúmenes de aire en el corazón derecho es que el aire puede penetrar en la aurícula izquierda y producirse de ese modo un embolismo aéreo paradójico. Se ha demostrado una inversión del gradiente de presión que puede ocurrir en la posición sentada con el empleo de presión positiva al final de la espiración. Es posible que mientras se realiza un procedimiento neuroquirúrgico, las maniobras de Valsalva frecuentes aumenten este gradiente y el riesgo de embolismo aéreo paradójico. En humanos, la entrada de aire en la circulación pulmonar puede producir severo déficit de la perfusión pulmonar. Es posible que el pasaje de grandes cantidades de aire pueda inundar la circulación pulmonar, con paso a través del lecho capilar, lo cual produce un embolismo aéreo del seno coronario, el cerebral o ambos. El movimiento del aire dentro de la circulación pulmonar está en aptitud de inducir un reflejo de broncoconstricción similar al del edema pulmonar. Para la detección de EAV, se ha sugerido el empleo de catéteres de Swan-Ganz.

El orden de sensibilidad de los procedimientos utilizados para la detección de EAV es el siguiente:

1. Doppler.
2. Catéter en arteria pulmonar.
3. CO₂ al final de la espiración.
4. Estetoscopio esofágico.

Se han utilizado dos nuevos equipos para el diagnóstico de EAV con buenos resultados.³⁷⁻³⁸ El primero es el Doppler transesofágico que posee un arco de 360° y la capacidad de permitir la observación simultánea de ambos lados del corazón. El segundo es la unidad ecocardiográfica transesofágica, con excelente sensibilidad para aire, que también permite monitorear ambos lados del corazón. Al parecer, la ventaja de estos equipos es, sobre todo, permitir el monitoreo de embolismo aéreo paradójico.

A pesar de los refinamientos en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, la EAV continúa presentándose, y no sólo en neurocirugía. Se han reportado casos no neuroquirúrgicos que incluyen cesárea, histerectomía y reemplazo de cadera en los cuales existen gradientes gravitacionales relativamente pequeños ante la presencia de plétora de canales vasculares abiertos. En términos de EAV, la posición sentada es controversial.

En neurocirugía, el gradiente entre el corazón derecho y el área incisional en cabeza y cuello (posición sentada) aumenta la presión subatmosférica en los canales venosos abiertos. Con ello se incrementa el riesgo de EAV. Aun con un gradiente no mayor a los 5 cm, en las posiciones lateral, supina o prona pueden penetrar cantidades significativas de aire al sistema venoso. La práctica neuroquirúrgica de elevar la cabeza por arriba del nivel del corazón para permitir un mejor drenaje venoso crea un gradiente y un potencial EAV. En este caso, la entradas son las venas y los senos duros. Este gradiente gravitacional aumenta por descenso de la presión intratorácica media e incremento de la distancia del punto de entrada por arriba del lado derecho del corazón. Un volumen sanguíneo contraído y una PVC baja también aumentan los efectos de un gradiente pequeño. El punto de referencia del corazón derecho es un plano transversal trazado a través del cuarto espacio intercostal.

Por estas razones, la EAV puede ocurrir durante laminectomías al emplear el marco de Hastings. En esta situación, se produce una reducción en las presiones intratorácica e intraabdominal que favorece el desarrollo de una presión negativa y una elevación del gradiente. Se han reportado presiones en la vena cava de entre +2 y -6.6 cm H₂O con el paciente en el marco de Hastings. Albin *et al.* (1989)³⁹ informaron sobre dos casos de pacientes sometidos a laminectomía lumbar en posición prona. En uno se utilizó el marco de Hastings; en el otro, el paciente fue colocado en posición similar a la del marco de Hastings, aunque empleando un *four-poser*. En el primer caso se encontraron burbujas de aire en los vasos coronarios y se extrajeron 40 mL de aire del ventrículo derecho durante la autopsia.

CAPNOGRAFÍA, ESPECTROMETRÍA DE MASAS Y OXIMETRÍA DE PULSO

Estos dispositivos para el monitoreo de pacientes han significado un avance importante dado que brindan mayor seguridad en el manejo anestésico. La capnografía (monitoreo del CO₂ al final de la espiración) es en extremo importante durante el procedimiento neuroquirúrgico, debido a que el CO₂ es un factor químico determinante del FSC. Con este método, es posible observar las concentraciones de CO₂ respiración por respiración. La capnografía puede emplearse como unidad independiente o incorporada a otro monitor. Por su parte, la espectrometría de masas permite el monitoreo de la concentración de gases inhalados y exhalados (incluidos O₂, CO₂, N₂) y agentes anestésicos inhalatorios (N₂O, halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano, desflurano). El diagnóstico de EAV puede establecerse al emplear estos recursos tecnológicos: un descenso en el CO₂

al final de la espiración y un aumento en el N₂ son indicios probables de EAV. Finalmente, la oximetría de pulso forma parte del monitoreo obligatorio en anestesiología. Este dispositivo no invasivo para medir la SaO₂ detecta la desaturación arterial, y es un instrumento clave para reconocer el desarrollo de hipoxemia hipóxica.

DOPPLER TRANSCRANEANO

El Doppler transcraneano (DTC) fue introducido por Aaslid *et al.* en 1982.⁴⁰⁻⁴¹ Ha comenzado a transformarse en uno de los métodos no invasivos más utilizados para examinar la hemodinamia cerebral. No mide directamente el FSC. Se le ha utilizado para medir la velocidad del flujo en los vasos intracraneanos y extracraneanos. Esta técnica puede evaluar de manera continua la velocidad en el vaso seleccionado de los flujos sistólico, diastólico y medio. Al respecto, se han propuesto varios índices de resistencia, uno muy popular es el "índice pulsátil" (IP):

$$IP = \frac{\text{velocidad sistólica} - \text{velocidad diastólica}}{\text{velocidad media}}$$

En experimentos realizados por el equipo de Albin (1989)⁴² se encontró que el DTC posee la capacidad de detectar y diferenciar cantidades pequeñas de aire (de hasta 0.8 µL) circulando en la arteria cerebral del mono *rhesus*. El fenómeno embólico parece ser la etiología de base de la apoplejía y de los trastornos neuroconductuales subsecuentes a endarterectomía carotídea o cortocircuito cardiopulmonar. La capacidad de un DTC para detectar y diferenciar aire de partículas embólicas ayuda en el diagnóstico y el tratamiento temprano de este fenómeno.

FLUJOMETRÍA LÁSER DOPPLER

Recientemente, la flujometría láser Doppler (FLD) ha adquirido popularidad por ser una técnica no invasiva y no dolorosa que permite el monitoreo continuo del flujo de glóbulos rojos en la microcirculación.⁴³⁻⁴⁵ La FLD utiliza una luz de onda corta (540 nm de He-Ne láser) para medir la perfusión tisular mientras aprovecha los cambios Doppler que el movimiento de los glóbulos rojos imparte a la luz. De esta manera, es posible medir el flujo de glóbulos rojos en la parte más importante del sistema cardiovascular para el intercambio de gases: la microcirculación. El valor obtenido con FLD constituye el flujo de eritrocitos (número de células rojas en veces su velocidad), definida en unidades de perfusión sanguínea (UPS).

Perfusión microvascular (flujo de eritrocitos) = número de eritrocitos en movimiento en el volumen de la muestra tisular x velocidad media de estas células.

La FLD ha sido utilizada con éxito en clínica para medir los cambios de flujo en la corteza cerebral después de la ligadura de MAV, durante eventos de coma y en diversas intervenciones fisiológicas y farmacológicas en craneotomía.

EEG Y POTENCIALES EVOCADOS

Falcouner *et al.* (1949)⁴⁶ fueron los pioneros en el empleo clínico de la electroencefalografía (EEG) para el monitoreo de la profundidad anestésica producida por los agentes anestésicos inhalatorios e intravenosos. Estos autores también correlacionaron las respuestas electrofisiológicas y la profundidad anestésica con las concentraciones sanguíneas de agentes inhalatorios. Por desgracia, la administración de medicación preanestésica y de otras sustancias dificulta la utilización del EEG para determinar la profundidad de la anestesia.

Debido a su correlación con el FSC, el EEG ha sido empleado como indicador de cambios en el cerebro durante la hipotensión inducida, la hipocapnia y la hipercapnia, y para el monitoreo de la actividad eléctrica cerebral durante la endarterectomía y otros procedimientos neurovasculares. El EEG también se ha utilizado para el monitoreo de la perfusión cerebral durante la cirugía a corazón abierto. La ausencia o el grado bajo de actividad EEG se han correlacionado de manera suficiente con serio déficit neurológico posoperatorio.⁴⁷ Los procedimientos como la técnica de compresión espectral de EEG mediante el método de Fourier permiten eliminar el EEG voluminoso, lo cual facilita el examen del espectro de poder tridimensional comprimido en sentido vertical⁴⁸ y reduce los datos a una pequeña área de papel fácilmente legible. Durante la endarterectomía, con este procedimiento pueden identificarse con facilidad los cambios en la perfusión cerebral.

Asimismo, se ha observado un desarrollo extraordinario en el empleo de potenciales evocados sensoriales.⁴⁹ Los sensores somáticos despiertan respuestas corticales similares a las evocadas en forma visual o auditiva, esto ha sido correlacionado con la profundidad de la anestesia, los cambios en el FSC y la sensibilidad a anestésicos como barbitúricos y halotano.

Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) se registran luego de una estimulación eléctrica de nervios somatosensoriales periféricos. El impulso viaja a través de los nervios periféricos y los plexos hacia la médula espinal, después se dirige hacia el cordón contralateral y asciende en el fascículo dorsolateral a través del tálamo hasta la corteza somatosensorial relacionada con la parte del cuerpo que fue estimulada. Los sitios convencionalmente estimulados son el nervio tibial posterior, el tibial anterior o el peroneo para los PESS de extremidades inferiores, y el nervio mediano para los PESS de extremidades superiores.

Los PESS sólo ofrecen información sobre la condición de la columna posterior, en tanto que la integridad de la función motora es inferida de manera indirecta. Debido a esta limitación, se ha aceptado el progreso reciente consistente en la caracterización del potencial evocado motor (PEM).⁵⁰

PRESIÓN DE RETRACCIÓN CEREBRAL (PRC)

Durante los procedimientos intracraneos, es importante asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC):

alrededor de 100 mm Hg). En el cerebro normal, la autorregulación de las funciones de circulación intracraneana abarcan una PAM de entre 50 y 150 mm Hg. En el cráneo cerrado, la PPC equivale a la diferencia entre la PAM y la PIC ($PPC = PAM - PIC$). Debido a que ello es una expresión global de la perfusión para el cerebro en conjunto, no indica la presión de perfusión regional con el cráneo abierto y en el área en la que ocurre la presión de retracción cerebral (PRC). Puede, empero, establecerse el siguiente cálculo:

$$PPCr = PAM - PRC$$

En dicha expresión, PPCr es la PPC regional, PAM la presión arterial media, y PRC es la presión de retracción cerebral.

Albin *et al.* (1977, 1980)⁵¹⁻⁵² investigaron muchos de los problemas vinculados con el empleo del retractor cerebral durante procedimientos neuroquirúrgicos. Los datos en animales (perros y primates) indican que el umbral para el daño por retracción está relacionado con la PAM, y que una PRC de 20 mm Hg es mejor tolerada con una PAM de 80 mm Hg que con una PAM de 50 mm Hg. Factores adicionales influyen sobre la formación de la lesión debido a la retracción del cerebro, entre ellos las propiedades farmacológicas de los agentes anestésicos halogenados (halotano, enflorano) y algunos de los agentes para hipotensión inducida (trimetafán, nitroprusiato y nitroglicerina). También en animales, el umbral de PRC para el desarrollo de cambios histopatológicos después de 1 h de retracción, en situación de normotensión, es de 20 mm Hg. Con hipotensión inducida, a una PAM de 50 mm Hg la cifra se reduce a 10 mm Hg. Al proseguir la retracción con dichos umbrales, ocurren además cambios en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, el estado neurológico y los PESS. El equipo de Albin observó una correlación entre los PESS y la PPC cuando se alcanzó el umbral de la PRC. Se registró una correlación similar entre el flujo sanguíneo cortical y los PESS con cifras umbral de PRC.

Son interesantes los descubrimientos de estos autores en cuanto a la influencia de la PRC sobre el hemisferio cerebral contralateral. El equipo observó que la aplicación de 20 mm Hg de PRC a un hemisferio produjo un aumento inmediato en la PIC. Este aumento fue casi de la misma magnitud en el hemisferio contralateral.

En estas condiciones, a pesar de la administración de trimetafán y nitroglicerina, ocurrió un descenso bilateral en el FSC no obstante que el trimetafán es un bloqueador ganglionar y que, en teoría, no afecta de manera directa los vasos de resistencia. Los estudios de Albin *et al.* han indicado que la autorregulación se pierde inicialmente cuando la PAM comienza a descender a 50 mm Hg. Este efecto puede ser producto de una función relacionada con la dosis; 10 min después de que se alcanza la presión de 10 mm Hg, la autorregulación parece restablecerse. Es probable que esta respuesta tenga relevancia clínica y que indique la necesidad de evitar la retracción por un periodo de 10 min después de alcanzar un nivel de hipotensión cercano a los 50 mm Hg de PAM. Una PRC mayor a los 20 mm Hg durante 1 h (con una PAM de 50 mm Hg) puede producir infartos específicos en perros y primates.

Por su parte, Moss y Price (1988)²⁸ utilizaron los cambios en la PRC para evaluar los efectos del propofol sobre

la dinámica vascular cerebral en el humano. Estos autores sugirieron que el descenso observado en la PRC es secundario al descenso en el FSC, lo cual es característico de este fármaco.

La PRC debe monitorearse y, cuando sea posible, es necesario retirar periódicamente el retractor. Es importante que las hojas del retractor no estén deformadas, acanaladas o con filos puntiagudos.

La presión de los bordes puede ser atenuada con un material que amortigüe la fuerza y mediante un diseño más eficiente del retractor. La hipotensión inducida se emplea con toda discreción y sólo cuando ello esté indicado. Siempre es aconsejable una adecuada presión de perfusión regional que sea compatible con la exposición quirúrgica y la hemostasis.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

El electrocardiograma (ECG) es importante para todos los casos neuroquirúrgicos. Los cambios en la frecuencia y en las formas de la onda son un indicador sensible de compresión del tallo cerebral. Se han reportado cambios en el segmento ST-T al investigar la hemorragia subaracnoidea (HSA).

En los periodos intraoperatorio y posoperatorio, debe monitorearse de manera continua mediante ECG.⁵³ Otros métodos para evaluar la función miocárdica son el Doppler transesofágico y la ecocardiografía transesofágica.

GASTO URINARIO

La colocación de un catéter vesical es determinante para el monitoreo de la repuesta del paciente a la administración de diuréticos de asa o agentes hiperosmolares, y también para el monitoreo de la función renal durante hipotensión prolongada y profunda. Asimismo, son fáciles las estimaciones de electrolitos urinarios y osmolalidad.

QUÍMICA, GASES SANGUÍNEOS Y VENTILACIÓN

El desarrollo de técnicas microquímicas y electrocardiográficas rápidas ha hecho relativamente simple la obtención del perfil metabólico momento a momento. Una muestra de sangre de una línea arterial puede ser analizada para hematocrito, gases sanguíneos, PaCO₂, PaO₂, pH, bicarbonato, déficit o exceso de base, electrolitos, presión oncótica y osmolaridad del suero. Además, es posible efectuar con rapidez correcciones metabólicas del equilibrio acidobásico y de los requerimientos ventilatorios e intraoperatorios. El control de los niveles de PaCO₂ es crítico en el manejo del FSC y la PIC. El volumen corriente, el volumen/min y la presión en la vía aérea se obtienen a partir de la máquina de anestesia y del ventilador.

TEMPERATURA

Es esencial la medición de la temperatura, ya sea esofágica, nasofaríngea, rectal o en la membrana timpánica. La temperatura esofágica se relaciona estrechamente con la temperatura sanguínea intracardiaca, la cual es similar en 1 °C a la temperatura cerebral. La temperatura rectal indica la del interior del cuerpo, y es probable que no cambie con tanta rapidez como la esofágica o la timpánica. El reconocimiento temprano de síndromes como la hipertermia maligna no sería posible sin este auxilio. En el otro extremo, los pacientes pueden perder energía y calor mientras están sometidos a anestesia, y la temperatura corporal aproximarse a aquella en la cual se incrementa la irritabilidad cardiaca (28 °C). Dos precauciones en particular valiosas son la de colocar una manta térmica bajo el paciente para controlar la temperatura corporal y la de utilizar humidificadores durante la operación.

MANEJO INTRAOPERATORIO

INDUCCIÓN ANESTÉSICA Y MANTENIMIENTO

Es preferible colocar los catéteres para monitoreo antes de que el paciente sea anestesiado. Una excepción a ello podrían ser los pacientes con PIC elevada, aneurisma o MAV, en los cuales el estrés o la ansiedad involucran peligro. La sedación con una benzodiacepina puede ser útil en el paciente apprehensivo o con hipertensión arterial, o en aquel que tiene lesión vascular dado el riesgo de nuevo sangrado.

La únicas condiciones para la inducción de la anestesia en craneotomía se relacionan, sobre todo, con la PIC en pacientes con LOE, o con la prevención de hemorragia ante lesiones vasculares cerebrales. Es factible bloquear mediante hiperventilación los efectos de los anestésicos volátiles sobre la PIC. Las altas concentraciones de anestésicos volátiles alteran la autorregulación cerebral. Son varios los métodos para bloquear las respuestas hemodinámicas a la intubación traqueal. Un aumento controlado y progresivo de la profundidad anestésica es suficiente para bloquear las respuestas a la intubación y evitar la hemorragia. Con respecto a los aneurismas cerebrales, es necesario evitar el incremento súbito de la PAM, hasta cifras que puedan contribuir con la ruptura de la lesión. La evidencia de que un estado hemodinámico mal controlado contribuye con esta situación es amplia. Una técnica de inducción consiste en:

1. No disminuir la distensibilidad intracraneana.
2. Reducir hasta donde sea posible el descenso del gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica.
3. Evitar la hipertensión arterial y la taquicardia durante la intubación.
4. Asegurar una relajación muscular adecuada.
5. Evitar la tos.

HIPOTENSIÓN INDUCIDA

En sus inicios, esta técnica fue empleada para procedimientos neurovasculares (aneurismas, MAV, tumores vasculares), en los cuales era necesario reducir la tensión intravascular. Las técnicas de microscopio y la hipotensión inducida produjeron un descenso en el empleo de la hipotermia durante dichos procedimientos vasculares. El empleo de la hipotensión inducida se redujo con el advenimiento del *clip* temporal y el concepto de que la hipotensión inducida (junto con la retracción cerebral) puede reducir la perfusión cerebral eficaz por debajo de los niveles de autorregulación, y producir vasospasmo cerebral. Para inducir la hipotensión arterial se ha recurrido a diversos agentes (trimetafán, halotano, nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, etc.).

El primero de ellos, trimetafán, no se emplea ya para este fin, debido a los efectos colaterales que produce (taquicardia, taquifilaxia, inactivación del reflejo pupilar, acción igual a la del curare y liberación de histamina). Dada su liberación de histamina, el trimetafán está en aptitud de generar incremento de la PIC por vasodilatación cerebral, y ocasionar broncospasmo de manera directa o indirecta, lo cual eleva la PaCO_2 .

La anestesia profunda con halotano origina hipotensión arterial por depresión miocárdica y caída del gasto cardíaco. También se ha comprobado que produce pérdida de la autorregulación cerebral y aumento de la PIC dado su efecto vasodilatador cerebral.⁵⁴ El nitroprusiato de sodio es un potente vasodilatador, actúa en forma directa sobre la pared de los vasos y es el agente más empleado para inducir hipotensión arterial debido a su capacidad de afectar la PA momento a momento. Su inicio de acción es rápido. En clínica, el nivel deseado de PAM puede alcanzarse en 2 a 3 min con este agente. No obstante, se han observado taquifilaxia y resistencia con nitroprusiato. Entre sus riesgos potenciales se encuentran la probabilidad de intoxicación por cianuro, el peligro de incremento de la PIC y la pérdida de la autorregulación si la PA es descendida con demasiada rapidez.⁵⁵⁻⁵⁶

En 1969 se reportó por primera vez la aplicación en neurocirugía de nitroglicerina. La acción de esta sustancia se ejerce sobre los vasos de capacitancia y —a diferencia del nitroprusiato— incrementa el flujo sanguíneo al miocardio isquémico y mejora la función ventricular izquierda, sin aceleración marcada de la frecuencia cardíaca. La nitroglicerina intravenosa se ha administrado para control de la presión sanguínea durante procedimientos neuroquirúrgicos como clipaje de aneurisma, resección de MAV o tumores vasculares intracraneales y descompresión neurovascular de nervios craneales.⁵⁷ Al igual que el nitroprusiato, afecta la autorregulación y puede producir aumento de la PIC. El inicio de acción de la nitroglicerina es más lento que el del nitroprusiato y es mayor la resistencia a su efecto hipotensor. Su principal ventaja es la de ser más segura en pacientes con enfermedad miocárdica. Para hipotensión inducida con cráneo abierto, se recomienda primero administrar nitroglicerina debido a su baja toxicidad y a sus efectos positivos sobre la circulación coronaria, y después (en el evento de tolerancia) cambiar a nitroprusiato de sodio.

Otras sustancias utilizadas para inducir hipotensión son labetalol, adenosina e isoflurano. El labetalol⁵⁸ es un

antagonista de los receptores adrenérgicos α y β , y genera hipotensión arterial al inducir vasodilatación por bloqueo de los receptores adrenérgicos α de los vasos arteriales y venosos. El bloqueo concomitante de los receptores β adrenérgicos evita la taquicardia refleja y la disminución del gasto cardíaco.⁵⁹ Su inicio de acción es rápido, pero la hipotensión puede mantenerse después de discontinuar el fármaco. El efecto β bloqueador es 7 veces más intenso y 2 veces más duradero que el efecto α bloqueador. Debido a esta diferencia de acción, durante los periodos de intensa estimulación quirúrgica es probable un aumento súbito de la PAM ante la carencia de efecto α bloqueador y una persistencia de la bradicardia con preponderancia del efecto β bloqueador. Aunque el labetalol puede ser utilizado como único agente para producir hipotensión, es más útil cuando se le combina con otro vasodilatador, por ejemplo isoflurano o nitroprusiato.

La adenosina causa una dilatación marcada de los vasos arteriales, su efecto sobre los vasos de capacitancia es pequeño y produce un cambio mínimo en la frecuencia cardíaca. Disminuye la resistencia vascular sistémica y la PAM. Eleva el gasto cardíaco como consecuencia de una disminución de la resistencia vascular sin modificación de la precarga. Ejerce un poderoso efecto vasodilatador coronario. Cuando se le emplea para inducir hipotensión arterial, tiene un inicio de acción rápido y carece de efecto hipertensor de rebote.⁶⁰⁻⁶¹ No origina taquifilaxia y tampoco aumenta las concentraciones de renina y de catecolaminas en plasma. Es preferible administrarla por vía venosa central. La adenosina produce defectos de conducción cardíaca dependientes de la dosis. También induce una disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular. Este efecto es producto de la vasoconstricción arteriolar aferente glomerular. Su efecto antiurético se revierte al suspender el fármaco.

En bajas concentraciones, el isoflurano es un potente vasodilatador que reduce la resistencia vascular sistémica y aumenta la frecuencia y el gasto cardíacos. En altas concentraciones se le ha empleado para producir hipotensión arterial.⁶² También es un potente vasodilatador coronario y puede producir isquemia miocárdica por robo coronario en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria. Produce depresión cardíaca dependiente de la dosis. Por este motivo, debe evitarse su administración en altas concentraciones durante un periodo largo.

Las complicaciones cerebrales de la hipotensión inducida son más probables ante pérdida de la autorregulación cerebral, vasospasmo cerebral e hipertensión intracraneana. Al emplear retractor, debe agregarse a lo anterior la isquemia debido a que la hipotensión puede producir infarto cerebral. La autorregulación cerebral mantiene un FSC de aproximadamente 50 mL/100 g/min a un límite inferior de PA de 60 mm Hg. Una perfusión cerebral inadecuada y signos de isquemia cortical se observan en el EEG cuando el FSC regional cae por debajo de 20 mL/100 g/min. Ante ausencia de EEG o de monitoreo del FSC, la PAM no debe reducirse más de 50 mm Hg.

Una desventaja de los agentes vasodilatadores de acción directa es la tendencia al aumento del volumen sanguíneo cerebral secundaria a vasodilatación. En cráneo cerrado, este fenómeno puede comprometer la perfusión cerebral en presencia de hipertensión intracraneana. La craneotomía

y la abertura de la duramadre se realizan antes de administrar estos agentes hipotensores. No debe intentarse una hipotensión inducida si no se dispone de línea arterial, ECG y capacidad para el monitoreo continuo del gasto urinario. Antes de inducir la hipotensión, es preciso asegurar un volumen sanguíneo circulante normal mediante el monitoreo de la PVC o de la presión en cuña de la arteria pulmonar como guía.

Los avances de la microcirugía vascular, el desarrollo de nuevas técnicas anestésicas y el surgimiento de agentes anestésicos novedosos han confinado la práctica de hipotensión inducida a ciertos procedimientos neuroquirúrgicos: clipaje de aneurismas cerebrales, obliteración de MAV, resección de tumores cerebrales (meningiomas, angiomas) y cirugía craneofacial.

ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

La evaluación preoperatoria se enfoca en las manifestaciones de arteriosclerosis, más aún en los sistemas cardiovascular y vascular cerebral. La evaluación del sistema vascular cerebral incluye una cuidadosa documentación de la presencia de déficit neurológico transitorio o permanente. Esto es esencial para el seguimiento del paciente durante el transoperatorio y ayuda a identificar los riesgos perioperatorios. La evaluación cardiovascular contempla antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad coronaria. La hipertensión se observa en la mayoría de los casos y debe controlarse con fármacos antes de la cirugía. Se ha demostrado que la hipertensión posoperatoria y el déficit neurológico son más frecuentes en pacientes con cifras tensionales elevadas no controladas (> 175/95). Debe evitarse el descenso excesivo de la presión sanguínea debido al riesgo de déficit neurológico. La enfermedad de la arteria coronaria es frecuente en pacientes que serán sometidos a endarterectomía carotídea, y es la mayor causa de muerte en sujetos con enfermedad vascular cerebral. Otras enfermedades coexistentes son enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus e insuficiencia renal. En diabéticos, se realiza un manejo cuidadoso de la glucemia perioperatoria para evitar hipoglucemia o hiperglucemia relacionadas con exacerbación de la isquemia cerebral. En el cuadro 65-1 se muestra la clasificación de Sundt del riesgo preoperatorio para endarterectomía carotídea.

A menudo, estos pacientes reciben medicamentos por tiempo prolongado (medicación antihipertensora, anticoagulantes, antiplaquetarios y cardíacos). También es común que reciban insulina, antiácidos e inhibidores H₂. Deben continuarse todos los fármacos cardiovasculares hasta el día de la cirugía, puesto que su suspensión puede ocasionar isquemia perioperatoria.

El objetivo de la anestesia es mantener la PPC y el FSC, sobre todo durante la colocación de *clamps* (abrazaderas o grapas) en la arteria carotídea. El FSC depende del flujo colateral y de la derivación quirúrgica temporal. La presión carotídea distal al *clamp* (*stump pressure*) no es un procedi-

Cuadro 65-1. Clasificación de Sundt del riesgo preoperatorio para endarterectomía carotídea

Grado	Definición
1	Pacientes estables desde el punto de vista neurológico, sin riesgos médicos importantes y sin riesgos angiográficos definidos, con enfermedad carotídea estenótica o ulcerativa (unilateral o bilateral)
2	Pacientes estables desde el punto de vista neurológico, sin riesgos médicos mayores pero con riesgos angiográficos definidos significativos
3	Pacientes estables desde el punto de vista neurológico, con riesgos médicos importantes, y con riesgos angiográficos definidos significativos
4	Pacientes inestables desde el punto de vista neurológico, con o sin riesgos médicos importantes, o con riesgos angiográficos definidos

miento de monitoreo sensible o específico de la circulación colateral adecuada, y se le ha reemplazado por el registro continuo del EEG.

El EEG, los PESS, el DTC y la determinación de la SaO₂ venosa del bulbo de la yugular son formas de monitoreo que, de manera indirecta, ponen en evidencia un estado de isquemia cerebral y han sido utilizados durante anestesia general para evaluar la función neurológica. El DTC es más fidedigno para detectar isquemia cerebral que la oximetría cerebral.⁶³ La medicación preanestésica debe individualizarse, aunque por lo regular se indican dosis pequeñas para no enmascarar la aparición de déficit neurológico. La anestesia para endarterectomía carotídea puede llevarse a cabo con anestesia regional o general, procedimientos que no han demostrado alterar la morbilidad y la mortalidad.

La anestesia regional se realiza mediante bloqueos del plexo cervical profundo, el plexo cervical superficial o ambos.⁶⁴⁻⁶⁵ Estos bloqueos pueden complementarse con infiltración practicada por el cirujano. Ello facilita el monitoreo de la función cerebral por medio de conversación con el paciente durante la oclusión de arteria carotídea interna (ACI), pero no asegura ni el control de la vía aérea ni la ventilación. Esta técnica es la preferida cuando no se dispone de monitoreo electroencefalográfico. Algunos indicios de probable isquemia cerebral son los cambios en el estado de conciencia, la hemiparesia, la disminución de la fuerza muscular contralateral, las alteraciones visuales, la afasia y la ansiedad. Si el paciente no tolera la prueba de la oclusión, puede procederse a la colocación de la derivación. Entonces, se administra oxígeno complementario con mascarilla o con dispositivo nasal para evadir el sitio de la cirugía. Se fija la punta del catéter del capnógrafo a un orificio nasal para observar la curva correspondiente.

Una sedación ligera con fentanil (25 a 50 µg) y midazolam (1 a 2 mg) es en ocasiones útil para mantener tranquilo al paciente. Herrick *et al.* (2002)⁶⁶ han utilizado remifentanil (0.01 a 0.05 µg/kg/min) con eficacia adecuada, lo cual tiene la ventaja de una fácil titulación de la dosis administrada. Otra alternativa es el propofol en infusión (25 a 75 µg /kg/min).

La anestesia general es la más utilizada debido a las ventajas que ofrece:

1. Efecto protector cerebral por parte de los anestésicos generales.
2. Control intraoperatorio de las respuestas simpáticas, de la vía aérea y la ventilación.
3. Facilidad en el manejo de complicaciones como isquemia cerebral.
4. Mayor comodidad para el paciente.

La meta de la inducción anestésica es conservar al sistema cardiovascular estable con el propósito de mantener los flujos sanguíneos cerebral y miocárdico.

En la preoxigenación, la inducción intravenosa puede realizarse con tiopental, etomidato o propofol. Se aplica lidocaína (1.5 mg/kg) 3 min antes de la intubación traqueal. El mantenimiento se realiza con N₂O y un agente inhalatorio (isoflurano, desflurano, sevoflurano), opiáceos (fentanil o remifentanil) y relajantes musculares (vecuronio o rocuronio).

El equipo de Wilhelm (2001)⁶⁷ encontró que la combinación remifentanil-desflurano permite un despertar y una recuperación más rápidos de la anestesia, además de una evaluación neurológica más temprana, en comparación con desflurano-fentanil. Estos investigadores utilizaron una dosis de inducción de remifentanil de 1 mg/kg⁻¹ inyectada en 30 seg, seguida por una infusión de la misma sustancia (0.1 µg/kg⁻¹/min).

Aún no se ha documentado con claridad la mejoría sobre la morbilidad y la mortalidad de tiopental (3 a 6 mg/kg) inmediatamente antes de la colocación del *clamp* en la carótida.

Otras medidas que deben instituirse son el mantenimiento de la presión sanguínea arterial dentro de los límites normales para cada paciente y un monitoreo con línea arterial. Durante la inducción puede ser necesario administrar esmolol, o labetalol (5 mg en bolo), para bloquear la respuesta hipertensora durante la intubación traqueal. Deben, asimismo, mantenerse las bombas de infusión con nitroglicerina o con nitroprusiato y dopamina para el soporte de la PA, y sostenerse la normocapnia.

Durante la recuperación del paciente, son probables la labilidad de la presión sanguínea, la pérdida de la función del cuerpo carotídeo, el infarto de miocardio y el evento vascular cerebral (EVC). Es probable que la hipotensión arterial refleje la hiperactividad del reflejo del seno carotídeo. La hipotensión arterial debe ser corregida de inmediato en vista de que compromete el aporte de oxígeno al cerebro. Para tal corrección, puede requerirse de labetalol, esmolol o nitroprusiato de sodio.

El incremento de la presión sanguínea es común en el momento de la extubación. Si el incremento de la presión es importante podría originar fuga en la línea de sutura arterial y hematoma cervical. Se permite al paciente despertar de la anestesia en la sala de operaciones, con lo que el cirujano es capaz de determinar cualquier alteración neurológica presente.

Además del EVC y el infarto de miocardio, una complicación posoperatoria importante es el síndrome de hiperperfusión producido por aumento (hasta 200% de los valores preoperatorios) del FSC, caracterizado por cefalea, dolor facial y ocular, edema intracerebral, convulsiones y hemorragia intracerebral.

Cuadro 65-2. Clasificación de Hunt y Hess de hemorragia subaracnoidea (HSA)

Grado	Criterio
1	Sujeto consciente con o sin signos meníngeos
2	Paciente somnoliento sin déficit neurológico significativo
3	Individuo somnoliento con déficit neurológico y probable coágulo cerebral
4	Déficit neurológico significativo
5	Paciente moribundo con insuficiencia de los centros vitales

ANEURISMA INTRACRANEANO

Las dos causas más comunes de hemorragia subaracnoidea (HSA) son la ruptura de un aneurisma cerebral o una MAV. A su vez, la ruptura de un aneurisma intracraneano es la causa más frecuente de hemorragia intracraneana. El tratamiento de los pacientes con estos trastornos representa todo un desafío para el anestesiólogo y el neurocirujano. Los síntomas de hemorragia son:

1. Cefalea.
2. Náuseas y vómito.
3. Signos neurológicos focales.
4. Depresión de la conciencia.
5. ECG con anomalías de la onda T similares a las de isquemia miocárdica.

Debido a que la ruptura de un aneurisma cerebral y la HSA afectan diferentes órganos, la evaluación del anestesiólogo incluye el estado físico neurológico y sistémico del paciente. La presencia de signos y síntomas vinculados con HSA se relaciona íntimamente con la morbilidad y la mortalidad. Los pacientes con uno o más síntomas suelen tener mayor PIC o peor estado neurológico, lo cual incrementa el riesgo quirúrgico y predice la evolución neurológica. Se han desarrollado varias escalas para realizar dicha evaluación. La de Boterell, modificada por Hunt y Hess (1968)⁶⁸ (cuadro 65-2) es la más utilizada por su simplicidad y su fácil aplicación, en tanto que la de la Federación Mundial de Neurocirujanos incluye la valoración de la escala de coma de Glasgow⁶⁹ (cuadro 65-3).

Cuadro 65-3. Clasificación de la HSA según la World Federation of Neurological Surgeons

Grado	Escala de coma de Glasgow	Déficit motor
1	15	Ausente
2	14 a 13	Ausente
3	14 a 13	Presente
4	12 a 7	Presente o ausente
5	6 a 3	Presente o ausente

Cuadro 65-4. Escala de Fisher basada en la TAC para determinar el grado de HSA

Grado	Datos
1	No se observa sangre
2	Coágulos difusos o capa de sangre con grosor < 1 mm
3	Capa de sangre con grosor > 1 mm

* Los datos relativos a los grados 1 y 2 indican HSA moderada; los datos de grado 3 son indicio de hemorragia severa.

El diagnóstico definitivo de HSA se establece con la combinación de los datos clínicos y la TAC. La angiografía carotídea y las arterias vertebrales definen la causa. El grado de hemorragia subaracnoidea (HSA) puede determinarse con la TAC según la escala de Fisher (cuadro 65-4).

COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

HIPERTENSIÓN

La hipertensión relacionada con HSA aguda puede representar hiperactividad autónoma inducida por isquemia cerebral, o traumatismo directo a los mecanismos cerebrales autónomos.

La presión transmural (PTM) que distiende el saco aneurismático es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC): $PTM = PAM - PIC$. Los cambios súbitos o los incrementos sostenidos en la PAM, o las reducciones en la PIC, promueven la distensión del saco y pueden causar ruptura resangrado del aneurisma.

Por el contrario, las reducciones en la presión sanguínea disminuyen la PTM y debe reducirse la PA con mucho cuidado debido a que es probable que esté alterado el mecanismo de autorregulación cerebral, lo cual supone el riesgo de producción o agravamiento de la isquemia cerebral, más aún si existe vasospasmo cerebral.

RESANGRADO

Es la complicación más temida dada la alta morbilidad y la mortalidad que involucra. Durante el sangrado inicial, la sangre es capaz de extenderse a través del espacio subaracnoideo. Con los siguientes sangrados, los coágulos y las adherencias impiden este desplazamiento y se producen hematomas. Los medios utilizados para evitar el resangrado incluyen cirugía temprana, agentes antifibrinolíticos y control de la PA.

El tratamiento eficaz para evitar el resangrado es el clipaje del aneurisma.

VASOSPASMO CEREBRAL

El síndrome clínico vinculado con espasmo arterial cerebral se inicia en forma insidiosa con somnolencia y estupor, signos indicativos de reducción del FSC global. Después se desarrollan signos de isquemia cerebral focal. Ello ocurre a los 3 o 4 días del sangrado. Los síntomas típicos se presentan 5 a 7 días después de la HSA. El vasospasmo angiográfico se observa en 60% de los pacientes, pero sólo la mitad de ellos evoluciona hasta el síndrome clínico. Cuando se desarrolla el vasospasmo clínicamente significativo, 50% de los pacientes muere o queda con graves secuelas neurológicas.

El vasospasmo cerebral es la mayor causa de morbilidad. Su diagnóstico se establece por:

1. Acentuación de la cefalea.
2. Hipertensión arterial.
3. DTC positivo antes de los síntomas.
4. Angiografía carotídea.

El tratamiento consiste en la "triple H" (control de hipervolemia, hipertensión y hemodilución).

Hipervolemia

Evitar la hipovolemia es, quizá, más importante que instituir la hipervolemia. El concepto de deshidratación intencional ha sido abandonado. El hematócrito óptimo varía de paciente a paciente, pero es necesario mantenerlo dentro de valores normales. Las soluciones cristaloides se administran para mantener los requerimientos diarios del paciente. Debe evitarse la solución glucosada dado el riesgo de producción de edema cerebral. Los expansores de volumen se utilizan para aumentar el gasto cardíaco y la presión sanguínea. La albúmina humana es a menudo administrada como expansor de volumen en dosis de 1 g/kg/día, dividida en 4 a 6 dosis, cada una administrada en 30 a 60 min.

Hipertensión

La presión sanguínea se controla hasta niveles que reviertan los signos y los síntomas de vasospasmo, o hasta un máximo de 160 a 200 mm Hg de presión sistólica en pacientes en cuyo aneurisma se ha aplicado compresión. Si el aneurisma no ha recibido clipaje, la presión sanguínea sistólica debe aumentarse hasta 120 a 150 mm Hg.

Hemodilución

Este último componente se basa en la correlación del hematócrito con la viscosidad sanguínea. Si el hematócrito y la viscosidad disminuyen, también lo hace la resistencia vascular cerebral, y aumenta el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Estudios experimentales han demostrado que un hematócrito de 33% aporta un balance óptimo entre la viscosidad y la capacidad de transporte de oxígeno, por lo cual este concepto ha tenido aplicación clínica.

La nimodipina⁷⁰ y la nicardipina, dos antagonistas del calcio y vasodilatadores cerebrales, se han empleado para

prevenir el vasospasmo dentro de las 96 h de la HSA. Se ha relacionado su administración con una tendencia a proteger el cerebro de la isquemia. La dosis inicial de nimodipina es de 1 mg/h durante 2 h; si es bien tolerada, se continúa con 1 a 2 mg/h durante 5 a 14 días. No debe administrarse en forma concomitante con β bloqueadores.

PREPARACIÓN PREOPERATORIA

El examen del estado general del paciente incluye la evaluación neurológica de éste. Es necesario anotar cualquier relación con la disminución de la PA y la aparición de déficit neurológico para evitar cualquier descenso de la PA durante la cirugía. También se evalúan el estado de deshidratación y las anormalidades electrolíticas.

PREMEDICACIÓN

Para evaluar el estado neurológico y la ubicación del paciente dentro de la escala clínica, es aconsejable omitir la premedicación. En pacientes ansiosos y en riesgo de hipertensión y resangrado, se administra midazolam (1 a 1.5 mg por vía intravenosa [IV]) y se observa la respuesta. Los enfermos con grados clínicos 3 y 4 no requieren sedación.

MANEJO DE LA ANESTESIA

Objetivos

Consisten en:

1. Evitar el aumento de la presión sanguínea.
2. Reducir en todo lo posible el riesgo de rotura del aneurisma.
3. Adoptar medidas para hacer mínimo el riesgo de isquemia cerebral y déficit neurológico.
4. Facilitar la exposición quirúrgica.
5. Mantener la normovolemia.

La colocación de una compresión temporal sobre el aferente del aneurisma —con normalidad o ligero aumento de la PA— es quizá un recurso mejor que la hipotensión controlada y la ausencia de *clip*. Debe considerarse la protección cerebral con tiopental.

Monitoreo

Abarca los siguientes aspectos:

1. Electrocardiograma.
2. Presión arterial invasiva.

3. Estimulador de nervios periféricos.
4. Presión venosa central.
5. Presión pulmonar en cuña en pacientes con vasospasmo grave o compromiso cardíaco.
6. Capnografía y oximetría de pulso.
7. Temperatura.
8. Gasto urinario.
9. Gases sanguíneos arteriales, glucosa, electrolitos, osmolaridad y hematócrito.
10. Monitoreo electrofisiológico mediante EEG y potenciales evocados.
11. DTC para medir la velocidad del FSC.
12. SaO₂ venosa bulboyugular.

Inducción

La inducción de la anestesia es una etapa crítica para el paciente y amerita suavidad, evitando en lo posible fallas que pudieran ocasionar una catástrofe.

1. Puede instituirse una preoxigenación con máscara empleando tiopental (3 a 5 mg/kg) o etomidato (0.1 a 0.3 mg/kg). El propofol produce también una rápida pérdida de la conciencia, además de una reducción del FSC, la PIC y los requerimientos de oxígeno metabólico cerebral. Mantiene asimismo la autorregulación cerebral y la reactividad vascular cerebral al CO₂ y ejerce efectos de protección cerebral y una razonable estabilidad cardiovascular. Es posible administrarlo en pequeñas dosis que se incrementan en forma progresiva (1 a 1.5 mg/kg) para evitar hipotensión arterial e hipoperfusión cerebral.
2. Se agregan fentanil (3 a 5 μ g/kg), sufentanil (0.5 a 1 μ g/kg) o remifentanil (0.5 a 1 μ g/kg), además de lidocaína (1.5 mg/kg) y midazolam (0.1 a 0.2 mg/kg). Ello bloque la respuesta simpática a la intubación traqueal. Si el paciente no muestra incremento notable de la PIC, es posible agregar isofluorano antes de la laringoscopia para aumentar la profundidad anestésica.
3. La infiltración con anestésico local de piel cabelluda y periostio posee la capacidad de evitar la respuesta hipertensora a la inserción de *pins* en la tabla externa del cráneo. Al realizarse la craneotomía se irrigan con anestésico local las meninges.
4. Cuando la distensibilidad es normal, la ventilación se controla con FiO₂ 1 para mantener una PaCO₂ de 30 a 40 mm Hg. Si está alterada, lo idóneo es 25 a 30 mm Hg.
5. Antes de poner en práctica la intubación traqueal se administran vecuronio (0.1 mg/kg) o rocuronio (0.6 mg/kg). Debe desaparecer la respuesta en tren de cuatro en el estimulador de nervios periféricos.
6. Deben estar disponibles los agentes cardioactivos para bloquear la respuesta hipertensora durante la laringoscopia y la intubación. El esmolol (0.5 mg/kg), un β bloqueador, inhibe los efectos inotrópico y cronotrópico de la estimulación simpática, y no ejerce efecto significativo sobre el FSC y la PIC. Para lograr este mismo objetivo se ha utilizado labetalol (5 a 20 mg por IV), un α y β bloqueador.
7. Los anestésicos inhalatorios han demostrado un efecto vasodilatador cerebral y la posibilidad de aumentar la

PIC. Con excepción del N_2O , todos deprimen el metabolismo cerebral. En pacientes con distensibilidad disminuida, es aconsejable evitar el N_2O , sobre todo durante la inducción de la anestesia. El isoflurano produce un mínimo aumento del FSC y disminuye el metabolismo cerebral. La PIC aumentada por isoflurano puede reducirse mediante hipocapnia o con la administración de barbitúricos. El isoflurano confiere un grado de protección cerebral porque disminuye el consumo metabólico cerebral. Por su parte, el desflurano (4 a 6%) cuenta con un efecto vascular cerebral semejante al del isoflurano. Es un vasodilatador cerebral dependiente de la dosis y disminuye el consumo metabólico cerebral con efecto no significativo sobre la PIC. Preserva la reactividad cerebral a cambios del CO_2 . Su baja solubilidad en sangre: gas permite un rápido despertar y una pronta evaluación neurológica posoperatoria. Al parecer, el sevoflurano (en forma similar al isoflurano) no aumenta la PIC si se le utiliza con hiperventilación y en concentraciones de 1 CAM o menores. No altera la autorregulación del cerebral hasta 1.5 CAM, aunque de acuerdo con reportes recientes a 1.5 CAM o más puede inducir espigas en el EEG.¹⁸⁻²⁰ No obstante, estas observaciones electroencefalográficas no se acompañan de manifestaciones clínicas como convulsiones.

8. La evidencia relacionada con el efecto de los opiáceos sobre el FSC y la PIC indica que estos agentes son seguros para administración intraoperatoria al combinarlos con hiperventilación y fármacos con efecto vasoconstrictor (barbitúricos). Su administración conjunta con agentes anestésicos inhalatorios es posible en forma intermitente o en infusión continua: fentanil (25 a 50 μg en bolos, o 0.1 a 0.2 $\mu g/kg/h$), sufentanil (10 a 20 μg en bolos, o 0.1 a 0.2 $\mu g/kg/h$), remifentanil (0.3 a 0.5 $\mu g/kg/min$). Para mantenimiento de la anestesia, estos agentes pueden administrarse en combinación con propofol (40 a 60 $\mu g/kg/min$). Los pacientes con grado clínico adecuado para los cuales se planifica el despertar en la sala operatoria pueden recibir una combinación de agentes de corta duración de acción.
9. La administración intraoperatoria de líquidos se realiza dependiendo de los requerimientos del paciente, de la pérdida de sangre, del gasto urinario y de la PVC o la PCP.
10. Para bloquear la respuesta hipertensora, antes de la inducción se expande el volumen intravascular con anticipación del clipaje del aneurisma e hipotensión inducida. La hipotensión hipovolémica afecta la perfusión cerebral. Es forzosa una total restauración del volumen intravascular con el propósito de establecer una moderada hipervolemia durante el clipaje del aneurisma y, de esta manera, favorecer el FSC y proteger contra el vasospasmo. La solución salina es superior al Ringer lactado. Este último es hipoosmolar con respecto al plasma y puede contribuir con la formación de edema cerebral ante alteración de la barrera hematoencefálica.
11. Está indicado el empleo de sangre y productos derivados, manteniendo el hematocrito entre 30 y 35%, debido a que la hemodilución aumenta la perfusión cerebral.

12. Existe contraindicación relativa de expansores de volumen (dextrans o hetastarch) en cantidades que excedan los 500 mL, debido a los riesgos de interferencia con la hemostasia y de sangrado intracraneano.

REDUCCIÓN DEL VOLUMEN CEREBRAL

Hiperventilación

Ésta debe moderarse ($Paco_2$: 30 a 35 mm Hg) hasta que se haya realizado la apertura de la duramadre. Luego de ello, se incrementa el volumen/min para reducir la $Paco_2$ a 25 a 30 mm Hg, lo cual permite disminuir el FSC y el volumen cerebral. En caso de vasospasmo y durante la hipotensión inducida, se requieren concentraciones más altas de CO_2 para evitar la exacerbación de isquemia cerebral.

Manitol

Es un diurético osmótico que reduce el volumen cerebral al crear un gradiente osmótico, a través de la barrera sanguínea cerebral. Este gradiente ocasiona un flujo de agua del espacio extracelular extravascular al intravascular. Se le administra en dosis de 0.5 a 1 g/kg; si las condiciones del cerebro lo exigen, puede repetirse la dosis. Su efecto se inicia a los 10 a 15 min y el pico de acción (reducción del volumen cerebral) a los 60 a 90 min. Es muy importante el tiempo de administración del manitol porque puede aumentarse la PTM del aneurisma por fluctuación de la PIC, y en consecuencia producirse la rotura de éste.

En teoría, el manitol no debe administrarse sino hasta la apertura de la duramadre, pero en la práctica su aplicación se inicia durante la incisión de la piel. Se le administra en un tiempo de 30 min. Debe determinarse el balance de líquidos y electrolitos, más aún si se combina manitol con furosemida (0.1 a 0.5 mg/kg). Dado el potencial efecto protector cerebral del manitol, se administra una dosis adicional de él (2 g/kg) antes de la oclusión temporal de la arteria nutricia mayor.

Drenaje del LCR

En la mayor parte de los casos de aneurismas, la reducción del volumen cerebral se lleva a cabo con el objetivo de disminuir la magnitud de la PRC requerida para la exposición del aneurisma en la base del cerebro. Después de la inducción y la intubación traqueal —pero antes de colocar al paciente en posición para la cirugía—, se coloca un catéter lumbar subaracnoideo.

Mientras el cráneo esté cerrado no debe permitirse la salida de líquido a través del catéter. El drenaje se realiza después de que la duramadre ha sido abierta.

Esto tiene como justificación que, antes de la apertura de la duramadre, una rápida y profunda reducción de la masa cerebral puede romper las venas que drenan en los senos. Es también probable la formación de un hematoma subdural agudo con poca esperanza de una pronta hemostasia. Además, la caída brusca de la PIC origina incremento de la PTM y riesgo de ruptura del aneurisma.

OCCLUSIÓN TEMPORAL

La hipotensión inducida disminuye la PTM y las posibilidades de sangrado. Ello facilita la colocación del aditamento de compresión (clip), pero la reducción de la PA puede comprometer el FSC. La HSA altera la autorregulación cerebral y la perfusión, e interfiere con la respuesta vascular cerebral a la hipotensión inducida. En estos casos, la oclusión temporal del vaso principal disminuye el riesgo de ruptura del aneurisma, durante la manipulación de éste. La colocación del clip temporal produce "hipotensión local" y reduce la PTM. Existe el riesgo de isquemia focal cerebral, infarto distal a la oclusión temporal, edema cerebral y daño al vaso aferente. No obstante, ello se relaciona con la duración de la oclusión y la integridad de la circulación colateral. Para favorecer la circulación colateral durante el periodo de la oclusión, la presión sanguínea del paciente debe mantenerse a un nivel mayor del normal.⁷¹ Esto se consigue con la administración de dopamina, fenilefrina o noradrenalina. Por lo general, la oclusión temporal con pronta reperusión no representa problemas. Samson (1994)⁷² concluyó que 15 a 20 min de oclusión es un lapso crítico para el desarrollo de infarto cerebral. La reducción del FSC de 5 a 10 mL/100 g/min por más de 10 min conduce a muerte cerebral.

PROTECCIÓN CEREBRAL

Los barbitúricos han mejorado el pronóstico de la isquemia cerebral focal, aunque no el de la isquemia global. Estudios de laboratorio en roedores han mostrado que, sin importar cuál sea el tipo de isquemia, los anestésicos aumentan la tolerancia del cerebro a ésta. Empero, aún es controversial cuál anestésico es superior. En contraste, de estudios en seres humanos se desprende que el etomidato puede exacerbar el daño cerebral. Los clínicos siguen utilizando los barbitúricos como agente de primera línea. La dosis recomendada de tiopental (5 a 6 mg/kg) produce descenso de la PA y alarga el tiempo del despertar y de la extubación. Tomando como base estudios incompletos sobre el efecto neuroprotector de los anestésicos en humanos, se aconseja proveer sangre oxigenada a una presión de perfusión suficiente con control simultáneo de temperatura y concentración de glucosa.

MANEJO POSOPERATORIO

Al final de la operación, sigue siendo esencial la comunicación entre el anestesiólogo y el neurocirujano. Los pacientes sin problemas durante el acto quirúrgico, y grados I o II de Hunt y Hess, pueden ser extubados en la sala operatoria. Para reducir la tos durante el movimiento de la cabeza, se administra lidocaína (1.5 mg/kg por IV). Debido a que el tratamiento hipertensor es eficaz contra el vasospasmo, no se tratan en forma agresiva los niveles moderados de elevación en la presión arterial sistólica (< 180 mm Hg). Dependiendo del estado ventilatorio preoperatorio, de la duración y de las dificultades en el acto quirúrgico, los pacientes en grado III pueden extubarse en la sala quirúrgica o fuera de ésta.

MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) congénitas se componen de arterias y venas tortuosas sin intervención de capilares normales. En general, las MAV forman una red vascular creciente que genera un mecanismo invasor y de masa extrínseca intracraneana. Su presentación alcanza una frecuencia 10 veces menor que la de los aneurismas, y al igual que éstos son causa de hemorragia con producción de HSA. Su mayor incidencia de sangrado se presenta en las décadas segunda a quinta de vida y se relaciona con una mortalidad inicial de 10%. El riesgo de resangrado es de 6% durante el primer año; dicho fenómeno se conecta con una mortalidad de entre 20 y 30%. Las MAV poseen un sistema de alto flujo/baja resistencia alimentado por arterias que pueden suplir al cerebro normal. Las arterias que nutren a una MAV difieren de los vasos cerebrales normales en su diámetro luminal grande y sus paredes delgadas con ausencia de respuesta vasodilatadora al CO₂. El alto flujo a través de la MAV puede causar una desviación de sangre hacia el tejido cerebral vecino. Ello da como resultado hipoperfusión y un síndrome de "robo cerebral".

La presentación más común es la hemorragia. La más frecuente es la intracerebral, pero también puede ocurrir con convulsiones. Debido a que la frecuencia de resangrado es baja en la MAV, es electiva la intervención que se realiza.

Se han utilizado diversos sistemas de grados para evaluar el grado de riesgo quirúrgico. El más empleado es el sistema de grados de Spetzler y Martín (1986)⁷³ (cuadro 65-5). Al parecer, existe una correlación adecuada entre el grado de la MAV y las complicaciones neurológicas posoperatorias.

El tratamiento de una MAV incluye por lo regular, cualquier combinación de radiocirugía, con embolización endovascular o resección quirúrgica. Uno de los cambios más importantes en el tratamiento de las MAV ha sido la embolización endovascular.⁷⁴ La embolización preoperatoria puede reducir el flujo sanguíneo hacia la MAV y la hemorragia. La extirpación quirúrgica de la MAV se relaciona con elevadas pérdidas de sangre. La hipotensión sisté-

Cuadro 65-5. Sistema de grados de Spetzler y Martín para evaluar el riesgo quirúrgico en malformación arteriovenosa

Grado*	Puntos
Tamaño del aneurisma:	
• Pequeño (< 3 cm)	1
• Mediano (3 a 6 cm)	2
• Grande (> 6 cm)	3
Elocuencia del área cerebral:	
• No elocuente	0
• Elocuente	1
Patrón de drenaje venoso:	
• Únicamente superficial	0
• Profundo	1

* Grado = tamaño + elocuencia + drenaje venoso.

mica reduce el flujo sanguíneo a la MAV. La hipotensión inducida puede eliminar o reducir el sangrado de los vasos, de paredes delgadas y friables dentro de la MAV, y ello facilita la disección y la resección microscópica. Continúa como desafío la prevención del edema cerebral masivo, la hiperemia y la hemorragia que pueden producirse después de la resección de la MAV. El mecanismo de esta complicación no está claro. Una teoría para explicarlo es la ruptura de la presión de perfusión normal, de Spetzler *et al.* (1978).⁷⁵ Estos autores sugieren que, al eliminarse el bloqueo vascular, la redirección del flujo sanguíneo hacia un lecho vascular cerebral con vasoparálisis y pérdida de la autorregulación, y acostumbrado a flujos y presiones relativamente bajos, produce edema vasogénico y sangrado. Este concepto tiene su soporte en los angiogramas posoperatorios y posembolización, los cuales han mostrado dilatación persistente de los vasos nutrientes después de la obliteración de la derivación arteriovenosa.

El monitoreo intraoperatorio es similar al de los aneurismas intracraneales, los potenciales evocados aunque cumplen ante MAV una función determinante durante la disección y la resección. Antes de la resección se pinza el vaso y se hace un registro. Si no se detecta diferencia respecto de un trazado control previo, se procede a la resección. Por el contrario, si se observan cambios el vaso debe respetarse, con lo cual se evita dejar sin perfusión una región del cerebro. El monitoreo del FSC ayuda a identificar a los pacientes susceptibles de complicaciones hiperémicas. El manejo anestésico de las MAV y los cuidados posoperatorios correspondientes son similares a los de los aneurismas intracraneales. Para la embolización endovascular, el manejo suele ser con anestesia local más sedación, o con anestesia general. Aunque los procedimientos endovasculares son largos e incómodos para el paciente, a menudo no son dolorosos, por lo cual no requieren de anestesia general. La comunicación con el paciente permite una evaluación neurológica constante. Esto es muy importante durante los procedimientos de embolización que involucran áreas elocuentes como el habla. Algunos pacientes no son candidatos idóneos para esta técnica, por ejemplo, los menores de 12 años, quienes sufren claustrofobia o quienes no son capaces de cooperar.

Se ha utilizado la hipotensión inducida para tratar la hemorragia y la hinchazón cerebral masiva. Actualmente, un manejo óptimo involucra mantener la PAM en el nivel normal bajo. El síndrome de edema cerebral debe tratarse en forma agresiva (con manitol, tiopental o lidocaína). La hipocapnia puede aumentar el robo a la MAV.

CIRUGÍA DE FOSA POSTERIOR

La cirugía en fosa posterior significa un desafío para el anestesiólogo, debido a que en este pequeño espacio está encerrado un número incalculable de nervios y estructuras vasculares. El tallo cerebral mantiene las funciones vitales. Aun los hematomas muy pequeños son capaces de comprometer la función neurológica. Algo semejante ocurre con el

edema del tallo cerebral posterior a cirugía, el cual compromete en forma insidiosa la función vital. En la región subtentorial del cerebro se encuentran el cerebelo, la protuberancia y la médula. De aquí emergen los nervios craneales V a XII. Entre las anomalías estructurales en fosa posterior que requieren cirugía están incluidos tumores, aneurismas, MAV, hematomas, siringomielia, malformación de Arnold–Chiari, tics y neuralgias. Durante la cirugía de la fosa posterior, son probables los daños a los nervios craneales V, VII, IX, X, XI y XII.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Los pacientes programados para cirugía en fosa posterior deben ser evaluados en el preoperatorio en busca de signos de hidrocefalia, disfunciones de los nervios craneales y déficit neurológico en extremidades. El estado mental está sometido a la influencia de varios factores. Los tumores o quistes pueden obstruir la salida del LCR en el cuarto ventrículo, con lo que producen hidrocefalia, aumento de la PIC y alteración de los niveles de conciencia. Los procedimientos previos con derivación de LCR representan un riesgo importante de neumoencéfalo subdural en cirugía realizada en posición sentada. La administración de esteroides en el preoperatorio es común en estos pacientes. Se efectúa evaluación cardiovascular en busca de enfermedad cardíaca (incluidas hipertensión arterial, endarterectomía carotídea previa y arritmias cardíacas), como guía para el mantenimiento de la PPC durante la colocación en posición del paciente y la manipulación de las estructuras contenidas en la fosa posterior. Es preciso obtener información sobre la comunicación interauricular (agujero oval). Si éste existe, está contraindicada la posición sentada. Se ha sugerido la ecocardiografía con contraste y maniobra de Valsalva para detectarlo.

En ocasiones se observa reducción en el volumen sanguíneo debido a disminución de la ingesta oral, diuresis, vómitos y administración de contrastes intravenosos con fines diagnósticos. La reposición de líquidos antes del inicio de la anestesia ayuda a evitar la hipotensión durante la inducción y la colocación del paciente en posición. El vendaje elástico de miembros inferiores es práctica de rutina en algunas instituciones. En relación con la posición intraoperatoria, es importante investigar cualquier parestesia o déficit neurológico, y prestar atención particular a la movilidad de la columna cervical.

MANEJO ANESTÉSICO INTRAOPERATORIO

La medicación preanestésica se individualiza tomando como base el estado físico del paciente, la evidencia de elevación de la PIC y el nivel de ansiedad del enfermo. Antes de pasar a la sala operatoria, puede administrarse una benzodiazepina, lo cual disminuye la ansiedad sin modificar en forma significativa la PIC. La administración de un antiácido y un inhibidor H₂ está indicada. Es esencial el monitoreo intraoperatorio cuidadoso, dado que la tracción, la retracción, la remoción de tejido, los cambios en el volumen sanguíneo, la hipoxia y las fluctuaciones en gases sangui-

neos pueden inducir serias complicaciones cardiopulmonares. El monitoreo incluye línea arterial para medir presión sanguínea, ECG, oximetría de pulso, temperatura, capnografía, IBE, estimulador de nervios periféricos y catéter venoso central. Para posición sentada se agregan Doppler precordial y estetoscopio esofágico. El Doppler transesofágico no es rutinario, pero en ocasiones es muy valioso.

Los objetivos del anestesiólogo son:

1. Facilitar el acceso quirúrgico.
2. Mantener la PPC y la oxigenación.
3. Favorecer la relajación cerebral.
4. Reducir hasta donde sea posible el trauma al tejido nervioso y mantener la estabilidad respiratoria y cardiovascular.
5. Planificar un monitoreo hemodinámico adecuado, incluido el del embolismo aéreo.
6. Facilitar una emersión rápida de la anestesia para permitir una evaluación neurológica temprana.

La retracción del tallo cerebral puede causar isquemia con pérdida de la función del núcleo que regula la hemodinamia y la ventilación. El descenso precipitado de la frecuencia cardíaca se considera un signo de isquemia cerebral. Esta complicación demanda una pronta notificación al cirujano. Por lo regular, dicha complicación cede al ajustar el retractor. En ocasiones, es necesaria la administración de atropina. En términos de la anestesia, los problemas esenciales se relacionan con la posición sentada, la más utilizada para cirugía en fosa posterior. Otras posiciones posibles son la supina, la prona, la lateral con tres cuartos en posición prona, y la de Park-Bench.

POSICIÓN SENTADA

Esta posición aún es controversial para procedimientos neuroquirúrgicos. Aunque la posición sentada ofrece algunas ventajas (descenso de la PVC y fácil drenaje de sangre y LCR), muchos neurocirujanos utilizan otras posiciones. No se ha documentado evidencia de que la posición quirúrgica afecte los resultados posoperatorios. Se ha enfatizado el uso de monitores para la detección temprana de EAV, como el Doppler precordial con el propósito de disminuir la morbilidad de esta complicación. Aun con ello, se han reportado otras complicaciones relacionadas con la posición sentada. El embolismo aéreo arterial paradójico puede presentarse incluso en ausencia de un agujero oval permeable; en esta situación, se presume que el aire atraviesa la circulación pulmonar. La mortalidad ha sido alta en pacientes con embolismo aéreo arterial, sobre todo antes de la introducción del Doppler precordial. En el intraoperatorio, el pasaje de aire al lado izquierdo del corazón se precipita con la maniobra de Valsalva. Se ha documentado cuadruplejía después de cirugía en posición sentada.⁷⁶⁻⁷⁷ Esta complicación se atribuye a la compresión mecánica de la médula espinal o de los vasos sanguíneos vertebrobasilares, y al estiramiento de los vasos sanguíneos por la flexión del cuello. Es recomendable una evaluación preoperatoria adecuada de morbilidad en columna cervical y una revisión de los estudios

radiológicos para determinar el grado de amplitud del canal cervical. Durante la cirugía, debe ponerse especial atención en ello para mantener una adecuada presión de perfusión en médula espinal, y para evitar la exagerada flexión del cuello. El transductor para medir la PA debe localizarse en el círculo de Willis. Se han reportado cambios en los PESS por flexión del cuello; éstos se recuperan al corregir la posición.

El efecto cardiovascular más importante al cambiar al paciente la posición supina a la sentada es el notable incremento de la resistencia vascular sistémica. El gasto cardíaco descende ligeramente, mientras que la frecuencia cardíaca puede no sufrir cambios, o aumentar, en tanto que a menudo se observa un leve aumento en la presión sanguínea. La presión en las venas de la cabeza y el cuello se hace subatmosférica. Si el campo quirúrgico está localizado por arriba del corazón, la presión diferencial se hace mayor y entra aire con mayor facilidad en los canales venosos abiertos.

Un particular cuidado debe ejercerse al colocar en posición sentada a pacientes con baja reserva cardiovascular. Las extremidades inferiores deben envolverse con medias elásticas o medias compresivas intermitentes para facilitar el retorno venoso.

Se utiliza un cabezal de tres sujetadores para asegurar la cabeza; los huecos de los sujetadores se envuelven con gasa vaselinada para evitar la entrada de aire. Con lentitud, se coloca al paciente en posición sentada mientras se monitorea con todo cuidado la PA. También es preciso anticiparse a la hipotensión arterial mediante el empleo cuidadoso de anestésicos y pequeñas cantidades de vasopresores. Al finalizar la colocación del paciente en posición sentada, se asegura la adecuada colocación del transductor de PA con el mentón a una distancia de 2 cm de la pared torácica, las piernas dobladas para evitar elongación del nervio ciático, y los brazos plegados sobre el abdomen del paciente. Los brazos se apoyan para prevenir la elongación del plexo braquial. Se utilizan almohadillas para proteger talones, y nervios peroneos y cubitales.

Es preciso evitar la flexión exagerada del cuello: ello evita el compromiso del drenaje venoso y el edema posoperatorio de lengua y estructuras faciales.

Todo el equipo utilizado para el soporte de la vía aérea debe asegurarse sin tracción. Se reconfirma la posición adecuada del tubo traqueal después de la posición quirúrgica final. Por último, se asegura el fácil acceso a las líneas intravenosas y de monitoreo.

COMPLICACIONES

Debe sospecharse sangrado e hinchazón cuando el paciente no despierta satisfactoriamente de la anestesia. Asimismo, es necesario sospechar vasospasmo o hidrocefalo obstructivo agudo después de cirugía de aneurisma o procedimientos próximos al cuarto ventrículo.

El neumoencefalo es común en la mayor parte de las craneotomías. En una serie reportada por el equipo de Munson (1966),⁷⁸ 100% de los pacientes operados en posición sentada desarrolló neumoencefalo. Es raro el desarrollo de neumoencefalo a tensión exacerbado por N₂O dentro del cráneo (en el espacio creado por la retracción de éste) debido al empleo de diuréticos e hiperventilación.

Los pacientes pueden manifestar otros signos de disfunción de nervios craneales relacionados con la hinchazón o la retracción durante la cirugía. Es factible que el daño a los pares craneales IX y X ocasione dificultad para tragar y que impida toser con eficacia en el posoperatorio. Ello coloca al paciente en riesgo de broncoaspiración. Si han ocurrido extensa retracción del tallo cerebral o disección cerca de estos nervios craneales debe mantenerse al paciente intubado hasta que esté totalmente despierto y sean adecuados los reflejos de la vía aérea.

El desarrollo de cuadruplejía posterior a cirugía en posición sentada fue descrito por Hitzelberger y House (1981),⁷⁹ Kurze (1981)⁸⁰ y Wilder (1982).⁸¹ Por su parte, Hickey *et al.* (1986)⁸² demostraron el estrecho paralelismo entre la autorregulación de la médula espinal y el FSC. Estos datos enfatizan la necesidad de considerar la presión de perfusión en médula espinal en la misma línea que la PPC. El gradiente entre un plano que pasa por el cuarto espacio intercostal y la apófisis espinosa de la cuarta vértebra cervical es de aproximadamente 20 cm. Si el transductor arterial se coloca a la altura del corazón y la PAM registrada es de 60 mm Hg, la presión de perfusión de la médula espinal a nivel de C4 será en esencial de 60 mm Hg menos 20 mm Hg (40 mm Hg). Esta presión se ubica por debajo de los límites inferiores de la autorregulación y es capaz de producir isquemia de la médula espinal si se mantiene durante un cierto lapso. La complicación puede ser exacerbada si la sangre fluye desde el final opuesto de la médula espinal a través de los vasos de la médula cervical, la arteria espinal anterior y las espinales posteriores. Así, las llamadas áreas vertientes pueden encontrarse en puntos equidistantes de las bifurcaciones de la arteria radicular. Las áreas cervicales inferiores están más distantes de las vías colaterales y al parecer, son más vulnerables a la isquemia.

Es peligroso tanto permitir una hipotensión arterial sostenida como manipular cabeza y cuello sin monitoreo del estado neurológico del paciente. Ernst, Albin y Bunegin (1990)⁸³ observaron cambios en el flujo sanguíneo de la médula espinal cervical en animales con PIC aumentada en posición sentada. Todas las precauciones tomadas para las exploraciones de fosa posterior en posición sentada se ejecutan también en los procedimientos realizados en columna y médula espinal.

NEURORRADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

La neurorradiología intervencionista se ha desarrollado a partir de la neurorradiología y la neurocirugía tradicional. Sus objetivos son los procedimientos para el tratamiento de las enfermedades del SNC mediante acceso endovascular. El desarrollo reciente de técnicas como la endovascular, la microcirugía y la radioterapia (*gamma knife*) ha expandido de modo considerable las opciones de tratamiento para las MAV encefálicas. La ablación endovascular de aneurismas

y MAV utilizando goma (*glue*), alambres (*coils*) y balones se ha hecho cada vez más usual. Incluye procedimientos como embolización terapéutica y angiografía superselectiva de malformaciones vasculares, angioplastia para enfermedades oclusivas vasculares cerebrales, oclusión terapéutica de la carótida para aneurismas gigantes, tumores cerebrales, y otros. La terapia endovascular es una alternativa para tratar aneurismas cerebrales de difícil acceso, por ejemplo los situados en fosa posterior. Es útil en pacientes con condiciones médicas de alto riesgo que no toleran técnicas quirúrgicas más invasivas.

MANEJO ANESTÉSICO

Historia

Además de la evaluación preanestésica habitual del paciente neuroquirúrgico, es necesario obtener información sobre experiencias previas con angiografía, antecedentes de administración de anticoagulantes y trastornos de la coagulación, alergia a protamina (incluyendo insulina, alergia al pescado y vasectomía previa), administración reciente de esteroides y reacciones a medios de contraste (atopia general, yodo y mariscos). Se investigan por igual problemas en cuello, espalda y articulaciones que pudieran influir en el manejo de la vía aérea y en la comodidad del paciente durante procedimientos realizados en posición supina con varias horas de duración. En pacientes con enfermedad vascular cerebral oclusiva, el control de la hipertensión arterial es básico para la estabilidad hemodinámica. En el examen físico se evalúan la permeabilidad de las fosas nasales y las probables dificultades (p. ej., obstrucción de la vía aérea) durante la sedación consciente y la intubación traqueal cuando sea requerida.

PREMEDICACIÓN

La premedicación es variable, sobre todo en enfermos que cursan con hipertensión endocraneana, debido al probable efecto sobre el CO₂ de los fármacos empleados. Si el sensorio del paciente lo permite, puede administrarse un ansiolítico. Las funciones del anestesiólogo consisten en:

1. Monitoreo del paciente.
2. Provisión de anestesia apropiada para facilitar el procedimiento.
3. Manejo de cualquier complicación que se presente.

Las condiciones del paciente, la duración y el tipo de intervención deciden el manejo anestésico.

MONITOREO

La PA puede ser medida a través de la arteria femoral canulada. Se efectúa la evaluación neurológica si el paciente está

despierto y se realizan capnografía, IBE (índice biespectral) y oximetría de pulso en el dedo gordo del pie correspondiente al miembro en que será introducido el catéter femoral. Esto permite detectar una obstrucción de la arteria femoral o un tromboembolismo distal. Se recurre al estetoscopio precordial, o al estetoscopio esofágico si el paciente está bajo anestesia general. El manguito se utiliza para PA no invasiva. También se emplean catéter vesical, EEG, potenciales evocados y DTC. Durante y después de estos procedimientos se requiere un monitoreo cuidadoso de la coagulación para prevenir complicaciones tromboembólicas.

Es posible realizar la mayor parte de los procedimientos con sedación ligera (sedación consciente), lo cual permite una evaluación neurológica continua del paciente. Los agentes seleccionados para sedación consciente deben aliviar el dolor y la incomodidad, además de proveer ansiólisis, inmovilidad del enfermo y un retorno rápido de la conciencia que haga factible una pronta evaluación neurológica. Antes de iniciar la sedación, el paciente debe estar cómodo, con almohadillas en cabeza, cuello y cuerpo. Se utilizan dos venoclisis con catéteres de calibre grueso con sus respectivas extensiones para administración de líquidos y medicamentos. El oxígeno se aplica con un catéter nasal dotado de un dispositivo que permita el monitoreo del CO₂ al final de la espiración. La administración de midazolam y fentanil en dosis tituladas según demanda, y la infusión de propofol en dosis bajas (10 a 20 µg/kg/min), permiten mantener al individuo inconsciente con vía aérea permeable. El propofol permite al anestesiólogo algún grado de control, cuando sea necesario despertar al paciente durante el procedimiento con el fin de practicar evaluación neurológica. La anestesia general con intubación traqueal puede utilizarse en niños pequeños, pacientes adultos que no cooperan, y en ciertos procedimientos de ablación de aneurisma, escleroterapia y quimioterapia.

Se requiere de anticoagulación para prevenir las complicaciones tromboembólicas durante y después de los procedimientos. La dosis de heparina se ajusta con el propósito de obtener un tiempo de coagulación activado (TCA) equivalente de 2 a 3 veces el valor basal. Antes de la embolización terapéutica, se aplica el examen funcional con anestesia superselectiva (SAFE, del inglés *superselective anesthesia functional examination*) para determinar si la punta del catéter —sin quererlo— ha sido colocada cerca del origen de los vasos nutricios de la región elocuente en cerebro o médula espinal. Con el sujeto consciente se administra amital sódico (35 a 50 mg) a través del catéter superselectivo. Si surge un déficit neurológico, no se practica la embolización.

La hipotensión inducida puede requerirse en cualquier momento para colocar el cuerpo extraño, sobre todo cuando se utiliza goma (aunque el empleo de este recurso ha disminuido). En la actualidad, existe un interés creciente por inducir una pausa cardíaca farmacológica.⁸⁴ Esta práctica es en especial relevante en el caso de las MAV, las cuales pueden tener un flujo extremadamente alto. El objetivo es reducir el flujo a través de la lesión vascular de manera sustancial y breve mientras se coloca y asegura el material embólico. Cuando se recurre a este procedimiento, es necesaria la anestesia general, debido a la confusión o la pérdida de la conciencia que pueden ocurrir con la pausa cardíaca.

La adenosina se ha empleado para producir la pausa. En dosis bajas (3 a 12 mg), este agente se ha utilizado como

antiarrítmico. En dosis más altas genera un alto grado de bloqueo auriculoventricular que produce asistolia ventricular e hipotensión profunda. Este efecto ha sido aprovechado para facilitar el clipaje de aneurismas cerebrales, la reparación endovascular de aneurisma de aorta torácica y el *bypass* de arteria coronaria. Hashimoto *et al.* (2000)⁸⁵ reportaron sobre la administración de adenosina para inducir asistolia en embolización endovascular con goma en MAV. El propósito de ello es inducir una relativa hipotensión sistémica profunda (alrededor de 20 mm Hg). Con la anestesia general, el anestesiólogo administra dosis de prueba de adenosina (0.25 a 0.35 mg/kg), y continúa con dosis de 10 a 20 mg por cada inyección, con intervalos de 3 a 10 min, hasta alcanzar la presión deseada, la cual debe mantenerse durante 20 a 30 seg. Antes de la administración de adenosina se inicia una infusión de nitroprusiato de sodio (1 µg/kg/min) con la finalidad de hacer mínimo el rebote hipertensor posterior a adenosina.

COMPLICACIONES

Durante los procedimientos neurorradiológicos intervencionistas, las complicaciones suelen ser súbitas y dramáticas. Si la vía aérea no está permeable, debe asegurarse de inmediato, hiperventilar con O₂ a 100% y determinar si el problema es hemorrágico o embólico. La hemorragia exige reversión de la heparina (1 mg de protamina por cada 100 UI de heparina) y reducción de la PA. Los problemas embólicos precisan de hipertensión deliberada y evaluación del estado neurológico con o sin trombólisis directa. Otras medidas de reanimación incluyen infusión rápida de líquidos, elevación de la cabeza en 15°, hiperventilación, diuréticos, anticonvulsivo, dexametasona, hipotermia (33 a 34 °C) e infusión de tiopental hasta suprimir la actividad del EEG.

El conocimiento de los riesgos y peligros de los diferentes procedimientos, y una estrecha colaboración con el neurorradiólogo, son la base para el manejo adecuado en situaciones críticas, por ejemplo, probable isquemia fatal o hemorragia. Se necesita de un anestesiólogo para el manejo pronto de la vía aérea, la respiración y la presión sanguínea.

CIRUGÍA PARA EPILEPSIA

Tomando como base la localización y la estructura de las anomalías epileptogénicas, se realizan diversas intervenciones quirúrgicas con anestesia local o general. La lobectomía temporal o la resección focal son opciones terapéuticas aceptadas para pacientes con convulsiones complejas y refractarias al tratamiento médico de rutina.

EVALUACIÓN

Evaluación radiológica

Las técnicas de neuroimagen proveen importante información adicional que complementa los datos del EEG e incre-

menta la seguridad en la localización del foco convulsivo de acuerdo con las observaciones electrofisiológicas. La TAC y la IRM son las más empleadas. La imagen funcional se elabora con tomografía de emisión de positrones (TEP) y TAC de emisión simple de protón, y otros métodos de detección del flujo sanguíneo. La TEP ayuda en la localización del foco convulsivo y en la evaluación de los efectos metabólicos derivados de la resección de éste.

Electrocorticografía

Esta técnica puede emplearse intraoperatoriamente para localizar tan cerca como sea posible el foco convulsivo y, de esta manera, hacer óptima la resección del tejido patológico y reducir el volumen del área cerebral elocuente que debe researse. El éxito del trazado intraoperatorio del foco epileptógeno requiere que las espigas interictales producidas por el foco no sean inhibidas por fármacos que alteren el umbral de convulsión.

En ocasiones, esta situación demanda suspender la administración de anticonvulsivos en el preoperatorio, además de evitar en el intraoperatorio las que puedan alterar la actividad del foco convulsivo.

Prueba de tiopental

Esta prueba se realiza con la finalidad de asistir al EEG en la localización del foco convulsivo. La técnica consiste en producir un aumento gradual de las concentraciones de tiopental, lo cual origina una actividad electrográfica β . Esta actividad ocurre en tejidos neurales con funcionamiento normal, en tanto que los focos convulsivos no muestran una respuesta normal. La respuesta anormal puede adoptar las formas de ausencia de la actividad β o de activación de la actividad interictal.

Prueba de Wada

La prueba de Wada es esencial en la evaluación preoperatoria de la mayoría de los pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico de la epilepsia. Consiste en la inyección intracarotídea unilateral de amital sódico para evaluar el hemisferio dominante del habla y la memoria.

EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

Además de la evaluación médica general de los sistemas, debe obtenerse información particular respecto de la enfermedad convulsiva. Los factores socioeconómicos y psicológicos afectan a los pacientes epilépticos, los cuales han recibido tratamiento con uno o más fármacos anticonvulsivos. Son bien conocidas las diferentes reacciones tóxicas, los efectos colaterales y las interacciones entre anestésicos y anticonvulsivos. La mayor parte de los anticonvulsivos se metaboliza en el hígado. La elevación de las enzimas hepáticas se ha reportado en 5 a 10% de pacientes, pero este cambio posee poco significado clínico. La carbamacepina, la

fenitofina, el ácido valproico y el fenobarbital son eficaces en reducir las convulsiones parciales.

Los agentes antiepilepticos reducen la severidad y la frecuencia de las convulsiones. En contraste, se espera que la actividad convulsiva aumente al retirar el fármaco.

Después de neurocirugía y de otras operaciones, se han reportado casos de complicaciones hemorrágicas imputables al ácido valproico. Spencer y Packey (1995)⁸⁶ recomendaron la determinación previa a la cirugía de la PT, la TPT, el tiempo de sangría y las concentraciones de fibrinógeno. Estos autores discontinuaron el ácido valproico ante elevación del tiempo de sangría y número de plaquetas bajo, y propusieron posponer la cirugía hasta alcanzar la normalización de los valores.

PREMEDICACIÓN

La mayoría de los pacientes que llegan a cirugía recibe anti-convulsivo en dosis ajustadas por el médico tratante. Si no es necesaria la estimulación del foco epileptiforme, puede administrarse una dosis de benzodiacepina o una dosis moderada de opioides. Cuando se anticipa una craneotomía con el paciente despierto, o una estimulación del foco epileptiforme con anestesia general, la premedicación se limita a antiácido y antiemético. En este momento, el neuroanestesiólogo debe establecer una relación cordial con el paciente para mitigar sus temores con una explicación suficiente de los eventos.

MONITOREO

El monitoreo incluye esfigmomanómetro, ECG, oximetría de pulso, capnografía, Doppler precordial, línea arterial y sonda de Foley. Es objeto de controversia el catéter venoso central para el manejo del embolismo aéreo. Para la cirugía con el paciente despierto, se limita en la medida de lo posible el monitoreo. Aun con ello, se aplican ECG, tensiometría automática, oximetría de pulso y capnografía. El monitoreo invasivo (p. ej., línea arterial y catéter de Foley), puede omitirse al inicio para ser aplicado luego de instalar la analgesia-sedación. El monitoreo invasivo no es de rutina.

TÉCNICA ANESTÉSICA

La anestesia local continúa siendo una técnica útil cuando debe abordarse la lesión epileptógena en zonas críticas, por ejemplo, la del habla o la motora. En tales condiciones, el manejo anestésico consiste por lo regular en dosis bajas de analgésicos y sedantes para facilitar la colaboración del paciente durante la anestesia local infiltrativa de la piel cabelluda. Las metas del anestesiólogo son mantener al paciente suficientemente despierto y alerta para que coopere con la prueba del habla y la del lenguaje, ofrecerle seguridad además de comodidad, así como mantenerlo inmóvil para

la cirugía. Cuando los estudios anatómicos y electrofisiológicos indican con certeza que la zona epileptógena se encuentra en un área no crítica, puede emplearse de manera satisfactoria la anestesia general. La selección de la anestesia depende de dos requerimientos del equipo neuroquirúrgico:

1. La necesidad de practicar electrocorticografía intraoperatoria.
2. La intención de aplicar craneotomía con anestesia general e intubación, o con anestesia local y sedación consciente.

Es frecuente la resección cortical con el paciente despierto para el manejo de convulsiones refractarias o lesiones cerebrales localizadas muy cerca de áreas elocuentes. Por lo general, la anestesia combina procedimientos anestésicos propiamente dichos (infiltración local y bloqueo regional) y agentes intravenosos para proveer sedación, ansiólisis y analgesia en procedimientos largos. Muchos autores han reportado el empleo de propofol en craneotomías con el paciente despierto, para sedarlo a intervalos durante la cirugía, cuando no se requiere su colaboración.⁸⁷ Al parecer, durante la cirugía de epilepsia el propofol para sedación no interfiere con el registro electrocorticográfico (EcoG) si se le suspende 15 min antes de tal registro.⁸⁸

El equipo de Cheng (1996)⁸⁹ encontró que las dosis altas de propofol, administradas sin otros anestésicos, no producen actividad eléctrica epileptiforme en el EcoG. Algunos estudios demostraron actividad epileptiforme del propofol cuando se le administra junto con otros anestésicos.⁸⁹ El fentanil y el alfentanil estimulan la actividad epileptiforme en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Estos opioides pueden utilizarse para apoyar la localización del foco epileptiforme durante la cirugía.⁹⁰

Kofke *et al.* (1994)⁹¹ consideran como única razón válida para practicar craneotomía con el paciente despierto, la facilitación del EcoG.

En caso de seleccionar anestesia general sin electrocorticografía, se diseña el esquema anestésico con vistas a mantener la abolición de la actividad convulsiva y proveer óptimas condiciones quirúrgicas. Es bastante popular la técnica anestésica basada en la inducción con un barbitúrico de acción ultracorta seguida por isoflurano, N₂O y dosis moderadas de opiáceos.

De preferirse la EcoG intraoperatoria, la inducción puede ser la misma, pero el mantenimiento de la anestesia se consigue a menudo con N₂O y opiáceos con o sin muy bajas dosis de isoflurano o de sevoflurano.

CONSIDERACIONES POSOPERATORIAS

Deben determinarse las concentraciones sanguíneas de los antiepilépticos antes de la cirugía e inmediatamente después de terminada ésta. El aumento en las concentraciones de estos fármacos puede causar toxicidad, lo cual en ocasiones se confunde con una complicación intracraneana. Si las concentraciones descienden de modo inesperado, es probable la precipitación de convulsiones que complicarían el manejo posoperatorio.

CIRUGÍA ESTEREOTÁXICA

La neurocirugía funcional se utiliza cada vez más en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Mediante sistemas de localización estereotáxica y trazados fisiológicos en pacientes despiertos, es posible localizar con precisión las lesiones y aliviar de manera notoria los síntomas. Se utiliza un marco estereotáxico en procedimientos funcionales destinados a alcanzar con certeza áreas profundas del cerebro y disminuir la movilidad del paciente. Las modernas técnicas estereotáxicas incluyen la colocación de microelectrodos. Es incómoda para el enfermo la colocación del marco estereotáxico en el preoperatorio para TAC con paciente despierto. Se recomiendan el bloqueo regional o la anestesia local infiltrativa, así como una ligera sedación con midazolam (1 mg) y fentanil (50 µg). En la sala operatoria se coloca al paciente en posición sentada. Se administra una infusión de propofol (30 µg/kg/min) mientras se hace el orificio en el cráneo; esta infusión se suspende cuando se inicia el registro neural para la localización del sitio de la lesión. Se aplica oxígeno por catéter nasal. El monitoreo no invasivo abarca la PA, el ECG, la oximetría de pulso y la capnografía (con catéter nasofaríngeo). No puede emplearse el monitoreo con Doppler precordial porque interfiere con el registro neural. Se mantiene al paciente bajo sedación consciente y respirando espontáneamente. El procedimiento es de larga duración e involucra el riesgo de embolismo aéreo. Suárez *et al.* (1999)⁹² reportaron dos casos de EAV en pacientes sometidos a palidotomía estereotáxica en posición sentada. Por su parte, el equipo de Stone (1997)⁹³ informó acerca de dos pacientes con EAV y recomendó el monitoreo más fidedigno para detectar el embolismo aéreo en este tipo de cirugía.

En pacientes que serán sometidos a cirugía estereotáxica con anestesia general, el marco estereotáxico significa un problema para el manejo de la vía aérea. Este marco no debe fijarse a la mesa operatoria sino hasta después de obtener una vía aérea permeable. Si la laringoscopia directa en el paciente anestesiado no es una opción segura, se impone una intubación con el sujeto despierto mediante laringoscopia de fibra óptica, anestesia tópica y sedación intravenosa.⁹⁴

DAÑO AGUDO A MÉDULA ESPINAL (DAME)

Por desgracia, un daño serio a la médula espinal es en la actualidad incurable y se caracteriza por la irreversibilidad de los trastornos neurológicos asociados. La lesión del tejido nervioso relacionada con el daño de la médula espinal puede ser relativamente pequeña, pero devastadora desde el punto de vista neurológico dependiendo de la extensión en vuelta relativa al área medular seccionada y del nivel anatómico (cervical, torácico, lumbar) en donde se produzca el

daño. Esta lesión, incluso si es pequeña aunque con forma transversa y envolvente de la médula espinal, afecta otros sistemas del cuerpo y produce alteraciones bioquímicas y fisiológicas tales como desequilibrio metabólico, inestabilidad cardiovascular y disfunciones endocrinológicas.

ANATOMÍA Y VASCULATURA

La anatomía espinal se divide en tres amplias categorías biomecánicas o unidades:

1. Vertebral: columna ósea vertebral con sus músculos y ligamentos.
2. Medular: médula espinal, raíces nerviosas y sus membranas envolventes, incluida la duramadre.
3. Unidad vascular: vasos de la médula espinal.

Estas categorías no son del todo exactas (ni tampoco estrictas), debido a que todos los tejidos que componen la médula espinal se relacionan entre sí de manera estrecha. Empero, la consideración de estas unidades es muy útil en clínica.

Unidad vertebral

La columna vertebral está formada por 33 vértebras: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras fusionadas y 1 coccígea producto de la fusión de cuatro cuerpos separados. La estabilidad y la movilidad del cuerpo humano son la responsabilidad mecánica de esta unidad. Todos los elementos óseos de la columna se articulan por medio de los discos intervertebrales y las uniones posterolaterales, con excepción de las primeras dos cervicales y las vértebras sacras. Los fuertes anillos fibrosos de los discos proveen la estabilidad de la sinartrosis entre los cuerpos vertebrales. Las uniones apofisarias son estabilizadas por sus cápsulas y por los ligamentos interespinosos y supraespinosos, y el ligamento amarillo. Las estructuras ligamentosas proporcionan una (casi ideal) unidad estructural para la estabilidad y la movilidad. Los procesos articulares son planos y pequeños en la región cervical, los de la región torácica están dirigidos hacia arriba y hacia atrás. En la región lumbar, las superficies articulares son grandes y apuntan hacia adentro y hacia afuera. En todos los casos, las caras superiores de las vértebras inferiores se articulan con las caras inferiores de las vértebras superiores. La caja torácica ofrece una estabilidad adicional a la columna torácica.

Unidad medular

La médula espinal es una extensión cilíndrica del tallo cerebral. Se encuentra suspendida por medio de raíces nerviosas y ligamentos en una cavidad llena de líquido, confinada a su vez por una relativamente inelástica membrana fibrosa (la duramadre). La duramadre espinal es una extensión continua de la capa interna de la duramadre craneana que se adhiere con firmeza, en sentido circunferencial, al foramen magno. Es frecuente su estrecha yuxtaposición con la su-

perficie posterior de la primera y la segunda vértebras cervicales, aunque se conecta con mayor libertad con el ligamento longitudinal posterior en las regiones cervical y lumbar. En el segundo nivel sacro, la duramadre es penetrada por el *filum* terminal. El *filum* terminal y su cubierta de duramadre continúan como una estructura de múltiples capas para al fin mezclarse con el periostio de la superficie dorsal del cóccix en forma de ligamento coccígeo.

Entre la duramadre y la columna vertebral se extiende el espacio epidural, el cual contiene numerosos plexos y venas, grasa y ligamentos de la unidad vertebral. A través de este espacio entran y salen elementos nerviosos de la médula y las numerosas estructuras vasculares que la alimentan. Dentro del saco dural, dos membranas adicionales rodean la médula espinal en conjunto con la duramadre: las meninges espinales. Una de estas membranas (piamadre) está íntimamente adherida a la superficie externa de la médula. El tercer elemento de las meninges es la aracnoides, que se interpone entre la duramadre y la piamadre.

Los ligamentos suspensorios de la médula son los ligamentos dentados, 31 de estos elementos se adhieren a la superficie interna de la duramadre y a la superficie lateral de la médula. El primer dentado se encuentra justo en sentido cefálico a la primera raíz nerviosa cervical, y el más bajo se ubica entre la última torácica o inmediatamente arriba de la primera raíz lumbar. La importancia como soporte de la médula es aún controversial, pero sus pequeños aunque fuertes ligamentos aseguran el anclaje de la médula a la superficie dural.

Desde el punto de vista anatómico, las raíces nerviosas se clasifican en anteriores (motoras) y posteriores (sensitivas), y se unen para formar los nervios espinales. Además de su obvia función neurofisiológica, también se considera que proveen fijación mecánica a la médula, más aún a nivel cervical en ciertos estados patológicos.

Unidad vascular

Es ya tradicional entre los anatomistas el concepto según el cual la médula espinal posee una irrigación sanguínea mucho más compleja (pero menos eficaz) que el cerebro. La médula se encuentra suspendida dentro del canal espinal en LCR, el cual la aísla en su totalidad. Rodeada y aislada por este líquido, la médula queda fuera del alcance de cualquier irrigación sanguínea, excepto de la que procede del cerebro, desde arriba, o de la que llega por las raíces nerviosas laterales.

La irrigación sanguínea de la médula espinal depende de los finos vasos procedentes de las arterias vertebrales situadas en el interior del cráneo, de las cuales existen tres, una en la parte frontal y dos en la porción trasera de la médula. Dichos vasos recorren la médula en toda su longitud. No existen en el organismo otras arterias tan pequeñas como éstas y que, al mismo tiempo, recorran un trayecto tan extenso. Puesto que en las pequeñas arterias la presión disminuye con rapidez, a medida que aumenta su longitud es necesario reforzarlas siempre que sea posible. Para ello, se aprovechan las raíces nerviosas que envían a lo largo de su recorrido pequeñas arterias reforzantes. La médula espinal del adulto recibe su principal irrigación arterial de unas pocas arterias radicales de pequeño tamaño, procedentes de la distribución segmentaria original del embrión. Estos va-

Los vasos se originan en la fuente más próxima, situada fuera de la columna vertebral, es decir en las arterias subclavia, aorta e iliaca. Sus orígenes en sentido cefalocaudal son las arterias vertebral, cervical ascendente, costovertebral, intercostal y lumbar.⁹⁵ Todas las arterias dan origen a ramificaciones espinales que atraviesan los orificios intervertebrales, penetran en la vaina dural y se dividen en ramificaciones anteriores y posteriores que acompañan, respectivamente, a las raíces anterior y posterior. Con frecuencia, estas ramificaciones son tan pequeñas (1 a 2 mm de diámetro) que sólo riegan las propias terminaciones nerviosas. Tan sólo unas cuantas llegan a la médula, y por lo menos una de ellas se distribuye hacia la región cervical, mientras que dos van a la región torácica y otra a la lumbar.

Normalmente existe una arteria (radicular mayor) mucho más grande que las otras. Esta arteria riega el ensanchamiento lumbar de la médula y es, asimismo, la más larga y tortuosa. Además, se trata de la arteria extramedular más importante para anestesiólogos y cirujanos. En el ser humano, esta arteria nunca aparece aparejada, en 78% de la población penetra en el canal espinal por el lado izquierdo en algún punto situado entre los agujeros intervertebrales octavo torácico y tercero lumbar. Cuando se sitúa en posición alta (80%), es normal que existan sólo unas cuantas arterias radiculares importantes que irrigan la parte cefálica de la médula. Por el contrario, cuando se ubica en posición baja (20%) son más numerosas las arterias radiculares torácicas. En aproximadamente 50% de los individuos, la arteria radicular mayor irriga hasta la mitad de la médula. La red anastomótica existente entre las arterias radiculares parece deficiente. Según Lazorthes *et al.* (1937),⁹⁶ la irrigación vascular de la médula espinal se divide en las regiones cervical, torácica y lumbar, entre éstas existe muy poca o nula comunicación.

Los canales anastomóticos longitudinales de mayor importancia son la arteria espinal anterior (dispuesta a lo largo del surco ventral medio de la columna) y un par de arterias espinales posteriores situadas justo en posición lateral a la línea de entrada de las raíces dorsales. La arteria espinal anterior se origina a partir de la unión de dos ramas procedentes de las vertebrales en el agujero occipital. Discurre paralela a la superficie ventral de la médula espinal en sentido descendente hacia el *filum terminale*. Aunque su ubicación es próxima al surco longitudinal ventral, nunca penetra con profundidad en éste.

La arteria espinal anterior forma pequeños bucles, o presenta un curso sinuoso considerado consecuencia de su modo de desarrollo a partir de los vasos aparejados. Lazorthes la encuentra interrumpida entre sus tres niveles vasculares, y sostiene que en el humano la parte derivada de la arteria vertebral raras veces atraviesa los segmentos cervicales. En concordancia, la dirección del flujo sanguíneo en la arteria espinal anterior puede no ser la misma en toda su longitud. La sangre fluye en sentido descendente hacia la parte superior del tórax, pero en el resto de la médula el flujo deriva de las arterias intercostales y radiculares lumbares, y es dirigido hacia arriba hasta el nivel torácico medio. Las arterias espinales posteriores (derecha e izquierda) son pequeñas y más numerosas que las anteriores. En contraste con las pocas tributarias principales de la arteria espinal anterior, las arterias espinales posteriores reciben entre 25 y 40

tributarias arteriales radiculares bien desarrolladas. Las anastomosis se presentan en la cola de caballo entre las arterias espinales anterior y posterior. Es muy escasa la anastomosis de los vasos circunferenciales situados alrededor de la médula.

En contraposición con la variabilidad de los vasos extramedulares, el cuadro intramedular de distribución arterial es muy consistente (figura 65-2).

De la arteria espinal anterior emergen arterias surcales en dirección al surco medio anterior y a continuación pasan hacia atrás girando a derecha o izquierda para penetrar en la médula espinal. Las arterias surcales y sus ramificaciones riegan lo que Corbin (1960)⁹⁷ denominó territorio central, es decir, toda la sustancia gris con excepción de las astas posteriores, y la mayor parte de las columnas anterior y posterior, excepto por una zona periférica (territorio periférico) irrigada por las ramificaciones coronarias, las cuales proceden directamente de la arteria espinal anterior. De esta forma, los dos tercios anteriores de la médula espinal quedan irrigados por las ramificaciones de la arteria espinal anterior. Es ésta la zona más vulnerable de la médula, por tanto las lesiones en dicha arteria tienden a afectar a las funciones motoras más que las sensitivas (síndrome de la arteria espinal anterior).

El tercio posterior de la médula está irrigado por las dos arterias espinales posteriores mediante pequeñas ramificaciones penetrantes. A esta área se le denomina territorio posterior y comprende la mayor parte del asta posterior, así como las columnas posteriores. Las lesiones aisladas de las arterias espinales posteriores (síndrome de la arteria espinal posterior) producen una disociación de anestesia con pérdida de la sensibilidad profunda por debajo de la lesión y destrucción de las columnas posteriores, y una anestesia total en la lesión con pérdida de los reflejos cutáneos y tendinosos por destrucción de las astas posteriores. Mientras que el drenaje venoso de la médula espinal puede ser variable, su patrón anatómico es similar al de las arterias.

RESPUESTA FISIOPATOLÓGICA

La causa mayor de muerte temprana en pacientes con DAME es la falla respiratoria, a menudo secundaria a pará-

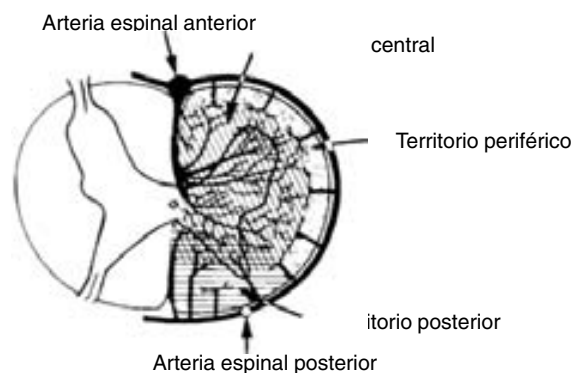


Figura 65-2. Distribución arterial intramedular.

lisis de músculos respiratorios.⁹⁸ El grado de insuficiencia respiratoria depende del nivel del daño en médula espinal. El centro respiratorio, origen del nervio frénico, está compuesto por el segmento C4 de la médula espinal cervical con pequeñas contribuciones de los segmentos C3 y C4. Si el daño de la médula espinal se presenta a un nivel por debajo de C4 y la raíz nerviosa C4 funciona por debajo del control cervical, se espera un control voluntario de la respiración con una capacidad vital (CV) de 20 a 25% de lo normal.⁹⁷ Cuando la lesión traumática se ubica por encima del nivel C4, no es posible la respiración diafragmática voluntaria mediada por el nervio frénico. Un daño en la porción superior de la médula cervical también involucra a los núcleos de los nervios craneanos inferiores. Tal lesión causa alteración de la sensibilidad facial periférica y parálisis de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. La mayor parte de los daños a la médula espinal se extiende a varios segmentos superiores e inferiores del área traumática principal. El daño puede extenderse dentro del tallo cerebral y afectar el control motor de la faringe y la sensibilidad facial. Los niveles funcionales de las parálisis por daño de la médula espinal fueron clasificadas por Stouffer y Bell (1978)⁹⁹ (cuadro 65-6).

Las lesiones cervicales superiores se dividen en dos grupos:

1. Pentaplejía. Envuelve los nervios craneanos inferiores y los músculos accesorios, con daño a nivel del tallo cerebral a C1 y pérdida de la sensibilidad y motora de cuello, brazos, piernas y diafragma.
2. Cuadruplejía respiratoria. Nivel de lesión funcional típica de C2 y C3 en la cual todos los nervios craneanos y los 2 o 3 nervios cervicales permanecen intactos, manteniendo la sensibilidad de la cabeza y la parte superior del cuello, y control del esternocleidomastoideo y los músculos accesorios del cuello.

Un paciente con parálisis del diafragma y todas las extremidades requiere por fuerza soporte ventilatorio. Una lesión cervical a nivel de C6 o por debajo de éste prescinde de la innervación diafragmática, pero afecta los músculos intercostales en varios grados. La respiración diafragmática puede estar restringida en pacientes cuadrupléjicos por dis-

tensión abdominal, a menudo resultado de una dilatación aguda de estómago. La parálisis de los músculos intercostales disminuye la ventilación alveolar y causa respiración paradójica, además de impedir al paciente una tos eficaz. Estos pacientes son incapaces de expandir su caja torácica para aumentar el volumen intratorácico y son privados de aquel volumen de gas con el que contribuye la actividad intercostal. El volumen de reserva espiratorio es bajo en el paciente cuadrupléjico y la presión espiratoria máxima es reducida.¹⁰⁰ La incapacidad para toser de manera eficaz origina retención de secreciones, atelectasia e hipoxia (figura 65-3). La posible aspiración de contenido gástrico representa un problema respiratorio adicional. Esto puede suceder en el momento del accidente o poco después de éste cuando el paciente regurgita como resultado de la hipoxia.

CARDIOVASCULATURA

El trauma mecánico a la médula espinal produce una inmediata descarga simpática masiva manifestada por un breve periodo de hipertensión, bradicardia y arritmias. Algunos cambios en el ECG en isquemia subendocárdica fueron observados por Greenhoot y Reichembach (1969)¹⁰¹ en un paciente de 28 años con sección completa de la médula a nivel de C5 a C6. Debido a la carencia de determinación temprana de la PA en pacientes con cuadruplejía aguda, la respuesta hipertensora inicial al DAME observada en animales no ha sido documentada en seres humanos. Sin embargo, una elevación súbita de la PA que ocurra durante la cirugía espinal, particularmente en las regiones torácica o cervical, y que no esté relacionada con los niveles de anestesia, puede indicar un trauma a la médula espinal.¹⁰² Un súbito aumento de la presión arterial sistólica puede romper la membrana capilar pulmonar y originar una hemorragia alveolar o un edema exudativo pulmonar. En experimentos con animales, Albin,

Cuadro 65-6. Clasificación del nivel funcional de parálisis por daño de médula espinal

Clase	Nivel	Pérdida de sensibilidad y de motilidad
Paraplejía	Tallo cerebral a C1	Cuello, brazos, piernas, diafragma
Cuadruplejía Respiratoria	C2 a C3	Brazos, piernas Diafragma
Cuadruplejía	C4 a C8	Brazos, piernas
Paraplejía	T1 a S1	Piernas
Paraplejía	S2 a S5	Intestinos, vejiga
Perineal		Sexual

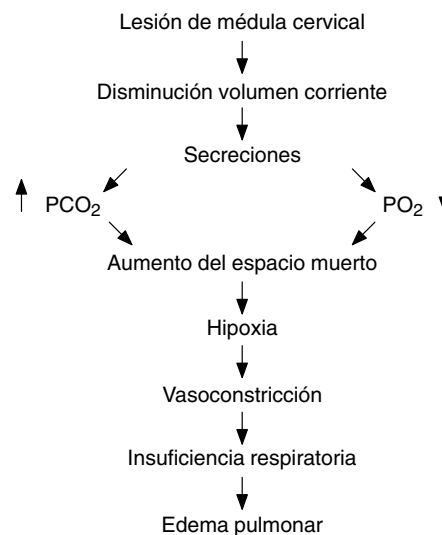


Figura 65-3. Secuelas respiratorias de la sección de la médula cervical.

Bunegin y Wolf (1985)¹⁰³ demostraron que la sección aguda de la médula espinal a nivel de C4 inicia una respuesta inmediata transitoria que puede ser mediada centralmente. Estos autores observaron un aumento marcado en la PAM seguido por severa hipotensión, y aumentos en la presión pulmonar en cuña y la PIC, agua en cerebro, permeabilidad en la barrera hematoencefálica y agua extravascular pulmonar. Estos fenómenos se acompañaron de un descenso del FSC.

El tratamiento previo con fentolamina, un bloqueador α adrenérgico, seguido por la sección de médula, bloquea el aumento de la PA pero no afecta el incremento de la PIC, agua cerebral, permeabilidad de la barrera hematoencefálica y agua pulmonar extravascular, o la disminución del FSC.

El equipo de Albin postuló que el daño a la médula espinal cervical inicia una serie compleja de eventos que incluyen la distensibilidad intracraneana y permeabilidad pulmonar, los cuales colocan en riesgo al cerebro y los pulmones.

Después de una breve fase hipertensora (de 2 a 10 min), se desarrolla una fase prolongada de hipotensión acompañada por bradicardia, disminución de la resistencia vascular sistémica y reducción de la contractilidad miocárdica.

Tal inestabilidad cardiovascular se relaciona con hipofunción simpática y pérdida de los reflejos compensatorios simpáticos, e inicia el periodo de choque espinal. La combinación entre daño a médula espinal y edema pulmonar se conoce desde hace mucho tiempo, pero la secuencia de eventos que originan su desarrollo no está del todo explicada. Es probable que el trauma mecánico a la médula espinal estimule una descarga simpática masiva con hipertensión, marcado aumento en la poscarga, bradicardia y arritmias.¹⁰⁴ Estos cambios pueden causar falla ventricular izquierda y ruptura del endotelio capilar, con lo cual quedan establecidas las condiciones para el desarrollo de edema pulmonar no cardíaco y cardíaco.

El desarrollo de edema pulmonar secundario a trastornos neurológicos fue reportado al principio después de trauma craneano, pero también se le ha observado después de trauma a médula espinal y en otras afecciones del SNC. Se realizaron diversos estudios relacionados con el vínculo entre edema pulmonar y patología del SNC, a esta combinación se le ha denominado edema pulmonar neurogénico.

El edema pulmonar neurogénico parece estar caracterizado por:¹⁰⁵

1. Ausencia de patología pulmonar, cardíaca previa o ambas.
2. Inicio rápido, segundos a minutos después de la lesión.
3. Áreas anatómicas críticas que, cuando son lesionadas o estimuladas, causan edema pulmonar en hipotálamo, protuberancia o ambas.
4. Inhibición del edema pulmonar por bloqueadores α adrenérgicos, anestésicos o depresores del SNC.
5. Similitud con el inicio fulminante del edema pulmonar producido por altas dosis de infusión con adrenalina.
6. Aumento inicial transitorio de la resistencia vascular sistémica y pulmonar, seguido por edema pulmonar vascular sistémico y pulmonar.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En términos de la dinámica de la lesión por impacto experimental, el trauma puede producir destrucción mecánica de elementos neuronales, hemorragia (o ambas), disminución de la perfusión medular, hipoxia tisular, edema y necrosis. Albin, Hessel y Bunegin (1978)¹⁰⁶ demostraron inhibición de transporte axoplásmico dentro de las 2 h después de la lesión, bloqueo intenso que se produce 5 h después del trauma e inhibición completa a las 6 h. Las respuestas experimentales a los nuevos tratamientos son difíciles de evaluar debido a la inconsistente y variable metodología utilizada para producir el daño a la médula espinal.

LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS

El balance de líquidos y electrolitos puede estar alterado debido a acidosis respiratoria secundaria a hipoventilación alveolar, alcalosis metabólica por vómitos o succión gástrica, o pérdida dentro del intestino dilatado. El sistema de hormona antidiurética (HAD) permanece intacto porque dichos impulsos proceden de la aurícula y las arterias carótidas. Los impulsos no viajan a través de la médula espinal, debido ello, la liberación de HAD está preservada.

CONTROL DE LA TEMPERATURA

La sección de la médula espinal por arriba de C7 afecta los centros del sudor. Algunos pacientes llegan a ser poiquilotérmicos y su temperatura depende de la existente en el ambiente. Otros muestran tendencia al desarrollo de hipertermia. También son propensos a pérdidas excesivas de calor durante la cirugía y presentan hipotermia, lo cual prolonga la recuperación de la anestesia.

LESIONES RELACIONADAS

Éstas son muy comunes en pacientes con trauma de médula espinal. En general, los TCE graves son las lesiones más frecuentes relacionadas con trauma de médula espinal. Les siguen los traumas de tórax, a menudo conectados con serios daños de médula torácica.

CHOQUE ESPINAL Y DISREFLEXIA AUTÓNOMA

El choque espinal se caracteriza por hipotensión arterial, bradicardia, disminución de la resistencia vascular sistémica y contractilidad miocárdica. Ésta puede comenzar inmediatamente después de la sección de médula y prolongarse más de seis semanas. Por lo general, todos los reflejos cutáneos y tendinosos están abolidos por debajo del nivel de la lesión durante la fase de choque espinal. La disreflexia

autónoma (DA) no se observa, sino hasta después de que ha desaparecido el choque espinal y con frecuencia no es un problema en el manejo inicial del paciente con trauma agudo de médula cervical. La DA es un síndrome caracterizado por hipertensión arterial, vasodilatación, diaforesis, bradicardia, arritmias cardíacas, congestión nasal y cefalea. Se observaron cambios de temperatura, cambios visuales, convulsiones, síncope y EVC en pacientes con DA.¹⁰⁷ También se ha detectado que 70% de los pacientes con sección de médula por arriba del nivel T7 posee algún grado de DA, desencadenada en este caso la respuesta por la distensión vesical.

Durante la estimulación vesical, hay una vasoconstricción intensa en las extremidades superiores e inferiores del paciente cuadripléjico. Los agentes farmacológicos utilizados para controlar y prevenir la DA pueden incluir α antagonistas, bloqueadores ganglionares y vasodilatadores directos (nitroprusiato de sodio o nitroglicerina). Los β bloqueadores como propranolol, labetalol y esmolol pueden ser útiles en el tratamiento de las arritmias y en la hipertensión arterial.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se ha albergado la esperanza de que la administración de agentes farmacológicos poco tiempo después de la lesión aguda a la médula espinal pudiera mejorar la función neurológica, asistir la recuperación neurológica o ambas. Diversas sustancias promisorias han sido probadas en animales con presión aguda de médula espinal (DAME), pero pocas han mostrado una potencial aplicación en seres humanos.

Durante años se han estudiado los compuestos esteroideos o los derivados de este tipo. Se ha sometido a cuatro sustancias a pruebas de laboratorio rigurosas en el transcurso de investigaciones iniciales en seres humanos: naloxona y el gangliósido GM-1, y dos corticosteroides (metilprednisolona y mesilato de tirilazad). En humanos con DAME, estos cuatro agentes farmacológicos han sido evaluados en estudios clínicos controlados, aleatorizados y ciegos. A dos de ellos (naloxona y mesilato de tirilazad) no se les ha estudiado con cierta profundidad, por tanto su real eficacia es aún poco clara.

Después de resultados positivos en laboratorio, la metilprednisolona ha sido estudiada en humanos desde 1975 en el transcurso de un ensayo multicéntrico, aleatorizado y doble ciego.

Los resultados del primer estudio nacional sobre DAME (en inglés, NASCIS I) fueron reportados entre 1984 y 1985.¹⁰⁸⁻¹⁰⁹ En dicho estudio se comparó la eficacia de metilprednisolona (100 mg en bolo, seguidos por 100 mg/día durante 10 días, vs. 1 000 mg en bolo, seguidos por 1 000 mg/día durante 10 días). No se incluyó un grupo control. NASCIS I no reveló diferencias en la recuperación neurológica (función sensitiva o motora) entre los dos grupos a las 6 semanas o a los 6 meses después del daño. En 1985, el mismo grupo de investigadores¹⁰⁹ informó sobre los resultados después de 1 año de seguimiento de estos pacientes y no encontró diferencias entre ambos regímenes. Posteriores estudios en animales para determinar la eficacia de metilprednisolona después de daño en médula espinal sugirieron que

las dosis de metilprednisolona empleadas en NASCIS I fueron demasiado bajas, como para demostrar una diferencia significativa en los resultados. El estudio multicéntrico NASCIS II se inició en 1985. En este segundo estudio se utilizaron dosis mayores de metilprednisolona (30 mg/kg en bolo, seguidos por 5.4 mg/kg/h en infusión durante 24 h). En esta ocasión, los pacientes fueron comparados con otro grupo que sufría lesiones similares, el cual recibió naloxona (5.4 mg/kg en bolo, seguidos por 4 mg/kg/h durante 23 h) o placebo. Los pacientes fueron asignados al azar dentro de las 12 h de la lesión.

Los resultados del estudio NASCIS II fueron publicados en 1990.¹¹⁰ Los pacientes tratados con metilprednisolona dentro de las 8 h después de la lesión presentaron una mejoría en la recuperación de la función neurológica a 6 semanas, 6 meses y 1 año después de la lesión. Quienes fueron tratados con metilprednisolona y naloxona después de las 8 h de la lesión, recuperaron en menor grado la función motora al compararlos con los del grupo placebo.

De 1997 data la publicación de los resultados del estudio NASCIS III.¹¹¹ Este tercer ensayo fue un experimento clínico, aleatorizado y doble ciego para comparar la eficacia de metilprednisolona (administrada durante 24 h), con metilprednisolona (aplicada por 48 h) y mesilato de tirilazad (con administración durante 48 h). Tampoco fue incluido un grupo placebo. De acuerdo con el reporte, en el grupo que recibió metilprednisolona durante 48 h se registró mejoría en la recuperación motora a las 6 semanas y a los 6 meses, en comparación con los otros dos grupos. Los autores concluyeron que en los pacientes que recibieron metilprednisolona dentro de las 3 h después de la lesión, debía mantenerse el régimen de metilprednisolona por 24 h. En cambio, si la metilprednisolona se administra entre las 3 y las 8 h después de la lesión debe seguirse el régimen de metilprednisolona por 48 h.

En una reciente revisión basada en evidencia, realizada por Short *et al.* (2000)¹¹² se concluye, tras revisar la literatura relativa a prednisolona para DAME (experimentos en animales y seres humanos), que la evidencia disponible no apoya el empleo de prednisolona en el tratamiento de este tipo de lesión. Más aún, Matsumoto *et al.* (2001)¹¹³ han revelado una incidencia mayor de complicaciones respiratorias y gastrointestinales (56.5 vs. 34.8%) en pacientes tratados con dosis altas de metilprednisolona en comparación con placebo. No obstante, se recomienda como alternativa este agente en el tratamiento de DAME, incluso estando al tanto de la evidencia que sugiere que los efectos colaterales son más consistentes que los beneficios médicos.

La evidencia médica no apoya un beneficio clínico importante con la administración de gangliósido GM-1 en el tratamiento del DAME. Al respecto, se han publicado dos estudios clínicos estadounidenses (1995 y 2001) con diseño multicéntrico y aleatorizado.¹¹⁴⁻¹¹⁵ Asimismo, se han sugerido beneficios en la recuperación neurológica de los pacientes tratados con gangliósido GM-1 cuando se administra éste durante 56 días después de aplicar metilprednisolona y dentro de las 8 h de la lesión. Esta propuesta no es, por cierto, convincente. Empero, el gangliósido GM-1 se recomienda como una opción en el tratamiento de pacientes adultos con esta clase de lesión, en una dosis inicial de carga de 300 mg, seguida por 100 mg/día durante 56 días, aunque sólo si se

ha administrado metilprednisolona dentro de las 8 h después de la lesión.

INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

Se ha establecido la vulnerabilidad de diferentes órganos al intenso impacto causado por la sección aguda de médula cervical. Debe impedirse la exacerbación de respuestas fisiopatológicas indeseables evitando:

1. Hipoxia, hipercarbia o ambas, producto de una falla respiratoria o una obstrucción de la vía aérea.
2. Excesiva presión en la vía aérea que interfiera con el retorno venoso.
3. Agentes anestésicos y analgésicos opiáceos con efecto vasodilatador, que depriman el miocardio.
4. Hipotensión arterial derivada de la combinación de choque espinal con agentes anestésicos, que pudieran reducir la presión de perfusión de la médula espinal por debajo de los límites inferiores de autorregulación.
5. Un súbito cambio de posición que puede originar hipotensión ortostática.
6. Succión traqueal o nasofaríngea que pudiera originar bradicardia refleja y producir paro cardíaco.
7. Succinilcolina durante más de 24 h después del trauma.
8. Relajantes musculares que induzcan liberación de histamina.
9. La ausencia de agentes apropiados para tratar la hipertensión arterial y otras secuelas que produce la DA.
10. La hipotermia o la hipertermia en pacientes poiquilotérmicos.
11. Grandes volúmenes de líquidos (sin adecuado monitoreo) para corregir la hipotensión causada por el choque espinal, lo cual puede producir edema pulmonar.

Debe subrayarse que la hipovolemia por pérdida de sangre en un paciente con traumatismo agudo de médula espinal es poco tolerada.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Es necesario disponer de una batería de exámenes que incluyan ECG, radiografía de tórax, hematología completa, química sanguínea (glucosa y creatinina), electrolitos, gases arteriales y cuando sea posible evaluación respiratoria mediante espirómetro. Es importante asegurar una completa evaluación neurológica como base para comparar y ayudar a la localización de la lesión. Las IRM y la TAC han significado un avance importante para delinear la naturaleza y la localización de la patología de la columna así como de la médula espinal.

Ante sospecha en la historia y en el examen físico de probable TCE debe indicarse un estudio neurorradiológico como procedimiento diagnóstico. En general, la premedicación no se utiliza, especialmente en pacientes con TCE. Los barbitúricos, los opiáceos y los tranquilizantes se evitan de-

bido a que pueden dificultar la evaluación neurológica y deprimir la respiración. En pacientes con bradicardia severa puede indicarse atropina.

MONITOREO

Debido a los efectos que produce el DAME sobre el sistema cardiovascular y el SNC, es imperativo un monitoreo profundo. El manejo de líquidos y electrolitos es crítico; por tanto, es importante colocar línea arterial y catéteres en arteria pulmonar y vesical antes de la inducción anestésica. En general, la colocación de un catéter en arteria radial y de Swan-Ganz en arteria pulmonar debe ser tan pronta como fuere posible, luego de que el paciente ingrese al hospital. La depresión del miocardio, la pérdida de los reflejos simpáticos y un espacio vascular muy expandido en pacientes con cuádruplejía aguda, los predispone al desarrollo de edema pulmonar debido a una sobrecarga de líquidos. Pueden haber cambios notorios en la presión de llenado del ventrículo izquierdo sin modificación de la PVC. Por ello, una línea central para monitoreo de PVC es de poco valor dado que cualquier aumento brusco en la PVC es un cambio tardío. El monitoreo continuo de la presión en arteria pulmonar y la determinación intermitente de la presión en cuña pulmonar permiten un monitoreo óptimo de la función cardíaca y el volumen intravascular. Los potenciales evocados somato-sensoriales (PESS) han sido útiles para evaluar la integridad funcional de la médula espinal y se les ha empleado en el intraoperatorio para el monitoreo de la función de la columna posterior durante los procedimientos de estabilización y descompresión de columna y médula espinal. El problema de los PESS es que reflejan el estado electrofisiológico de la columna posterior, y no el de la médula espinal anterior correspondiente a la vía motora. Puede existir cuádruplejía con disrupción de la arteria espinal anterior, pero debido a que la columna posterior puede estar intacta los PESS son normales.¹¹⁶ Es posible que el PEM sea útil para evaluar la integridad funcional de la médula espinal debido a que refleja la función de la vía motora.

INTUBACIÓN TRAQUEAL Y VENTILACIÓN

Una ventilación alveolar inadecuada, con retención de CO₂, no es rara en pacientes con DAME. Algunos de los criterios desarrollados por MacKenzie y Ducker (1986)¹¹⁷ son útiles en la evaluación del paciente con trauma de médula (cuadro 65-7).

La intubación traqueal asegura la vía aérea y ayuda a prevenir la aspiración de contenido gástrico. Si la columna cervical es inestable, se aplica una tracción mecánica mediante tenazas de Gardner-Wells o un halo de tracción para estabilizarla y reducir la compresión externa. Cuando es necesaria la intubación traqueal antes de colocar los dispositivos para la tracción, debe aplicarse una tracción (axial) manual longitudinal. Una persona se para a la cabeza de la cama del paciente y coloca sus manos sobre la apófisis mastoideas de éste y aplica una tracción en dirección cefálica

Cuadro 65-7. Criterios para intubación y ventilación en lesión aguda de médula espinal

Criterio para intubación	Valor crítico para intubación
Esfuerzo espiratorio máximo	≤ 20 cm H ₂ O
Esfuerzo inspiratorio máximo	< -20 cm H ₂ O
Capacidad vital	< 15 mL/kg, o < 1 000 mL
PaO ₂ /Paco ₂	< 250
Radiografía de tórax	Atelectasia, infiltrado, colapso
Desviación de mediastino	

manteniendo la apófisis mastoides en línea con el eje de la columna. Esto evita cualquier flexión o extensión de la columna cervical durante la laringoscopia y la intubación traqueal.

Si se desconoce que la columna es inestable, una tracción más eficaz puede conseguirse al colocar las manos en el punto medio de una línea que conecte el conducto auditivo externo con el ángulo lateral del ojo.

Los pacientes programados para cirugía descompresiva en la columna y con capacidad respiratoria suficiente son intubados en la sala operatoria. Estos pacientes se colocan en tracción mecánica, lo cual no evita la extensión o la flexión de la columna cervical durante la laringoscopia. La laringoscopia directa no se intenta en estos enfermos dado el riesgo de compresión de médula y de deterioro del estado neurológico. La intubación nasotraqueal con el paciente despierto es el método de choque debido a que permite el mantenimiento del tono muscular normal. Acerca de ello, se ha sugerido (pero no comprobado) que estabiliza la columna vertebral inestable, además de que facilita la evaluación neurológica posterior a la intubación. Sin embargo, la intubación con el sujeto despierto puede ser estresante y requiere de un paciente cooperativo. La intubación traqueal se intenta luego de asegurar todas las líneas intravenosas y de monitoreo.

Se indica una sedación moderada con fentanil (50 a 100 µg) o midazolam (1 a 2 mg por IV). Se aplica anestesia tópica a la mucosa nasal y a la nasofaríngea. Cuando sea posible, puede practicarse un bloqueo de nervio laríngeo superior bilateral y un bloqueo transtraqueal. Se contraindica el bloqueo de nervio laríngeo en pacientes con estómago lleno dado el riesgo de vómitos y regurgitación. La faringe y la laringe son anestesiadas tópicamente mediante cánula maleable larga introducida a través de la nariz.

La eficacia de la anestesia tópica se verifica al pasar una sonda nasogástrica a través de la nariz hacia la nasofaringe. Con frecuencia, esta sonda pasa a la tráquea y puede emplearse como guía para introducir el tubo traqueal.

En pacientes con sospecha de fractura de base de cráneo no se intenta una intubación nasal. La disponibilidad de broncoscopio y laringoscopio flexibles de fibra óptica ha facilitado la intubación atraumática.

Los pacientes inconscientes con DAME, en choque y con otras lesiones relacionadas requieren atención inmediata. Estos individuos pueden tener estómago lleno. La intubación de secuencia rápida se realiza con administración

previa de un agente intravenoso (tiopental), un relajante muscular (succinilcolina) y aplicación de presión en cricoides. El laringoscopio de Bullard puede ser de especial utilidad en estos casos. En pacientes con fractura de columna cervical inestable, es necesario tener siempre en mente la posibilidad de practicar cricotirotomía y traqueostomía en situación de emergencia. Otra técnica disponible es la intubación retrógrada.

INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

Luego de que el paciente ha sido intubado, se encuentra listo para colocarlo en la mesa quirúrgica. Por lo general, esto se realiza con el paciente despierto, de manera que pueda efectuarse una evaluación neurológica que permita determinar cualquier grado de deterioro neurológico que haya después de la movilización del enfermo. Para el procedimiento quirúrgico sobre la médula, el paciente debe ser movilizado hacia la posición prona sin causar distracción o dislocación de la columna inestable. La transferencia del paciente del marco de Stryker a la mesa quirúrgica se realiza con aplicación de tracción manual. Después de que se ha colocado al individuo en la posición correcta, debe asegurarse de manera adecuada la posición de la cabeza evitando puntos de presión y la compresión de los globos oculares. Deben revisarse el tubo traqueal y sus conectores para evitar que se desconecten y asegurarse de que el tubo traqueal no se doble ni se encuentre en tensión. Por esta razón, es preferible utilizar un tubo traqueal reforzado con alambre.

Cuando se moviliza el paciente a la posición prona, es importante proporcionar soporte lateral mediante rollos, cojines o soportes especiales que aseguren una ventilación adecuada. Es fundamental evitar la compresión de la vena cava inferior. Después de la colocación en posición correcta y de una nueva evaluación neurológica, se induce la anestesia con pequeñas dosis de barbitúricos, opiáceos y relajantes musculares no depolarizantes que ejerzan poco efecto sobre el sistema cardiovascular. El mantenimiento de la anestesia consiste en oxígeno, opiáceos, relajantes musculares no depolarizantes y bajas concentraciones de isoflurano, desflurano o sevoflurano.

En pacientes con daño agudo de médula espinal es usual una reducción de la contractilidad miocárdica debido a la abolición del tono simpático. Este fenómeno se manifiesta por la incapacidad del corazón de aumentar el gasto cardíaco y el volumen sistólico. La hipotensión arterial se trata con sumo cuidado utilizando la presión en cuña pulmonar como guía. Por desgracia, los vasoconstrictores periféricos han sido pregonados como un medio para restaurar una adecuada función ventricular;¹¹⁸ la hipotensión severa causante de una reducción de la perfusión tisular se debe a una disminución del gasto cardíaco, y no a una disminución de la resistencia vascular sistémica.¹¹⁹

No se utilizan en estas condiciones los α agonistas (p. ej., mefentermina, metoxamina y neosinefrina) porque aumentan el consumo de oxígeno y la acidosis láctica. La función cardíaca puede mejorarse con inotrópicos de acción central que ejercen un efecto directo sobre el gasto cardíaco.

Cuadro 65–8. Criterios de destete en pacientes cuadripléjicos

Parámetros ventilatorios	Valores de destete
Esfuerzo inspiratorio máximo	> – 20 cm H ₂ O
Esfuerzo espiratorio máximo	> + 20 cm H ₂ O
Capacidad vital	> 1 000 mL
Flujo espiratorio	> 10 L/seg
PaO ₂ /FIO ₂	> 250
VC/EM	> 0.55
Distensibilidad tórax–pulmón	> 30 mL/cm H ₂ O

Debido a que la hipotensión y el flujo sanguíneo por debajo de los límites de autorregulación de la médula espinal pueden ser deletéreos para la recuperación de su función, es crítico mantener la presión de perfusión.

En estas circunstancias, agentes inotrópicos como el isoproterenol, la atropina o la dopamina en bajas concentraciones pueden utilizarse después de realizar una reposición adecuada de líquidos.

MANEJO POSOPERATORIO

Luego de finalizada la intervención quirúrgica, el paciente es movilizado con todas las líneas de monitoreo a la UCI. En general, los pacientes permanecen intubados debido a que muchos requieren soporte respiratorio. Aunque el estado respiratorio previo a la inducción anestésica haya sido el adecuado, los efectos residuales de los agentes anestésicos y los coadyuvantes, unidos a una potencial exacerbación del déficit neurológico, pueden afectar la ventilación alveolar.

El criterio para extubación desarrollado por Pasteyer *et al.* se aplica a pacientes con lesión por debajo de C5, gases sanguíneos adecuados, ausencia de trauma a cabeza y tórax, sin excesivas secreciones y con valores respiratorios que incluyen un volumen corriente > de 400 mL y un volumen/min > 8 L. MacKenzie y Ducker (1986)¹¹⁷ desarrollaron un criterio de destete en el paciente cuadripléjico (cuadro 65–8).

Después de la cirugía se practica un ECG de 12 derivaciones debido a que la función cardíaca puede estar comprometida. Además, se toma una radiografía de tórax para evaluar cualquier cambio en el parénquima y en la circulación pulmonar. El edema pulmonar agudo puede ser una causa de complicación y de mortalidad en el paciente cuadripléjico.

REFERENCIAS

1. **Albin M, Bunegin L, Dujovny M, Bennett M:** Brain retraction pressures during intracranial procedures. *Surg Forum* 1975;26:199–200.
2. **Albin M:** *The neurosurgical patient*. Excerpta Medical International Congress, Seves n° 399, Anaesthesiology, Proc. VI World Congress of Anaesthesiology. Amsterdam, Excerpta Medica, 1976.
3. **Teasdale G, Jennett B:** Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2:81.
4. **Albin M, Figallo E:** Delayed postprandial solid food emesis in the postoperative patient. En: Gulas E, Sanchez-Hernandez JA, Vasconcelos *et al.* (eds.): *Anesthesiology*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1988:546–548.
5. **Shapiro H:** Intracranial hypertension: therapeutic and anesthetic considerations. *Anesthesiology* 1975;43:445–471.
6. **Hickey R, Albin MS, Bunegin L, Gelineau J:** Autoregulation of spinal cord and cerebral blood flow: is the spinal cord a microcosm of the brain? *Stroke* 1986;17:1183–1189.
7. **Donegan J:** Physiology and metabolism of the brain and spinal cord. En: Newsfield P, Cottrell JE (eds.): *Handbook of neuroanesthesia, clinical and physiologic essentials*. Toronto, Little, Brown, 1983:2–15.
8. **Schell RM, Cole DJ:** Cerebral monitoring jugular venous oximetry. *Anesth Analg* 2000;90:559–566.
9. **Matta BF, Lam AM, Mayberg TS:** A critique intraoperative use of jugular venous bulbs catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994;79:745–750.
10. **Moss E, Dearden NM, Berridge JC:** Effects of changes in mean arterial pressure on SO₂ during cerebral aneurysm surgery. *Br J Anesth* 1995;75:527–530.
11. **Warner D:** Neuroanesthesia 2000. *Anesth Analg* 2000;90:1238–1240.
12. **Lundberg N:** Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1960;36(Suppl. 149):1.
13. **Rosner MJ, Becker DP:** ICP monitoring: complications and associated factors. *Clin Neurosurg* 1976;23:474.
14. **Hollman HD, Gaylan LR, Ford SE:** A clinical comparison of subarachnoid catheters to ventriculostomy and subarachnoid bolts: a prospective study. *J Neurosurg* 1988;68:737.
15. **Sunbarg G, Nordstrom CH, Messeter K et al.:** A comparison of intraparenchymatous and intraventricular pressure recording in clinical practice. *J Neurosurg* 1987;67:841.
16. **Hoffman WE, Charbel FT, Edelman:** Brain tissue oxygen, carbon dioxide, and pH in neurosurgical patients at risk for ischemia. *Anesth Analg* 1996;82:582–586.
17. **Lee JG, Hudetz A, Smith J et al.:** The effects of halothane and isoflurane on cerebrocortical microcirculation and autoregulation as assessed by laser Doppler flowmetry. *Anesth Analg* 1994;79:58–65.
18. **Lijimat T, Nakamura Z, Iwao Y, Sankawa H:** The epileptogenic properties of the volatile anesthetics sevoflurane and isoflurane in patients with epilepsy surgery. *Anesth Analg* 2000;91:989–995.
19. **Woodforth IJ, Hicks R, Crawford M, Stephen J:** Electroencephalographic evidence of seizure activity under deep sevoflurane anesthesia in nonepileptic patient. *Anesthesiology* 1997;87:1579–1582.
20. **Kaisti K, Jääskeläinen S, Rinne J, Metsähonkala L:** Epileptiform discharge during 2 MAC sevoflurane anesthesia in two healthy volunteers. *Anesthesiology* 1999;91:1952–1955.
21. **Bedforth NM, Girling KJ, Skinner HJ, Majajan RP:** Effects of desflurane in cerebral autorregulation. *Br J Anaesth* 2001;87:193–197.
22. **Muzzi DA, Losaos TJ, Thomas J et al.:** The effect of desflurane and isoflurane on cerebrospinal fluid pressure in humans with supratentorial mass lesions. *Anesthesiology* 1992;76:720–724.
23. **Smith AL, Marque JJ:** Anesthetics and cerebral edema. *Anesthesiology* 1976;45:64–72.

24. **Michenfelder JD:** The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology* 1974;41:231–236.
25. **Nussmeier NA, Arlund C, Slogoff S:** Neuropsychiatric complications after cardiopulmonary bypass: cerebral protection by a barbiturate. *Anesthesiology* 1986;64:165–170.
26. **Moss E, Powell D, Gibson RM, McDowall EG:** Effect of etomidate on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Br J Anaesth* 1979;51:347–351.
27. **Hoffman WE, Charbel F, Edelman G, Misra M:** Comparison of the effect of etomidate and desflurane on brain tissue gases and pH during prolonged middle cerebral artery occlusion. *Anesthesiology* 1998;88:1188–1194.
28. **Moss E, Price DJ:** *The effect of propofol in brain retraction pressure and cerebral perfusion pressure.* Proc 2nd Anglo-American Neuroanesthesia Conference: May 20–21, 1988, Williamsburgh, Virginia.
29. **Jansen GFA, Van Praagh BH, Kedaira MB, Odom JA:** Jugular bulb oxygen saturation during propofol and isoflurane/nitrous oxide anesthesia in patients undergoing brain tumor surgery. *Anesth Analg* 1999;89:358–363.
30. **Buchbinder N, Granz W:** Hemodynamic monitoring: invasive techniques. *Anesthesiology* 1976;45:1346–1355.
31. **Bunegin L, Albin MS, Helsel PE et al.:** Positioning the right atrial catheter: a model for reappraisal. *Anesthesiology* 1981;55:343–348.
32. **Smith SL, Albin MS, Ritter R et al.:** CVP catheter placement from the antecubital veins using a J-wire catheter guide. *Anesthesiology* 1984;60:238–240.
33. **Albin MS, Carroll R, Maroon J:** Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. *Neurosurgery* 1978;3:380–384.
34. **Shenkin H, Goldfelder P:** Air embolism from exposure of posterior cranial fossa in prone position (letter to editor). *JAMA* 1969;210:726.
35. **Tinker JH, Gronert GA, Messick JM Jr et al.:** Detection of air embolism: a test positioning of right atrial catheter and Doppler probe. *Anesthesiology* 1975;43:104–106.
36. **Munson ES, Merrick HC:** Effect of nitrous oxide on venous air embolism. *Anesthesiology* 1966;27:783–787.
37. **Martin RW, Colley PS:** Evaluation of transesophageal Doppler detection of air embolism in dogs. *Anesthesiology* 1983;58:119–125.
38. **Furuya H, Suzuki T, Okumura F et al.:** Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1983;58:126–131.
39. **Albin MS, Pret C, Ritter R et al.:** Air embolism can occur during lumbar laminectomy in prone position. *J Neurosurg Anesthesiol* 1989;1:184–185.
40. **Aaslid R:** *Transcranial Doppler sonography.* New York, Springer-Verlag, 1986:177.
41. **Aaslid R:** Visually evoked dynamic blood flow response of the human cerebral circulation. *Stroke* 1987;18:771.
42. **Albin MS, Bunegin L, Garcia C et al.:** The transcranial Doppler can image microaggregates of intracranial air and particulate matter. *Anesthesiology* 1989;71:A350.
43. **Meyerson BA, Gunasekera L, Linderth B et al.:** Bedside monitoring of regional cortical blood flow in comatose patients using laser Doppler flowmetry. *Neurosurgery* 1991;29:750.
44. **Lee JG, Hudetz AG, Smith JJ et al.:** The effects of halothane and isoflurane on cerebrocortical microcirculation and autoregulation as assessed by laser-Doppler flowmetry. *Anesth Analg* 1994;79:58–65.
45. **Lee JG, Smith J, Hudetz AG et al.:** Laser-Doppler measurement of the effects of halothane and isoflurane on the cerebrovascular CO₂ response in the rat. *Anesth Analg* 1995;80:696–702.
46. **Falconnier A, Pender J, Bickford R:** The influence of partial pressure of nitrous oxide on the depth of anesthesia and electroencephalogram in man. *Anesthesiology* 1949;10:601–609.
47. **Schwartz M, Colvin M, Prior P et al.:** The cerebral function monitor: its value in predicting the neurological outcome patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia* 1973;28:611–618.
48. **Stockard J, Bickford R:** The neurophysiology of anaesthesia. En: Gordon E (ed.): *A basis and practice of neuroanaesthesia.* Amsterdam, Excerpta Médica, 1975.
49. **Grundy BL:** Intraoperative monitoring of sensory-evoked potentials. *Anesthesiology* 1983;58:72–87.
50. **Levy WJ, York DH, McCaffrey M et al.:** Motor-evoked potentials from transcranial stimulation of the motor cortex in humans. *Neurosurg* 1984;15:287–302.
51. **Albin MS, Bunegin L, Bennett MH et al.:** Clinical and experimental brain retraction pressure monitoring. *Acta Neurol Scand* 1977;56(Suppl 64):522–523.
52. **Albin MS, Bunegin L, Helsel P et al.:** Intracranial pressure and regional cerebral blood flow responses to experimental brain retraction pressure. En: Shulman K, Marmarou A, Miller JD et al. (eds.): *Intracranial pressure IV.* Heidelberg, Springer-Verlag, 1980:131–135.
53. **Parizel G:** Life-threatening arrhythmias in subarachnoid hemorrhage. *Angiology* 1973;24:17–21.
54. **Michenfelder JD, Theye RA:** *In vivo* toxic effects of halothane on canine cerebral metabolic pathways. *Am J Physiol* 1975;229:1050–1055.
55. **Jack RD:** Toxicity of sodium nitroprusside (letter). *Br J Anaesth* 1974;46:952.
56. **Maktabi M, Warner V, Sokoll M et al.:** Comparison of nitroprusside, nitroglycerine, and deep isoflurane anesthesia for induced hypotension. *Neurosurgery* 1986;19:350–355.
57. **Gelb AW, Newfield P:** Intracranial aneurysms. En: Matjaszko J, Katz J (eds.): *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery.* Orlando, Grune and Stratton, 1986:233–256.
58. **Cope DHP, Crawford MC:** Labetalol in controlled hypotension. *Br J Anaesth* 1990;51:1.
59. **Fahmy NR, Bottros MR, Charchafieh J et al.:** A randomized comparison of labetalol and nitroprusside for induced hypotension. *J Clin Anesth* 1989;1:409.
60. **Fuckunaga AF, Flacke WE, Bloor BC:** Hypotensive effects of adenosine and adenosine triphosphate compared with nitroprusside. *Anesth Analg* 1982;61:273.
61. **Bloor BC, Fuckunaga AF et al.:** Myocardial hemodynamics during induced hypotension: a comparison between sodium nitroprusside and adenosine triphosphate. *Anesthesiology* 1985;63:517.
62. **Lam AM, Gelb AW:** Cardiovascular effects of isoflurane induced hypotension for cerebral aneurysm surgery. *Anesth Analg* 1983;62:742.
63. **Grubhofer G, Plöchl W, Skolka M, Czerny M:** Comparing Doppler ultrasonography and cerebral oximetry as indicators for shunting in endarterectomy. *Anesth Analg* 2000;91:1339–1344.
64. **Stoneham MD, Doyle AR, Knighton JD, Dorje P:** Prospective, randomized comparison of deep or superficial cervical plexus for carotid endarterectomy surgery. *Anesthesiology* 1998;89:907–912.
65. **Stoneham MD, Knighton JD:** Regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 1999;82:91.
66. **Herrick IA, Craen RA, Blume WT et al.:** Sedative doses of remifentanyl have minimal effect on EcoG spike activity during awake epilepsy surgery. *J Neurosurg Anesth* 2002;14(1):55–58.
67. **Wilhelm W, Schalaich N, Harrer J, Klenschmidt S:** Re-

- covery and neurological examination after remifentanyl-desflurane or fentanyl-desflurane anaesthesia for carotid artery surgery. *Br J Anaesth* 2001;86:44-49.
68. **Hunt W, Hess RM:** Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14.
 69. **Drake CG, Hunt WE, Sank K et al.:** Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68:985.
 70. **Petruk KC, West M, Mohr G et al.:** Nimodipine treatment in poor grade aneurysms patients: results of a multicenter, doubled blind, placebo controlled trial. *J Neurosurg* 1988; 68:505-517.
 71. **Wasnick JD, Conlay LA:** Induced hypertension for cerebral aneurysm surgery in a patient with carotid occlusive disease. *Anesth Analg* 1990;70:331.
 72. **Samson DS:** A clinical study of the parameters and effects of temporary arterial occlusion in the management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1994;34:22.
 73. **Spetzler RF, Martin NA:** A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurgery* 1986;65:476-483.
 74. **Spetzler RF, Martin NA, Carter LP et al.:** Surgical management of large AVMs by staged embolization and operative excision. *J Neurosurg* 1987;67:17-28.
 75. **Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P et al.:** Normal perfusion pressure breakthrough. *Clin Neurosurg* 1978;25:651-672.
 76. **Hitzelberger WE, House WSA:** Warning regarding the sitting position for acoustic tumor surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;106:69.
 77. **Kurze T:** Quadriplegia following upright position in posterior fossa surgery. *Proc Amer Assoc Neurolog Surg* 1981:75.
 78. **Munson ES, Merrick HC:** Effect of nitrous oxide on venous air embolism. *Anesthesiology* 1966;27:7831.
 79. **Hitzelberger WE, House WSA:** Warning regarding the sitting position for acoustic tumor surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;106:69.
 80. **Kurze T:** Quadriplegia following upright position in posterior fossa surgery. *Proc Amer Assoc Neurolog Surg* 1981:75.
 81. **Wilder BL:** Hypothesis: the etiology of midcervical quadriplegia after operation with the patient in the sitting position. *J Neurosurg* 1982;2:530-531.
 82. **Hickey R, Albin MS, Bunegin L, Gelineau J:** Autoregulation of spinal cord and cerebral blood flow: is the spinal cord a microcosm of the brain? *Stroke* 1986;17:1183-1189.
 83. **Ernst P, Albin MS, Bunegin L:** Intracranial and spinal cord hemodynamics in the sitting position in dogs in the presence and absence of increased intracranial pressure. *Anesth Analg* 1990;70:147-153.
 84. **Pile-Spellman J, Young WL, Joshi S, Duong H:** Adenosine-induced cardiac pause for endovascular embolization of cerebral arteriovenous malformations: technical case report. *Neurosurgery* 1999;44:881-886.
 85. **Hashimoto T, Young W, Agarrad B, Joshi S:** Adenosine-induced ventricular asistole to induce transient profound systemic hypotension in patients undergoing endovascular therapy: dose-response characteristic. *Anesthesiology* 2000;93: 998-1001.
 86. **Spencer SS, Packey DJ:** Antiepileptic drug management before and after epilepsy surgery. En: Levy RH et al. (eds.): *Antiepileptic drugs*. New York, Raven Press, 1995:189-200.
 87. **Herrick IA, Craen R, Gelb A, McLachlan R:** Propofol sedation during awake craniotomy for seizures: electrocorticographic and epileptogenic effects. *Anesth Analg* 1997;84: 1280-1284.
 88. **Herrick IA, Craen R, Gelb A, Miller L:** Propofol sedation during awake craniotomy for seizures: patient-controlled administration versus neurolept analgesic. *Anesth Analg* 1997;84:1285-1291.
 89. **Cheng MA, Tempelhoff R, Silbergeld D, Theard M:** Large-dose propofol alone in adult epileptic patients: electrocorticographic results. *Anesth Analg* 1996;83:169-174.
 90. **Manninen PH, Burke SJ, Wennberg R et al.:** Intraoperative localization of an epileptogenic focus with alfentanil and fentanyl. *Anesth Analg* 1999;88:1101-1106.
 91. **Kofke W, Tempelhoff, Dasheiff R:** Anesthesia for epileptic patients and for epilepsy surgery. En: *Anesthesia and neurosurgery*, 1994:495.
 92. **Suarez S, Ornaque I, Fabregas N et al.:** Venous air embolism during Parkinson surgery in patients with spontaneous ventilation. *Anesth Analg* 1999;88:793-794.
 93. **Stone JG, Schwartz A, Berman M, Lenczewski V:** Air embolization in seated, sedated, spontaneously breathing, neurosurgical patients. *Anesthesiology* 1997;87:1244-1247.
 94. **Spiekermann B, Stone D, Bogdonoff D, Yemen T:** Airway management in neuroanaesthesia. *Can J Anaesth* 1996;43 (8):820-834.
 95. **Usubiaga JE:** Anatomía, fisiología y patología de la médula espinal. En: *Clínica anestesiológica: complicaciones neurológicas en la anestesia espinal*. Barcelona, Salvat, 1977:5-13.
 96. **Lazorthes G, Pulhes J, Bastide G et al.:** Recherches sur la vascularisation artérielle de la moelle: applications à la pathologie medullaire. *Bull Acad Nat Med* 1937;41:464.
 97. **Corbin JL:** *Anatomie et pathologie artérielles de la moelle*. Paris, Masson, 1960.
 98. **Silver JR, Moulton A:** The physiological and pathophysiological sequelae of paralysis of the intercostal and abdominal muscles in tetraplegic patients. *Paraplegia* 1969;7:131.
 99. **Stouffer ES, Bell GD:** Traumatic respiratory quadriplegia and pentaplegia. *Orthop Clin North Am* 1978;9:1081.
 100. **Carter RE:** Medical management of pulmonary complications of spinal cord injury. En: Thompson RA, Green JR (eds.): *Advances in neurology*. New York, Raven Press, 1979:261.
 101. **Greenhoot JH, Reichembach D:** Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage: a clinical pathological correlation. *J Neurosurg* 1969;30:521.
 102. **Rowe SE, Perot PL Jr:** Pressor response resulting from experimental contusion injury to the spinal cord. *J Neurosurg* 1979;50:58.
 103. **Albin MS, Bunegin L, Wolf S:** Brain and lungs at risk after cervicospinal cord transection: intracranial pressure, brain water, blood-brain barrier permeability, cerebral blood flow and extravascular lung water changes. *Surg Neurol* 1985;24: 191.
 104. **Albin MS, Bunegin L, Wolf S, Eidelberg E:** Cardiovascular response to experimental spinal cord compression. *J Neurosurg* 1973;38:326.
 105. **Theodore J, Robin ED:** Speculations in neurogenic pulmonary edema (NPD). *Am Rev Respir Dis* 1976;113:405-411.
 106. **Albin MS, Helsel P, Bunegin L:** Axoplasmic transport patterns after experimental spinal cord crush injury. *Anat Record* 1978;190:603.
 107. **Desmond J:** Paraplegia: problems confronting the anesthesiologist. *Can Anaesth Soc J* 1970;17:435.
 108. **Bracken MB et al.:** Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 1984;252:45.
 109. **Bracken MB et al.:** Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg* 1985;63: 704.
 110. **Bracken MB et al.:** A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal

- cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study (NASCIS II). *N Engl J Med* 1990;322:1405–1411.
111. **Bracken MB et al.:** Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury. Randomized Controlled Trial–National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997;277:1597–1604.
 112. **Short DJ, El Masry WS, Jones PW:** High doses of methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury: a systematic review from a clinical perspective. *Spinal Cord* 2000;38:273–286.
 113. **Matsumoto T, Tamaki T, Kawakami M et al.:** Early complications of high dose methylprednisolone sodium succinate treatment in the follow-up of acute cervical spinal cord injury. *Spine* 2001;26:426–430.
 114. **Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Dorsey FC. The Sygen Study Group:** The GM-1 ganglioside multi-center acute spinal cord injury study. *Spine* 2001;26(Suppl. 24):S87–98.
 115. **Gerhart KA, Jonson RL, Menconi J et al.:** Utilization and effectiveness of methylprednisolone in a population-based sample of spinal cord injured persons. *Paraplegia* 1995;33:316–321.
 116. **Grundy BL, Friedman W:** Electrophysiological evaluation of the patient with acute spinal cord injury. *Crit Care Clin* 1987;3:519–548.
 117. **MacKenzie CF, Ducker TB:** Cervical spinal cord injury. En: Matjasko J, Katz J (eds.): *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery*. Orlando, Grune and Stratton, 1986;77–134.
 118. **Pitts LH:** The management of cervical and spinal cord trauma. *Am Soc Anesthesiologists Refresher Course* 1981; Lecture 121.
 119. **Phillis JW, Tebecis AK, York DH:** Depression of spinal motoneurons by noradrenaline 5-hydroxytryptamine and histamine. *Eur J Pharmacol* 1968;4:471.

Cirugía cardiovascular en adultos

José Ramírez Ramos, Karla Marcela Ibarra Beltrán, Lilia Ríos Zubieta,
Beatriz Carrasco González, Roberto Herrera Rodríguez

VALORACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE CARDIÓPATA

Hay varias “escalas de riesgo” perioperatorio para evaluar al paciente cardíaco: Índice de riesgo cardíaco de Goldman,¹ índice de riesgo cardíaco modificado de Detsky,² criterios de Eagle,³ criterios de Vanzetto,⁴ clasificación de la ASA,⁵ clasificación de Parsonnet para cirugía cardíaca,⁶ factores de riesgo de Lee,⁷ evaluación del riesgo en anestesia cardíaca “CARE”⁸ y las guías del *American Collage of Cardiology* (ACC) y de la *American Heart Association* (AHA),⁹ para la predicción de resultados cardíacos posoperatorios, entre muchos otros más.

Los pacientes con enfermedad cardíaca pueden presentarse para cirugía bajo estas tres diferentes condiciones:

1. Pacientes cardíacos conocidos, estables bajo tratamiento médico y que requieren cirugía electiva o de urgencia.
2. Pacientes cardíacos conocidos, inestables o no controlados a pesar del tratamiento médico que requieren cirugía electiva o de urgencia.
3. Pacientes cardíacos no diagnosticados que requieren cirugía electiva o de urgencia.

¿CUÁL ESCALA EMPLEAR EN LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA DE ESTOS PACIENTES?

Uno de los primeros intentos por establecer un método de evaluación preoperatoria fue el propuesto por Dripps,⁵

adoptado por la *American Society of Anesthesiologist* mejor conocido como clasificación de la “ASA”. Este método describe el estado físico del paciente y no el riesgo de muerte cardíaca del mismo. Este método de evaluación fue diseñado para aplicarse a poblaciones abiertas de pacientes y no a grupos seleccionados con patologías específicas.

Posteriormente aparece el índice multifactorial de riesgo cardíaco “IRC”, propuesto por Goldman y Caldera.¹⁰ Este Índice probablemente ha sido el más conocido y usado tanto por médicos internistas como por cardiólogos, consta de nueve variables a las cuales se les asignó un puntaje específico y de acuerdo con el número de puntos obtenidos se formaron cuatro grupos llamados de riesgo para el desarrollo de eventos cardíacos adversos (ver cuadros 66-1 y 66-2).

Este método, al igual que el de la ASA, fue descrito para aplicarse a poblaciones abiertas, no a grupos seleccionados. Esto explica por que cuando ha sido comparado con otros métodos diseñados para grupos específicos o seleccionados como el de Parsonnet o Eagle,^{11,3} ha mostrado poca utilidad para predecir resultados adversos.

Internistas y cardiólogos aplican de manera regular este índice a grupos específicos de cardíacos en su valoración preoperatoria, lo cual es inadecuado.

En 1983, Jeffrey y col.¹² aplicaron el índice de Goldman a 99 pacientes sometidos a cirugía de aneurisma de aorta abdominal, encontrando en esa serie muchos más eventos adversos que los previstos de acuerdo con este Índice.

El índice modificado de Detsky, publicado en 1986, introdujo grandes cambios en el tipo de variables privilegiando la angina y a la estenosis crítica como las de mayor puntaje, además de suprimir las variables de tipo clínico importantes en el método de Goldman sin lograr en la práctica mejorar los resultados obtenidos con este índice.

Este intento dejó muy en claro que el impacto y aceptación de cualquier método de evaluación está en relación inversa con su grado de complejidad.

Cuadro 66-1. Índice multifactorial de Goldman. Índice de riesgo cardiaco (IRC)

Variable	Puntos	Complicaciones graves*	Muertes cardiacas*
Galope S ₃ o in-gurgitación yugular	11	5/35	7/35
IAM < de 6 meses	10	3/22	5/22
Ritmo no sinusal	7	11/112	10/112
CVP > de 5 X'	7	7/44	6/44
Operaciones intraperitoneales, torácicas o aórticas	3	32/437	11/437
Edad > de 70 años	5	19/324	16/324
Estenosis aórtica severa	3	1/23	3/23
Cirugía de urgencia	4	16/197	10/197
Mala condición general	3	25/362	13/362

CVP = contracciones ventriculares prematuras.

* El denominador indica el número de pacientes que poseen el factor de riesgo; el numerador indica el número de pacientes con ese factor de riesgo que tuvieron complicaciones.

Uno de los índices de riesgo cardiaco preoperatorio más recientes en la búsqueda de mejorar la predicción de eventos cardiacos adversos es el índice de riesgo cardiaco revisado, publicado en 1999 por Lee y colaboradores.⁷ En este estudio 4 315 pacientes de 50 años o más sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores no cardiacos, fueron evaluados para anticipar complicaciones cardiacas incluyendo infarto del miocardio, edema agudo pulmonar, fibrilación ventricular, bloqueo auriculoventricular completo o paro cardiaco; seis predictores independientes fueron identificados:

1. Operación de alto riesgo.
2. Historia de cardiopatía isquémica.
3. Historia de insuficiencia cardiaca.
4. Historia de enfermedad cerebrovascular.

Cuadro 66-2. Índice multifactorial de Goldman. Grupos de acuerdo al puntaje

Clase o grupo	Puntaje	Resultados adversos*	Complicaciones cardiacas
I	0 a 5	5/537	1
II	6 a 12	21/316	7
III	13 a 25	18/130	14
IV	> 25	14/18	78
Total		58/1001	6

* El denominador indica el número total de pacientes en la clase de riesgo; el numerador indica el número de pacientes en esa clase que experimentaron un evento cardiaco adverso.

5. Tratamiento preoperatorio con insulina.
6. Creatinina sérica preoperatoria > de 2 mg/dL.

A cada una de estas variables se les asignó el mismo valor pronóstico y de acuerdo al número de factores de riesgo se constituyeron cuatro grupos y se les asignó un riesgo particular (ver cuadro 66-3). Sin duda el mérito de este método de evaluación se cifra en su facilidad de aplicación lo que se traduce al mismo tiempo en mejor aceptación.

Un reciente estudio de Gilbert y colaboradores¹³ comparó cuatro métodos de evaluación preoperatoria:

1. Estado físico de la ASA.
2. Índice de riesgo cardiaco de Goldman.
3. Índice modificado de Detsky.
4. Sociedad Canadiense Cardiovascular.

No encontraron superioridad de uno de ellos sobre los demás.

En el estudio de Lee y colaboradores,⁷ los autores compararon su nuevo índice de riesgo cardiaco revisado con otros tres métodos de estratificación de riesgo para resultados adversos posoperatorios entre ellos el de Goldman, Detsky y el de la "ASA". En este estudio se encontró superioridad del método propuesto por Lee sobre los demás y del método de la ASA sobre el de Goldman y el de Detsky.

En 1996 la Asociación Americana de Corazón y el Colegio Americano de Cardiología publicaron sus guías para la evaluación preoperatoria en cirugía no cardiaca, cuyo objetivo primordial fue el promover el uso racional de estudios preoperatorios.

En estas guías se consideran por primera vez predictores clínicos y predictores quirúrgicos para la estratificación del riesgo. Ambos predictores pueden ser mayores, intermedios o bajos (más adelante se definirán). Se concluye que particularmente los grupos que poseen predictores clínicos y quirúrgicos intermedios son los que requieren de estudios adicionales durante su evaluación, no así los pacientes con predictores clínicos y quirúrgicos bajos, los cuales pueden ir a cirugía sin mayores estudios. Sobra decir que en los pacientes con predictores clínicos y quirúrgicos mayores hay que extremar los cuidados además de realizar estudios adicionales a fin de disminuir la incidencia de complicaciones.

Los criterios de Eagle³ son: edad mayor de 70 años, historia de angina, diabetes mellitus, presencia de ondas Q en el ECG e historia de ectopias ventriculares, fueron obtenidos como predictores de riesgo de un grupo de pacientes llevados a cirugía vascular mayor, los pacientes que tuvieron 3 o más criterios resultaron con la mayor incidencia de complicaciones.

Cuadro 66-3. Índice de riesgo cardiaco revisado: Lee y colaboradores

No. de factores de riesgo	% de complicaciones derivación de cohorte	% de complicaciones validación de cohorte
0	0.5	0.4
1	1.3	0.9
2	4	7
3 o >	9	11

Los criterios de Vanzetto, la clasificación de Parsonnet y la de Dupuis, denominada CARE, son escalas aplicables a pacientes cardiopatas, es decir, a grupos específicos de pacientes con enfermedades comunes y no a poblaciones abiertas. Estas clasificaciones en consecuencia deberían usarse cuando se valoran pacientes cardiopatas.

Criterios de Vanzetto: edad mayor de 70 años, historia de angina, diabetes mellitus, presencia de ondas Q en el electrocardiograma (ECG), historia de infarto del miocardio (IM), alteraciones en el segmento ST del electrocardiograma, hipertensión arterial con hipertrofia del ventrículo izquierdo e historia de insuficiencia cardiaca. Al igual que con los criterios de Eagle, a mayor suma de criterios mayor incidencia de eventos adversos.

La clasificación de Parsonnet es compleja y por tanto ha tenido poca aplicación.

La evaluación de riesgo en anestesia cardiaca denominada, "CARE" por sus siglas en inglés, se sustenta en el juicio clínico y tres variables más que son: condiciones comórbidas categorizadas como controladas o no controladas, complejidad quirúrgica y la urgencia del procedimiento. Esta escala propuesta por Dupuis y colaboradores y publicada en *Anesthesiology* en 2001 fue comparada con otros métodos de evaluación preoperatoria más complejos, como el Parsonnet y el de Tuman,¹⁴ mostrando resultados satisfactorios en la predicción de riesgo cardiaco preoperatorio. Es un método simple en el cual en base a las variables que analiza se constituyen cinco grupos (ver cuadro 66-4).

En otro orden de ideas pero ligado a la evaluación preoperatoria están las siguientes publicaciones:

En 1997, Narr y colaboradores⁵ publicaron resultados de pacientes llevados a cirugía y anestesia sin exámenes de laboratorio preoperatorios en los últimos tres meses previos a la cirugía. En un total de 1 044 pacientes ASA II evaluados en este estudio retrospectivo sin exámenes de laboratorio no se encontraron complicaciones perioperatorias.

Los procedimientos a que fueron sometidos los pacientes en este estudio fueron variados y de diferentes especialidades como cirugía general, ortopédica, urológica, cirugía ginecológica además pacientes de otorrinolaringología y oftalmología. Lo anterior debe hacernos reflexionar sobre la posibilidad de prescindir de exámenes preoperatorios de rutina en sujetos razonablemente sanos, que han sido evaluados mediante una historia clínica y un examen físico riguroso.

En 2000, Shein y colaboradores¹⁶ publicaron que el uso rutinario de exámenes médicos en pacientes sometidos a cirugía de catarata no hace más segura la cirugía.

En el mismo año, un editorial de Roizen, publicado en *New England Journal of Medicine*,¹⁷ titulado *Más evaluaciones médicas preoperatorias y menos exámenes de laboratorio*, hace alusión al artículo de Shein, además de invitar a detener las indicaciones de exámenes preoperatorios rutinarios en pacientes sometidos a cirugía de catarata u otros procedimientos simples, cuyo historial clínico y examen físico no haya mostrado requerirlos.

El último reporte aparecido en la literatura a la fecha, respecto a la evaluación preoperatoria son las guías de actualización del ACC y la AHA para la evaluación perioperatoria cardiovascular del paciente en cirugía no cardiaca.¹⁸ Dichas guías son una actualización de las publicadas en

Cuadro 66-4. Escala de evaluación de riesgo en anestesia cardiaca "CARE"

Grupo	Características del paciente		
1	Cardiopata estable sin otro problema médico programado para cirugía no compleja.		
2	Cardiopata con uno o más problemas médicos controlados programados para cirugía no compleja.		
3	Cardiopata con algún problema médico no controlado o llevado a cirugía compleja.		
4	Cardiopata con problema médico descontrolado y cirugía compleja.		
5	Con enfermedad crónica avanzada, llevado a cirugía cardiaca, con la esperanza de mejorar o salvar su vida.		
E	Urgencia: Cirugía tan pronto como se tenga el diagnóstico.		
Clasificación	% de mortalidad valores promedio	% de morbilidad valores promedio	% estancia prolongada valores promedio
1	0.5	5.4	2.9
2	1.1	10.3	5.1
3	2.2	19.0	8.8
3E	4.5	32.1	14.7
4	8.8	48.8	23.5
4E	16.7	65.8	35.4
5	29.3	79.6	49.4
5E	46.2	88.7	63.6

1996 por las mismas instituciones. Lo relevante de esas guías es el señalamiento de que raramente están indicadas las intervenciones quirúrgicas preoperatorios (revascularización miocárdica, angioplastia coronaria percutánea) con el objetivo de disminuir el riesgo de la cirugía.

Se establece además en estas guías una clasificación sobre las evidencias existentes en relación con indicaciones particulares de tratamiento:

- Clase I. Condiciones para las cuales existe evidencia o acuerdo general de que un procedimiento o terapia es útil y efectivo.
- Clase II. Condición en la cual existe un choque de opinión entre la utilidad y la eficacia de un procedimiento o tratamiento.
 - II a. La evidencia está a favor de la utilidad y eficacia de la terapia.
 - II b. La evidencia es menos consistente en la utilidad y eficacia de la terapia.
- Clase III. Existe evidencia de que el procedimiento o la terapia no son de utilidad y/o puede ser peligroso.

Por otra parte, se mantienen sin cambios los predictores clínicos y quirúrgicos.

Predictores clínicos mayores: síndromes coronarios inestables, angina severa o inestable, insuficiencia cardiaca descompensada, además de arritmias graves.

Predictores clínicos intermedios: angina grado I o II de la clasificación canadiense, infarto del miocardio previo por

historia u ondas Q en el ECG., diabetes mellitus e insuficiencia renal.

Predictores clínicos menores: edad avanzada, ritmo cardíaco no sinusal, baja capacidad funcional e hipertensión arterial descontrolada.

Los predictores quirúrgicos de la misma manera se mantienen sin cambios:

Predictores quirúrgicos altos: cirugía de emergencia en el paciente viejo, cirugía vascular mayor y procedimientos prolongados.

Predictores quirúrgicos intermedios: endarterectomía, cirugía de cabeza y cuello, intraperitoneal e intratorácica, ortopédica y de próstata.

Predictores quirúrgicos de bajo riesgo: cirugía endoscópica, procedimientos superficiales, cirugía de catarata y mama.

Por último, se establecen en estas guías algunas medidas de manejo cardiovascular preoperatorio, siendo las más relevantes el uso de betabloqueantes,¹⁹ en el control de síntomas de angina pasada o reciente y en pacientes con hipertensión sistémica, sugiriendo entre otras cosas que el paciente con estadio 3 de hipertensión arterial (presión sistólica mayor o igual a 180 y presión diastólica mayor o igual a 110) se controle de ser posible antes de la cirugía.²⁰

Se recuerda finalmente que no existe una técnica anestésica específica para el manejo de los pacientes cardiopatas y que en buena parte los resultados posoperatorios dependen de establecer las medidas preoperatorias adecuadas para el caso y del diagnóstico y tratamiento oportuno de cualquier evento cardiológico intra y posoperatorio en donde se privilegie mantener el equilibrios entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno.

MONITOREO HEMODINÁMICO

El progresivo aumento en la complejidad de los procedimientos quirúrgicos, independientemente de la edad de los enfermos, ha obligado a los anestesiólogos a mantener una estrecha vigilancia perioperatoria de sus pacientes. Afortunadamente un desarrollo tecnológico considerable ha permitido el uso de diversos dispositivos para la detección oportuna de alteraciones particularmente cardiorrespiratorias y con ello asistir al anestesiólogo en el cumplimiento de su función de "ángel guardián del enfermo quirúrgico".

Monitoreo significa vigilancia. El anestesiólogo vigila las funciones vitales de sus enfermos.

La información obtenida de ésta, se traduce en datos, los cuales deben ser procesados para que tengan valor. Los datos pueden ser recolectados manualmente por medio de nuestros sentidos o bien de una manera automatizada mediante el uso de monitores.

La recolección manual de información a través de nuestros sentidos constituyó sin duda la época romántica de la anestesiología, la cual nos mantenía en contacto directo con nuestro paciente durante todo el procedimiento quirúrgico, privilegiando la intensidad del pulso, el llenado capi-

lar, la coloración de la piel y su temperatura, el diámetro pupilar y por supuesto la toma de la presión arterial e intensidad y regularidad de los ruidos cardíacos.

Sin duda una bella época; su desventaja, no permitirnos manos libres ni tiempo suficiente para la toma de decisiones en las múltiples tareas que el trabajo del anestesiólogo tiene. Por tal motivo los métodos de monitoreo automatizado han venido desplazando paulatinamente a los métodos manuales, pero estos nuevos métodos, algunos de ellos muy sofisticados, igualmente tienen sus inconvenientes, tales como falsas alarmas generadas por interferencia de otros equipos usados en el quirófano, necesidad de capacitación del anestesiólogo para calibrarlos o para realizar una interpretación correcta de la información que brindan dichos equipos.

No obstante, es indudable que estos nuevos métodos de vigilancia de nuestros pacientes han hecho más segura la anestesia al permitirnos detectar de manera oportuna eventos intraoperatorios tanto del ámbito respiratorio como cardiológico y/o hemodinámico que de no ser reconocidos tempranamente podrían conducir a resultados trágicos.

VARIABLES QUE REQUIEREN VIGILANCIA ESTRECHA, PARTICULARMENTE EN EL PACIENTE CARDIÓPATA

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco (GC) es producto de cuatro variables fundamentales: Contractilidad, precarga, poscarga y frecuencia cardíaca.

Cada una de estas variables puede ser evaluada en el paciente cardiopata mediante diferentes métodos: ecocardiografía, electrocardiografía, mediciones de la presión arterial, presión venosa central, presión en cuña de la arteria pulmonar, o inferidos mediante la saturación en sangre venosa mezclada.

La ecocardiografía es sin duda un recurso valioso para evaluar la función ventricular integral,²¹ ya que nos permite observar la motilidad global y segmentaria, evaluar las estructuras valvulares y detectar precozmente isquemia miocárdica.

La ecocardiografía transoperatoria transesofágica tiene mayor sensibilidad y especificidad para la detección intraoperatoria de isquemia que la electrocardiografía,²²⁻²⁴ tanto en la cirugía cardíaca como en la no cardíaca.

Las alteraciones en el engrosamiento parietal y en la motilidad segmentaria representan la base para el diagnóstico de isquemia miocárdica aguda.²⁵

Por otra parte, mantener un gasto cardíaco normal debe ser una meta para el periodo perioperatorio y en consecuencia un índice cardíaco mayor de 2.5 L por metro cuadrado de superficie corporal (L/m² SC). Dentro de este mismo orden de ideas se puede recurrir al esquema de Forester referente al manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco. Este esquema emplea un sistema de abscisas y ordenadas con dos variables que son presión capilar pulmonar desplegada en las abscisas e índice cardíaco desplegado en las ordenadas. Los valores de referencia que utiliza son colocados en

la parte media del sistema (2.5 L/m² SC para las ordenadas y 15 mm Hg para las abscisas respectivamente). De esta manera se forman cuatro cuadrantes.

El cuadrante superior izquierdo corresponde a un índice cardiaco por arriba de 2.5 L/m² SC y una presión capilar pulmonar menor de 15 mm Hg que representa una condición ideal. El cuadrante inferior izquierdo representado por un índice cardiaco menor de 2.5 L/m² SC y una presión en cuña o presión capilar pulmonar menor de 15 mm Hg que corresponde a un déficit de volumen. El cuadrante superior derecho está representado por un índice cardiaco mayor de 2.5 L/m² sc y una presión en cuña mayor de 15, lo que representa una sobrecarga de volumen y requiere de diuréticos y/o vasodilatadores. El cuadrante inferior derecho corresponde a un índice cardiaco menor de 2.5 L/m² SC y una presión en cuña mayor de 15 lo que requiere de soporte con inotrópicos, diuréticos, vasodilatadores y tal vez de un balón de contrapulsación aórtica (figura 66-1).

En los casos en donde la función del ventrículo izquierdo es normal la presión venosa central y/o presión venosa periférica (véase más adelante), puede substituir a la presión en cuña y de esta manera tratar el síndrome de bajo gasto cardiaco sin un catéter en la arteria pulmonar.

Presión arterial

Todos los paciente sometidos a cirugía cardiaca y no cardiaca, requieren de la medición de la presión arterial la cual puede determinarse por métodos no invasivos o invasivos. La presión arterial es un indicador burdo de la función cardiovascular e incluye al gasto cardiaco y a las resistencias vasculares sistémicas.

Presión arterial no invasiva: la anchura del manguito es importante en la medición acuciosa de la presión arterial. La Asociación Americana de Corazón²⁶ recomienda que la amplitud del manguito sea igual al 40% de la circunferencia

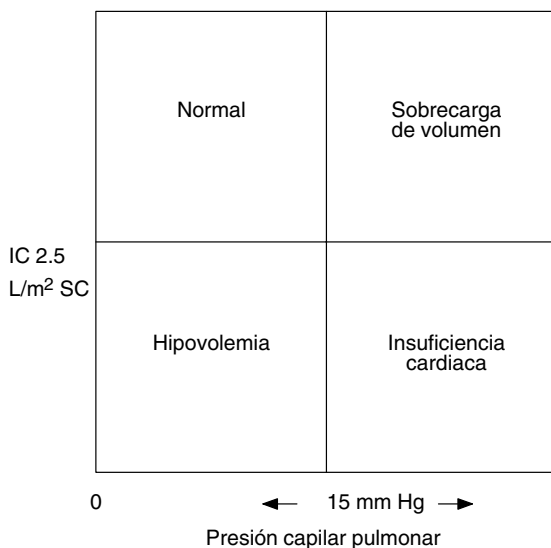


Figura 66-1. Manejo del síndrome de bajo gasto cardiaco.

del brazo a nivel del punto medio del mismo y la longitud del doble de la amplitud recomendada.

Los sistemas de medición no invasivos de la presión arterial son los más empleados y en general son suficientes para la inmensa mayoría de los procedimientos quirúrgicos que se practican hoy en día.

INDICACIONES PARA LA MEDICIÓN INVASIVA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El monitoreo invasivo de la presión sanguínea puede estar condicionada por aspectos relacionados con el paciente, con la cirugía o con ambos. Aspectos relacionados con el paciente: imposibilidad de usar un método no invasivo, angina inestable, infarto del miocardio reciente, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad cardiaca valvular severa, choque en cualquiera de sus formas, necesidad de toma de muestras sanguíneas frecuentes.

Indicaciones relacionadas con el tipo de cirugía: cirugía cardiaca, cirugía vascular mayor con pinzado de la aorta, grandes pérdidas de líquidos o sangre e hipotensión inducida.

Independientemente del método usado para la medición de la presión arterial lo importante es su interpretación. Por tal motivo es necesario recordar que la presión arterial depende fundamentalmente de dos variables que son:

1. Gasto cardiaco.
2. Resistencias vasculares periféricas.

El gasto cardiaco, a su vez, depende de frecuencia cardiaca y volumen sistólico y el volumen sistólico depende de volumen plasmático y contractilidad miocárdica. Queda claro por lo tanto la necesidad de reflexionar sobre cuál de las variables involucradas en el mantenimiento de la presión arterial es la responsable del deterioro de la misma a fin de actuar en consecuencia y no disparar drogas inotrópicas y/o vasopresoras de manera indiscriminada.

INDICACIONES PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

La presión de la aurícula derecha es usada para predecir la presión diastólica final del ventrículo derecho, pero no existe una relación lineal entre presión y volumen. Los ventrículos del corazón son estructuras con grados variables de complianza o distensión. Es decir, que son capaces de expandirse para aceptar un volumen sanguíneo mayor con muy pocos cambios en la presión. Cuando los límites de expansión son rebasados, la presión se eleva rápidamente con pocos cambios de volumen. De tal manera que si el volumen diastólico aumenta el gasto cardiaco aumentará con pocos cambios en la presión de la aurícula derecha, hasta que los límites de la expansión ventricular son rebasados, en ese punto el gasto cardiaco no aumenta más y la presión de la aurícula derecha aumentará rápidamente.

La medición aislada de la PVC, no es suficiente para la toma de decisiones clínicas correctas. Es necesario recor-

dar que el gasto cardíaco puede aumentar o disminuir a pesar de mantener una precarga (PVC) constante si modificamos las siguientes variables: frecuencia cardíaca, contractilidad y poscarga. Dicho de otra manera, si mantenemos una PVC fija y aumentamos la frecuencia cardíaca y la contractilidad y disminuimos la poscarga, el gasto cardíaco aumentará. Por otra parte si mantenemos una PVC fija y disminuimos la frecuencia cardíaca y la contractilidad pero aumentamos la poscarga el gasto cardíaco disminuirá.

INDICACIONES PARA EL ACCESO VENOSO CENTRAL²⁷

Indicaciones terapéuticas:

- Administración de quimioterapia.
- Administración de nutrición parenteral.
- Administración de productos sanguíneos.
- Administración de medicamentos intravenosos y líquidos.
- Necesidad de plasmaféresis o hemodiálisis.

Indicaciones diagnósticas:

- Establecer o confirmar un diagnóstico.
- Para establecer un pronóstico.
- Para monitorear respuesta a un tratamiento.
- Para toma repetida de muestras sanguíneas.

Es necesario recordar que el acceso a vasos centrales (vena yugular interna o subclavia) no está carente de riesgos como neumotórax, hemotórax, hematomas en el sitio de punción entre muchos otros. Por lo tanto, la búsqueda de otras opciones es perfectamente válida. La presión venosa periférica (PVP) parece correlacionar bastante bien con la presión venosa central (PVC).

En un estudio publicado por Amar,²⁸ en 1998 y otro más publicado por Munis y colaboradores,²⁹ en el 2001, mostraron que tanto en pacientes sometidos a cirugía general como de neurocirugía colocados en posición supina la PVP mostró un excelente índice de correlación con la PVC. ¿Que significa esto? Que si tenemos transductores para presión arterial invasiva o incluso columnas de agua y las posicionamos a nivel de la línea medio axilar para establecer el cero (0). Podríamos predecir la PVC con buen grado de aceptación. Algunos reportes^{30,31} mencionan que existe un gradiente de 2 a 3 mm Hg entre la PVP y la PVC, es decir, PVP > PVC en 2 o 3 mm Hg.

INDICACIONES PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR

La presión capilar pulmonar o presión pulmonar en cuña es más adecuada que la PVC para estimar la función del ventrículo izquierdo y es menos afectada por cambios en la distensibilidad pulmonar y del ventrículo derecho.

La *American Society of Anesthesiologist* publicó sus guías para la colocación de un catéter en la arteria pulmonar³² y las clasificó de la siguiente manera:

Indicaciones relacionadas con el paciente: evidencia clínica de enfermedad cardiovascular significativa (infarto agudo del miocardio, angina inestable), disfunción pulmonar, hipoxia, insuficiencia renal, otras condiciones asociadas con inestabilidad hemodinámica ejemplo: sepsis, traumatismo, etc.

Indicaciones relacionadas con la cirugía: procedimientos quirúrgicos asociados con riesgo aumentado de cambios hemodinámicos, incluyendo daño al corazón, pulmón, riñón o cerebro.

Indicaciones relacionadas con situaciones prácticas: destrezas médicas, duración del procedimiento, soporte técnico, capacidad para manejar las complicaciones potenciales.

También se ha recomendado igualmente que el cateterismo de la arteria pulmonar no sea realizado por médicos que no tienen experiencia o carecen de los conocimientos indispensables para interpretar las variables que de su aplicación se derivan.

PARÁMETROS HEMODINÁMICOS PROPORCIONADOS POR UN CATÉTER ARTERIAL PULMONAR

- Gasto cardíaco (GC) medición directa con el catéter.
- Índice cardíaco (IC) GC/ASC (área de superficie corporal)
- Volumen sistólico (VS) $GC/FC \times 100$ (FC = frecuencia cardíaca)
- Índice de volumen sistólico (IVS) $IC/FC \times 100$
- Resistencias vasculares sistémicas (RVS) $PAM-PVC/GC \times 80$
PAM = presión arterial media; PVC = presión venosa central
- Índice de resistencias vasculares sistémicas (IRVS) $RVS \times ASC$
- Resistencias vasculares pulmonares (RVP) $PAMP-PCP/GC$
PAMP = presión arterial media pulmonar; PCP = presión capilar pulmonar
- Índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP) $RVP \times ASC$
- Índice de trabajo sistólico de ventrículo izquierdo $(PAM-PCP) \times IVS/100 \times 1.36$
- Índice de trabajo sistólico de ventrículo derecho $(PAMP-PVC) \times IVS/100 \times 1.36$
- Variables de transporte de oxígeno que deben ser vigiladas paralelamente al gasto cardíaco:
- Contenido arterial de oxígeno (CaO_2) $= (Hb \times 1.34 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$
Hb = hemoglobina
1.34 = capacidad de transporte de oxígeno de cada gramo de hemoglobina
SaO₂ = saturación arterial de oxígeno
SvO₂ = saturación venosa de oxígeno
0.003 = mL de oxígeno disueltos en plasma por cada 100 mm Hg de PaO₂.

- PaO_2 = presión arterial de oxígeno.
- Aporte o disponibilidad de oxígeno (DO_2) = $IC \times CaO_2$
 IC = índice cardíaco.
 EO_2 = extracción de oxígeno o índice de extracción de oxígeno (%) = $SaO_2 - SvO_2$
- Consumo de oxígeno (VO_2) = $DO_2 \times EO_2$.

Debemos recordar que un DO_2 de tres a cuatro veces mayor que el consumo de oxígeno se ha recomendado como un objetivo terapéutico.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

El electrocardiograma es un método no invasivo y seguro, que permite vigilar la actividad eléctrica del corazón de manera particular en el periodo intraoperatorio nos sirve para detectar trastornos del ritmo y detección de isquemia cardíaca.

¿Qué derivaciones debemos vigilar en el paciente cardíopata? Si queremos ver alteraciones del ritmo es necesario tratar de reconocer si existe onda P o no para saber si tenemos frente a nosotros un ritmo supraventricular o ventricular. Para ello la mejor derivación es DII.³⁰

Si queremos detectar isquemia cardíaca de acuerdo con los estudios de London y colaboradores,^{33,34} V5 resultó tener la mayor sensibilidad para la detección de isquemia cardíaca pero el uso de dos derivaciones simultáneas DII y V5 tuvieron una mayor sensibilidad en la detección de isquemia que cualquiera de las derivaciones solas.

La capnografía y la oximetría³⁵ son indudablemente recursos de vigilancia intraoperatoria complementarios, actualmente indispensables en el cuidado intraoperatorio de cualquier paciente, cardíopata o no, pero que escapan a las posibilidades de este capítulo.

CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Los avances en la cirugía cardíaca han sido posibles en gran parte gracias a la invención y desarrollo de las máquinas de circulación extracorpórea.

Los primeros intentos de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) fueron realizados por John H. Gibbon Jr. en 1953, con una tasa de mortalidad muy elevada.³⁶ A sólo 50 años de su inicio, la intensa investigación científica y el desarrollo tecnológico han convertido a la CEC en un apoyo seguro y en muchos casos indispensable de la cardiocirugía; además se ha empleado como mecanismo de asistencia para corazón-pulmón insuficiente, como apoyo para perfusión regional o como cortocircuito veno-venoso en el trasplante de hígado, entre otros usos.^{37,38}

La CEC consiste en un sistema en el cual la circulación total o parcial, es drenada fuera del cuerpo y regresada de

nueva cuenta al organismo a través de un sistema de bombeo.³⁹

El objetivo de la derivación cardiopulmonar es mantener la circulación y respiración por la desviación del flujo sanguíneo a un circuito extracorpóreo, que reemplaza funcionalmente al corazón y al pulmón y facilita la cirugía de corazón y grandes vasos.⁴⁰

Existen diferentes tipos de máquinas de CEC, pero comparten características comunes:

Incluyen:

1. El mecanismo de “bombeo” que idealmente no debe lesionar los componentes sanguíneos.
2. Debe ser capaz de bombear la sangre con flujos hasta de 7 L/min y contra presiones de 500 mm Hg.
3. Tienen una batería y un mecanismo de funcionamiento manual, en caso de fallo en la corriente eléctrica.
4. Las partes que tienen contacto con el flujo sanguíneo no producirán zonas de espacios muertos, estancamientos o turbulencias; no contaminarán las partes fijas, no liberarán a la circulación fragmentos de su material y de preferencia serán desechables.
5. La calibración será exacta y reproducible de manera que el flujo pueda ser estimado con precisión.
6. Son sencillas y de fácil manejo.³⁶

El circuito extracorpóreo se compone de las siguientes partes básicas:

1. Bomba.
2. Oxigenador.
3. Cánulas, tuberías, conectores.
4. Intercambiador de temperatura.
5. Reservorios.
6. Filtros y hemoconcentradores.
7. Accesorios para seguridad del paciente.³⁸

BOMBAS

Se encuentran disponibles 4 tipos de bombas: de rodillos, centrífugas, pulsátiles y de rodillos no oclusivos.

Bomba de rodillo

Se trata de una bomba de desplazamiento positivo y oclusiva. Consiste en un cabezal con dos rodillos a 180° uno del otro. Entre la cara interna del cabezal y el rodillo, se coloca un tubo de material plástico (silicón, látex o cloruro de polivinilo), a través del cual pasará la sangre; así, a cada vuelta del rodillo, se desplaza la sangre contenida en el tubo; de tal suerte que la cantidad de flujo depende del diámetro del tubo, de la circunferencia del cabezal y de las revoluciones por minuto.³⁶ El flujo sanguíneo no se ve afectado por los cambios en las resistencias. Cuando la bomba se detiene, no permite que la sangre arterial regrese a la bomba. Este sistema es barato y fue el más empleado en los primeros años de la CEC, sencillo de usar y purgar y con flujo fácilmente predecible.^{36,38}

Entre sus desventajas está el hecho de producir traumatismo celular y hemólisis,⁴¹ aunque dependiendo de la

calibración de la oclusividad, se han hecho estudios comparativos donde han resultado similares a las bombas centrífugas⁴² pero puede producir embolismos masivos de aire. Las oclusiones de flujo la presurizan y predisponen a las desconexiones, rotura de las líneas y traumatismo celular. Están contraindicadas para uso prolongado por la posibilidad de daño de la tubería con desprendimiento de partículas⁴³ y por provocar traumatismo celular.

Bomba centrífuga

Se han usado desde 1976 como mecanismos de asistencia ventricular y oxigenación por membrana extracorpórea.^{44,45} Son bombas no oclusivas, donde el flujo es dependiente de la velocidad de giro; pueden proporcionar flujo alto contra resistencia mínima, pero el flujo se ve afectado de manera inversa por la elevación de resistencias o poscarga. Las bombas centrífugas son de dos tipos: pueden tener un sistema de aspas impulsoras dentro de un cilindro cerrado, que similar a la hélice de un barco, crean diferencias de presión; la sangre entra por el centro y es impulsada hacia la periferia. El otro tipo involucra el principio de la fuerza vortex comprimida. Cuando un fluido se pone en movimiento circular se origina un "vórtice"; estas bombas consisten en un sistema de conos en serie con movimiento circular, todos dentro de una cubierta plástica acoplados magnéticamente a un motor eléctrico, cuyo giro de alta velocidad produce también diferencias de presión con movimiento circular de la sangre.⁴⁶ En este sistema, el flujo está determinado por las resistencias a la salida de la bomba. Estas bombas cuentan con un medidor de flujo en el sistema arterial.⁴⁷ Cuando la bomba se detiene, permite el tránsito retrógrado de sangre arterial a la bomba, por lo que debe ser pinzada la cánula arterial.⁴⁶ Son fáciles de usar y producen poca hemólisis.⁴⁷ Cuando entra aire al sistema en cantidades de 32 a 52 mL, la bomba se torna incapaz de transmitir la energía cinética y se detiene, evitando así las embolias masivas de aire.³⁶ Su desventaja limitante es el alto precio de los conos, que son desechables.

Bombas pulsátiles

Se ha demostrado que el flujo no pulsátil conduce a incremento progresivo de catecolaminas circulantes, con elevación de las resistencias vasculares sistémicas comprometiendo subsecuentemente la perfusión de órganos y produciendo mayor demanda de oxígeno miocárdico posterior a la derivación cardiopulmonar. Las investigaciones parecen estar a favor de los flujos pulsátiles, sin embargo conseguirlos ha sido complejo. Se ha intentado sincronizar bombas de rodillo para producir pulsación colocando simultáneamente un balón intraaórtico de contrapulsación similar a mecanismos similares a un ventrículo, con un saco que se comprime con una válvula unidireccional, sin embargo este sistema es muy costoso. Una vez generado el "flujo pulsátil", no es sencillo transmitirlo, porque se enfrenta a la distensibilidad de los tubos arteriales, a la resistencia de las membranas del oxigenador y los filtros. Además, la cánula arterial, que es el sitio más estrecho del circuito, ejerce un efecto similar al

de la estenosis aórtica, produciendo pérdida de la pulsatilidad y mayor hemólisis. Las investigaciones continúan, pero por el momento las bombas pulsátiles no son una realidad práctica.³⁶

Bombas no oclusivas de rodillos

La bomba Metaplus es un nuevo tipo de bomba que ha intentado incorporar ventajas de la bomba centrífuga, reduce las desventajas de la bomba de rodillo. Con este modelo no se vacía el reservorio venoso, no crea presiones negativas, no sobrepresuriza y no permite el flujo retrógrado. En lugar de los tubos convencionales, tiene una cámara formada por dos hojas de poliuretano, unidas por los extremos. Si están vacías se colapsan evitando embolia de aire y flujo retrógrado; se llenan pasivamente y se logra su vaciado por medio de tres rodillos, sin embargo se consideran no oclusivas porque las hojas de poliuretano no son comprimidas entre dos superficies. Se purgan con volúmenes de 120 mL.⁴⁸

OXIGENADORES

Es la parte del circuito extracorpóreo que sustituye la función del pulmón. Aquí se realiza el intercambio gaseoso de oxígeno y CO₂ por difusión. Existen dos tipos: de interfase directa entre gas y sangre (burbuja, película) y sin interfase directa gas-sangre (membrana).

La difusión dependerá de los gradientes de presión parcial de los gases, de el tiempo que la sangre se expone al oxígeno y del espesor de la capa de sangre expuesta a oxigenar.

Oxigenador de burbuja

Consiste en un sistema formado por una "cámara de burbujeo", donde se generan burbujas de oxígeno cuyo tamaño ideal es de 3 mm, una película de sangre de 0.1 a 0.3 mm entra en contacto con ellas, y se produce ligera turbulencia. Los gases difunden según el tamaño de la burbuja. Burbujas mayores oxigenan poco y retiran demasiado CO₂, si son más pequeñas, tienen el efecto contrario. Después la sangre espumosa pasa por una cámara antiespumante formada por esponjas de plástico humedecidas en silicón, que rompen la tensión superficial de las burbujas. De ahí la sangre pasa a un "reservorio arterial", que sirve como colector de volumen y último paso de seguridad para eliminar burbujas.^{36,38}

Oxigenador de membrana

Se trata de un sistema más fisiológico por su mayor parecido al pulmón. La sangre y el gas no están en contacto directo, sino que tienen una membrana semipermeable entre ellos. La difusión de los gases tiene que ver con la superficie, grosor y tipo de membrana, los gradientes de presión entre los gases que difunden y el espesor de la película de sangre. Se controla la oxigenación modificando la fracción de oxígeno administrada.

Estos oxigenadores no requieren turbulencia, por lo que producen menos hemólisis y pueden emplearse para apoyo prolongado.^{36,38,49}

CÁNULAS, TUBERÍAS, CONECTORES

Las cánulas son el paso limitante del drenaje venoso y el punto más estrecho en la porción arterial del circuito. Suelen ser de plástico, con punta roma, recta o angulada, en diferentes tamaños, pudiendo tener alma de acero para evitar que se acoden o colapsen. Es importante vigilar el gradiente de presión que se genera en la cánula, porque gradientes superiores a 100 mm Hg producen hemólisis y desnaturalización proteica, además el jet de flujo originado puede lesionar la pared aórtica, disecarla o desprender placas de ateroma.

Los tubos, a través de los cuales se conduce la sangre hacia los demás componentes del circuito, deben ser resistentes y flexibles, con poca posibilidad de angulación; transparentes para detectar elementos extraños y valorar el color de la sangre, irrompibles y no colapsables, con baja fatigabilidad, biocompatibles, que toleren el calor y la esterilización si es necesario, suaves e inertes. El material que mejor cumple con estas especificaciones es el cloruro de polivinilo, además se encuentra disponible en varios diámetros para ajustarse a pacientes desde el lactante al adulto.^{50,36,38}

Los conectores son desechables, de plástico rígido y paredes internas lisas, no humidificables. Deben asegurar la conexión firme y competente, sin turbulencias o fugas.³⁶

INTERCAMBIADOR DE TEMPERATURA

Los oxigenadores tienen adaptado el intercambiador de temperatura, que consiste en dos cámaras, una con sangre y la otra con agua; divididas por un material plástico, aluminio o acero.

La temperatura del agua se modifica según las necesidades, y este cambio se transmite a la sangre paulatinamente.^{36,38}

RESERVORIO VENOSO

Es el sitio donde se colecta la sangre venosa, se eliminan burbujas y partículas pequeñas en la malla de filtración que tiene en su interior.

Puede ser rígido, con capacidades de 4.5 L; o flexible, es decir como una bolsa de cloruro de polivinilo que tiene la ventaja de que al estar vacía se colapsa y evita embolismo aéreo.³⁶

FILTROS

La circulación extracorpórea genera micropartículas, como grasa, placas de ateroma, burbujas, células dañadas. Los filtros son sistemas de seguridad que deben retener estas partículas y permitir el paso de las células sanguíneas con mínimo daño.⁵¹

HEMOCONCENTRADORES

Diseñados con membranas semipermeables, eliminan el exceso de agua y electrolitos de la sangre, permitiendo devolverla al paciente con hematocrito mayor.⁵²

CANULACIÓN

Para establecer la circulación extracorpórea, el paciente debe ser canulado, previo a lo cual se realiza la heparinización, con fin de llevar el tiempo de coagulación activado (TCA) entre 300 y 400 seg, con heparina no fraccionada a 3 mg o 300 U/kg peso. La canulación venosa puede realizarse en ambas cavas o directamente en la aurícula. La canulación arterial en la aorta. Puede canularse también por vía femoral, iliaca o axilar,⁵³ hacer un cortocircuito parcial izquierdo (cánula venosa en aurícula izquierda),⁵⁴ o emplearse como venovenoso (femoral y portal en "Y", drenando en vena axilar) para el trasplante hepático.

La canulación venosa puede producir arritmias, desgarro de las venas o aurícula, sangrado o embolia. Puede quedar mal colocada (en vena ázigos, innominada o hepática), lo que comprometerá el retorno venoso, que también será dependiente de la diferencia de altura entre paciente y reservorio (porque funciona como un sifón), de la obstrucción o exceso de resistencias en las cánulas, vasodilatación, hipovolemia o manipulación quirúrgica.³⁶

La canulación arterial se realiza más comúnmente en la aorta ascendente, siendo más fácil y seguro que por otras vías. Las complicaciones incluyen sangrado, dificultad para introducir la cánula, embolismo aéreo o de placa de ateroma, lesión de la pared aórtica por la cánula, disección aórtica, mal posición de la cánula, en forma retrograda o produciendo obstrucción de las ramas del cayado aórtico que pueden llevar a lesión cerebral irreversible.^{55,56}

INICIO DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Una vez canulado, se inicia la circulación extracorpórea, verificando el adecuado retorno venoso y gradientes de presión. La sangre del paciente se mezcla con la solución cristaloide con que se purgó la bomba, llevando a hemodilución; después según el procedimiento, se administra cardioplejía, se lleva al paciente a hipotermia y se mantiene la vigilancia de flujo, presión de perfusión, resistencias vasculares, equilibrio acidobásico y electrolítico, función renal y estado de coagulación.

Hemodilución

Ha permitido la disminución en el empleo de sangre homóloga, además reduce la viscosidad sanguínea y así mejora la oxigenación al ofrecer una película de sangre menos densa al oxigenador.³⁸ Disminuye las resistencias vasculares periféricas, resultando en aumento de la perfusión tisular.³⁶

mejora la liberación de O₂ a los tejidos, produce menor hemólisis y desnaturalización proteica. Se mantiene el hematócrito entre 20 y 25% durante CEC. Al inicio de CEC, la presión de perfusión cae y se debe mantener con flujos mayores o con apoyo vasopresor mientras se logra el equilibrio.¹⁵ Para salir de la CEC se recupera el hematócrito a 30%, pero se sugiere no sean mayores de 34% porque tales cifras se han relacionado con mayor riesgo de infarto Q.⁵⁷

Cardioplejía

Un elemento de protección miocárdica es la asistolia. Durante la CEC se pinza la aorta iniciando en ese momento isquemia cardiaca. Si se permite continuar su actividad electromecánica se consumen las reservas de alta energía y se desarrolla la cascada isquémica. Para evitarlo se administra solución cardiopléjica en la raíz de la aorta (vía anterógrada) o en el seno venoso coronario (vía retrograda), con el fin de producir asistolia,³⁶ en volúmenes de 300 mL/m² de superficie corporal, repitiéndola cada 20 min. Esta solución debe contener un elemento “pléjico”, es decir, que asegure la asistolia; lo habitual es que sea potasio 12 a 30 mEq/L.^{58,59}

Puede ser cristalina (lactato de Ringer) o sanguínea (sangre obtenida de la mezcla en la CEC). Puede ser fría (a 4 °C) para inducir hipotermia, aunque hay centros en que se usa a hipotermia moderada (24 a 28 °C). Debe ser hiperosmolar para limitar el edema celular, habitualmente se logra con manitol.⁶⁰ El uso de cardioplejía sanguínea también limita el edema.⁶¹ Se adiciona un elemento amortiguador de la acidosis, como bicarbonato de sodio, histidina o THAM.³⁶ Algunos centros administran adenosina por su capacidad para limitar los flujos de calcio y por su amplio espectro de efectos cardioprotectores.⁶² Se han usado aminoácidos como glutamato y aspartato, que mejoran el desempeño miocárdico posisquémico y la utilización de O₂, porque su depleción se ha asociado con atenuación de la actividad del ciclo de Krebs.³⁶

Hipotermia

Se emplea como una medida de protección cardiaca y neurológica que disminuye el metabolismo basal y por lo tanto el consumo de oxígeno. Ayuda a preservar las reservas de fosfatos de alta energía y disminuye la liberación de neurotransmisores excitatorios, cuya acumulación abre canales de calcio y produce activación de enzimas líticas con daño celular.⁶³

Se considera leve (hasta 29 °C), moderada (25 a 28 °C) o severa (< 25°). La hipotermia permite menores flujos de CEC y por lo tanto menor trauma celular. Produce también aumento de la viscosidad sanguínea y de las resistencias vasculares sistémicas, pero estos efectos se ven contrarrestados por la hemodilución.^{36,38}

Flujo sanguíneo

El flujo debe ser suficiente para las demandas metabólicas ya que el requerimiento de oxígeno depende de la edad,

peso y área de superficie corporal. Un adulto consume 250 mL/min o 4 mL/kg/min. Durante la hipotermia, el consumo de O₂ disminuye alrededor de 10% por cada °C que cae la temperatura; así los flujos sugeridos van de 1.6 L/m²/min a 28 °C (120 min) a 5 L/m²/min a 22 °C (45 min).³⁸

Presión de perfusión

Se relaciona con los flujos de la bomba y las resistencias vasculares sistémicas. En normotermia se mantiene entre 60 y 80 mm Hg, en hipotermia entre 40 y 60 mm Hg. Las presiones superiores a 90 o 100 mm Hg deben ser manejadas con vasodilatación, adecuación del plano anestésico o disminución del flujo, según el caso.³⁸

Equilibrio acidobásico y electrolítico

Se busca mantener el pH en límites normales de 7.35 a 7.45, empleando técnica de pH stat que lo mantiene a 7.4 independiente de la temperatura corporal, o *Alfa Stat*, que ajusta los valores corrigiéndolos a normotermia, tomando en cuenta la mayor solubilidad de los gases en hipotermia.^{36,38} Las cifras de calcio, potasio, magnesio y glucosa se corrigen a la normalidad.

Estado de coagulación

Se mantiene el tiempo de coagulación activado (TCA) entre 300 y 400 seg, lográndolo con 300 U/kg peso de heparina y bolos adicionales según sean necesarios, indicado por los controles horarios de TCA. Existen tuberías heparinizadas que han evitado el uso de estas elevadas dosis. Al salir de la CEC se revierte la heparina con protamina de 1 a 1.5 mg por cada 1 mg de heparina administrado.

Función renal

Se estima durante la CEC con el flujo urinario. El objetivo es mantener flujos de 0.5 a 1 mL/kg/h. Puede ser alterado por obstrucciones en el catéter vesical, presiones de perfusión bajas, vasoconstricción renal por fármacos o aumento de la presión en la vena cava inferior.³⁸

EFFECTOS SISTÉMICOS DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

La CEC tiene múltiples efectos sistémicos. La respuesta inflamatoria sistémica posderivación cardiopulmonar produce un espectro de alteraciones que incluyen pulmón, intestino, SNC, riñón, disfunción miocárdica, vasoconstricción, vasodilatación, coagulopatía, alteraciones de la permeabilidad capilar, acumulo de fluidos intersticiales, leucocitosis, alteración inmunológica con mayor predisposición a infecciones y hemólisis, entre otros.⁶⁴ Estos cambios propios de la respuesta inflamatoria, se superponen a aquellos debidos a eventos de perfusión subóptima de órganos durante la CEC.

El traumatismo leucocitario produce disminución en su agregación, quimiotaxis y capacidad fagocítica. La CEC inicia una cascada humoral con la activación del factor Hageman (factor XII), que activa la vía intrínseca de la coagulación, calicreína, bradicinina y plasmina; esta cascada activa también al endotelio vascular, expresando moléculas de adhesión donde se unen y activan los neutrófilos, liberando proteasas citotóxicas y radicales libres de O₂; el complemento se activa también de manera secundaria, pero todo esto ocurre en gran escala, resultando en daño a órganos, microembolia y consumo de factores de coagulación.⁶⁵ El traumatismo celular produce lisis eritrocitaria, liberación de hemoglobina y hemoglobinuria. La activación del complemento y su complejo de ataque, también destruyen células. La auto-oxidación de la hemoglobina produce radicales libres de O₂. Disminuye la deformabilidad eritrocitaria y con esto su vida media, contribuyendo a anemia posoperatoria. Las células dañadas producen oclusión de la microcirculación, isquemia y disfunción de órganos.³⁶ El ADP liberado por los eritrocitos activa las plaquetas, se degranulan y adhieren a los componentes de la CEC, produciendo consumo plaquetario y disminución en su reactividad a agonistas, alterándose así en calidad y cantidad. Después de la CEC hay una gran cantidad de endotoxinas circulantes secundaria a traslocación bacteriana intestinal por isquemia,⁶⁶ que estimulan la activación del complemento y del endotelio, son agonistas de macrófagos e inducen liberación de factor de necrosis tumoral.⁶⁷

Se ha demostrado que gran cantidad de neutrófilos activados se alojan en el pulmón durante la CEC, contribuyendo a lesionarlo durante la misma y en la reperfusión. La activación intravascular del complemento produce lesión del endotelio pulmonar, incremento en la permeabilidad vascular y edema pulmonar.³⁶

La función renal se ve influenciada por la hemodilución, hipotermia y cambios endocrinos en el sistema renina, angiotensina, aldosterona; llevando a un estado de incremento en las resistencias vasculares renales y una tendencia a la retención de sodio y agua. La disfunción renal también puede ser secundaria a microembolia, hipotensión o hemoglobinuria.³⁶

Las anomalías neurológicas posCEC, son secundarias en gran medida a macro o microembolización durante la cirugía.⁶⁸ También se desarrolla cierto grado de edema cuyo mecanismo se cree secundario a estasis de fluido intersticial causado por la ausencia de pulsos en el flujo.⁶⁹

Las respuestas endocrinas son extensas. Los niveles ADH y ACTH se elevan:^{36,70} la TSH permanece normal, pero la T3 y T4 reducen su respuesta a ella. Se eleva la respuesta adrenal con incremento en catecolaminas, aldosterona y cortisol; pudiendo ser atenuado profundizando el plano anestésico o con anestesia regional⁷¹ y la perfusión pulsátil.⁷² Ocurre hiperglucemia, hipoinsulinemia y resistencia a la insulina. Las concentraciones del factor natriurético auricular disminuyen al inicio de CEC, pero incrementan en el recalentamiento, sin embargo su respuesta fisiológica a estímulos está alterada durante las siguientes 48 h. La actividad de renina aumenta durante CEC y después de ella, igualmente ocurre con angiotensina II y aldosterona.³⁶ El calcio ionizado disminuye al inicio de CEC,⁷³ recuperándose en respuesta a la parathormona hacia el final de la CEC. Ocurre

hipomagnesemia en el inicio de la CEC^{73,74} y su corrección se ha asociado con disminución de disritmias auriculares y ventriculares posCEC, también puede reducir la incidencia de vasoespaso coronario.⁷⁴

Las alteraciones mencionadas pueden ser influenciadas por la duración de la CEC y las técnicas empleadas, como el grado de hipotermia y los contenidos de las soluciones de purgado de la bomba.

La mayoría son cambios aún no completamente entendidos, pero con impacto evidente en la recuperación posoperatoria.

Las investigaciones continúan y el mayor entendimiento de estos procesos nos llevará a identificar los medios para bloquear o atenuar las respuestas indeseables de la CEC.

MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA VALVULAR

Sin duda un reto en la práctica médica anestesiológica es el manejo del paciente con cardiopatía valvular. El manejo incluye un sinnúmero de cuidados y acciones, en las que es fundamental el entendimiento de la etiología, historia natural o modificada y la fisiopatología de cada lesión específica.

Una vez hecho el diagnóstico y concluida la evaluación cardiológica y manejo inicial, se programará la cirugía de reemplazo valvular, la cuál podrá ser única o múltiple.

El anestesiólogo realizará entonces su evaluación preoperatoria; realizará su estratificación de riesgo anestésico-quirúrgico y diseñará su plan de manejo después de un interrogatorio dirigido y una acuciosa exploración física. Indicará sedantes suaves, O₂ suplementario y/o cualquier otro medicamento o medidas que considere convenientes.^{78,83,91,94}

La técnica anestésica incluirá monitoreo tipo I: electrocardiografía (ECG), presión arterial no invasiva (PANI), oximetría de pulso (SPO₂) y capnografía. El monitoreo invasivo será tan sofisticado como lo requiera el paciente acorde a la estratificación de riesgo y clase funcional en que se encuentre. Como mínimo incluirá una línea arterial para medición de presión arterial media (PAM), sistólica y diastólica, se tomarán muestras sanguíneas para control metabólico y electrolítico, así como del grado de anticoagulación mediante el monitoreo del tiempo de coagulación activado (TCA), se asegurará un catéter endovenoso calibre 14 para administración rápida de volumen intravascular, catéter venoso central que además de mediciones de presión venosa central (PVC), nos permitirá obtener muestras de sangre venosa para realizar un cálculo del gasto cardiaco (GC) por el método de Fick.

El catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz)^{76,78,91-94} es recomendable para un monitoreo hemodinámico más completo de pacientes críticamente enfermos. Otras variables a monitorear son el gasto urinario horario y la temperatura corporal mediante un termómetro esofágico.

No existe una técnica anestésica ideal de acuerdo al tipo de enfermedad valvular,^{78,84,91,94} por lo tanto se podrá utilizar una técnica endovenosa basada en narcótico e hipnótico o una técnica balanceada a base de narcótico más un halogenado; pudiendo cambiar de técnica en cualquier momento, de acuerdo con la respuesta de paciente teniendo como objetivo el mantener una adecuada hemodinamia durante el procedimiento. De permitirlo el estado del paciente, se utiliza la técnica *fast-track*, extubación temprana, inclusive en el quirófano particularmente si el paciente mantiene una saturación de oxígeno adecuada, no retiene CO₂ y no depende de soporte con inotrópicos.

Iniciaremos revisando los aspectos básicos de cada patología en particular y finalmente se harán las consideraciones anestésicas específicas para cada procedimiento.

ESTENOSIS MITRAL

Definición y etiología

Estenosis mitral es la reducción del área valvular mitral; lo que conduce a una obstrucción al flujo de sangre de la aurícula izquierda al ventrículo del mismo lado.

El origen puede ser daño en cualquier parte del aparato valvular, valvas, comisuras, anillo, cuerdas tendinosas y/o músculos papilares.

La estenosis mitral de origen reumático es considerada como una enfermedad “en vías de extinción” en países desarrollados; mientras que para países subdesarrollados sigue siendo la valvulopatía con mayor prevalencia. Trombos en la aurícula izquierda y mixomas pueden simular estenosis mitral al obstruir el flujo diastólico al ventrículo izquierdo, casos raros son congénitos, o secundarios a lupus eritematoso sistémico (LES), o por artritis reumatoide (AR), etc.^{80,82,92,94,96}

Fisiopatología

El área valvular en diástole en el adulto sano mide 4 a 6 cm².

Hablamos de estenosis mitral leve cuando el área valvular mitral (AVM) está entre 2 y 1.5 cm², moderada si el AVM está entre 1.5 y 1 cm² y severa si el AVM es < 1 cm².

La estenosis mitral es consecuencia de fusión de comisuras, cúspides y cuerdas tendinosas con engrosamiento y retracción combinada de dichas estructuras, esto ocasiona incremento en la presión de la aurícula izquierda, y más tarde dilatación de la misma esta última a su vez favorece la aparición de fibrilación auricular lo que contribuye a la formación de trombos y embolismo sistémico; el aumento progresivo de presión en la aurícula izquierda se transmite en forma retrograda a todo el territorio vascular pulmonar lo que conduce a salida de líquido al intersticio pulmonar con el consecuente edema y rigidez pulmonar. Se produce además aumento en las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y elevación de la presión de la arteria pulmonar (PAP) y ventrículo derecho (VD) pudiendo llegar a producir insuficiencia tricuspídea funcional y finalmente insuficiencia ventricular derecha.^{78,80,82,94,96}

Cuadro clínico

Los síntomas de la estenosis mitral son secundarios al aumento de presión y crecimiento de la aurícula izquierda, hipertensión arterial pulmonar (HAP), a los diversos grados de congestión pulmonar y a la eventual caída del GC, el síntoma cardinal es la disnea.

Otras manifestaciones de la estenosis mitral son:

- Disnea paroxística.
- Hemoptisis en 25 a 50% de los casos quirúrgicos, obedece a ruptura de venas bronquiales, secundaria a hipertensión venocapilar pulmonar.
- Embolismo sistémico complicación frecuente e importante antes del uso de anticoagulantes, incrementan su aparición el síndrome de bajo gasto (BGC), edad, tamaño de la aurícula izquierda y presencia de fibrilación auricular.
- Dolor torácico, tipo anginoso (descartar embolia pulmonar, isquemia cardíaca o ambas). Palpitaciones, secundarias a dilatación de la aurícula izquierda.
- Ronquera: secundaria a compresión del nervio laríngeo recurrente por dilatación de arteria pulmonar, aurícula izquierda o ambas.
- Nicturia: secundaria a incremento de secreción del factor natriurético auricular (FNA) por dilatación de la aurícula izquierda.
- Convulsiones, secundarias a embolismo cerebral.^{78,80,82}

Exploración física

Pulsos normales en formas leves, arrítmico y poco amplio en formas graves.

A la auscultación, refuerzo del primer ruido, chasquido de apertura mitral audible en el ápex principalmente, retumbo diastólico; en caso de HAP se observará plétora yugular, latido ventricular derecho, tono pulmonar prominente y soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea en borde esternal izquierdo, así como distribución de circulación hepática, ascitis y edema.^{82,94,97}

ECG

Si se mantiene el ritmo sinusal (RS), veremos una P ancha y mellada (mitral) en DII y bifásica con porción terminal negativa en V1.

Si existe HAP severa (> 70 mm Hg) habrá signos de hipertrofia del ventrículo derecho (HVD), como son: QRS desviado a la derecha, relación R/s en V1 > 1. Frecuentemente encontraremos FA.^{82,92-94}

Radiografía de tórax

Perfil izquierdo con 4 arcos, corresponden a: aorta (Ao), arteria pulmonar (AP), orejuela izquierda crecida y ventrículo izquierdo (VI); si existe HAP, aumento de la trama intersticial, aumento de las líneas A y B de Kerley; en caso de EAP, infiltrado alveolar difuso bilateral, moteado o algodonoso en “alas de mariposa”.

Ecocardiografía

Es la técnica no invasiva más confiable para el diagnóstico de estenosis mitral (EM).^{99,100,105} En modo bidimensional: evalúa la morfología de la válvula, la principal característica diagnóstica con ésta técnica es la apertura en domo o en cúpula durante la diástole; calcula el AVM, valora el grado de fusión de comisuras, información necesaria para decidir realizar valvuloplastia con balón; utilizando el score de Wilkins que evalúa 4 parámetros: movilidad, engrosamiento y grado de calcificación de las valvas, así como el engrosamiento subvalvular, a los cuales califica con valores de 1 a 4; pacientes con Wilkins = 0 < de 8 tienen más 90% probabilidades de éxito con valvuloplastia; adicionalmente se valora la calcificación comisural, pues es factor de riesgo para insuficiencia mitral posvalvuloplastia. Eco-Doppler valora las consecuencias hemodinámicas de la EM ya que analiza la velocidad de flujo de entrada valvular por eco continuo, la severidad de la EM se valora midiendo los gradientes pico, medio y diastólico final; y calcula el AVM mediante la técnica de caída al gradiente medio, en personas sanas el tiempo de caída al gradiente medio es de 50 a 70 mseg y será de 110 o > 300 mseg en casos de EM progresivamente más severa. El eco-transesofágico (ECOTE) evalúa la presencia de trombos en AI, el eco tridimensional, es una nueva técnica que evalúa morfología valvular con vistas auriculares y ventriculares de la misma., medición de AVM y puede evaluar presencia de trombos en orejuela.^{87,88}

Cateterismo

Este estudio no es imprescindible, evalúa presiones y función ventricular, arterias coronarias, se reserva sobre todo en pacientes mayores de 40 años y en caso de discrepancias entre la clínica y los datos del ecocardiograma.^{78,82}

Consideraciones anestésicas específicas

La anestesia basada en narcóticos se recomienda para mantener estabilidad hemodinámica, siempre que la hemodinamia lo permita, balancear con agentes inhalados, isofluorano, sevoflurano.^{78,84,91,94,104}

Controlar la frecuencia cardiaca (FC) de ser posible restaurar y preservar el RS; evitar atropina en la medicación preanestésica. En caso de fibrilación auricular (FA), pequeñas dosis de esmolol pueden controlar la frecuencia o respuesta ventricular rápida.

Mantener una precarga adecuada: ajustando el volumen intravascular juiciosamente,^{78,79,84} evitando sobrecarga hídrica que pudiera desencadenar edema agudo pulmonar; en la mayoría de los casos la medición de la PVC será suficiente; en casos de HAP severa o insuficiencia cardiaca la colocación de un catéter de flotación arterial pulmonar será de gran utilidad.

Evitar o prevenir vasodilatación arterial sistémica.^{84,88,90,97} El uso de vasodilatadores es contraproducente previo al inicio de la derivación cardiopulmonar (DCP), ya que compromete aún más el llenado ventricular.

Evitar incremento en resistencias vasculares pulmonares (RVP): evitando hipoxia, hipercarbia, hipotermia y acidosis. Posterior a la DCP utilizar inodilatadores tipo milrinona, amrinona^{85,90,97} y en casos de HAP refractaria considerar otras opciones farmacológicas como prostaciclina E1 y óxido nítrico(ON) inhalados.

INSUFICIENCIA MITRAL

Definición y etiología

La insuficiencia mitral (IM) es la incapacidad para lograr una coaptación o cierre completo de las valvas de la válvula mitral lo cual genera un volumen sanguíneo que regurgita del ventrículo izquierdo (VI) a la aurícula izquierda (AI) durante la sístole ventricular. Su etiología es múltiple^{80,82,94} y puede ser aguda o crónica.

Dentro de las causas de aparición en su forma crónica se encuentran: enfermedad valvular primaria, secundaria a fiebre reumática, que ocasiona IM pura (< 15% de los casos) o doble lesión mitral (DLM). El origen reumático continúa siendo la causa más común en países subdesarrollados; en los países industrializados el prolapso mitral encabeza la lista etiológica.

Otras causas son: endocarditis infecciosa en el 5% de los casos y calcificación del anillo mitral. El 20% de pacientes con insuficiencia mitral presentan alguna forma de rotura de cuerdas tendinosas, secundaria a endocarditis infecciosa, idiopática, secuela de FR; síndromes de Marfan y Ehlers Danlos, IAM o miocardiopatía hipertrofica.

La rotura del músculo papilar frecuentemente asociada a infarto agudo del miocardio (IAM) o traumatismo pueden también ser causa de insuficiencia mitral aguda. La disfunción del músculo papilar, como causa de insuficiencia mitral se presenta aproximadamente en un 10% de los casos de IAM y se asocia a isquemia o fibrosis.

Una dilatación importante de la aurícula o ventrículo izquierdos por cualquier causa, puede producir dilatación del anillo o modificar la posición y dirección del eje de tensión del aparato de sostén, lo que ocasiona finalmente insuficiencia mitral.

Fisiopatología

El volumen sanguíneo que regurgita durante la sístole a la AI, provoca una sobrecarga de volumen tanto en la AI como en el VI y finalmente la dilatación de ambas cámaras. Conforme progresa la insuficiencia mitral, progresa también la dilatación del VI, lo que conlleva finalmente a un incremento tanto del volumen como de la tensión telesistólica con desarrollo de disfunción contráctil. La fracción de eyección (FE) se conserva en límites normales pero no constituye un dato de buena función ventricular pues bajo estas condiciones el ventrículo izquierdo se comporta como una cámara con doble salida.^{82,92-94}

Cuadro clínico

En general los pacientes con insuficiencia mitral crónica permanecen asintomáticos durante más de 20 años, pueden-

do evolucionar algunos de ellos a una disfunción ventricular irreversible y silenciosa.

El inicio de la enfermedad puede ser con síntomas vagos como laxitud, fatiga o debilidad generalizada. En ocasiones, permanecen asintomáticos toda la vida, y el soplo sistólico es lo único que pone de manifiesto a la enfermedad. Tres cuartas partes de los pacientes con insuficiencia mitral desarrollan fibrilación auricular, lo que habla de dilatación de la aurícula izquierda (AI > 50 mm). La insuficiencia cardíaca es una manifestación tardía y de mal pronóstico.^{80,82,83}

Exploración física

Clásicamente soplo holosistólico apical que se irradia a la axila, en caso de insuficiencia mitral severa se palpará trill apical, hay intolerancia al decúbito, así como dilatación de las venas del cuello, edema y ascitis.⁸²

Ecocardiografía

El eco-Doppler con imagen de flujo de color corrobora el diagnóstico hecho por la clínica, estima la severidad, precisa la etiología y valora principalmente la función sistólica de VI siendo la FE y el diámetro sistólico final las mediciones clínicas usuales.⁹⁹⁻¹⁰¹ Con la información morfológica de la técnica bidimensional es posible conocer la etiología de la IM. El eco-transesofágico (ETE) analiza y cuantifica el estado contráctil del VI; lo ideal es identificar al paciente antes de que sufra daño contráctil intrínseco, para lo cual ha demostrado utilidad el cálculo del estrés parietal, ya que cuando se incrementa, aun con FE normal, es el momento adecuado para indicar la cirugía.^{105,106}

Cateterismo

Precisa la repercusión hemodinámica, la magnitud de la insuficiencia, la función del VI y la anatomía de las coronarias. La coronariografía es imprescindible en pacientes entre 40 y 50 años, lesiones coronarias que requieran derivación aortocoronaria simultánea al reemplazo valvular, incrementan grandemente la morbimortalidad operatoria.

Rx torax: será normal en insuficiencia mitral aguda, mostrará crecimiento de AI y de VI en insuficiencia mitral crónica, con abombamiento de la pulmonar en caso de HAP; datos de hipertensión venocapilar pulmonar (HVCP).⁷⁵

ECG: P mitral bimodal > 0.12" en DII, bifásica en V1, FA en aproximadamente 75% de los casos, hipertrofia del ventrículo derecho (HVD) en 15 a 20%, lo que sugiere HAP.^{75,76}

Consideraciones anestésicas

La insuficiencia mitral aguda representa un grave problema de manejo incluso para los anestesiólogos más experimentados, la incapacidad del ventrículo izquierdo para ajustarse a la grave sobrecarga de volumen que le presenta la insuficiencia valvular requiere de medidas de soporte inotrópico,

vasodilatadores y de un uso racional y cuidadoso de los anestésicos. La anestesia basada en narcótico es la más recomendada^{103,104} en caso de disfunción ventricular. No obstante, el uso de halogenados, v. gr. sevoflurano, isoflurano, y los vasodilatadores sistémicos pueden mejorar el flujo de salida ventricular al disminuir la poscarga pero deben emplearse con suma cautela.

Las medidas siguientes son importantes en el tratamiento del paciente con insuficiencia mitral:

1. Asegurar buen GC manteniendo buena precarga en periodo previo a la DCP.^{84,107}
2. Mantener el ritmo sinusal, la frecuencia cardíaca ligeramente elevada, evitar en lo posible bradicardia e hipertensión sistémica, ya que esto incrementaría el volumen regurgitante.^{109,110}
3. El balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) está indicado en IM aguda isquémica.
4. Evitar hipoxia, hipercarbia,^{82,84,107} acidosis y el uso de N₂O ya que incrementarían RVP y consecuentemente la PAP.
5. Valorar uso de PGE1¹⁰⁸ (prostaglandina E1) teniendo en cuenta la posibilidad de hipotensión sistémica importante y sostenida, y la necesidad subsecuente de grandes dosis de agonistas alfa-adrenérgicos.
6. El ON (óxido nítrico) es otra alternativa de manejo de HAP, por su gran selectividad a nivel de vasculatura pulmonar, incluyendo la vasoconstricción pulmonar inducida por protamina.
7. Agonistas α -adrenérgicos estarán indicados en caso de falla de VD, asimismo, inhibidores de fosfodiesterasa tipo amrinona o milrinona estarán indicados en caso de falla refractaria de VD.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

Es la valvulopatía considerada habitualmente como funcional ya que se origina,^{78,82,94} secundariamente a hipertensión arterial pulmonar (HAP) y dilatación del ventrículo derecho (VD) que acompañan a enfermedad valvular mitral de larga duración, aunque hay causas primarias que originan insuficiencia tricuspídea como son la endocarditis infecciosa que en el 50% de los casos se asocia con el abuso de drogas endovenosas, tenemos además la fiebre reumática, la anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide, traumatismos y síndrome carcinoide. Además, se ha descrito asociada a coronariopatía que ocasiona isquemia o infarto y ruptura de cuerdas tendinosas y/o músculos papilares del VD.

La sintomatología y cuadro clínico corresponderán a la etiología de la insuficiencia tricuspídea (IT). La IT funcional secundaria a valvulopatía mitral con HAP presentará un cuadro de falla biventricular: ascitis, edema periférico, hepatomegalia, congestión pulmonar. El diagnóstico se confirma por ETT bidimensional con imagen Doppler color.⁵³ Generalmente se realiza plastia de la VT, solamente se reemplaza en caso de destrucción de valvas secundaria a FR, endocarditis o a la presencia de lesiones congénitas raras. El manejo anestésico considerará primeramente la enfermedad valvular que origina la IT, fundamental mantener PVC en límite normal alto, evitar bradicardia, mantener rit-

mo sinusal, evitar al máximo la depresión cardíaca usando anestesia basada en narcóticos, especialmente en caso de disfunción ventricular derecha; utilizar cualquier medida que disminuya las RVP.

ESTENOSIS AÓRTICA

Definición y etiología

La estenosis aórtica (EAo) es la manifestación clínica de la obstrucción al vaciamiento del ventrículo izquierdo, dicha obstrucción se puede localizar por encima de la válvula (supravalvular), por debajo de la misma (subvalvular) o a nivel de la válvula propiamente dicha, siendo ésta la presentación más frecuente; tres son las etiologías principales: congénita por una válvula aórtica bicúspide o unicúspide, o adquirida, por secuelas de FR y calcificación o degeneración en el anciano.^{78,80,82,92,103}

Fisiopatología

Debido a su posición, es la lesión valvular más importante, es causa potencial de muerte súbita (15 a 20% de los casos) y no permite obtener una adecuada perfusión sistémica con masaje externo en caso de paro cardíaco.

El área valvular aórtica normal en el adulto es de 2.6 a 3.5 cm². Áreas menores de 1 cm² son hemodinámicamente significativas, un área entre 0.75 y 0.5 cm²/m² se corresponde a una EAo grave. El área valvular aórtica (AVAo) se puede reducir hasta un 50% antes de que se desarrolle el gradiente entre el VI y la Ao; el gradiente que excede 50 mm Hg representa una obstrucción severa, un gradiente entre 25 y 50 mm Hg representa una estenosis moderada, y si es menor de 25 mm Hg manifiesta una obstrucción ligera. Como resultado de la obstrucción al vaciamiento, el VI incrementa su presión sistólica, lo que favorece el incremento del trabajo ventricular, así como del consumo de oxígeno (VO₂), al mismo tiempo se desarrolla hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (cavidad de tamaño normal). La contracción auricular juega un papel importante en el llenado ventricular izquierdo en la EAo, por lo que al caer en FA se produce un deterioro clínico rápido. El GC puede ser normal en reposo, pero es incapaz de incrementarlo adecuadamente durante el ejercicio. En estadios finales de la enfermedad el GC, volumen latido (VL) y consecuentemente el gradiente, disminuyen, mientras que la presión de la aurícula izquierda (PAI), PCP, PAP y presiones de VD aumentan de forma secuencial. La EAo raramente se observa sola, habitualmente acompaña a lesión reumática de la válvula mitral y magnifica la severidad de cualquier grado de insuficiencia mitral existente.^{80,82,92,93,114}

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clásicos de EAo son angina, síncope y disnea o insuficiencia cardíaca. La angina ocurre en 50 a 70% de los pacientes, y una vez que se presenta, la sobrevida es de

5 años en promedio. El síncope ocurre posterior a ejercicio, la sobrevida una vez que aparece éste síntoma se estima en 3 a 4 años.^{112,113} La insuficiencia cardíaca se desarrolla en etapas tardías, enmascara los signos clásicos de EAo. Una vez que se presenta, la sobrevida se estima en dos años.

Una complicación catastrófica de la EAo es la muerte súbita, atribuida a arritmias e isquemia miocárdica. Otros síntomas que pueden presentarse son fatiga, palpitaciones, trastornos visuales y en un 90% de los pacientes se presenta disnea de esfuerzo.^{78,80,82,113}

Exploración física

El pulso carotídeo es retardado y disminuido, se palpa un choque de punta vigoroso en decúbito lateral izquierdo; soplo sistólico expulsivo en la base del corazón que se trasmite a lo largo de los vasos carotídeos y al ápex y 1 seg tono cardíaco único (S2) son los hallazgos clásicos de la EAo grave.

Electrocardiograma

Puede ser normal o mostrar sobrecarga sistólica (SS) de VI (ondas R izquierdas elevadas, S-T recto). A medida que incrementa la SS, la T se vuelve negativa en derivaciones izquierdas, la Q disminuye hasta desaparecer, aparece bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His (BIRIHH).

En 80% de los casos, datos de crecimiento aurícula izquierda; frecuentemente bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado y trastornos de conducción intraventricular, ocasionalmente bloqueo AV completo. La presencia de FA sugiere lesión mitral concomitante.^{78,82,94}

Radiografía de tórax

Muestra datos de HVI, crecimiento de aurícula izquierda, datos de hipertensión venosa pulmonar, orejuela izquierda prominente sugiere lesión mitral.

Eco-transtorácico

Confirma el diagnóstico y define la anatomía de la válvula, proporciona medidas cuantitativas del grado de obstrucción valvular, identifica otra lesión valvular concomitante, evalúa la respuesta del VI a la sobrecarga de presión crónica. Es el método de elección para corroborar el diagnóstico, con sensibilidad del 100%, de gran valor en el seguimiento del curso clínico de la enfermedad,¹¹⁵⁻¹¹⁷ en modo M evalúa engrosamiento y la disminución de la movilidad de las valvas; el eco bidimensional además de la morfología de la válvula estenótica, precisa el sitio de la obstrucción: supra, sub o valvular así como la característica de la apertura valvular: en domo cuando la etiología es reumática; determina el número de valvas, determina la presencia de calcificación y finalmente mide diámetros ventriculares así como el grosor de sus paredes, calculando la masa ventricular izquierda.

El eco-Doppler evalúa la repercusión hemodinámica de la estenosis, mide el gradiente transvalvular aórtico pi-

co-pico y medio, calculando el área valvular aórtica. El eco transesofágico (ETE) se limita a los casos en que el ETT no es concluyente y no es posible realizar cateterismo cardiaco, igualmente evalúa patología mitral coexistente y la presencia de endocarditis infecciosa.

La indicación quirúrgica la constituye la presencia de síntomas cardinales: angina, síncope y/o insuficiencia cardíaca, los cuales incrementan el riesgo de muerte súbita; estos síntomas se correlacionan con AVAo < de 0.8 cm² y un gradiente transvalvular pico > 50 mm Hg.¹²⁰

Consideraciones anestésicas

La medicación preanestésica será la suficiente para limitar la respuesta excitatoria preoperatoria que resulta en taquicardia, incremento del gradiente transvalvular y el riesgo de isquemia.

El monitoreo no invasivo incluirá necesariamente ECG con DII y V5 fijos en pantalla.

El monitoreo invasivo del paciente con EAo crítica y disfunción ventricular sigue siendo controversial, ya que la medición de PVC no estima adecuadamente el llenado ventricular izquierdo, en particular en VI con complianza reducida y la colocación de un catéter de flotación en AP siempre conllevará el riesgo de ocasionar disritmias, bloqueo auriculoventricular (BAV) o ambos completo con las subsecuentes consecuencias catastróficas: hipotensión y/o isquemia.

Una alternativa es la colocación de un introductor 5 o 7 Fr vía yugular interna derecha, para colocación del catéter de flotación en caso necesario, al concluir el reemplazo valvular.

La inducción anestésica constituye un periodo particularmente crítico, en el que se evitan al máximo las alteraciones hemodinámicas secundarias a depresión miocárdica, taquicardia, vasodilatación o disritmias, se aconseja la anestesia basada en narcóticos ya que nos permite:

- Mantener ritmo y frecuencia cardíaca, así como RVS.
- Imprescindible asegurar precarga adecuada.
- Agentes α adrenérgicos (fenilefrina o noreadrenalina) pueden ser necesarios para mantener y soportar las RVS.^{78,84,94}

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Definición y etiología

Es la incompetencia para el cierre completo de la válvula aórtica, lo que provoca regurgitación diastólica de un volumen sanguíneo de la aorta al VI.

El origen puede ser secundario a enfermedad primaria del aparato valvular o de la raíz aórtica. Las enfermedades que afectan las valvas son la endocarditis infecciosa, cardiopatía reumática y la enfermedad valvular degenerativa. El síndrome de Marfan y la ectasia anuloaórtica son enfermedades de la raíz de aorta que causan insuficiencia de la válvula.^{82,84,94}

Fisiopatología

Debido a la sobrecarga volumétrica, se incrementa el volumen telediastólico del VI, inicialmente esto permite generar un mayor volumen sistólico total, lo que mantiene una FE normal, siendo esto posible gracias a la adición de nuevos sarcómeros y al desarrollo de hipertrofia excéntrica primero y concéntrica después, debido a lo cual la insuficiencia Ao combina los componentes de la fisiología de la estenosis aórtica con los de la insuficiencia mitral.^{92,93,122,124}

Manifestaciones clínicas

Al evolucionar a disfunción sistólica, con elevación de la presión de llenado, aparecen los síntomas: disnea y fatiga de esfuerzo, así como ortopnea y disnea paroxística nocturna (DPN), para entonces la FE se encuentra disminuida y constituye un índice muy sensible de disfunción ventricular izquierda, puede aparecer angina de esfuerzo. La insuficiencia aórtica aguda, generalmente producida por endocarditis infecciosa o disección aórtica, tendrá las manifestaciones clínicas de la enfermedad subyacente así como las derivadas de la falla del ventrículo izquierdo y de la hipertensión venocapilar pulmonar.

Exploración física

El ápex está desplazado a la izquierda y abajo del 5° espacio intercostal izquierdo (EII), es amplio e hiperdinámico; se ausculta soplo diastólico a lo largo del borde esternal izquierdo, en insuficiencia severa, hay un retumbo funcional en el ápex (soplo de Austin-Flint). Existen indicadores clínicos de la magnitud de la insuficiencia aórtica, como son la característica del soplo y del pulso carotídeo, la presión arterial diastólica (PAD), el tamaño del VI y la duración del periodo expulsivo. Así tenemos insuficiencia aórtica (IAo) leve en presencia de soplo poco intenso, PAD > 60 mm Hg, pulso carotídeo, VI y periodo expulsivo habitualmente normales.

En la IAo moderada tenemos soplo más largo, PAD 40 a 60 mm Hg, pulso carotídeo disminuido, VI moderadamente crecido y periodo expulsivo alargado 110 a 120%.

La IAo severa manifiesta soplo largo holodiastólico + soplo sistólico aórtico funcional, PAD < 40 mm Hg, VI muy dilatado y periodo expulsivo > 120%; una presión diferencial > 100 mm Hg indica repercusión hemodinámica severa.⁸⁴

Radiografía de tórax

El grado de cardiomegalia dependerá de la duración y severidad de la insuficiencia aórtica, la dilatación de la aurícula izquierda sugiere lesión mitral o disfunción contráctil grave de VI.

Electrocardiograma

Encontraremos signos eléctricos de crecimiento del ventrículo izquierdo (CVI) con sobrecarga diastólica (T altas,

acuminadas y asimétricas en precordiales izquierdas), T invertida asimétrica implica regurgitación crónica severa. Encontraremos FA aproximadamente en 20% de los casos, y es un signo de mal pronóstico.

Ecocardiograma

En cualquier modalidad: modo M, 2DM, ETT y ETE identifican con facilidad anomalías estructurales de la válvula, anillo y raíz aórticos,^{84,120} asimismo pueden documentar la etiología de la misma. A partir de los diámetros de VI, se pueden calcular los volúmenes diastólico y sistólico, y a partir de éstos se calcula la fracción de expulsión y el acortamiento porcentual como índices sensibles de función contráctil del VI.

Otro índice de función sistólica global es el estrés parietal sistólico, adquiere importancia cuando empieza a incrementarse como signo de disfunción temprana en I Ao crónica.

Cateterismo

Se realiza cuando se considera la cirugía valvular, especialmente si la gravedad de la lesión es dudosa después de realizar los estudios no invasivos. Ya que muchos pacientes están en edad de tener lesiones coronarias, se practica arteriografía coronaria.

Consideraciones anestésicas

Debe darse especial atención a pacientes con síntomas de ICC y/o angina, compromiso hemodinámico secundario a endocarditis infecciosa activa, pacientes con FE < 50%, diámetro sistólico final (DSF) cercano a 50 mm, diámetro diastólico final (DDF) cercano a 70 mm medidos por ecocardiografía.^{120,124}

La medicación preanestésica de los pacientes con insuficiencia aórtica se realizará con pequeñas dosis de benzodiazepinas bajo vigilancia estrecha asegurando siempre una buena oxigenación y evitando depresión miocárdica.^{78,82,84,94}

El uso de vasodilatadores para control de la hipertensión arterial (HTA) y consiguiente reducción del volumen regurgitante puede disminuir la poscarga en forma excesiva y provocar isquemia al reducir la presión de perfusión coronaria. Debe evitarse el uso de β bloqueadores para el control de isquemia, ya que la bradicardia incrementa el volumen regurgitante.

Mientras que el uso de balón de contrapulsación intra-aórtico (BIAC) está contraindicado, se valora la necesidad de catéter en arteria pulmonar en casos de cirugía valvular múltiple y/o disfunción ventricular severa previamente diagnosticada considerando que previo a la DCP, el objetivo principal es mantener una precarga adecuada, así como evitar bradicardia e hipertensión.

La anestesia endovenosa pura basada en narcótico se preferirá sobre todo en presencia de compromiso en la función contráctil,^{84,91,94} decidiendo en qué casos la vasodila-

tación puede ser benéfica, evitando siempre la depresión miocárdica.^{78,94}

Los grandes avances en la anestesiología cardiovascular y en las técnicas de sustitución de válvulas cardíacas en los últimos 20 años, ha dado como resultado una menor morbimortalidad operatoria y una mayor supervivencia a largo plazo de los pacientes sometidos a ellas, asimismo una mejor selección de los pacientes ha contribuido a este éxito; sin embargo, la tarea no ha concluido, nuestra preparación debe ser continua y perseverante.

MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica es el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico y es la entidad nosológica de mayor prevalencia en los adultos mayores a 65 años, con una alta morbimortalidad en nuestro medio.^{128,129}

DEFINICIÓN

Es la obstrucción al paso del flujo sanguíneo a través de los vasos coronarios y su presentación puede ser aguda o crónica. La sintomatología generalmente se presenta cuando la obstrucción comprende más del 60% de la luz del vaso.^{130,131}

ETIOLOGÍA

Un 90% se presenta por aterosclerosis, 5% por trastornos en la micro circulación coronaria, 3% por la presencia de puentes musculares y un 2% por disfunción endotelial.¹²⁸

Los factores de riesgo coronario se dividen en no modificables y modificables controlables.¹²⁸

- No modificables:
 1. Herencia.
 2. Edad.
 3. Género.
- Modificables controlables:
 - a. Mayores.
 1. Hipercolesterolemia.
 2. Hipertensión arterial.
 3. Diabetes.
 4. Tabaquismo.
 - b. Menores.
 1. Obesidad.
 2. Sedentarismo.
 3. Estrés.
 4. Menopausia.

FISIOPATOLOGÍA

La isquemia miocárdica resulta de un incremento en el consumo de oxígeno que excede la capacidad de las arterias estenosadas.

El aporte de oxígeno está determinado por:

- Contenido de oxígeno arterial: el cual está determinado por la concentración de hemoglobina, la saturación de oxígeno de la misma y la presión arterial de oxígeno.^{128,131}
- El flujo sanguíneo coronario que está determinado por la diferencia entre la presión diastólica de la aorta y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (presión de perfusión coronaria).
- La resistencia de los vasos coronarios.

La demanda de oxígeno está determinada principalmente por la *frecuencia cardíaca*, la *contractilidad*, y la *tensión de pared* del ventrículo izquierdo.^{128,130,131}

La función ventricular izquierda se valora a través de los siguientes parámetros, la fracción de eyección (FE) y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI). Según la Sociedad Americana de Cirujanos de Tórax, la FE es normal cuando esta es mayor del 50% y la PDFVI es menor de 15 mm Hg.^{130,132}

Se dice que la función ventricular está gravemente deteriorada cuando la FE es menor de 25%, severamente deteriorada cuando la FE se encuentra entre 25 y 34%, moderadamente deteriorada cuando la FE es de 35 a 44% y ligeramente deteriorada cuando la FE es de 45 a 50%.^{128,130,132}

VALORACIÓN PREOPERATORIA

La valoración preoperatoria es importante ya que ésta nos permitirá trazar una adecuada estrategia para el manejo transoperatorio. Sus resultados se verán reflejados en el posoperatorio inmediato y tardío.^{133,134}

No olvidemos que la anestesia general representa una situación de estrés que provoca cambios hemodinámicos y metabólicos.

Cambios en frecuencia cardíaca, contractilidad y tensión parietal de ventrículo izquierdo, que pueden ser agravados por el uso de fármacos depresores durante la anestesia.

La presencia de taquiarritmias producirá un aumento en el consumo de oxígeno, lo cual puede condicionar isquemia miocárdica. El estrés generado por la anestesia deriva en la liberación de catecolaminas circulantes en un intento por mantener el gasto cardíaco y proveer un flujo sanguíneo adecuado a los órganos vitales.^{128,130,131,134}

En 1996 se publicaron las guías de valoración y manejo de pacientes con cardiopatía isquémica, los cuales fueron modificados en 1999 y publicados por el ACC/AHA. Existen también los criterios de la ASA, que valora a los pacientes según su estado físico y algunas otras como las de Goldman en los cuales nos podemos apoyar para estratificar el riesgo anestésico quirúrgico.^{134-136,129}

Se han publicados además otras tablas para estratificar los riesgos de morbimortalidad como son las de Parsonnet,¹³³ Eagle¹³⁶ entre otras. No obstante, realizar un adecuado interrogatorio a través de una historia clínica nos dará la pauta a seguir para su manejo.

Dentro de los estudios de laboratorio y gabinete que se requieren se encuentran:

- Electrocardiograma.
- Prueba de esfuerzo.
- Estudios ecocardiográficos y angiográficos.

El *electrocardiograma* en reposo será de utilidad en aquellos pacientes que cuenten con antecedentes de un infarto agudo del miocardio, que halla dejado cicatriz en el músculo cardíaco ya que el electrocardiograma en reposo puede ser normal hasta en un 50% de enfermos con cardiopatía isquémica.^{136,130,134}

La *prueba de esfuerzo* es una prueba ergométrica que indica el consumo de oxígeno del paciente e indica también la clase funcional del paciente independientemente del la patología cardíaca.

Un MET indica el consumo metabólico de oxígeno y este equivale a 3.5 mL/kg/min, por lo tanto cuando se consumen más de 7 METS en un hombre de 70 kg se dice que la clase funcional es I y su reserva cardíaca es excelente, cuando se consumen entre 4 y 7 METS la clase funcional es II y su reserva es moderada; cuando se consumen menos de 4 METS la clase funcional es III y se dice que su reserva es pobre.

La sensibilidad de esta prueba es limitada ya que cuenta con 68 a 77% para enfermedad de un vaso, 53 a 86% para enfermedad de 3 vasos y de 66 a 81% para enfermedad de múltiples vasos. Recordemos por otra parte que este estudio tiene otras limitantes, como es la incapacidad del paciente para realizar ejercicio.

Para tales pacientes se recurre a otro tipo de estudios no masivos como son: el eco de estrés farmacológico y/o estudios de perfusión miocárdica.^{128,136,134}

ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

La forma como se valora al paciente con sospecha de isquemia miocárdica es mediante la observación del engrosamiento sistólico del endocardio, tanto del ventrículo izquierdo como del derecho. De este modo, la contractilidad regional se puede calificar como normal, cuando el engrosamiento sistólico es evidente y el endocardio se dirige hacia el interior de la cavidad.

Hay *hipocinesia* cuando el engrosamiento sistólico está disminuido o cuando se observa que el endocardio se dirige en forma limitada hacia el interior de la cavidad. La *hipocinesia* se puede clasificar en leve, moderada o grave; la *acinesia* se refiere a la ausencia de engrosamiento sistólico, el endocardio no se dirige hacia el interior de la cavidad. La *discinesia* se refiere al movimiento paradójico en el que una porción del endocardio durante la sístole se mueve en dirección opuesta al resto de la pared ventricular. Cuando se analiza la contractilidad con un paciente con enfermedad coronaria aguda se debe tener presente que los trastornos

que se produzcan en forma global o segmentaria se podrán modificar según el grado de obstrucción, el porcentaje de la pared afectada y la presencia de circulación colateral. De igual forma se debe observar el grosor de cada uno de los segmentos ya que pueden presentar adelgazamiento, además de acinesia o discinesia y esto indicara ausencia de viabilidad miocárdica.^{128,137,138}

ESTUDIO ANGIOGRÁFICO

El **cateterismo cardiaco** o estudio angiográfico, es un método que nos permite definir la anatomía de las arterias coronarias, valorar la severidad de las lesiones, así como evaluar la función ventricular a través de la medición de la fracción de eyección y de la presión final del ventrículo izquierdo y conocer la presión del gasto e índice cardiaco.^{128,136,132,137}

También proporciona datos de la dominancia de la circulación coronaria y circulación colateral así como también de sus lechos receptores y observar la movilidad del ventrículo izquierdo.

Resumiendo, podemos agrupar a los pacientes en dos grupos: los pacientes con cardiopatía isquémica asintomáticos y pacientes con cardiopatía isquémica sintomáticos; estos últimos pueden presentarse como:

- a. Angina estable.
- b. Angina inestable.
- c. IAM o historia de IAM previo.

MEDICACIÓN PREANESTÉSICA

Una vez que se ha valorado al paciente y estratificado su riesgo anestésico quirúrgico los pacientes deben ser medicados evitando deteriorar la función ventricular así como evitar la depresión respiratoria, ya que la hipoxemia causa la liberación de catecolaminas, disminuye el transporte de oxígeno a los tejidos, e incrementa la isquemia.^{131,139,134}

Se podrán utilizar algún ansiolítico del tipo de las benzodiazepinas de corta duración como son el midazolam para brindar amnesia y apoyar el control autonómico en la anestesia general.

MANTENIMIENTO ANESTÉSICO

No existe una técnica anestésica específica que se pueda recomendar para el paciente con cardiopatía isquémica, pero es importante mencionar que la técnica anestésica que decidamos utilizar debe mantener el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico, evitando alterar los parámetros hemodinámicos que mayor aumento en consumo miocárdico de oxígeno producen, como son la frecuencia cardiaca, la contractilidad y la tensión del ventrículo izquierdo.

En la inducción anestésica del paciente con cardiopatía isquémica se deben hacer algunas consideraciones: ¿existe

infarto del miocardio reciente o antiguo?, ¿cuál es la función ventricular?, ¿qué tipo de soporte farmacológico se está recibiendo?, ¿qué tipo de cirugía se piensa realizar?, ¿se empleará circulación extracorpórea o no?, ¿se tienen posibilidades de realizar una extubación temprana?

La revascularización sin bomba o sin circulación extracorpórea (OPCAB), permite frecuentemente la extubación temprana del paciente entre otros beneficios.¹³⁹⁻¹⁴²

Hipnóticos

El **tiopental** en pacientes sanos produce una reducción leve del gasto cardiaco y de la presión arterial media (PAM) proporcional a la dosis administrada, lo que condiciona un aumento reflejo de la frecuencia cardiaca y una ligera disminución de las resistencias vasculares sistémicas.

El **propofol** es un agente hipnótico con efectos inotrópicos negativos y vasodilatación periférica importante.^{139,141,134}

El **etomidato** es uno de los medicamentos con mayor estabilidad cardiovascular. No produce cambios en la frecuencia cardiaca ni en el gasto cardiaco, con una disminución ligera de las resistencias vasculares sistémicas y de la presión arterial.^{143,140,134}

Opioides

El **fentanil** es el opioide más utilizado en la cirugía de revascularización miocárdica ya que es un fármaco que produce buena estabilidad hemodinámica a dosis adecuadas, provocando incluso una disminución en la frecuencia cardiaca, efecto que comparte con el alfentanil, sulfentanil y el resto de los opioides.^{134,141-143}

Anestésicos volátiles

En la actualidad existen en el mercado una gran cantidad de anestésicos volátiles:

- **Enflurano**, el cual es un potente depresor del sistema cardiovascular, disminuye la presión arterial media y las resistencias vasculares sistémicas, por lo que puede provocar aumento de la frecuencia cardiaca, la magnitud de las modificaciones es dependiente de la concentración alveolar (MAC) utilizada.
- **Isoflurano** es un depresor cardiovascular cuya acción principal se presenta sobre las arteriolas periféricas; por lo tanto no deteriora la contractilidad cardiaca, pero sí incrementa la frecuencia cardiaca aumentando su efecto cronotrópico.
- **Desflurano**, disminuye ligeramente la contractilidad miocárdica, disminuye las resistencias vasculares en función de la MAC utilizada produciendo así un aumento ligero de la frecuencia cardiaca.
- **Sevoflurano**, disminuye la presión sanguínea sin cambios en la frecuencia cardiaca con un perfil hemodinámico semejante al isoflurano, pero con poco efecto sobre la frecuencia cardiaca.^{143-145,141,134}

MONITOREO

El monitoreo estará determinado por el estado físico del paciente, así como de la disfunción ventricular existente. Por lo que se debe considerar en forma habitual lo siguiente:

Electrocardiograma: proporciona valiosa información en la detección de arritmias, así como en la detección de isquemia miocárdica transoperatoria; la derivación DII bipolar, que representa la diferencia de potencial entre el brazo derecho y la pierna izquierda, representa el eje paralelo entre el nodo auricular y ventricular por lo tanto la onda P se identifica con mayor facilidad y esto nos permitirá diferenciar o reconocer un ritmo supraventricular de otro ventricular. Para diagnosticar isquemia miocárdica se emplean particularmente la derivación V5 y V4R, el empleo simultáneo de estas dos derivaciones además de DII aumenta su sensibilidad para detectar isquemia.^{136,134}

Presión arterial: la presión arterial sistémica se puede medir a través de métodos directos canulando una arteria periférica, además nos permitirá llevar a cabo un monitoreo frecuente de gases sanguíneos y electrolitos mediante muestreos de sangre.

Oxímetro de pulso: la oximetría de pulso, ofrece información oportuna sobre alteraciones en la saturación de oxígeno de la hemoglobina lo cual que puede ser producto de la premedicación administrada al paciente o inherente a la patología de fondo. Por lo tanto, el oxímetro debe ser colocado tan pronto como el paciente llegue a la sala de operaciones o inclusive durante el traslado de la sala de premedicación al quirófano.^{136,130,134}

Capnografía: junto con la oximetría constituyen un aspecto fundamental para monitorizar la adecuada ventilación pulmonar.

Presión venosa central: es útil para valorar las presiones de llenado de la aurícula y ventrículo derecho; esta tiene sus limitaciones para evaluar la función ventricular izquierda, ya que únicamente nos ofrece el reflejo del retorno venoso.^{128,134,136,130,131}

Temperatura: es importante monitorizar la temperatura corporal del paciente, ya que este tiende a perder temperatura en forma acelerada por disminución del tono vascular, por la apertura del tórax, así como por evaporación y esto nos dará cambios hemodinámicos importantes a nivel cardiovascular como del sistema nervioso central, lo cual juega un papel importante en la demanda de oxígeno. La temperatura puede medirse en el esófago, en el recto o bien en la membrana timpánica.^{140,134,129}

Función renal: el método más empleado para su monitorización durante el transoperatorio son las mediciones del flujo urinario, debiendo tomarse en cuenta que durante el evento anestésico quirúrgico, puede haber una disminución en el flujo sanguíneo renal y, por lo tanto, de la filtración glomerular debido a múltiples factores, cuando el paciente es sometido a circulación extracorpórea. Se acepta que el flujo urinario mínimo debe ser de 0.5 a 1.0 mL/kg/h y que los flujos menores a esto pueden condicionar insuficiencia renal.^{128,130}

Gasto cardíaco: la medición del mismo durante el transoperatorio se realiza a través de catéter de flotación (Swan-Ganz), el cual será instalado según las siguientes in-

dicaciones: paciente sometido a revascularización con mala función ventricular (FE menor de 40% o PDFVI mayor de 18 mm Hg), infarto agudo del miocardio reciente, complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio, cardiopatía isquémica con enfermedad valvular concomitante, hipertensión pulmonar severa, lesión del tronco principal mayor del 40%.^{128,136,130,131,134}

INOTRÓPICOS

Las catecolaminas endógenas y exógenas estimulan a los receptores β obteniéndose un efecto inotrópico positivo. La noradrenalina es una catecolamina endógena sintetizada y almacenada en gránulos de terminales nerviosas adrenérgicas. Cuando se activan los nervios simpáticos cardíacos es liberada la noradrenalina estimulando los receptores β adrenérgicos. La adrenalina de las suprarrenales, provoca una estimulación de receptores β_1 y β_2 , además estimula a los receptores α a grandes concentraciones. La estimulación de los receptores β_1 aumenta la frecuencia de descarga intrínseca del nodo sinusal, lo que incrementa la frecuencia cardíaca, la conducción AV, la fuerza y velocidad de contracción del miocardio tanto auricular como ventricular. La estimulación de los receptores β_1 también aumenta la velocidad de relajación ventricular. La noradrenalina estimula receptores α vasculares, lo que incrementa la presión arterial, por lo que el efecto inotrópico de la noradrenalina se acompaña de incremento en la presión sistólica y diastólica. Los receptores β adrenérgicos estimulados provocan principalmente vasodilatación del músculo liso vascular, bronquios y útero. Existe un subtipo de receptores β_2 que están presentes en el músculo cardíaco que ejercen efectos similares a los receptores β_1 . El efecto final de la noradrenalina es el aumento de la presión arterial (predominio del efecto periférico alfa). La acción final de la adrenalina es el aumento sólo de la presión sistólica (mayor volumen latido), con disminución de la presión arterial diastólica (vasodilatación periférica por estimulación de receptores β_2). Sólo a dosis altas produce vasoconstricción por efecto α elevando la presión arterial diastólica. En presencia de infarto agudo del miocardio (IAM) la noradrenalina al estimular los receptores β_1 pueden desencadenar arritmias y taquicardia, pudiendo incrementar el grado de isquemia. Otro problema es que la estimulación β_1 por tiempo prolongado puede ocasionar una regulación a la baja del receptor con disminución de la respuesta inotrópica positiva. Con dosis tóxicas de catecolaminas puede ocasionarse miocitólisis.¹⁴⁶

DOPAMINA

La dopamina es el precursor de la noradrenalina y favorece su liberación en las terminales nerviosas cardíacas. Los efectos de la dopamina en infusión son complejos ya que actúa sobre diferentes receptores con acciones opuestas. La

dopamina estimula adrenorreceptores β_1 incrementando el índice cardiaco. A dosis altas, interactúa con adrenorreceptores α_1 , produciendo vasoconstricción sistémica. Existen dos subgrupos mayores de receptores para dopamina. Los receptores DA_1 se han demostrado en arterias mesentéricas, coronarias, cerebrales y renales. Los receptores DA_2 están localizados en los ganglios autonómicos y terminales nerviosas simpáticas y al ser estimulados inhiben la liberación de noradrenalina. Inhiben también la producción de aldosterona en la glándula adrenal. Dada la complejidad de las acciones de la dopamina no es sorprendente que las acciones varíen dependiendo de la dosis. Bajas dosis de dopamina (0.5 a 3.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) incrementan el flujo sanguíneo renal, por estimulación de los receptores DA_1 , la dopamina causa diuresis y natriuresis independientemente del flujo sanguíneo renal por su acción directa sobre las células del túbulo proximal. A nivel periférico estimula receptores específicos dopaminérgicos DA_2 produciendo vasodilatación. Puede aumentar de manera específica el flujo sanguíneo renal, mesentérico, coronario y cerebral por activación de receptores DA_1 . Pero, a dosis altas la dopamina produce una estimulación alfa con vasoconstricción periférica, lo que incrementa las resistencias periféricas con reducción del flujo sanguíneo renal, por lo que se recomienda mantener la dosis infusión de la dopamina lo más baja posible para lograr el efecto terapéutico buscado. En ocasiones será mejor una combinación de dobutamina más dopamina para obtener los efectos máximos benéficos de la primera pero minimizando los efectos vasoconstrictores de la misma con la segunda. La dopamina actúa sobre diferentes receptores, como son los receptores β_1 y β_2 , así como sobre los alfa produciendo vasoconstricción a dosis altas. Al estimular receptores dopa aumenta el flujo sanguíneo renal induciendo diuresis y sinergiza el efecto de la furosemida. La dopamina es metabolizada en los músculos por la hidroxilasa β de dopamina y la monoaminooxidasa en minutos. Está indicada en la ICC grave y refractaria, las dosis inicial suele ser de 0.5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, con incrementos hasta lograr los efectos propuestos sobre frecuencia cardiaca, presión arterial y diuresis. La vasoconstricción importante comienza después de rebasar los 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, pero puede comenzar a dosis tan bajas con a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. En choque cardiogénico o IAM la dosis de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ suele ser suficiente para lograr un aumento en volumen-latido, en tanto que el flujos sanguíneo renal se logra a dosis de 7.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, en tanto las arritmias suelen aparecer al alcanzar dosis de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La dopamina se usa frecuentemente durante la cirugía cardiaca intentando mantener la deseada estabilidad hemodinámica. En ocasiones se administra buscando favorecer la función renal al incrementar la diuresis a dosis de 0.5 a 2.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, sin embargo no se cuenta con información categórica que demuestre dicho efecto "protector renal".^{147,148} También se ha propuesto el uso de la dopamina para proteger el riñón de la llamada "nefropatía por medio de contraste" esto en la llamada dosis "renal" de dopamina, sin embargo no hay resultados consistentes.¹⁴⁹ Sin embargo, la práctica de infundir dopamina a dosis de 1 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (la dosis renal) para mejorar la función renal es bastante utilizada. Numerosos estudios en pacientes quirúrgicos no han podido mostrar cualquier efecto renal beneficioso "protector" de la dopamina

en pacientes con riesgo de lesión renal. En la mayoría de los estudios en que el índice cardiaco era mejorado moderadamente, la mejora en la función renal era asociada con el índice cardiaco aumentado, y ha sido difícil de distinguir los efectos en la vasculatura renal de los efectos hemodinámicos globales. No ha habido ningún estudio que confirme la vasodilatación renal selectiva en los pacientes con riesgo de lesión renal. Tampoco se han mostrado aumentos del filtrado glomerular, independiente de los efectos hemodinámicos globales, de forma consistente. Se ha propuesto que la diuresis y la natriuresis es causada por la inhibición del ATPasa sodio-potasio tubular, el cual es un efecto independiente de los efectos hemodinámicos renales o globales.

Se ha demostrado una gran variabilidad en las concentraciones de dopamina en plasma que puede reflejar, no tanto la variabilidad cinética, sino la variabilidad en la respuesta a la dopamina, o sea, variabilidad en el efecto farmacodinámico. La variabilidad en las concentraciones de la dopamina podría ser causada por las diferencias en la distribución de la droga, eliminación, cinética no lineal, o los niveles endógenos (algunos investigadores han demostrado variaciones grandes en las concentraciones de las catecolaminas endógenas). Esta variabilidad en las concentraciones del plasma implica que los efectos renales no pueden predecirse por la dosis de dopamina. La dosis renal de la dopamina puede inducir vasodilatación renal con aumento del flujo sanguíneo renal, pero en otros pacientes la misma dosis puede producir vasoconstricción con disminución del flujo sanguíneo renal.¹⁵⁰⁻¹⁵²

El anestesiólogo debe conocer esta variabilidad en sus efectos, ya que es poco realista creer que una cierta dosis de dopamina tendrá los mismos efectos renales en todos los pacientes.

La dopamina no debe diluirse en soluciones alcalinas, de preferencia en solución de glucosa a 5% o solución salina. Durante su administración sino que se debe mantener una vigilancia estrecha de la presión arterial, el ECG, la diuresis, si es posible medir el gasto cardiaco y la presión de cuña pulmonar. En caso de oliguria será necesario revisar la volemia, y hacer un intento de favorecer diuresis con furosemida. La dopamina está contraindicada en arritmias ventriculares. En presencia de estenosis aórtica y cirugía no cardiaca debe utilizarse con cuidado. Debe tenerse mucho cuidado de la extravasación ya que suele causar importante daño tisular local, por lo que se debe buscar infundirla en un catéter de grueso calibre, y si es posible por un catéter venoso central.

DOBUTAMINA

La dobutamina es un análogo sintético de la dopamina. La dobutamina estimula a receptores β_1 , β_2 y α . Tienen un potente efecto inotrópico con pocos efectos sobre la frecuencia cardiaca o la presión arterial. Algunas veces produce vasodilatación dependiente de estimulación de receptores β_2 . La dobutamina no produce liberación de noradrenalina, como lo hace la dopamina y tampoco estimula los receptores para dopamina. Puede utilizarse con cuidado en pacientes con IAM e ICC con bajo gasto sin el riesgo de incremen-

tar el tamaño del infarto o la posibilidad de inducir arritmias. La dobutamina administrada en infusión tiene una vida media de 2.4 min. La dosis por vía intravenosa es de 2.5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y en ocasiones hasta 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La infusión puede usarse hasta por 72 horas. Las indicaciones de su uso incluyen la insuficiencia cardiaca aguda producida por IAM. Posterior a la cirugía cardiaca, para tratar el síndrome de bajo gasto, el choque cardiogénico, la intoxicación por beta bloqueadores y vasoespasmo transoperatorio de la arteria mamaria interna. El paciente con disminución de la función del ventrículo izquierdo, con índice cardiaco bajo (2.2 L/m² de superficie corporal) y la presión de llenado del VI elevada, pero sin hipotensión exagerada (PAM < de 70 mm Hg). Debe evitarse en ICC grave, y habrá de esperar después de su uso prolongado una regulación a la baja de los receptores β . Se ha demostrado que la presencia de movimientos anormales de la pared del ventrículo izquierdo retardan la contracción y disminuyen el volumen latido efectivo, pero con una infusión de dobutamina se restaura el desempeño global del VI (presión sanguínea, volumen latido).¹⁵³ Entre los efectos adversos se destaca la taquicardia y arritmias y finalmente se puede desarrollar tolerancia al efecto inotrópico después de su administración prolongada. Para su administración debe diluirse en agua inyectable, dextrosa o solución salina y utilizarla en las 24 horas después de su preparación. Indispensable será la estrecha vigilancia clínica y hemodinámica durante su administración. La dobutamina puede perder eficacia después de algunas horas de uso, por tolerancia o regulación a la baja de receptores β , si se agrega un inodilatador pondrán obtenerse mejores resultados.¹⁴⁶

ADRENALINA

La adrenalina tiene un efecto mixto β_1 y β_2 con efectos α cuando se administra a dosis altas. Se administra en infusión a dosis > 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para incrementar la presión arterial (combina efecto vasoconstrictor con inotrópico). También está indicada cuando es urgente un efecto inotrópico y cronotrópico (ejemplo, en presencia de paro cardiaco). La dosis en fase aguda será de 0.5 a 1 mg intravenosa. La vida media de acción es de 2 min. Sus efectos adversos son la taquicardia, arritmias, ansiedad, cefalea, hemorragia cerebral y edema pulmonar.¹⁴⁶

NORADRENALINA

La noradrenalina se administra por vía intravenosa a dosis de 8 a 12 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y tiene vida media de 3 min. Tienen efectos importantes β_1 y α con poca capacidad de estimular receptores β_2 . Estimula receptores α a nivel periférico (más notorios que los de la adrenalina) y los receptores β_1 cardiacos. En consecuencia, la noradrenalina se utiliza para situaciones en que se acompañen de vasodilatación periférica. Los efectos adversos incluyen la cefalea, taquicardia, bradicardia e hipertensión. Se produce necrosis tisular si hay extravasación en las venas periféricas. Puede combinarse su

uso con inhibidores de la fosfodiesterasa para evitar la hipotensión asociada a los inodilatadores.¹⁴⁶

INODILADORES

La “inodilatación” es un término de reciente aparición, pero su uso clínico es más viejo, ya que se han usado los efectos benéficos vasodilatadores del nitroprusiato de sodio con los efectos inotrópicos de la dopamina.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa III son el prototipo de estos medicamentos, los ejemplos clásicos de estos fármacos son la amrinona y la milrinona. Ambos suprimen la degradación del AMP cíclico en el músculo liso vascular y cardiaco, con lo cual se genera un aumento en la contractilidad miocárdica y vasodilatación venosa y arterial periférica. Sin efectos prácticamente sobre la frecuencia cardiaca o la presión arterial. El efecto vasodilatador puede explicar la disminución en el consumo de oxígeno miocárdico. El incremento del AMP cíclico puede predisponer a la aparición de arritmias. El único fármaco inodilatador autorizado para su uso clínico en EUA es la milrinona, pero en México aún puede existir para su uso la amrinona. En Europa se dispone de milrinona, amrinona y enoximona.

MILRINONA

Su mecanismo de acción es la inhibición de la fosfodiesterasa III, lográndose un efecto vasodilatador. Al ser administrado en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, como es el caso de pacientes sometidos a cirugía de corazón con bajo gasto cardiaco posterior a ser separados de la circulación extracorpórea, produce efectos inotrópicos positivos con vasodilatación sistémica y pulmonar (disminución de las resistencias) con cambios mínimos sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial, con la posible aparición de arritmias. Como se mencionó antes, la milrinona es el único fármaco de este tipo que se dispone en presentación para administración intravenosa. No hay evidencia de que su uso por más de 48 horas sea realmente útil. La dosis de carga es una inyección intravenosa diluida y lenta en 10 min, de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$, seguida de una infusión de 0.750 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, por lo general hasta por 12 horas después de cirugía cardiaca. Se debe reducir la dosis en presencia de insuficiencia renal, tomando en cuenta la depuración de creatinina. Por ejemplo, una depuración de creatinina de 20 mL/min/1.73 m² se recomienda una reducción de la dosis de infusión de 0.28 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La milrinona está contraindicada en presencia de IAM, estenosis aórtica significativa o estenosis subaórtica obstructiva hipertrófica. El uso en presencia de ICC crónica no es recomendable, ya que puede favorecer la aparición de fibrilación auricular y de hipotensión sostenida. La milrinona puede usarse en pacientes que reciben inhibidores de la ECA, pero con riesgo de exacerbar la vasodilatación. Puede combinarse con dosis moderadas de dobutamina y mejorar los efectos inotrópicos y disminuir las presiones de llenado. Cuando la presión arterial es muy baja puede combinarse con la dopamina a dosis relativamente al-

tas. Al parecer la milrinona tiene pocas o nulas interacciones farmacológicas.^{146,154}

La trombocitopenia se presentó en 2.4% de 462 pacientes severamente enfermos con ICC que recibieron amrinona en infusión por un corto periodo. Sólo se reportó un 0.4% de incidencia de trombocitopenia en 480 pacientes que recibieron milrinona intravenosa.¹⁵⁵

La insuficiencia cardíaca aguda del VI, manifestada como una disfunción ventricular después de cirugía cardíaca es una situación compleja que a menudo requiere la administración de varios medicamentos que actúen de diferentes maneras y en diferentes sitios, según sea el estado hemodinámico del paciente.¹⁵⁶ En un estudio en pacientes sometidos a cirugía cardíaca para reparaciones valvulares se pretendía buscar factores que pudieran predecir la necesidad de usar inotrópicos inmediatamente después de separarlos de la circulación extracorpórea. Estos factores fueron una pobre función ventricular previa a la cirugía (historia de ICC y fracción de expulsión baja en pacientes sin insuficiencia mitral) y la edad avanzada.¹⁵⁷ Los inotrópicos y los llamados inodilatadores permitirán lograr beneficios a corto plazo que salvarán la vida de individuos que de otro modo podrían fallecer. El mantener una adecuada presión de llenado ventricular es fundamental cuando se utilizan los tratamientos combinados. Además, hay que recordar que siempre será necesaria la vigilancia estrecha e invasiva.

Durante la cirugía cardíaca, la dobutamina quizá será mejor en pacientes con gasto cardíaco bajo y ligera hipotensión, en especial cuando hay taquicardia sinusal o arritmias ventriculares, o en presencia de hipertensión pulmonar severa. Pero se prefiere a la dopamina cuando se requiere efecto β y α por gasto cardíaco y tensión arterial bajos, sin evidencia de taquicardia o irritabilidad ventricular o sin evidencia de hipertensión pulmonar. Es útil cuando hay disminución del flujo sanguíneo renal en ICC grave. La dopamina puede incrementar los cortos circuitos pulmonares con disminución en la capacidad ventilatoria; en pacientes con ventilación mecánica el uso de dopamina puede retrasar su destete.

INHIBIDORES DE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA, BLOQUEADORES DE GLUCOPROTEÍNA IIB/IIIA, HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR, ANTIFIBRINOLÍTICOS. IMPLICACIONES EN CIRUGÍA CARDIACA

Existen numerosos fármacos que han encontrado utilidad en los pacientes con patología cardíaca. Los inhibidores de la agregación plaquetaria, bloqueadores de GP IIB/IIIA y las heparinas de bajo peso molecular, han llegado para quedarse en el manejo profiláctico antitrombótico y en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos.

Estos nuevos manejos obligan a responder las siguientes preguntas: ¿qué hacer con los pacientes que van a ser sometidos a cirugía y están en estos regímenes de tratamiento? ¿qué recomendaciones de suspensión o sustitución prequirúrgica existen? En caso de cirugía de urgencia ¿es mayor la incidencia de sangrado? ¿qué se puede hacer para disminuir los riesgos?

Algunos de estos medicamentos han sido sometidos ya a extensos estudios, otros están tomando su lugar en la práctica clínica y no se ha llegado a consenso en su manejo; por lo que las sugerencias que se mencionan, se sustentan en la experiencia mundial que existe hasta el momento.

En el sistema hemostático se encuentran en estado de equilibrio factores protrombóticos y antitrombóticos. Al ocurrir una zona de lesión endotelial, las plaquetas y factores de coagulación circulantes se exponen a la superficie trombógena del subendotelio; las plaquetas se adhieren al colágeno subendotelial y al factor de von Willebrand y se activan, liberando sustancias que promueven mayor agregación y vasoconstricción, así como activación del sistema de coagulación. Las plaquetas activadas exhiben sus receptores de membrana: la glucoproteína Ib se une al factor de von Willebrand, el receptor glucoproteico Ia se une a la colágena del subendotelio, mientras que el receptor GP IIB/IIIA se une al fibrinógeno. La activación del receptor estimula la salida de calcio del retículo sarcoplásmico, favoreciendo la contracción del coágulo, mayor activación plaquetaria y síntesis de otros mediadores. Las macromoléculas que se adhieren a los receptores, lo hacen en cadena con varias plaquetas a la vez. El primer tapón es llamado tapón hemostático plaquetario. La concentración de trombina aumenta en el sitio de la lesión y ello estabiliza el tapón a través de una red de soporte de fibrina. Simultáneamente, se desencadenan reacciones fibrinolíticas estimuladas por la plasmina, para restringir la extensión del proceso.^{146,158}

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Ácido acetilsalicílico

El ácido acetilsalicílico inhibe en forma irreversible a la isoforma COX-1 de la ciclo-oxigenasa plaquetaria, por acetilación de la misma; interfiriendo así con la síntesis del TXA2 y sus efectos protrombóticos.¹⁵⁹ También inactiva a la ciclo-oxigenasa endotelial y disminuye la prostaciclina (antiagregante plaquetario), pero el endotelio sintetiza nueva ciclooxigenasa y recupera la formación de prostaciclina unas horas después; así, el efecto predominante es antitrombótico.¹⁶⁰

Los efectos antiagregantes de éste fármaco, involucran sólo la síntesis de TXA2, dejando libres otras vías de agregación más fuertes como la trombina;¹⁴⁶ pero el ácido acetilsalicílico tiene además efectos en la interacción plaqueta-neutrófilo y en la inflamación.^{161,162}

El ácido acetilsalicílico, antes de llegar a la circulación sistémica se hidroliza, formando ácido salicílico, que tiene una vida media de dos a tres horas.¹⁴⁶

Las aplicaciones clínicas de este fármaco son crecientes.¹⁵⁹ Se han evidenciado sus efectos profilácticos cuando

se usa después de un infarto agudo al miocardio;¹⁶³ en la angina tanto estable¹⁶⁴ como inestable;^{160,165} después de revascularización miocárdica y de accidente vascular cerebral; en síndromes coronarios agudos reduce el riesgo de IAM, accidente vascular y muerte;¹⁶⁶ en estos casos se administra junto con heparina o con bloqueador de GP IIb/IIIa. Estas combinaciones también han sido recomendadas previas a la angioplastia coronaria transluminal percutánea.¹⁶⁰

En cirugía de revascularización se sugiere su uso después de la operación,^{160,167} pero su uso preoperatorio se ha asociado a aumento del riesgo de hemorragia y de requerimientos transfusionales en cirugía cardíaca;¹⁶⁸ aunque cabe señalar que esto último no ha sido consistente en todos los estudios.¹⁶⁹ Sin embargo, la suspensión de estos fármacos se ha asociado a mayor incidencia de IAM, por lo que no se sugiere suspender ASA para la mayoría de procedimientos quirúrgicos, sólo cuando se trata de cirugía donde se prevea la posibilidad de sangrado o problemas en la homeostasia; entonces se sugiere sustituir por un AINE de corta acción diez días previos a la cirugía y suspenderlo un día antes.¹⁷⁰ Otra opción es iniciar dipiridamol en el preoperatorio y administrar ASA 6 a 12 h después de la intervención.¹⁶⁰ Una opción adicional es suspender ASA 3 a 7 días previos a la cirugía, con lo que no se eleva el riesgo de sangrado o transfusión.^{171,172} En los pacientes que no suspendieron ASA en el preoperatorio, se pueden administrar bajas dosis de aprotinina (2 millones KIU) en el momento del cierre esternal, con lo que se ha logrado disminuir las pérdidas sanguíneas mediastinales y el requerimiento transfusional.¹⁷³ La transfusión plaquetaria no se recomienda de manera profiláctica, sólo en caso de sangrado mayor al normal.¹⁷⁰

Ticlopidina

Es un derivado de la tienopiridina. Produce inhibición irreversible de la unión de ADP a su receptor plaquetario; evitando así la activación del receptor glucoproteico GP IIb/IIIa.^{174,175}

Su farmacocinética no es lineal y presenta disminución de la excreción conforme se administran varias dosis. Se necesitan 8 a 11 días para lograr la máxima inhibición de la agregación plaquetaria; pero se pueden tener efectos rápidos con una dosis de carga oral (500 mg). Se metaboliza en el hígado, se excreta vía renal. Su vida media plasmática es de 4 a 5 días.¹⁴⁶

La ticlopidina ha demostrado utilidad como profilaxis de accidente vascular cerebral, infarto al miocardio y mortalidad vascular, también en isquemia cerebral transitoria. Combinada con ácido acetilsalicílico, mejora la permeabilidad de los vasos posangioplastia y ferulización. En angina inestable requiere una dosis de carga para tener efecto.¹⁴⁶

A pesar de la utilidad demostrada, la ticlopidina se ha relacionado con neutropenia en 2.4% de los casos en los primeros 3 meses de tratamiento; alteraciones hepáticas y trombocitopenia trombótica en 0.01% de los pacientes; situación que ha restringido su uso, recomendándose sólo en individuos que no toleran el ácido acetilsalicílico. El hecho de que el clopidogrel tenga efectos benéficos similares, sin los riesgos de ticlopidina, ha dejado de lado a esta última.¹⁷⁵

La recomendación prequirúrgica en pacientes electivos es suspenderla 5 a 7 días antes de la intervención. En caso de cirugía de urgencia y sangrado anormal, la transfusión plaquetaria puede ser útil.

Clopidogrel

Es también un derivado tienopiridina y actúa de la misma manera que la ticlopidina. Su farmacocinética no es lineal y disminuye su excreción conforme se administran dosis subsecuentes, sin embargo con una dosis de carga oral se logra su acción antiagregante plaquetaria a las dos horas de la ingesta. El estado de equilibrio del efecto inhibitorio se alcanza entre tres y siete días. Cuando se interrumpe su administración, tarda alrededor de cinco días para que desaparezcan sus efectos. El metabolismo es similar a ticlopidina, y no requiere ajustar dosis en ancianos ni en el insuficiente renal.^{146,175}

Dada su mayor seguridad (neutropenia sólo en 0.02%) y menor sangrado digestivo en relación a ácido acetilsalicílico, su uso es creciente.¹⁷⁶ Se está empleando para disminuir la incidencia de infarto al miocardio, accidente vascular cerebral y muerte de causa vascular.¹⁷⁷ En la angioplastia coronaria ha demostrado disminuir los eventos cardíacos posferulización en estudios de seguimiento a 30 días y seis meses.¹⁷⁸⁻¹⁸⁰ También se emplea en pacientes posoperados de revascularización miocárdica, donde ha disminuido la incidencia de IAM, eventos cerebrales y rehospitalización; siendo superior a ácido acetilsalicílico.^{181,182}

En cirugía menor (procedimientos dermatológicos), la suspensión de antitrombóticos no ha demostrado beneficios y sí mayores complicaciones. El continuarlos no se ha asociado a mayor sangrado.¹⁸³

En cirugía cardíaca es claro que el uso de clopidogrel preoperatorio, aumenta la cantidad de sangrado trans y posoperatorio, la utilización de concentrado eritrocitario (CE), plasma y plaquetas. Se reoperan por sangrado 10 veces más frecuentemente, la extubación es más tardía y la estancia hospitalaria mayor.^{184,185} Los costos por cuidados críticos en quien recibe clopidogrel en el preoperatorio inmediato, se elevan en \$2 680 dólares.¹⁸⁶ La combinación de clopidogrel con ácido acetilsalicílico, también se relaciona con sangrado transquirúrgico, prolongando el tiempo de sangrado hasta 24.9 min, evidenciando efecto sinérgico en la inhibición de la agregación plaquetaria.¹⁸⁷ En cirugía de revascularización sin circulación extracorpórea, no hay consenso en el grado de heparinización ni en el uso de antiagregantes; el 16% de los cirujanos administran antiagregantes plaquetarios previos a la operación, de los cuales 18% aplican clopidogrel y 65% ácido acetilsalicílico.¹⁸⁸

No se recomienda la suspensión de clopidogrel previo a cirugía menor; pero en cirugía mayor, especialmente cardíaca, los hallazgos son claros: aumenta el riesgo de sangrado y debe suspenderse 5 a 7 días antes de la cirugía. En cirugía de urgencia, o situaciones específicas como el angor inestable en que la suspensión conlleva un riesgo muy alto de IAM; las posibilidades incluyen el intercambio por AINE de corta acción, la protección con heparina fraccionada o no, y la cirugía sin suspensión del clopidogrel, pero teniendo a mano concentrados plaquetarios.¹⁷⁰

ANTAGONISTAS DE LA GLUCOPROTEÍNA IIb/IIIa

Estos fármacos inhiben a la glucoproteína IIb/IIIa, que es un receptor de adhesión de integrina. Han encontrado lugar en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos.¹⁸⁹ Se trata de 3 medicamentos aprobados: abciximab, tirofiban y eptifibatida. Todos ellos de administración endovenosa. Pueden producir trombocitopenia y aumentan el riesgo de sangrado, de modo que el antecedente de trombocitopenia es una contraindicación clara de su uso. En los estudios se han acompañado de heparina y ácido acetilsalicílico. Se han relacionado con aumento en el riesgo de sangrado, por lo que la administración de heparina debe ser cuidadosamente vigilada.¹⁴⁶

Se han estudiado en síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST, en SCA no programado para angioplastia, sumado a ácido acetilsalicílico;¹⁹⁰ en SCA programado para angioplastia, donde se demuestra disminución de la frecuencia de IAM y muerte durante el procedimiento y hasta 48 h después.¹⁹¹ La angioplastia con ferulización y con el uso de abciximab, mejoró los resultados en seguimiento a 6 meses. Los hechos con eptifibatida han sido similares según el estudio ESPIRIT.¹⁴⁶

Abciximab

Es un anticuerpo monoclonal contra el receptor GP IIb/IIIa. Se consigue la máxima inhibición de la agregación plaquetaria a las dos horas de la aplicación de un bolo, regresando casi a la normalidad a las 12 h; aunque persiste cierta actividad residual hasta por 15 días. Ha sido de gran utilidad en procedimientos percutáneos.^{146,191,192} Se suele usar bolo, seguido de infusión por un máximo de 24 h, acompañado de heparina para lograr TCa en 200 seg.^{193,194} Se presenta trombocitopenia aguda grave ($< 20\ 000/\text{mm}^3$) en 0.5% de los casos. En administración periódica se presentó trombocitopenia grave en 2.4%. Cuando ocurre, se suspende el fármaco y la cuenta plaquetaria se recupera a 50% del basal después de un día en la mayoría de los casos. Se han reportado casos de hipersensibilidad.¹⁴⁶

En la cirugía de revascularización coronaria de urgencia no se demostró un mayor riesgo hemorrágico en los pacientes tratados con abciximab, tampoco requirieron mayores transfusiones, pero la reintervención por sangrado sí es más frecuente. Los efectos de abciximab pueden ser revertidos con transfusión de concentrados plaquetarios.¹⁹⁴

Tirofiban

Es un peptidomimético no peptídico, con menores posibilidades de hipersensibilidad que abciximab. Una vez administrado, sus efectos inician de manera inmediata con una vida media de dos horas. Su empleo autorizado es en síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. El 65% se excreta vía renal. En caso de depuración de creatinina $< 30\ \text{mL}/\text{min}$, la dosis se disminuye. La trombocitopenia severa ($< 50\ 000/\text{mm}^3$) se presentan en 0.3% de los casos.¹⁴⁶

En casos de cirugía de revascularización coronaria urgente, no se ha demostrado mayor sangrado transquirúrgico con el uso de tirofiban preoperatorio.^{195,196}

Eptifibatida

Es un heptapéptico cíclico sintético. Tiene menor afinidad al receptor GP IIb/IIIa que los otros dos inhibidores mencionados, por lo que debe administrarse a dosis más altas. Su vida media es de 2 a 3 h y el 50% se excreta vía renal. Está contraindicado si la creatinina sérica es mayor de 4 mg/dL; cuando es de 2 a 4 mg/dL, la dosis de carga se corrige al 75% y la infusión al 25%. Las cuentas plaquetarias $< 20\ 000/\text{mm}^3$ se presentaron en 0.3% de los casos.¹⁹⁷ Es el único de esta familia de fármacos autorizado para su uso en síndromes coronarios agudos y angioplastia percutánea. Ha sido estudiado en un amplio rango de condiciones isquémicas coronarias, incluyendo angioplastia percutánea, IAM con y sin elevación del segmento ST y angina inestable. En IAM sin elevación del ST y angioplastia, el tratamiento con eptifibatida reduce el riesgo de complicaciones isquémicas agudas sin incrementar los efectos adversos.¹⁹⁸

La cirugía de revascularización coronaria, puede realizarse de manera segura a las dos horas de discontinuar eptifibatida. La infusión en el periodo preoperatorio inmediato no se relaciona con efectos clínicos deletéreos y disminuye significativamente la incidencia de infarto miocárdico perioperatorio. Las cuentas plaquetarias posquirúrgicas fueron mayores en el grupo que recibió eptifibatida, tal vez por un efecto de ahorro plaquetario durante la circulación extracorpórea.¹⁹⁹

Heparina

La heparina no fraccionada es un glucosaminoglucano de 750 a 1 000 KDa de peso molecular, derivado de pulmón bovino o porcino. Es una molécula heterogénea, que requiere de sus fracciones pentaméricas (representan el 30%) para ejercer su acción. Potencializa a la ATIII, inhibe la trombina, Xa, IXa, XIa, XIIa, calicreína y VIIa. Tiene un efecto antiplaquetario directo al unirse al factor de von Willebrand e inhibirlo. Suprime la agregación plaquetaria inducida por trombina. Cuando se administra endovenosa, su inicio de acción es inmediato. Su vida media depende de la dosis empleada. El sistema reticuloendotelial se encarga de su depuración.¹⁵⁸

Se ha empleado en IAM y síndromes coronarios agudos, en bolo (5 000 U), seguido de infusión continua (800 a 1 000U/h) con el fin de mantener TCa a 200 o TCa entre 50 y 70 seg (78, 105^s, opie), junto con trombólisis o angioplastia, se lleva el TCa a 300 seg o mezclado con antagonista GP IIb/IIIa.

Sus efectos adversos son hemorragia, trombocitopenia (10%), osteopenia, eosinofilia, reacciones cutáneas, alérgicas, hiperpotasemia ocasional y alteración de las pruebas funcionales hepáticas.¹⁴⁶

Heparinas de bajo peso molecular

Se aíslan de la heparina por despolimerización parcial. Producen inhibición de Xa por ATIII. Son de vida media pro-

longada, con biodisponibilidad amplia y predecible. Como profilaxis se administran 1 o 2 veces al día. Su ventana terapéutica es más amplia que la heparina no fraccionada, por lo que es más segura. En síndromes coronarios agudos, la dalteparina y la enoxaparina, combinadas con AAS, han demostrado utilidad; siendo comparables con la heparina no fraccionada.¹⁴⁶ Se ha combinado AAS, eptifibatide y de enoxaparina en síndromes coronarios agudos, siendo comparables con la heparina no fraccionada. En caso de cirugía de urgencia, no se presentaron sangrados mayores en el grupo enoxaparina, pero los sangrados menores fueron más frecuentes,²⁰⁰ y la incidencia de equimosis o hematomas.²⁰¹ Otro estudio demuestra mayor incidencia de reoperación por sangrado en quienes reciben enoxaparina comparado con heparina no fraccionada, en quienes las recibieron previo a la cirugía.²⁰² Otros estudios no han encontrado diferencias en sangrado, isquemia recurrente o muerte hospitalaria, sólo una leve tendencia a menor recurrencia de IAM en el grupo de HBPM.²⁰³ La dalteparina se ha empleado como una medida “puente” para la revascularización en sujetos de muy alto riesgo y ha disminuido el riesgo de IAM y muerte.^{204,205}

Las HBPM han resultado más económicas, cómodas, con una ventana terapéutica más amplia y no requieren estrecha vigilancia del TTPA. En cirugía de corazón deberá vigilarse la posibilidad de sangrados menores posquirúrgicos, equimosis y hematomas. No son una contraindicación para cirugía.

Aprotinina

Es un agente antifibrinolítico inhibidor de serina proteasa, derivado de pulmón bovino y con efectos múltiples en coagulación, función plaquetaria e inflamación. Se emplea comúnmente para reducir la cantidad de sangre homóloga transfundida durante CEC.

También se investigan sus usos potenciales en tumores carcinoides, sepsis, pancreatitis, trasplante hepático y otros. Se ha relacionado con disfunción renal en pacientes diabéticos, con trombosis, trastornos de coagulación y reacciones alérgicas.²⁰⁶

La posibilidad de reacción alérgica es mayor con la exposición al fármaco, se presentan en 1.3 a 2.9%. Las pruebas cutáneas y la medición de IgE anti-aprotinina no identifican a los individuos reactivos.²⁰⁷

El uso de aprotinina ha demostrado reducir los costos en la cirugía de revascularización coronaria, al disminuir el uso de productos sanguíneos. Indirectamente, reduce las listas de espera y la morbilidad y mortalidad asociadas con el tiempo de espera.²⁰⁸ La inhibición de la fibrinólisis se evidencia por las concentraciones de dímero D.²⁰⁹

Cuando se administra en el cebado de la bomba, disminuye el sangrado operatorio, las cuentas de CK MB y reduce discretamente el requerimiento de inotrópicos, sin lograr limitar la respuesta inflamatoria medida por interleucinas y mieloperoxidasas.²¹⁰

La aprotinina ha disminuido las pérdidas sanguíneas mediastinales en 42% de cirugías de revascularización coronarias primarias, en 67% de reoperaciones y en 48% en revascularizaciones con pacientes consumiendo ASA; dis-

minuyendo el requerimiento transfusional en 42, 55 y 88%, respectivamente, en esos casos.²¹¹

Ha demostrado efectos antitrombóticos a través de bloqueo selectivo del receptor mayor de trombina, sin alterar otros receptores plaquetarios (colágena, ADP o epinefrina); logrando así la protección de la activación plaquetaria secundaria a la trombina generada durante la CEC (con ahorro plaquetario secundario); mientras permite la participación de plaquetas en la formación de trombos hemostáticos en los sitios de sutura, mediados por los otros receptores que activan la plaqueta.²¹²

En cirugía de resección pulmonar, la aprotinina ha reducido el sangrado trans y posoperatorio y el requerimiento transfusional.²¹³

Ácido tranexámico y ácido ε-aminocaproico

Son también agentes antifibrinolíticos que se emplean como terapia farmacológica para reducir las pérdidas sanguíneas y transfusiones en cirugía.

Se han usado en procedimientos cardiacos, trasplante hepático y cirugía ortopédica; aunque en meta-análisis, la aprotinina ha demostrado ser levemente superior a estos agentes en cirugía de corazón.²¹⁴

En estudios comparativos, el ácido tranexámico (AT) y el ácido ε-aminocaproico (AEAC) reducen un tercio las pérdidas mediastinales, aunque el requerimiento transfusional permanece sin cambio. En más de 950 pacientes estudiados, no se identificaron complicaciones tromboembólicas relacionadas con el uso de estos agentes.²¹¹

En pacientes de cirugía coronaria, estudios comparativos entre AT y AEAC muestran similares efectos en la disminución de pérdidas sanguíneas y requerimientos transfusionales, siendo ambos comparables y seguros.²¹⁵

El uso de aprotinina y AEAC en el posoperatorio inmediato no ha demostrado utilidad en la reducción de pérdidas sanguíneas.²¹⁶

Al comparar AT con aprotinina en cirugía de corazón, ambos mostraron efectos clínicos similares en sangrado y requerimientos transfusionales, aunado al hecho de que el AT es 100 veces más barato que la aprotinina, su empleo en relación a costo-beneficio es preferible en este tipo de pacientes.²¹⁷

Otros estudios han encontrado que el AEAC tiene efectos muy comparables a la aprotinina, siendo una terapia menos costosa, basado en el precio del fármaco y costos de requerimientos transfusionales.²¹⁸

Otras comparaciones entre aprotinina y AT, han demostrado que la aprotinina disminuye tanto el proceso fibrinolítico intraoperatorio, como la generación de trombina; mientras que el AT reduce la actividad fibrinolítica sin reducir la generación de trombina, sugiriendo que el AT podría potenciar un estado hipercoagulable, con mayor riesgo de episodios tromboticos.²¹⁹

El paciente cardiológico consume numerosos fármacos cuyas interacciones y riesgos debemos conocer. La investigación continúa, pero aun no se han encontrado los medicamentos ideales para el manejo profiláctico antitrombótico y para el bloqueo de los procesos fibrinolíticos secundarios

a la CEC, entretanto, debemos dominar las herramientas existentes para una práctica médica óptima.

MANEJO DEL DOLOR EN CIRUGÍA CARDIACA

En las últimas décadas ha crecido el interés de tratar el dolor agudo posquirúrgico, sobre todo por los beneficios a corto plazo, por la satisfacción del paciente, la calidad de vida y la posibilidad de evitar síndromes dolorosos crónicos.

De acuerdo a Warfield y Kahn,²²⁰ el 77% de los pacientes adultos experimentan dolor después de una cirugía. Cerca del 80% experimenta dolor de moderado a severo. A pesar de la aparición de nuevas drogas y técnicas anestésicas, el tratamiento del dolor agudo aún no es del todo bien cubierto. La Sociedad Americana de Dolor, en 1995, insistió en mejorar los programas implementados en las instituciones de salud para instaurar procedimientos para el manejo de dolor agudo.²²¹ Schug y Haridas²²² introducen en 1993 el concepto de un servicio de tratamiento de dolor agudo que fue enfocado al desarrollo de técnicas de analgesia regionales y de analgesia controlada por el paciente (ACP) como métodos estándar para administrar morfina.

FISIOPATOLOGÍA Y CONSECUENCIAS DEL DOLOR POSOPERATORIO NO TRATADO

La cirugía representa una forma de lesión premeditada al cuerpo. Se entiende que la lesión quirúrgica provoca cambios en el sistema nervioso central y periférico. Los procesos físicos de incisión, tracción, y disección de tejidos pro-

ducen una descarga local de mediadores químicos de la inflamación estimulando los nociceptores específicos de finas terminales nerviosas, principalmente de las llamadas fibras A δ y las fibras C que transmiten la información desde los nociceptores periféricos al SNC. Los reflejos supraespinales están involucrados en la integración y entrada nociceptiva de algunos segmentos espinales que incitan a los mediadores de la respuesta al estrés quirúrgico en el periodo posoperatorio produciendo los efectos más importantes sobre el sistema cardiovascular, en la coagulación y en el sistema inmunitario.^{223,224}

Las consecuencias del dolor posoperatorio no tratado puede incrementar la morbilidad y la mortalidad posoperatoria, ya que cada sistema puede ser afectado negativamente produciendo una potencial falla sistémica múltiple si los sistemas individuales son sometidos a estrés máximo.^{225,226} El cuadro 66-5 muestra algunas consecuencias del dolor agudo posquirúrgico no tratado.

MODALIDADES DE TRATAMIENTO DEL DOLOR POSQUIRÚRGICO EN CIRUGÍA DE CORAZÓN

Recientemente ha crecido el interés sobre las modalidades de analgesia perioperatoria para lograr una analgesia adecuada, creándose el concepto de “analgesia multimodal”. El término se refiere a la aplicación simultánea de varios métodos o drogas analgésicas. La analgesia multimodal se ha aclamado como esencial para obtener los resultados máximos potenciales en el tratamiento del dolor agudo posquirúrgico. Este método puede incluir la aplicación de anestésicos locales en el sitio de la herida quirúrgica o por vía epidural, drogas antiinflamatorias no esteroideas o un opioide parenteral de modo de alcanzar una combinación de quimioterapia analgésica. Utilizando un método unimodal puede ser difícil obtener una analgesia adecuada, además de producir efectos colaterales (p. ej., con el uso sólo de opioides se producen efectos secundarios como la sedación, náusea y alteración de la función gastrointestinal, entre otros).²²⁷

La analgesia preventiva es un término que implica el bloqueo de las vías neuronales antes de que se produzca el daño tisular (cirugía), se busca disminuir o eliminar la hiperexcitabilidad de estas vías o la memoria para el dolor durante la recuperación. La analgesia preventiva se puede lograr por infiltración de anestésico local en la herida quirúrgica, la administración de un AINE, antes de la cirugía. Esta técnica puede mejorar el alivio del dolor posoperatorio y disminuye los requerimientos totales de opioides reduciendo de este modo la posibilidad de efectos colaterales.²²⁸

En el paciente sometido a cirugía cardiaca las técnicas analgésicas descritas son diversas, las cuales tienen sus ventajas y desventajas, por lo que se debe buscar el método adecuado para garantizar un adecuado control del dolor, evitando los posibles efectos colaterales potencialmente deletéreos y los máximos beneficios. Después de la cirugía cardiaca los pacientes tienen un riesgo incrementado de complicaciones cardiacas, pulmonares, renales, neurológicas e infecciosas,

Cuadro 66-5. Consecuencias fisiopatológicas del dolor posoperatorio

Cardiovascular	Taquicardia, hipertensión, incremento de RVS, incremento del trabajo cardiaco
Pulmonar	Hipoxia, hipercarbia, atelectasias, descenso del CV, CFR y del reflejo de la tos, errores en la ventilación-perfusión
Renal	Oliguria, retención urinaria
Endocrino	Inhibición vagal, incremento de la actividad adrenérgica, del metabolismo y del consumo de oxígeno
Gastrointestinal	Náusea, vómito, íleo
Sistema nervioso central	Ansiedad, miedo, fatiga, sedación
Inmunitario	Deterioro inmunitario
Extremidades	Dolor muscular, movilidad limitada, tromboembolismo

entre otras. El factor común de estas complicaciones es la respuesta metabólica y neuroendocrina al estrés quirúrgico. La cual a través de alteraciones hemodinámicas, metabólicas, inmunitarias y hemostáticas incrementa la incidencia de morbilidad y muerte perioperatoria.²²⁹

La modificación de las técnicas anestésicas y analgésicas en cirugía cardíaca (v. gr., técnicas con grandes dosis de opioides combinados con otros agentes farmacológicos, como los agonistas α 2 centrales) generalmente han fallado para reducir la respuesta al estrés asociada con el *bypass* cardiopulmonar (BPC).²³⁰

ANALGESIA EPIDURAL TORÁCICA

Las cirugías más dolorosas incluyen a las de la pared torácica. Algunos estudios clínicos sugieren que el bloqueo neuroaxial durante la cirugía cardíaca puede ser benéfico a través de: 1) atenuación de la respuesta metabólica al estrés, 2) simpaticolisis cardíaca reversible, y 3) analgesia perioperatoria intensa. Por lo antes dicho, se ha incrementado el interés en la analgesia epidural torácica (AET) para cirugía cardíaca.

En otro intento para reducir la morbilidad y mortalidad perioperatoria, resurge el interés en las técnicas que evitan el BCP y sus efectos dañinos asociados. La cirugía de mínima invasión y la revascularización miocárdica sin el uso de circulación extracorpórea (CEC) han ganado popularidad. Sin embargo, estas técnicas se realizan a corazón latiendo, lo que hace prescindir del uso convencional de estrategias de protección miocárdica. El cirujano utiliza isquemia regional (estabilización y ligadura temporal de la arteria coronaria a revascularizar) para facilitar la anastomosis coronaria distal, esto puede promover aturdimiento cardíaco. En ausencia de formas de protección miocárdica y sin heparinización total, el papel más valioso de la AET es la de producir efectos simpaticolíticos produciendo protección a "un corazón desprotegido". Sin embargo, los riesgos de la AET más devastadores son el hematoma epidural y daño al cordón medular en presencia de heparinización total por lo que el uso de AET como una estrategia anestésica y analgésica en la cirugía cardíaca permanece relegada, aún en la cirugía sin circulación extracorpórea donde la heparinización no es completa, pero donde la posibilidad de utilizar la CEC y la heparinización total no puede ser excluida.²³¹

La analgesia epidural si es usada proporciona ventajas clínicas muy evidentes. Priestley²³² demostró que la AET permite la extubación temprana, buen alivio del dolor, movilización agresiva más rápida y alta hospitalaria más temprana después de cirugía de corazón, para revascularización miocárdica. Desde el inicio de la analgesia epidural torácica posoperatoria, se utilizó morfina,²³³ fentanil, sufentanil y alfentanil, adicionadas o no con anestésicos locales, a diferentes concentraciones (v. gr. lidocaína, bupivacaína, ropivacaína,²³⁴ levobupivacaína). Mahon²³⁵ utilizó y propone el uso de bupivacaína al 0.1% con fentanil (5 μ g/mL) para analgesia epidural torácica en el posoperatorio de cirugía por toracotomía. Produciendo estabilidad intraoperatoria con pocos disturbios sensorimotores en el posoperatorio; la adición de fentanil a 5 μ g/mL no incrementa la incidencia

de depresión respiratoria, pero sin comprometer el efecto analgésico.^{236,237}

El deterioro de la función cardiopulmonar es común después de cirugía cardíaca para revascularización miocárdica. El beneficio de la anestesia epidural torácica se documentó por Loick,²²⁵ que mostró un impacto positivo para disminuir la isquemia miocárdica. De León Casasola²³⁷ informó de los beneficios cardíacos y pulmonares de la anestesia y analgesia torácica. La anestesia epidural torácica (con 8 a 12 mL de bupivacaína al 0.5% como dosis inicial y después mantenida con 4 a 8 mL/h) ofrece excelente analgesia mejora la función respiratoria y bloquea la respuesta simpática.^{239,240} Ballantyne²⁴¹ realizó un metaanálisis contundente con siete terapias de analgesia posoperatoria acerca de su impacto en el resultado pulmonar, donde demostraron que la analgesia epidural tenía un efecto significativo para disminuir la morbilidad pulmonar. También Steinbrook²⁴² proporciona una revisión completa de las consecuencias positivas que las técnicas de analgesia epidural para la recuperación de la función gastrointestinal.

Las ventajas de utilizar anestésicos locales y opioides incluyen un efecto sinérgico y la posibilidad de disminuir las dosis de opioides, con objeto de reducir los potenciales efectos colaterales y la toxicidad. Las desventajas incluyen la posibilidad de migración del catéter, bloqueo motor y simpático, hipotensión ortostática y ambulación limitada. Los efectos benéficos potenciales de la analgesia epidural, más allá del alivio del dolor, incluye (entre otros) un descenso en la hipercoagulabilidad posoperatoria.²⁴³

La presencia de isquemia miocárdica durante el periodo perioperatorio se ha asociado con un incremento en la incidencia de infarto miocárdico posoperatorio en pacientes con factores de riesgo o con enfermedad arterial coronaria conocida. La analgesia epidural torácica (colocación del catéter en T4–T8) con anestésico local puede disminuir el consumo de oxígeno miocárdico al bloquear la inervación simpática y puede incrementar el aporte de oxígeno al dilatar las arterias epicárdicas, reportando un descenso de complicaciones tales como el infarto al miocardio con el uso de anestesia/analgesia epidural torácica.^{242–245}

Yeager²⁴⁶ fue de los primeros en demostrar un descenso de las complicaciones cardiovasculares en pacientes de alto riesgo, cuando se combina anestesia general/epidural seguida de analgesia epidural. Más recientemente, Baron²⁴⁷ demostró que no hay diferencia en la morbilidad cardíaca entre la anestesia epidural torácica y anestesia general ligera, vs pacientes bajo anestesia general sometidos a reparación de aorta torácica. Beattie²⁴⁸ y De León Casasola²⁴⁹ demostraron que pocos pacientes tenían episodios de isquemia miocárdica cuando combinaban anestesia general/epidural seguida de analgesia epidural, que en aquellos bajo anestesia general seguidos de una analgesia con morfina parenteral. Beattie obtuvo un 17.2% de incidencia de isquemia miocárdica posoperatoria. De León Casasola²⁴⁹ reportó una incidencia similar de 17%. La contribución específica de la analgesia epidural posoperatoria para la reducción de la isquemia miocárdica permanece inexplicada en estos estudios. Bois,²⁵⁰ en un estudio, muestra que la analgesia epidural torácica posoperatoria después de cirugía aórtica no disminuye la incidencia o la severidad de la isquemia mio-

Cuadro 66–6. Efectos colaterales de los opioides

Efecto colateral
• Prurito
• Náusea y vómito
• Retención urinaria
• Mareo
• Debilidad
• Disforia
• Hipotensión
• Depresión respiratoria
• Somnolencia
• Punción dural
• Infección
• Hematoma epidural

cárdica temprana cuando se compara con analgesia controlada por el paciente con morfina, a pesar de ser mejor la analgesia epidural. Sin embargo, la significancia clínica de tales hallazgos es poco clara y los resultados no excluyen la posibilidad de que la anestesia general/epidural seguida de analgesia epidural pueda ejercer un efecto protector contra la isquemia miocárdica durante el periodo posoperatorio.

La utilización de opioides en el espacio epidural puede originar la presencia de efectos colaterales menores y mayores entre los que predominan los representados en el cuadro 66–6. La incidencia de los efectos colaterales es diferente según los estudios publicados. El prurito, la náusea, depresión respiratoria y la somnolencia son considerados los efectos colaterales más frecuentes y que necesitan ser tratados médicamente. Sin embargo, es importante mencionar algunos otros que pueden ser catastróficos, como son los hematomas epidurales, hipotensión, infecciones, producto de la colocación de catéteres epidurales. La depresión respiratoria es el efecto colateral más temido de los opioides, la incidencia total es de 0.02% en 10 000 aplicaciones de opioides. Los hematomas epidurales pueden aparecer en pacientes que toman aspirina simultáneamente con heparina de bajo peso molecular.

Existen guías referentes al uso de anticoagulantes en el perioperatorio en presencia de catéteres peridurales. La disfunción neurológica y la formación de hematoma epidural después de la anestesia epidural es rara pero es una complicación temida y reportada con una incidencia de aparición de 0.7 por 100 000 procedimientos. Existen muchas situaciones acerca de uso de bloqueos peridurales en pacientes tratados en el perioperatorio con anticoagulantes, pero las respuestas no son claras y hay pocos acuerdos.

ANALGESIA INTRATECAL

La morfina intratecal parece ser útil adyuvante en el control del dolor posoperatorio en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

La técnica parece ser segura. Sin embargo, la dosis anestésica intraoperatoria óptima está por determinarse, para que proporcione una analgesia significativa y no tarde la extubación en el posoperatorio inmediato.²⁵¹

ANALGÉSICOS PARENTERALES

Se puede utilizar medicamentos analgésicos antiinflamatorios de varios tipos, incluyendo el ketorolaco. El parecoxib es un inhibidor altamente selectivo de la ciclooxigenasa–2 (COX–2) no esteroideo usado como analgésico/antiinflamatorio administrado parenteralmente (20 o 40 mg), reduce el uso de opioides en el posoperatorio disminuyendo los efectos colaterales de los mismos.²⁵² El parecoxib es un fármaco inactivo, la cual, por hidrólisis *in vivo*, se transforma en la sustancia farmacológicamente activa llamada valdecoxib, el cual es un sustrato para el citocromo P450 3A4 (CYP3A4) hepático y puede ser susceptible a interacciones con otras drogas como el midazolam. Ibrahim estudió el potencial de interacción entre ellos y reportó que una sola dosis de parecoxib parenteral no altera la disposición de una dosis de midazolam ni sus efectos clínicos.²⁵³ Manganó reportó una reducción en la incidencia y severidad de la isquemia miocárdica con el uso de sufentanil IV para la analgesia después de cirugía cardíaca.²⁵⁴

El acetaminofeno (paracetamol), el cual no es un analgésico antiinflamatorio no esteroideo, puede ser un analgésico no opioide útil en cirugía cardíaca debido a que no altera la función plaquetaria o la función renal como los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, en un estudio no logró disminuir significativamente el consumo de opioides, no dejó satisfecho al paciente o mejoró la función respiratoria, por lo que su utilidad permanece por ser totalmente evaluada en analgesia en cirugía de corazón.²⁵⁵

La práctica de la medicina del dolor representa un excelente progreso en el cuidado clínico de los pacientes en el perioperatorio. Representa la posibilidad de lograr resultados satisfactorios, ya que el alivio de dolor logra que el paciente esté confortable, activo, conservando sus reflejos (p. ej., tos), deambulando, en lugar de estar en reposo absoluto. Esto demuestra el beneficio potencial del control del dolor posoperatorio, aplicando un concierto de técnicas: como los bloqueos de nervios periféricos, bloqueos centrales (espinales), infiltración de heridas quirúrgicas con anestésicos locales y aplicación de drogas analgésicas intravenosas (opioides y no opioides).

Cuadro 66–7. Anestésicos locales y opioides epidurales

Anestésicos locales	
Bupivacaína	0.0625%, 0.125%, 0.1%
Ropivacaína	0.05%, 0.1%, 0.2%
Opioides	
Morfina	Bolo de 1 a 4 mg e infusión de 25 a 50 µg/mL a 5 a 15 mL/h
Fentanil	Bolo 25 a 100 µg e infusión 1 a 10 µg/mL a 5 a 15 mL/h

Sin embargo, la calidad de la analgesia con las técnicas de bloqueo regional excede a la obtenida por opioides sistémicos en muchos casos. El uso de anestésico local, opioides o ambos, es consistentemente superior a la analgesia intramuscular de rutina (ver cuadro 66-7).

El reto, entonces, es mantener las condiciones óptimas del paciente, evitar los efectos colaterales de los fármacos empleados y las posibles complicaciones de la técnica analgésica empleada, como la infección y hematomas relacionados al uso de catéteres epidurales.

REFERENCIAS

1. **Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR et al.:** Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297:845.
2. **Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR et al.:** Predicting cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986;1:211.
3. **Eagle KA, Coley CM, Newell JB et al.:** Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1989;110:859.
4. **Vanzetto G, Machecourt J, Blendea D et al.:** Additive value of thallium single-photon emission computed tomography myocardial imaging for prediction of perioperative events in clinically selected high cardiac risk patients having abdominal aortic surgery. *Am J Cardiol* 1996;77:143.
5. **Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE:** The role of anesthesia in surgical mortality. *JAMA* 1961;178:261-266.
6. **Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD:** A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989;79(suppl 1):1-3.
7. **Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al.:** Derivation and prospective validation of simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043.
8. **Dupuis J, Wang F, Nathan H, Lam M, Grimes S, Bourke M:** The cardiac anesthesia risk evaluation (CARE) score: A clinically useful predictor of mortality and morbidity in cardiac surgery. *Anesthesiology* 2001;94:191-193.
9. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 1996;93:1278-1317.
10. **Goldman L:** Cardiac risk and complications of noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1983;98:504-513.
11. **Eagle KA, Black HR, Cook EF et al.:** Evaluation of prognostic classifications for patient with syncope. *Am J Med* 1985;79:455.
12. **Jeffrey CC, Kunsman J, Cullen DJ et al.:** A prospective evaluation of cardiac risk index. *Anesthesiology* 1983;58:462.
13. **Gilbert K, Larocque BJ, Patrick LT:** Prospective evaluation of cardiac risk indexes of patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 2000;133:356.
14. **Tuman et al.:** Perioperative cardiovascular risk: assessment and management. *Anesth Analg* 2001 Suppl;92(3S):106-112.
15. **Narr BJ et al.:** Outcomes of patients with no laboratory assessment before anesthesia and surgical procedure. *Mayo Clinic Proc* 1997;72(6):505-509.
16. **Schein OD, Katz J, Bass EB et al.:** The value of routine medical testing before cataract surgery. *N Engl J Med* 2000;342:168-175.
17. **Roizen MF:** More preoperative assessment by physicians and less by laboratory tests. *N Engl J Med* 2000;342(3):204-205.
18. ACC/AHA Guideline update: Perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive. *Anesth Analg* 2002;94(5):1052-1064.
19. **Poldermans D, Boersma E et al.:** The effect of Bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999;341(24):1789-1794.
20. **Chung F, Mezeiand G, Tong D:** Preexisting medical conditions as predictors of adverse events in day-case surgery. *Br J Anesth* 1999;83:262-270.
21. **Goldman ME, Mindich BP:** Intraoperative two-dimensional echocardiography: New application of an old technique. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:374.
22. **Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ et al.:** Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation* 1985;72:1015.
23. **Smith JS, Feinstein SB, Kapelanky D et al.:** Intraoperative determination of myocardial perfusion using contrast echocardiography. *Anesthesiology* 1986;65:A27.
24. **Slavik JR, Lamantia KR, Kopriva CJ et al.:** Does N₂O cause regional wall motion abnormalities in patients with CAD? An evaluation by 2D-transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1986;65:A515.
25. **Eisenberg MJ, London MJ, Leung JM et al.:** Monitoring for myocardial ischemics during noncardiac surgery. *JAMA* 1992;268:210-216.
26. **Kirkendall WM, Feinleib M, Freis ED et al.:** Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. *Stroke* 1981;12:555A-564A.
27. **Lewis:** Quality improvement guidelines for central venous access. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8(3):475-479.
28. **Amar D, Meléndez JA et al.:** Peripheral venous pressure predicts intraoperative central venous pressure. *Anesthesiology* 1998;89(3A):A946.
29. **Amar D, Meléndez JA, Zhang H et al.:** Peripheral venous pressure predicts central venous pressure in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology* 1999;91(3A):A545.
30. **Munis JR, Bhatia, Lozada LJ:** Peripheral venous pressure as a hemodynamic variable in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 2001;92:172-179.
31. **Amar D, Melendez JA, Zhang H et al.:** Correlation of peripheral venous pressure and central venous pressure in surgical patients. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2001;15:40-43.
32. American Society of Anesthesiologist. Task Force on Pulmonary artery catheterization. *Anesthesiology* 1993;78:380-394.
33. **London MJ, Hollenberg M, Wong MG et al.:** Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12 lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988;69:232-241.
34. **Fleisher LA:** Real-time intraoperative monitoring of myocardial ischemia in noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2000;92:1183-1188.
35. **Reich DL, Timcenko A, Bodian CA et al.:** Predictors of pulse oximetry data failure. *Anesthesiology* 1996;84:859-864.

36. **Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M:** *Cardiopulmonary bypass, principles and practice*. 2ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000:3–529.
37. **Dodrill ARC, Hill E, Gerixh RA:** Temporary mechanical substitute for the left ventricle in man. *JAMA* 1952;150:642–644.
38. **Luna P:** *Anestesia cardiovascular*. 2ª ed. McGraw–Hill Interamericana, 1997:300–317.
39. **Holley FO et al.:** Effects of cardiopulmonary bypass on the pharmacokinetics of drugs. *Clin Pharmacokinetics* 1982;7: 234–251.
40. **Casthel B:** *Cardiopulmonary bypass physiology, related complications and pharmacology*. 1991:41–72.
41. **Bernstein EF, Gleason LR:** Factors influencing hemolysis with roller pumps. *Surgery* 1967;6:432–442.
42. **Rawn et al.:** Hemolyses of red cells with extracorporeal pumps. *J Extra–Corp Technol* 1997;29:15–18.
43. **Uretzky G, Landsbrug G, Cohn D et al.:** Analysis of microembolia particles originating in extracorporeal circuits. *Perfusion* 1987;2:9–17.
44. **Curtis JJ:** Centrifugal mechanical assist for postcardiotomy ventricular failure. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1994;6: 140–146.
45. **Black MD, Coles JG, Williams WG et al.:** Determinants of success in pediatric cardiac patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg* 1995;60: 133–138.
46. **Koiff JMC, Clarken JB, Alpern JB:** Beware centrifugal pumps, not a one way street but a dangerous. *Siphon Perfusion* 1990;5:225–226.
47. **Wheeldon DR, Bethune DW, Gill RD:** Vortex pumping for routine cardiac surgery. A comparative study. *Perfusion* 1990;5:135–145.
48. **Jaggy C, Lachat M, Leskosek B et al.:** Affinity pump system: a new peristaltic pump for cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 2000;15:77–83.
49. **Pierce EC, Taylor KM:** *Membrane oxygenation*. 1ª ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1986:177–203.
50. **Delius RF, Montoya JP, Merz SJ et al.:** A new method for describing the performance of cardiac surgery cannulas. *Ann Thorac Surg* 1992;33:278–281.
51. **Joffe D, Silvay G:** The use of microfilters in cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994;8:685–692.
52. **Boldt J, Zickmann B, Feddersen B et al.:** Six different hemofiltration devices for blood conservation in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1991;51:747–753.
53. **Cohn LH:** Update of right thoracotomy, femoro–femoral bypass and deep hypothermia for re–replacement of mitral valve. *Ann Thorac Surg* 1997;64:578–579.
54. **Ireland KW, Follette DM, Iguidbashian J et al.:** Use of a heat exchanger to prevent hypothermia during thoracic and thoracoabdominal aneurysm repairs. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:534–537.
55. **Barbut D, Grassineau D, Lis E et al.:** Posterior distribution of infarcts in strokes related to cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1656–1659.
56. **Still RJ, Hilgenberg AD, Akins CW et al.:** Intraoperative aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1992;53:374–380.
57. **Spieß BD, Ley C, Body SC et al.:** Hematocrit value on intensive care unit entry influences the frequency of Q–wave myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. The institutions of the Multicenter Study of Perioperative Ischemia (MCSPI) Research Group. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:460–467.
58. **Cohen NM, Damiano RJJ, Wechsler AS:** Is there an alternative to potassium arrest? *Ann Thorac Surg* 1995;60:858–863.
59. **Lawton JS, Hsia PW, Allen CT et al.:** Myocardial protection in the acutely injured heart: hyperpolarizing versus depolarizing hypothermic cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:567–575.
60. **Lucas SK, Gardner TJ, Flaherty JT et al.:** Beneficial effects of mannitol administration during reperfusion after ischemic arrest. *Circulation* 1980;62:134–141.
61. **Ihnken K, Morita K, Buckberg GD:** New approaches to blood cardioplegic delivery to reduce hemodilution and cardioplegic overdose. *J Card Surg* 1994;9:26–36.
62. **Lasley RD, Mentzer RM Jr:** Protective effects of adenosine in the reversibly injured heart. *Ann Thorac Surg* 1995;60: 843–846.
63. **Swain JA, McDonald TJ, Griffith PK et al.:** Low flow hypothermic cardiopulmonary bypass protects the brain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:76–84.
64. **Cremer J, Martin M, Redl H et al.:** Systemic inflammatory response after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61: 1714–1720.
65. **Gillinov AM, Redmond JM, Zehr KJ et al.:** Inhibition of neutrophil adhesion during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1994;57:126–133.
66. **Taggart DP, Sundaram S, McCartney C et al.:** Endotoxemia, complement, and white blood cell activation in cardiac surgery: a randomized trial of laxatives and pulsatile perfusion. *Ann Thorac Surg* 1994;57:376–382.
67. **Nilsson L, Kulander L, Nystrom S et al.:** Endotoxins in cardiopulmonary bypass *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100: 777–780.
68. **Smith PLC, Newman S, Treasure T et al.:** Cerebral consequences of cardiopulmonary bypass. *Lancet* 1986;1:823–824.
69. **Wolbers JG:** Brain swelling and coronary artery bypass surgery. *Lancet* 1993;343:62.
70. **Kuitunen A, Hynynen M, Salmenpera M et al.:** Anaesthesia effects plasma concentrations of vasopressin, von Willebrand factor and coagulation factor VIII in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 1993;70:173–180.
71. **Stenteth R, Bjella L, Berg EM et al.:** Thoracic epidural analgesia in aortocoronary bypass surgery II: effects on the endocrine metabolic response. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:834–839.
72. **Minami K, Körner MM, Vyska K et al.:** Effects of pulsatile perfusion on plasma catecholamine levels and hemodynamics during and after cardiac operations with cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:82–91.
73. **Robertie PG, Butterworth JF, Royster RL et al.:** Normal parathyroid hormone responses to hypocalcemia during cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1991;75:43–48.
74. **Prielipp RC, Zaloga GP, Butterworth JF IV et al.:** Magnesium inhibits the hypertensive but not the cardiotoxic actions of low dose epinephrine. *Anesthesiology* 1991;74:973–979.
75. **ACC/AHA Guidelines for the management of patient with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.**
76. **Valvulopatías cardíacas.** *Clín Cardiol Nort Am* 1998;3:369–479.
77. **Feldman T, Carroll J, Isner J:** Outcome following mitral valve replacement in patients with mitral stenosis and moderately reduced left ventricular ejection fraction. *Eur J Cardiac Thorac Surg* 2000;80:180–187.
78. **Kaplan, Reich, Konstadt:** *Cardiac anesthesia*. 4ª ed.: 727–784.
79. **Liu L, Zhou J, Chen Q:** Changes of hemodynamics, oxygen delivery and oxygen consumption during anesthetic induction with propofol in patients with rheumatic mitral stenosis. *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2000;23(6):549–551, 554.

80. *Programa de Actualización en Cardiología*. Tomo 2. 1ª ed. en español de American College of Physicians. 2000.
81. **Skarvank, Zuber M, Seiberger M, Stulz P**: Immediate effects of mitral replacement on left ventricular function and its determinants. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16(9):590–599.
82. Programa Actualización Continua para el Cardiólogo de la Sociedad Mexicana de Cardiología, 2000.
83. **Guiliani E**: *Mayo Clinic practice of cardiology*. 3ª ed. Philadelphia, Mosby, 1996:1450.
84. *Manual of perioperative care in cardiac surgery*. 3ª ed.:5–25.
85. **Kurokawa S, Fujihira H, Tobita T, Fukuda S**: Anesthetic management for mitral valve replacement a patient with mitral stenosis and dilated cardiomyopathy. 1999;48(9):639–643.
86. **Stear WJ**: Choosing the “golden moment” for mitral valve repair. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1544–1546.
87. **Nomura T, Hashimoto K, Soto K et al.**: Anesthetic management using transesophageal echocardiography during removal of a cardiac myxoma. 1997;46(5):684–588.
88. **Hackenberg T, Tenlig A, Hanssan HE et al.**: The ventilation–perfusion relation and gas exchange in mitral valve disease and coronary artery disease, implication for anesthesia, extracorporeal circulation and cardiac surgery. *Anesthesiology* 1997;86(4):809–817.
89. **King Ry, Pluth JR**: Concomitant mitral valve repair or replacement and coronary revascularization. *J Card Surg* 1992; 1(3):233–246.
90. **Sone JG, Hoar PF, Faltas AN, Khambatta HJ**: Nitropruside and mitral stenosis. *Anesth J* 1980;59(4):662–665.
91. **Thomas SJ, Lowenstein E**: Anesthetic management of the patient with valvular heart disease. *Anesthesiol Clin* 1979;17 (1):67–96.
92. **Brauwald E**: *Heart disease*. 3ª ed. Philadelphia, Saunders, 1988:1110.
93. **Hurst, Schlant, Rackley, Sonnenblick, Wenger**: *The heart*. 1994:872.
94. **Barash et al.**: *Clinical anesthesia*. Chapter 32: Anesthesia for Cardiac Surgery, 835–869.
95. **Shiv Kumar, Choudhary, Dharieswar J et al.**: Open mitral comisurotomy in the current era: indications, technique and result. *Ann Thorac Surg* 2003;75:41–46.
96. *Cardiología actual*, 2002–2004.
97. **Paratz M**: *Estenosis mitral y anestesia*.
98. **Kodavatiganti R**: Intraoperative assessment of the mitral valve by transesophageal echocardiography: an overview. *Ann Cardiac Anaesth* 2002;5:127–134.
99. **Shanewise JS, Aronson S, Weiss RL et al.**: ASE/SCA guideline for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg* 1999;89:870–884.
100. **Otto CM**: Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2001;345:10.
101. **Yáñez-Rivera T et al.**: Impacto de las pruebas de función hepática en la mortalidad posoperatoria de los pacientes con insuficiencia mitral llevados a reemplazo valvular mitral. *Rev Mex Cardiol* 2000;11(3):37–46.
102. **Yáñez-Rivera T et al.**: Análisis de factores pronóstico en pacientes con insuficiencia mitral crónica llevados a reemplazo valvular mitral. *Rev Mex Cardiol* 2000;11(3):37–46.
103. **Metha N, Goswami S et al.**: Anesthesia for robotic repair of the mitral valve: a report of two cases. *Anesth Analg* 2002; 96(1):7–10.
104. **Grewal KS, Malkowski MJ et al.**: Effect of general anesthesia on the severity of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography. *Am J Card* 2000;85(2):199–203.
105. **Lambert S, Miller JP et al.**: Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation whit a systematic transesophageal echocardiography examination.. *Anesth Analg* 1999;88(6):1205–12 12.
106. **Hachnberg T, Holst D et al.**: Cardiopulmonar effects of enoximona or dobutamine and nitroglicerín on mitral valve regurgitation and pulmonary venous hypertension. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1997;11(4):4533–4537.
107. **Ralldy G, Wiesner G et al.**: Evaluation of mixed vous oxygen saturation in chronic severe mitral regurgitation. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1997;10(7):890–892.
108. **Mikawa K, Maekawa N, Goto R et al.**: Use of prostaglandin E1 to treat perianesthetic pulmonary hipertension associated with mitral valve disease. *J Int Med Res* 1994;21(3): 161–164.
109. **Evans AT**: Anesthesia for severe mitral and tricuspid regurgitation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992;22(2): 465–466.
110. **Larach DR, Hensley FA et al.**: Hemodynamic effects of muscle relaxant drugs during anesthetic induction in patients with mitral or aortic valvular heart disease. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1999;5(2):126–131.
111. **Eagle et al.**: ACC7AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC* 2002;39:542–553.
112. **Rosenhek R, Porenta G et al.**: Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *New Engl J Med* 2000; 343:611–617.
113. **Otto CM, Lind BK et al.**: The cardiovascular health study. Association of Aortic–valve sclerosis with cardiovascular mortality an morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;199 (341):142–147.
114. **Carabello BA, Cawford FA**: Medical progress: valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32–41.
115. **Lowson SM, Doctor A, Walxh BK, Doorley PA**: Early changes in the time course of myocardial contraction after correcting aortic regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1999;67: 139–145.
116. **Monin JL, Monchi M, Gest V et al.**: Usefulness of intraoperative epiaortic echocardiography to resolve discrepancy between ECOTT and ECOTE measurements of aortic valve gradient. A case report. *Can J Anesth* 2003;50:293–296.
117. **Favaloro R, Caramutti V**: *Enfermedad de la válvula aórtica: resultados a 50 meses de la cirugía de Ross*. 1er Congreso Virtual de Cardiología.
118. **Malouf JF et al.**: Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis: clinical profile and prognostic implications. *JACC* 2002;40(4):789–795.
119. **Poggianti ERN et al.**: Aortic valve sclerosis is associated with systemic endothelial dysfunction. *JACC* 2003;41(1): 136–141.
120. **Monin JL et al.**: Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by low–dose dobutamine echocardiography. *JACC* 2001;37(8):2101–2107.
121. **Vázquez Rodríguez U et al.**: Resultados de reemplazo valvular aórtico en pacientes con insuficiencia aórtica y disfunción sistólica. *Rev Mex Cardiol* 2000;11(3): 37–46.
122. **Torres–Hernández ME et al.**: Reemplazo valvular aórtico en pacientes con insuficiencia aórtica aguda o crónica. *Rev Mex Cardiol* 2000;11(3):37–46.
123. **Stewart RE, Gross MD, Starling MD et al.**: Mechanisms for an abnormal radionuclide left ventricular ejection fraction response to exercise in patients with chronic, severe aortic regurgitation. *Am Heart J* 1992;123:453–461.
124. **Bonow RO, Lakatos SE, Maron BJ et al.**: Serial long–term

- assessment of the natural history of asymptomatic patient with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;84:1625–1635.
125. **Starling MR, Kirsch MM et al.:** Mechanism of left ventricular systolic dysfunction in aortic regurgitation: importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:887–897.
 126. **Gilron I, Magder S:** Monitoring complication due to a pulsatile femoral vein from tricuspid regurgitation. *Can J Anesth* 1995;42:141–143.
 127. **Christopher T, Bajzer MD et al.:** Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography: Factors affecting survival, clinical outcome, an echocardiographic success. *JACC* 1998;32(4):1023–1031.
 128. **Braunwald E:** *Tratado de cardiología, medicina cardiovascular.* 4ª ed. España, Interamericana–McGraw–Hill, 1993.
 129. **Stamou SC, Dangas G, Dullum MKC, Pfister AJ, Boyce SW et al.:** Beating heart surgery in octogenarians: perioperative outcome and comparison with younger age groups. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1140–1145.
 130. **Aros F, Loma–Osorio A, Alonso A et al.:** Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:919–956.
 131. **Girardi AM, Pyenson LR, Morris J, Brickfield FX:** Impact of coronary heart disease on world leaders. *Ann Intern Med* 2001;134:287–290.
 132. **Herlitz J, Karlson BW, Sjolund H, Brandrup–Wogsen G, Haglid M:** Long term prognosis after CAGB in relation to preoperative left ventricular ejection fraction. *Int J Cardiol* 2000;72:163–171.
 133. **Parsonnet V, Dean D, Berstein AD:** A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989;79(suppl 1): 1–12.
 134. **Iglesias R, Pensa C:** *Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular.* 1ª ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, 2000.
 135. **Dupuis JY, Wang F, Nathan H, Lam M, Grimes S:** The cardiac anesthesia risk evaluation score. *Anesthesiology* 2001;94:194–204.
 136. **Eagle KA et al.:** Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. *Circulation* 1996;93(6):1278–1317.
 137. **London MJ:** The natural history of segmental wall motion abnormalities in patients undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1990;73:644–655.
 138. **Otto C, Pearlman AS:** *Textbook of clinical echocardiography.* 1ª ed. Philadelphia.
 139. **Sprung J, Ogletree–Hughes ML, Zakhary DR et al.:** The effects of propofol on the contractility of failing and nonfailing human heart muscles. *Anesth Analg* 2001;93:550–559.
 140. **Mathew K, Weatherwax C, East et al.:** Bispectral analysis during cardiopulmonary bypass. the effect of hypothermia on the hypnotic state. *J Clin Anesth* 2001;13:301–305.
 141. **Howie MB, Cheng D, Newman MF et al.:** A randomized double–blinded multicenter comparison of remifentanyl versus fentanyl when combined with isoflurane/propofol for early extubation in coronary artery bypass graft surgery. *Cardiovasc Anesth Analg* 2001;92:1084–1093.
 142. **McEwan AI, Smith C, Dyar O:** Isoflurane MAC reduction by fentanyl. *Anesthesiology* 1993;78:864–886.
 143. **Cheong KF et al.:** Sevoflurane–fentanyl versus etomidate–fentanyl for anesthetic induction in coronary bypass graft surgery patients. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2000;14(4):421–424.
 144. **Bruner MD, Braithwaite P, Jhaveri R:** The MAC reduction of isoflurane by sufentanyl. *Br J Anesth* 1994;72:42–46.
 145. **Engelman RM, Rouson JA, Flack JE et al.:** Early extubation recovery of the coronary bypass patient. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1742–1746.
 146. **Gersh OPIE:** *Fármacos en cardiología.* 5ª ed. McGraw Hill. 3ª ed. en español. Capítulo 6. Digital, inotrópicos de fase aguda y vasodilatadores inotrópicos, 205–215, 340–400.
 147. **O’Leary MJ, Bihari DJ:** Preventing renal failure in the critically ill. *BMJ* 2001;322:1437–1439.
 148. **Burton CJ et al.:** Can the use of low–dose dopamine for treatment of acute renal failure be justified? *Postgrad Med J* 1999;75:269–274.
 149. **Butterworth JF:** Factors that predict the use of positive inotropic drug support after cardiac valve surgery. *Anesth Analg* 1998;86(3):461–467.
 150. **Gare M, Haviv YS, Ben–Yehuda A et al.:** The renal effect of low–dose dopamine in high–risk patients undergoing coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1682–1688.
 151. **Bailey JM:** Dopamine. One size does not fit all. *Anesthesiology* 2000;92:303–305.
 152. **MacGregor DA, Smith TE, Prielipp RC, Butterworth JF, James RL, Scuderi PE:** Pharmacokinetics of dopamine in healthy male subjects. *Anesthesiology* 2000;92:338–346.
 153. **Rathmell JP et al.:** A multicenter, randomized, blind comparison of amrinone with milrinone after elective cardiac surgery. *Anesth Analg* 1998;86(4):683–690.
 154. **Myburgh J:** Low–dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo–controlled randomized trial. *Lancet* 2000;23–30.
 155. **Strum DP:** Does dobutamine improve ventricular function in dogs with regional myocardial dysfunction? *Anesth Analg* 2002;95(1):19–25.
 156. **Gheorghide M:** *Outcomes of a prospective trial of intravenous milrinone for exacerbation of chronic heart failure: OPTIME–CHF.* Hotline presentation, American College of Cardiology, 49th Annual Scientific Session, Anaheim. California, March 12–15, 2000.
 157. **Sanofi Winthrop Pharmaceuticals:** *Primacor IV (milrinone lactate) clinical monograph.* New York: Sanofi Winthrop Pharmaceuticals, 1992.
 158. **Rathmell JP et al.:** A multicenter, randomized, blind comparison of amrinone with milrinone after elective cardiac surgery. *Anesth Analg* 1998;86(4):683–690.
 159. **Butterworth JF:** Factors that predict the use of positive inotropic drug support after cardiac valve surgery. *Anesth Analg* 1998;86(3):461–467.
 160. **Kelley WN:** *Medicina interna.* 1ª ed. Médica Panamericana, 1990:1476–1483.
 161. **Awtry EH, Loscalzo J:** Aspirin. *Circulation* 2000;101: 1206–1218.
 162. **Fuster V, Dyken ML, Vokonas PS et al.:** Aspirin as a therapeutic agent in cardiovascular disease. *Circulation* 1993;87: 659–675.
 163. **López–Farré A, Caramelo C, Esteban A et al.:** Effects of aspirin on platelet–neutrophil interactions. Role of nitric oxide and endothelin–1. *Circulation* 1995;91:2080–2088.
 164. **Ridker PM, Cushman M, Stampfer M et al.:** Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:973–979.
 165. **ISIS–2 Study:** Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS–2. *Lancet* 1988;2: 349–360.
 166. **Juul–Möller S, Edvardsson N, Jahnmatz B et al. for the**

- Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial (SAPAT) Group:** Double-blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. *Lancet* 1992;340:1421–1425.
167. **Cohen M, Adams PC, Parry G *et al.*:** Combination anti-thrombotic therapy in unstable rest angina and non Q wave infarction in nonprior aspirin users: Primary end-points analysis from ATACS trial. Antithrombotic in Acute Coronary Syndromes Research Group. *Circulation* 1994;89:81–88.
 168. **Antiplatelet Trialists' Collaboration:** Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy—I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994;308:81–106.
 169. **Mangano DT, Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group:** Aspirin and mortality from coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2002;347(17):1309–1317.
 170. **Ferraris VA, Ferraris SP, Joseph O *et al.*:** Aspirin and post-operative bleeding alter coronary artery bypass grafting. *Ann Surg* 2002;235:820–827.
 171. **Chavanon O, Durand M, Romain-Sorin V *et al.*:** Does the time between preoperative interruption of aspirin intake and operation influence postoperative blood loss and transfusion requirement in coronary artery bypass graft? *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;21:458–463.
 172. **Samama CM, Bastien O, Forestier F *et al.*:** Antiplatelet agents in the perioperative period: expert recommendations of the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR) 2001—summary statement. *Can J Anaesth* 2002;49: S26–S35.
 173. **Weightman WM, Gibbs NM, Weidmann CR *et al.*:** The effect of preoperative aspirin-free interval on red blood cell transfusion requirements in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:54–58.
 174. **Gibbs NM, Weightman WM, Thackray NM *et al.*:** The effects of recent aspirin ingestion on platelet function in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15: 55–59.
 175. **Alvarez JM, Jackson LR, Chatwin C *et al.*:** Low-dose postoperative aprotinin reduces mediastinal drainage and blood product use in patients undergoing primary coronary artery bypass grafting who are taking aspirin: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:457–463.
 176. **Roussi J, Berge N, Baldit Sollier C *et al.*:** Clopidogrel-induced qualitative changes in thrombus formation correlate with stent patency in injured pig cervical arteries. *Thromb Res* 2002;105:209–216.
 177. **Quinn MJ, Fitzgerald DJ:** Ticlopidine and clopidogrel. *Circulation* 1999;100:1667–1672.
 178. **Bennet CL, Connors JM, Carwile JM *et al.*:** Thrombotic Thrombocytopenic purpura associated with clopidogrel. *N Engl J Med* 2000;342:1773–1777.
 179. **CAPRIE Steering Committee:** A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329–1339.
 180. **Calver AL, Blows LJ, Harmer S *et al.*:** Clopidogrel for prevention of major cardiac events after coronary stent implantation: 30-day and 6-month results in patients with smaller stents. *Am Heart J* 2000;140:483–491.
 181. **Klein LW, Calvin JE:** Use of clopidogrel in coronary stenting: what was the question?. Editorial. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1895–1898.
 182. **Müller C, Büttner H, Petersen J *et al.*:** A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidina and aspirin after the replacement of coronary artery stents. *Circulation* 2000;101:590–593.
 183. **Bhatt DL, Chew DP, Hirsch AT *et al.*:** Superiority of clopidogrel versus aspirin in patients with prior cardiac surgery. *Circulation* 2001;103:363–368.
 184. **Verheugt FW:** Clopidogrel versus aspirin after cardiac surgery. *Circulation* 2001;104:E76.
 185. **Alam M, Goldberg LH:** Serious adverse vascular events associated with perioperative interruption of antiplatelet and anticoagulant therapy. *Dermatol Surg* 2002;28:992–998.
 186. **Hongo RH, Ley J, Dick SE *et al.*:** The effect of clopidogrel in combination with aspirin when given before coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:231–237.
 187. **Yende S, Wunderink RG:** Effect of clopidogrel on bleeding after coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med* 2001;29: 2271–2275.
 188. **Ley SJ:** Quality care outcomes in cardiac surgery: the role of evidence-based practice. *AACN Clin Issues* 2002;12:606–617.
 189. **Payne DA, Hayes PD, Jones CI *et al.*:** Combined therapy with clopidogrel and aspirin significantly increases the bleeding time through a synergistic antiplatelet action. *J Vasc Surg* 2002;35:1204–1209.
 190. **D'Ancona G, Donias HW, Karamanoukian RL *et al.*:** OPCAB therapy survey: off-pump clopidogrel, aspirin or both therapy survey. *Heart Surg Forum* 2001;4:354–358.
 191. **Antman EM, Fox KM:** Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: proposed revisions. *International Cardiology Forum. Am Heart J* 2000;139:461–475.
 192. **Kong D, Califf R, Miller D *et al.*:** Clinical outcomes of therapeutic agents that block the platelet glycoprotein IIb/IIIa integrin in ischemic heart disease. *Circulation* 1998;98.
 193. **CAPTURE investigators:** Randomized placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: the CAPTURE Study. *Lancet* 1997;349:1429–1435.
 194. **Topol E, Mark D, Lincoff A *et al.* for the EPISTENT Investigators:** Outcomes at 1 year and economic implications of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade in patients undergoing coronary stenting: results from a multicentre randomized trial. *Lancet* 1999;354:2019–2024.
 195. **EPILOG Investigators:** Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 1997;336:1689–1696.
 196. **Lincoff AM, LeNarz LA, Despotis GJ *et al.*:** Abciximab and bleeding during coronary surgery: results from the EPILOG and EPISTENT trials. Improve long-term outcome with abciximab GP IIb/IIIa blockade. Evaluation of Platelet IIb/IIIa inhibition in STENTing. *Ann Thorac Surg* 2000;70: 516–526.
 197. **Bizzarri F, Scolletta S, Tucci E *et al.*:** Perioperative use of tirofiban hydrochloride (Aggrastat) does not increase surgical bleeding after emergency or urgent coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1181–1185.
 198. **Genoni M, Zeller D, Bertel O *et al.*:** Tirofiban therapy does not increase the risk of hemorrhage after emergency coronary surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:630–632.
 199. **PURSUIT Trial Investigators:** Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1998;339:436–443.
 200. **O'Shea JC, Tchong JE, Fitzgerald DJ:** Eptifibatide: a potent inhibitor of the platelet receptor integrin glycoprotein IIb/IIIa. *Expert Opin Pharmacother* 2002;3:1199–1210.
 201. **Dyke CM, Bhatia D, Lorenz TJ *et al.*:** Immediate coronary artery bypass surgery after platelet inhibition with eptifibatide: results from PURSUIT. Platelet glycoprotein IIb/IIIa in unstable angina: receptor suppression using integrilin ther-

- apy. *Ann Thorac Surg* 2000;70:8668–71; discussion 871–872.
202. **Goodman SG, Fitchett D, Armstrong PW et al.:** Randomized evaluation of the safety and efficacy of enoxaparin versus unfractionated heparin in high-risk patients with non ST segment elevation acute coronary syndromes receiving the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor eptifibatida. *Circulation* 2003; 107:238–244.
 203. **Berkowitz SD, Stinnett S, Cohen M et al.:** Prospective comparison of hemorrhagic complications after treatment with enoxaparin versus unfractionated heparin for unstable angina pectoris or non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001;88:1230–1234.
 204. **Jones HU, Muhlestein JB, Jones KW et al.:** Preoperative use of enoxaparin compared with unfractionated heparin increases the incidence of re-exploration for postoperative bleeding after open-heart surgery in patients who present with an acute coronary syndrome: clinical investigation and reports. *Circulation* 2002;106(S1):119–22.
 205. **Kovar D, Canto JG, Rogers WJ:** Safety and effectiveness of combined low molecular weight heparin and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *Am J Cardiol* 2002;90:911–915.
 206. **Wallentin L:** Low molecular weight heparin as a bridge to timely revascularization in unstable coronary artery disease—an update of the framing during Instability in Coronary Artery Disease II Trial. *Haemostasis* 2000;30 (S2): 108–113; discussion 106–107.
 207. **Holmes DR Jr:** Acute coronary syndromes: extending medical intervention for five days before proceeding to revascularization. *Am J Cardiol* 2000;86(12B):36M–41M.
 208. **Waxler B, Rabito SF:** Aprotinin: a serine protease inhibitor with therapeutic actions: its interaction with ACE inhibitors. *Curr Pharm Des* 2003;9:777–787.
 209. **Jaquiss RD, Ghanayem NS, Zacharisen MC et al.:** Safety of aprotinin use and re-use in pediatric cardiothoracic surgery. *Circulation* 2002;106(S1):190–194.
 210. **Robinson D, Bliss E:** A model of the direct and indirect effects of aprotinina administration on the overall costs of coronary revascularization surgery in a university teaching hospital cardiothoracic unit. *Clin Ther* 2002;24:1677–1689.
 211. **Englberger L, Markart P, Eckstein FS et al.:** Aprotinin reduces blood loss in off-pump coronary artery bypass (OPCAB) surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:545–551.
 212. **Wei M, Kuukasjarv P, Laurikka J et al.:** Cardioprotective effect of pump prime aprotinina in coronary artery bypass grafting. *Cardiovasc Drugs Ther* 2002;16:37–42.
 213. **Barrons RW, Jahr JS:** A review of post-cardiopulmonary bypass bleeding, aminocaproic acid, tranexamic acid, and aprotinin. *Am J Ther* 1996;3:821–838.
 214. **Landis RC, Haskard DO, Taylor RM:** New antiinflammatory and platelet-preserving effects of aprotinina. *Ann Thorac Surg* 2001;72:S1808–1813.
 215. **Kyriss T, Wurst H, Friedel G et al.:** Reduced blood loss by aprotinina in thoracic surgical operations associated with high risk of bleeding. A placebo-controlled, randomized phase IV study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:38–41.
 216. **Porte RJ, Leebeek FW:** Pharmacological strategies to decrease transfusion requirements in patients undergoing surgery. *Drugs* 2002;62:2193–2211.
 217. **Mineri P, Covaia G, Realini M et al.:** Postoperative bleeding after coronary revascularization. Comparison between tranexamic acid and epsilon aminocaproic acid. *Minerva Cardioangiol* 2000;48:155–160.
 218. **Ray MJ, Hales MM, Brown L et al.:** Postoperative administered aprotinina or epsilon aminocaproic acid after cardiopulmonary bypass has limited benefit. *Ann Thorac Surg* 2001;72:521–526.
 219. **Casati V, Guzzon D, Oppizzi M et al.:** Tranexamic acid compared with high dose arotinin in primary elective heart operations: effects on perioperative bleeding and allogeneic transfusions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:520–527.
 220. **Warfield CA, Kahn CH:** Acute pain management: programs in US hospitals and experiences and attitudes among US adults. *Anesthesiology* 1995;83:1090–1094.
 221. **American Pain Society Quality of Care Committee:** Quality improvement guidelines for the treatment of acute pain and cancer pain: *JAMA* 1995;274:1874–1880.
 222. **Schug SA, Haridas RP:** Development and organizational structure of an acute pain service in a major teaching hospital. *Aust N Z J Surg* 1993;63:8–12.
 223. **Carr DB, Cousins MJ:** Spinal route of analgesia: opioids and future options. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds.): *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Philadelphia, Lippincott–Raven, 1998:915–983.
 224. **Carr DB, Goudas LC:** Acute pain. *Lancet* 1999;353:2051–2058.
 225. **Loick HM, Schmidt C, van Aken H et al.:** High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 1999;88:701–709.
 226. **Kehlet H:** Surgical stress: the role of pain and analgesia. *Br J Anaesth* 1989;63:189–195.
 227. **Siddell PJ, Cousins MJ:** Introduction to pain mechanisms. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds.): *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Philadelphia, Lippincott–Raven, 1998:675–713.
 228. **Basbaum AI:** Spinal mechanisms of acute and persistent pain. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:59–67.
 229. **Schumann, Roman MD:** A comparison of multimodal perioperative analgesia to epidural pain management after gastric bypass surgery. *Anesth Analg* 2003;96(2):469–474.
 230. **Dermod J:** Kelly preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anesth* 2001; 48:1000–1010.
 231. **Liu S, Carpenter RL, Neal JM:** Epidural anesthesia and analgesia: their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474–1506.
 232. **Priestley MC:** Thoracic epidural anesthesia for cardiac surgery: the effects on tracheal intubation time and length of hospital stay. *Anesth Analg* 2002;94(2):275–282.
 233. **Breslow MJ, Jordan DA, Christopherson R et al.:** Epidural morphine decreases postoperative hypertension by attenuating sympathetic nervous system hyperactivity. *JAMA* 1989;261:3577–3581.
 234. **Macias A:** A randomized, double-blinded comparison of thoracic epidural ropivacaine, ropivacaine/fentanyl, or bupivacaine/fentanyl for postthoracotomy analgesia. *Anesth Analg* 2002;95(5):1344–1350.
 235. **Mahon SV:** Thoracic epidural infusions for post-thoracotomy pain: a comparison of fentanyl-bupivacaine mixtures vs. fentanyl alone. *Anaesthesia* 1999;54(7):641–646.
 236. **Tucker GI, Mather LE:** Clinical pharmacokinetics of doxal anesthetics. *Clin Pharmacokinetic* 1979;4:241–244.
 237. **Scott DB, Litthewood DG, Drummond GB, Buckley PF, Cavino BG:** Modification of the circulatory effects of extradural block combined with general anaesthesia by addition of adrenalin to lignocaine solutions. *Br J Anaesth* 1977;49:917.
 238. **De Leon-Casasola OA:** Thoracic epidural anesthesia and analgesia for thoracic surgery in high risk surgical patients: a physiological appraisal of pulmonary and cardiac function and its influence on patient outcome. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 1998;2:35–40.

239. **Niv D, Devor M:** Preemptive analgesia in the relief of postoperative pain. *Curr Rev Pain* 1996;1:79–92.
240. **Tenling A:** Thoracic epidural analgesia as an adjunct to general anaesthesia for cardiac surgery: Effects on pulmonary mechanics *Acta Anaesth Scand* 2000;44(9):1071–1076.
241. **Ballantyne JC, Carr DB, de Ferranti S et al.:** The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analysis of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998;86:598–612.
242. **Steinbrook RA:** Epidural analgesia and gastrointestinal motility. *Anesth Analg* 1998;86:837–844.
243. **Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ et al.:** Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696–704.
244. **Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M et al.:** Association of perioperative ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non cardiac surgery. *N Engl J Med* 1990;323:1781–1788.
245. **Beattie WS, Buckley DN, Forrest JB:** Epidural morphine reduces the risk of postoperative myocardial ischemia in patients with cardiac risk factors. *Can J Anaesth* 1993;40:532–541.
246. **Yeager MP, Glass D, Neff KR et al.:** Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987;66:729–736.
247. **Baron JF, Bertrand M, Barre E et al.:** Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991;75:611–618.
248. **Blomberg S, Emanuelsson H, Kvist H et al.:** Effect of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1990;73:840–847.
249. **De Leon-Casasola OA, Lema MJ, Karabella D, Harrison P:** Postoperative myocardial ischemia: epidural versus intravenous patient-controlled analgesia: a pilot project. *Reg Anesth* 1995;20:105–112.
250. **Bois S, Couture P, Boudreault D:** Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery. *Anesth Analg* 1997;85(6):1233–1239.
251. **Chaney MA:** Intrathecal morphine for coronary artery bypass grafting and early extubation. *Anesth Analg* 1997;84(2):241–248.
252. **Ibrahim A:** The influence of parecoxib, a parenteral cyclooxygenase-2 specific inhibitor, on the pharmacokinetics and clinical effects of midazolam. *Anesth Analg* 2002;95(3):667–673.
253. **Tang J:** Effect of parecoxib, a novel intravenous cyclooxygenase type-2 inhibitor, on the postoperative opioid requirement and quality of pain control. *Anesthesiology* 2002;96(6):1305–1309.
254. **Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M et al.:** Association of perioperative ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non cardiac surgery. *N Engl J Med* 1990;323:1781–1788.
255. **Lahtinen P:** Propacetamol as adjunctive treatment for postoperative pain after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2002;95(4):813–819.

Cirugía cardiovascular pediátrica

Luis A. Vascello, María L. Sinisi

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con enfermedad cardíaca congénita dependen de un delicado equilibrio entre su fisiopatología circulatoria y sus mecanismos de compensación para su supervivencia. Este delicado equilibrio puede ser interrumpido por la más mínima agresión. Conocer la fisiología de cada lesión cardíaca puede ayudar a anticiparse al impacto en los mecanismos de compensación, así como a planear una estrategia adecuada. Por este motivo, el desafío para el anestesiólogo es mantener esta delicada homeostasis durante la anestesia, en los diferentes procedimientos diagnósticos, paliativos o terapéuticos.

En la literatura se describe que la incidencia de enfermedad cardíaca congénita es de aproximadamente 8 por cada 1 000 nacimientos. Es muy frecuente su vinculación con otras malformaciones, y es dos a tres veces mayor su incidencia en los recién nacidos pretérmino.

FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN CARDIOPULMONAR EN EL NEONATO Y EL LACTANTE

En la circulación fetal, la sangre fetal es oxigenada en la placenta y regresa al feto a través de la vena umbilical. El mayor porcentaje de esta sangre oxigenada, atraviesa el ducto venoso hacia la vena cava inferior y la aurícula derecha, desde donde pasa a través del foramen oval para ser finalmente eyectada desde el ventrículo izquierdo hacia la

aorta y los vasos cerebrales. La sangre desaturada proveniente de la vena cava superior es dirigida al ventrículo derecho y la arteria pulmonar para ser eyectada a través del ducto arterioso, hacia el extremo corporal inferior. La resistencia vascular pulmonar es alta en comparación con la resistencia vascular sistémica, porque la placenta posee resistencia vascular muy baja. Después del nacimiento, la circulación transicional puede continuar durante varios días con la presencia de *shunts* (derivaciones) a través del foramen oval, el ducto arterioso o ambos. Esta circulación puede persistir, sobre todo si el paciente presenta acidosis, hipoxemia, sepsis, etc. Cuando “aumenta” la *compliance* (elasticidad) en el ventrículo derecho y “disminuye” la resistencia vascular pulmonar, el flujo sanguíneo pulmonar, así como la presión en la aurícula izquierda se incrementan para, de esta manera, cerrar el foramen oval. En la medida en que disminuye la resistencia vascular pulmonar, comienza a predominar la derivación izquierda-derecha y se provoca el cierre funcional del ducto en respuesta a la presión arterial de oxígeno normal y al decremento en la concentración de prostaglandinas, por la remoción de la placenta de la circulación. El cierre funcional del ducto puede ser dilatado mediante la administración de prostaglandina E1.

En la circulación normal del adulto, todo el retorno venoso es eyectado en la circulación pulmonar por el ventrículo derecho, toda la sangre del circuito pulmonar es eyectada dentro de la circulación sistémica por el ventrículo izquierdo. Cada ventrículo bombea casi el mismo volumen, pero el ventrículo izquierdo dispone de mayor masa muscular, porque debe vencer la resistencia del circuito sistémico, la cual es más alta que la baja resistencia pulmonar.

DIFERENCIAS ENTRE EL CORAZÓN DEL RECIÉN NACIDO Y DEL ADULTO

Estas diferencias estriban sobre todo en el desbalance en la innervación autónoma al nacer. El sistema nervioso simpáti-

co del recién nacido es inmaduro, la estimulación simpática del corazón depende más de las catecolaminas circulantes que de la inervación en sí. Otro factor importante es la deficiencia relativa de contractilidad de los tejidos miocárdicos, característica que los hace más susceptibles a los depresores miocárdicos, incluidos los agentes anestésicos.

CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Pueden clasificarse de la siguiente manera, de acuerdo con los cambios fisiológicos que ocasionan.

DERIVACIONES IZQUIERDA-DERECHA

Estas derivaciones provocan aumento del flujo sanguíneo pulmonar, por tanto, pueden producir falla del circuito derecho por incremento del flujo (congestión pulmonar). Los principales defectos son los siguientes:

- Defectos septales atriales y ventriculares (comunicación interauricular e interventricular).
- Ducto arterioso persistente.
- Canal atrioventricular.

DERIVACIONES DERECHA-IZQUIERDA

Se trata de una conexión entre el sistema venoso y el arterial relacionada con obstrucción a la salida del flujo del lado derecho. Esto induce un *shunt* o derivación en la dirección derecha-izquierda. Además, la sangre venosa es eyectada en forma sistémica por el ventrículo izquierdo y los pacientes están cianóticos. Son lesiones con disminución del flujo pulmonar:

- La tetralogía de Fallot.
- La atresia pulmonar.
- La atresia tricuspídea.

LESIONES COMPLEJAS

Son defectos mixtos en los cuales toda la sangre venosa y arterial es mezclada antes de ser eyectada por el corazón. Puede o no existir obstrucción al flujo. Las principales lesiones complejas son éstas:

- Lesión de tronco arterioso.
- Transposición de los grandes vasos.
- Anomalía total del retorno venoso pulmonar.

- Doble salida del ventrículo derecho.
- Síndrome de hipoplasia del ventrículo izquierdo.

LESIONES OBSTRUCTIVAS

Se incluye entre ellas a las estenosis valvulares o a la coartación de aorta, que disminuyen el flujo en la circulación pulmonar o sistémica, y que de esa manera pueden causar falla ventricular. Las lesiones obstructivas notables son las siguientes:

- Estenosis aórtica.
- Estenosis mitral.
- Estenosis pulmonar.
- Coartación de aorta.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Una correcta evaluación preoperatoria debe considerar los aspectos apuntados a continuación.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

Debe elaborarse una completa descripción de la sintomatología, las malformaciones relacionadas, el grado de actividad física, los antecedentes de tratamientos médicos, quirúrgicos o ambos. El interrogatorio y el examen físico ayudan a detectar la presencia de soplos, cianosis, hipertensión, taquipnea, etc.

ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma (ECG) en niños muestra un espectro muy amplio de patrones normales en comparación con el del adulto. Un ECG normal no descarta la presencia de cardiopatía congénita. Por otra parte, muy pocos trazados pueden ser considerados específicos de una lesión.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Sirve para determinar, entre otros aspectos, el tamaño del corazón, la ubicación del arco pulmonar, una posición cardiaca inadecuada, así como el aumento o la disminución del flujo pulmonar.

ECOCARDIOGRAFÍA

La utilización de la ecocardiografía bidimensional y el Doppler de color, provee información en cuanto al tipo de defec-

to anatómico y a la dirección del flujo sanguíneo produciendo por dicha anomalía. En ocasiones, puede obviarse la necesidad de cateterismo cardíaco con estas técnicas de diagnóstico.

CATERISMO CARDIACO

Es la única técnica que da el diagnóstico definitivo respecto del tamaño y la ubicación del defecto, el grado de estenosis o derivación, así como los cambios de presión y saturación en cada cavidad y los grandes vasos. Esta técnica informa sobre el estado hemodinámico del paciente.

ANGIOGRAFÍA

El empleo de técnicas con contraste radiológico permite obtener imágenes radiográficas definitivas de los defectos.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS GENERALES

AYUNO

El intervalo de ayuno debe adecuarse a la edad y a la patología particulares de cada paciente. Un paciente cianótico con policitemia tiene mayor riesgo de trombosis cerebral y renal con ayuno prolongado, debe ser hidratado de manera adecuada.

En cambio, otros pacientes pueden requerir restricción hídrica para no deteriorar su función ventricular y están en aptitud de tolerar mejor el ayuno prolongado. Las recomendaciones relativas al ayuno de la *American Society of Anesthesiologists* son:

- Líquidos claros (agua/jugo de manzana) hasta 2 h antes de la cirugía.
- Leche materna hasta 4 h antes de la intervención.
- Fórmula o comida liviana hasta 6 h antes del procedimiento quirúrgico.
- Una comida completa hasta 8 h antes de la cirugía.

PREMEDICACIÓN

Las ventajas de la premedicación (fácil separación de los padres y cooperación del paciente) deben sopesarse contra las desventajas que puede ocasionar (pérdida de los reflejos de la vía aérea y depresión respiratoria). Los fármacos y las dosis utilizadas dependen de la edad, del defecto cardíaco y del estado general del paciente. Los pacientes cianóticos

Cuadro 67–1. Fármacos para inducción, mantenimiento y urgencias en cirugía cardiovascular pediátrica

Administración en bolo	
Fenilefrina	0.05 a 0.5 µg/kg
Fentolamina	0.25 a 0.5 mg/kg
Propranolol	0.01 a 0.05 mg/kg
Administración en infusión continua	
Adrenalina	0.05 a 0.5 µg/kg/min
Dobutamina	2.5 a 10 µg/kg/min
Dopamina	2.5 a 15 µg/kg/min
Isoproterenol	0.05 a 0.5 µg/kg/min
Milrinona	50 µg/kg (carga, 10 min) Infusión: 0.35 a 0.7 µg/kg/min
Nitroglicerina	0.05 a 7 µg/kg/min
Nitroprusiato de sodio	0.05 a 8 µg/kg/min
Prostaglandina	E1 0.05 a 0.4 µg/kg/min

se benefician con la sedación, porque ésta disminuye el consumo de oxígeno provocado por el llanto y el estrés. Por ejemplo, puede administrarse midazolam por vía oral o por vía intravenosa, si existiera un acceso venoso. Debe subrayarse que es imperativo ajustar las dosis de acuerdo con el estado general del paciente.

REMOCIÓN DE BURBUJAS DE AIRE

Es fundamental la remoción de todas las burbujas de aire de los accesos venosos, arteriales o ambos, en particular en los pacientes con derivación derecha–izquierda, debido al particular riesgo en ellos de embolismo sistémico.

FÁRMACOS

Todos los fármacos (para inducción, mantenimiento y urgencias) deben prepararse para ser administrados de manera rápida y segura de acuerdo con el peso del paciente (cuadro 67–1).

MONITOREO

Se recomiendan los monitores usuales prescritos por la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), entre ellos capnografía, analizador de gases inspirados y espirados, oxímetro de pulso y ECG.

- Puede recurrirse a la inserción de catéter arterial (por lo general radial) para la medición continua de la presión sistémica sanguínea y para obtener gases sanguíneos arteriales.
- Si estuviera disponible, para vías venosas periféricas de gran diámetro.

- Como vía venosa central, para medir la presión venosa central, la administración de fármacos vasoactivos y expansores de volumen.
- Si fuere necesario, en niños de mayor edad se emplea catéter pulmonar (Swan–Ganz), para medición continua de gasto cardíaco, saturación venosa mixta, etc.
- En fecha reciente, la utilización de ecocardiografía transesofágica ha ganado popularidad, debido a que es un procedimiento menos invasivo y sobre todo, al mismo tiempo provee información anatómica y funcional.

TEMPERATURA EN QUIRÓFANO

Se enfría el quirófano para recibir a pacientes que serán sometidos a *bypass* (cortocircuito) cardiopulmonar en condiciones de hipotermia. Se le recalienta cuando el paciente es separado de la bomba para el cierre del corazón.

ESTRATEGIAS GENERALES

Es fundamental, en lo posible, no alterar el balance entre los mecanismos de compensación y la fisiopatología de la enfermedad congénita.

PACIENTES CIANÓTICOS

El plan anestésico varía en función del mecanismo que produzca la cianosis. Los pacientes con *shunt* derecha–izquierda pueden mejorar con maniobras que aumenten el flujo sanguíneo pulmonar, las cuales reducen la cantidad de sangre derivada. Cuando la vasculatura arterial pulmonar ofrece resistencia al flujo, la administración de oxígeno a 100%, la hiperventilación y la alcalosis disminuyen la resistencia vascular pulmonar (RVP). En las obstrucciones fijas (p. ej., estenosis valvular pulmonar), la infusión de prostaglandina E1 (0.10 µg/kg/min) puede mantener el ducto permeable y el flujo sanguíneo pulmonar. El espasmo infundibular del ventrículo derecho que obstruye el flujo durante la sístole, puede mejorar con agentes inotrópicos negativos que relajan el infundíbulo e incrementan el flujo sanguíneo pulmonar.

En la inducción anestésica es factible utilizar fármacos que aumenten la resistencia vascular sistémica (RVS) sin incrementar la RVP (p. ej., ketamina o fentanil). En teoría, en los *shunts* derecha–izquierda, la inducción con agentes inhalatorios puede estar retrasada por el *shunt*, pero esto carece de importancia clínica. En cuanto a relajantes musculares, si se prefiere no alterar la frecuencia cardíaca o las resistencias vasculares, puede ser necesaria la utilización de vecuronio o cisatracurio, los cuales no producen liberación histamínica o efecto vagolítico. En pacientes en los cuales

el efecto vagolítico puede ser benéfico, el empleo de rocuronio o pancuronio podría proveer dicho efecto.

LESIONES MIXTAS

Los pacientes con ventrículo único y tronco arterioso presentan aumento del flujo sanguíneo pulmonar. En estos pacientes deben utilizarse estrategias que disminuyan el flujo pulmonar y aumenten el flujo sanguíneo sistémico, incluyendo maniobras de normocapnia y limitación de la tensión de oxígeno inspirado.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Deben evitarse los fármacos depresores miocárdicos y continuar con los agentes inotrópicos.

En todos los casos anteriores, el mantenimiento de la anestesia puede hacerse con dosis altas de opioides, los cuales permiten estabilidad hemodinámica con mínima depresión miocárdica y disminución en la reactividad de la vasculatura pulmonar. El empleo de agentes inhalatorios ofrece las ventajas de la rápida eliminación por los pulmones y la extubación temprana.

TÉCNICAS ESPECÍFICAS

CORTOCIRCUITO CARDIOPULMONAR Y ANESTESIA

El empleo del *bypass* (cortocircuito) cardiopulmonar junto con hipotermia corporal, el *clamping* (aplicación de grapa o abrazadera) aórtico y la infusión de solución cardiopléjica son las técnicas más comunes para preservar del miocardio y el mantenimiento del campo libre de sangre que permite una más fácil y rápida resolución del defecto cardíaco. El cortocircuito cardiopulmonar mantiene la adecuada perfusión sanguínea de los órganos sin utilizar al corazón como bomba. También mantiene el pH, la PaO₂ (presión parcial arterial de oxígeno) y la PaCO (presión parcial arterial de anhídrido carbónico). Por lo general, se insertan las cánulas en las venas cava superior e inferior. El intercambio gaseoso se efectúa a través de una membrana oxigenadora sintética. Las desventajas del empleo de esta técnica son hemólisis, trombocitopenia y disfunción plaquetaria; ésta se produce cuando la perfusión se prolonga más de 2 h. Pueden por igual presentarse hipoproteinemia e hipotermia.

ANTICOAGULACIÓN

Se utiliza heparina en dosis de 3 a 4 mg/kg por vía intravenosa, y se alcanzan valores de ACT de 300 a 400 seg. La hepa-

rina es revertida con protamina, a razón de 1 mg por cada mg de heparina administrada.

HIPOTERMIA

Se considera hipotermia moderada cuando la temperatura corporal se mantiene entre 25 y 30 °C, e hipotermia profunda al mantenerse entre 15 y 20 °C. La combinación de hipotermia y paro circulatorio posee como ventajas proporcionar un campo sanguíneo exangüe, disminuir el trauma de las células sanguíneas y proteger al miocardio por disminución del consumo metabólico. Debe tenerse en cuenta que la hipotermia disminuye los requerimientos anestésicos. Un vaporizador de anestésico volátil puede ser incluido en el circuito, en particular de isoflurano, por sus efectos sobre la actividad electroencefalográfica y por su reducción en el tono vasomotor periférico.

RECALENTAMIENTO E INTERRUPCIÓN DEL CORTOCIRCUITO CARDIOPULMONAR

Se recalienta la sala de operaciones, se retiran las bolsas de hielo y se eleva la temperatura del colchón térmico. Debe restablecerse el ritmo sinusal y puede efectuarse la cardioversión del paciente para su restitución. Se controla un balance adecuado de gases sanguíneos y hematócrito, se ventila con oxígeno a 100% y se administran fármacos inotrópicos, así como vasodilatadores en bolo e infusión. Las dificultades en la interrupción del cortocircuito pueden deberse a inadecuada corrección del defecto, hipertensión pulmonar, alteraciones electrolíticas o daño miocárdico preexistente.

Pueden producirse crisis de hipercianosis con el paciente despierto o bajo anestesia general. Es posible que sean desencadenadas por el llanto, el estrés o la defecación, y se manifiestan por cianosis marcada e hiperventilación con el paciente despierto. El espasmo infundibular puede presentar una crisis durante la anestesia y su tratamiento incluye las siguientes modalidades:

- Administración de oxígeno a 100%. El oxígeno actúa como vasodilatador pulmonar al disminuir la resistencia vascular pulmonar.
- Aplicación de volumen. Con ello se mejora el flujo de salida del ventrículo derecho.
- Empleo de morfina o ketamina. Ambos agentes proveen sedación y analgesia. La morfina disminuye la resistencia vascular. La ketamina mantiene la resistencia vascular sistémica y mejora el flujo pulmonar.
- Utilización de fenilefrina. Aumenta la resistencia vascular sistémica.
- Administración de propranolol, esmolol y halotano (inotrópico negativo).

El paciente puede ser premedicado para evitar el estrés con la consiguiente crisis de hipercianosis. La inducción puede ser inhalatoria o intravenosa (con opioides o ketamina), se trata de mantener siempre una oxigenación con una fracción inspirada de oxígeno de 100%. Se utiliza pancuronio (0.1 mg/kg de peso corporal) como relajante muscular. Es fundamental mantener un adecuado volumen intravascular previo al cortocircuito, disminuir la resistencia vascular pulmonar y mantener la resistencia vascular sistémica. Los agentes inotrópicos negativos (halotano, propranolol o esmolol) pueden ser útiles para aliviar el espasmo infundibular e incrementar el flujo sanguíneo pulmonar. La administración de inotrópicos como dopamina, puede mejorar la función del ventrículo derecho luego de concluir el cortocircuito.

CONSIDERACIONES PARA CADA MALFORMACIÓN EN PARTICULAR

TETRALOGÍA DE FALLOT

Es la malformación más común de las derivaciones derecha-izquierda e involucra a casi 10% de todas las cardiopatías congénitas, por tanto es un desafío para el anestesiólogo dada la severidad de sus síntomas. Esta malformación incluye obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho, defecto del *septum* ventricular subaórtico, hipertrofia del ventrículo derecho y yuxtaposición de la aorta. La ubicación espacial de la aorta con el defecto septal es tal, que la aorta recibe sangre eyectada desde los ventrículos derecho e izquierdo. Dado que existe obstrucción de salida del ventrículo derecho, la sangre es derivada de derecha a izquierda a través del defecto septal. Se realiza de manera temprana una derivación quirúrgica paliativa desde la circulación sistémica a la pulmonar para mejorar el flujo pulmonar, la oxigenación y el desarrollo de la vasculatura pulmonar.

TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS

En esta patología se producen dos tipos de circulación paralelas e independientes. La aorta arranca desde el ventrículo derecho y la arteria pulmonar desde el ventrículo izquierdo. Esta condición es incompatible con la vida, si no existe comunicación entre ambas. La hipoxia puede ser severa dada la incompleta mezcla entre la circulación pulmonar y la sistémica. En ausencia de defecto septal, el ducto es la única comunicación, su cierre acarrea consecuencias fatales para el paciente. En este caso, la administración de prostaglandina E1 es necesaria para el mantenimiento del ducto arterioso en el neonato y su posibilidad de supervivencia. Además, la septostomía auricular efectuada durante el cateterismo puede paliar la sintomatología.

La inducción anestésica puede ser inhalatoria o intravenosa con especial cuidado de no alterar la resistencia vascular pulmonar (mantenimiento de la presión arterial de anhídrido carbónico, balance del pH y adecuada oxigenación y anestesia). Puede discontinuarse la prostaglandina E1 después de establecido el cortocircuito. En ocasiones es necesaria la administración de nitroglicerina después de

retirar la compresión aórtica en dosis de 1 µg/kg/min. Se continúa con ventilación mecánica por 24 h. El cambio arterial es la cirugía que más se emplea en la actualidad. Los problemas que esta cirugía puede ocasionar son isquemia miocárdica, falla izquierda y estenosis supraauricular pulmonar (tardía).

ATRESIA TRICUSPÍDEA

La válvula atrésica impide el paso normal de la sangre desde la aurícula derecha al ventrículo derecho. Entonces, toda la sangre sistémica debe atravesar el *septum* auricular a través del foramen oval. En neonatos con reducido flujo pulmonar debe administrarse prostaglandina E1 (0.1 µg/kg/min), para mantener el ducto permeable.

Las consideraciones anestésicas indispensables son mantener un adecuado volumen intravascular, para que no descienda la resistencia vascular periférica (el flujo a través del ducto depende de la presión arterial) y disminuir la resistencia vascular pulmonar para mejorar el flujo. La inducción puede ser inhalatoria o intravenosa (de preferencia esta última) con opioides o ketamina, se toma en cuenta lo ya mencionado. La ventilación a presión positiva disminuye el flujo sanguíneo pulmonar y debe ser interrumpida en cuanto sea posible en el posoperatorio inmediato, aunque puede ser necesaria para prevenir una hipertensión pulmonar en pacientes con vasculatura pulmonar reactiva (con mínima presión en la vía aérea y tiempo inspiratorio corto).

Las complicaciones usuales son hipertensión venosa sistémica, arritmias auriculares y derivación residual derecha-izquierda en aurícula que causa desaturación.

TRONCO ARTERIOSO

Es un vaso rudimentario que arranca de ambos ventrículos y representa una falla de separación entre la circulación sistémica y la pulmonar. Se acompaña de un defecto septal del ventrículo. La cianosis se produce por la mezcla de la circulación sistémica y pulmonar. Se identificaron tres tipos de tronco arterioso:

- Dividido en aorta y rama principal de la arteria pulmonar.
- Con la arteria pulmonar arrancando tras el tronco.
- Con la arteria pulmonar arrancando en dirección lateral al tronco.

Debido a la extensión del defecto septal sin obstrucción al flujo, son comunes el hiperflujo pulmonar y la falla cardíaca. La colocación de una banda en la arteria pulmonar puede (al menos en forma provisional) impedir el desarrollo de hipertensión pulmonar. Las maniobras que disminuyen el hiperflujo pulmonar son la limitación en la fracción inspirada de oxígeno, la normocapnia y la intubación, luego de un adecuado plano anestésico. Tras la interrupción del cortocircuito puede necesitarse de inotrópicos o vasodilatadores. La ventilación mecánica debe ser mantenida en el poso-

operatorio para sostener la hipocapnia y la presión arterial de oxígeno por encima de 100 mm Hg, con el fin de disminuir la resistencia vascular pulmonar.

ANOMALÍA TOTAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR

En esta anomalía, la sangre de la vena pulmonar drena dentro del lado derecho del corazón. Parte de la sangre saturada de manera parcial cruza hacia el lado izquierdo a través de un defecto septal auricular relacionado, y ello causa cianosis cuando la sangre es eyectada en forma sistémica. Existen cuatro tipos diferentes:

- Supracardiaca. La vena pulmonar drena dentro de la vena cava superior creando una derivación izquierda-derecha.
- Infracardiaca. La vena pulmonar drena en la vena porta o en el sistema hepático.
- Cardíaca. La vena pulmonar drena en la aurícula izquierda.
- Mixta.

La hipertensión pulmonar es frecuente. Desde el punto de vista anestésico, deben mantenerse una resistencia vascular pulmonar normal y un soporte de la función ventricular. El tratamiento del edema pulmonar secundario a hiperflujo pulmonar u obstrucción de la vena pulmonar, consiste en ventilación a presión positiva y administración de inotrópicos. La técnica anestésica con opioides es la más indicada, dada la mínima depresión miocárdica que ocasiona. La ventilación mecánica en el posoperatorio es necesaria en vista de la hiperreactividad de la vasculatura pulmonar.

SÍNDROME DE HIPOPLASIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Existe una desviación izquierda-derecha de sangre en aurícula, porque tanto el ventrículo izquierdo y la válvula mitral como la aorta ascendente son hipoplásicos o atrésicos. La supervivencia del paciente depende de la persistencia del ducto. La hipoperfusión sistémica crónica provoca acidosis y lesiones orgánicas. Se presenta insuficiencia cardíaca congestiva y la mortalidad es elevada, si no se procede a la cirugía paliativa hasta la corrección definitiva. En la perspectiva anestésica, debe existir un adecuado balance entre la resistencia vascular pulmonar y la sistémica, para proporcionar una oxigenación y una perfusión sistémica adecuadas.

CANAL ATRIOVENTRICULAR

Es un defecto en el *septum* auricular inferior, el *septum* ventricular y las válvulas auriculoventriculares. Existe una comunicación entre las cuatro cavidades con aumento del flujo sanguíneo pulmonar. La dirección y la magnitud de la

derivación dependen de la relación entre la resistencia vascular sistémica y la pulmonar. Alrededor de 50% de los pacientes que presentan esta lesión, tiene síndrome de Down. Es preferible la inducción intravenosa para hacer mínimas la depresión cardiaca y la hipotensión sistémica. Los inotrópicos y las maniobras para disminuir la resistencia vascular pulmonar están indicados luego de la separación del cortocircuito. La ventilación mecánica y la sedación se indican en el posoperatorio, en pacientes con hiperreactividad vascular pulmonar.

ANILLO VASCULAR

Puede existir dificultad respiratoria por compresión de la tráquea y el esófago por parte de estructuras vasculares. Es posible que se trate de una duplicación o de una localización aberrante de las grandes arterias, las cuales envuelven la tráquea y el esófago. Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar síntomas respiratorios o disfagia. Una de las formas más comunes es el doble arco aórtico, que envuelve a la tráquea y el esófago. Es preferible la inducción anestésica con agentes inhalatorios, dado el compromiso de la vía aérea. Se recomienda no utilizar relajantes musculares, sino hasta después de que la vía sea asegurada. Pueden ser extubados luego del procedimiento, los pacientes que presenten sintomatología mínima o sin traqueomalacia.

COARTACIÓN DE LA AORTA

El estrechamiento de la aorta es a menudo yuxtaductal. En neonatos es más común que sea preductal y en niños más grandes con mayor frecuencia es posductal. La sintomatología varía de acuerdo con la ubicación del estrechamiento con respecto al ducto. El estrechamiento ocasiona un hiperflujo y un aumento de la presión en región cefálica y miembros superiores, además de hipoperfusión distal a la coartación. En neonatos pueden desarrollarse acidosis metabólica y falla cardiaca debido a hipoperfusión, y a que el ventrículo izquierdo no eyecta en forma normal.

Los neonatos con falla del ventrículo izquierdo y derivación derecha-izquierda deben recibir prostaglandina E₁, para mantener el flujo sanguíneo posductal.

El monitoreo de estos pacientes incluye cateterización de la arteria radial derecha, ECG, oximetría, capnografía y control de temperatura. La compresión aórtica puede pre-

sentar durante la cirugía hipertensión en extremidades superiores, aumento de la presión intracraneana, hipoperfusión distal, acidosis e isquemia de la médula espinal. El mantenimiento de la temperatura entre 32 y 34 °C suele disminuir la incidencia de lesión espinal.

La hipertensión se presenta con frecuencia en el posoperatorio y es necesaria el empleo de vasodilatadores y β bloqueadores. Es fundamental el tratamiento del dolor posoperatorio. Si es posible, con técnicas de analgesia regional como administración peridural de opioides y anestésicos locales.

ANALGESIA POSOPERATORIA

Un punto fundamental que siempre debe tenerse presente respecto a pacientes sometidos a cirugía cardiaca es la analgesia posoperatoria. Las respuestas fisiológicas generadas traen aparejados importantes cambios metabólicos, circulatorios e inmunológicos que no benefician en absoluto la recuperación del paciente en su posoperatorio inmediato. Estas respuestas adversas pueden atenuarse mediante la administración intravenosa de opioides y anestesia regional (epidural o intratecal) con opioides, anestésicos locales o ambos. A pesar de la amplia bibliografía sobre estas técnicas en cirugía cardiaca para adultos, es poca en niños con esta patología. La analgesia regional muestra beneficios adicionales sobre la función respiratoria y la posibilidad de extubación temprana, lo cual permite un alta más temprana de la unidad de cuidados intensivos.

Las complicaciones relacionadas con esta técnica son hipotensión, depresión respiratoria y formación de hematoma epidural. La hipotensión producida con anestésicos locales es rara en niños pequeños, ya sea por inmadurez del sistema nervioso simpático o por menor inervación simpática en los miembros inferiores. La depresión respiratoria es dependiente de la dosis y se ha demostrado que la administración intratecal de morfina (5 a 7 μ g/kg) no produce depresión respiratoria, además de que pudo extubarse al paciente en la sala de operaciones.

Con respecto al riesgo de formación de hematoma epidural, se recomienda efectuar la punción al menos 1 h antes de administrar heparina y abandonar la técnica si es difícil o traumática.

REFERENCIAS

- Davies L:** Cardiopulmonary bypass in infants and children: how is it different? *J Cardiothor Vasc Anesth* 1999;13(3):72-80.
- Guidelines for Pediatric Cardiovascular Centers. *Pediatrics* 2002; 109(3):120-126.
- Hammer G:** Regional anesthesia for pediatric cardiac surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1999;13(2):72-83.
- Harris MA, Valmorida JN:** Neonates with congenital heart disease. Part II: Congenital cardiac defects with increased pul-

monary blood flow. *Neonatal Netw* 1996;15(8):61-65.

- Odegard KC, Modest SA, Lanssen PC:** A survey of parental satisfaction during parent present induction of anaesthesia for children undergoing cardiovascular surgery. *Paediatr Anaesth* 2002;12(3):261-266.

- Park HK, Park YH:** Fetal surgery for congenital heart disease. *Yonsei Med J* 2001;42(6):686-694.

Cirugía fetal intrauterina

Jorge Borel, Roberto Bonetto, Eduardo Flores Levalle

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha producido un avance importante de los métodos de diagnóstico en general y de imágenes en particular. Esto permite un diagnóstico cada vez más temprano de las enfermedades. En las mujeres embarazadas, se pueden diagnosticar con mayor precisión y en forma precoz las malformaciones congénitas.

Estos avances llevaron a pensar en la posibilidad de tratar algunas patologías antes del nacimiento, con la idea de mejorar la supervivencia de los recién nacidos.

Es importante también el desarrollo que experimenta actualmente la neonatología, que permite el tratamiento de patologías cada vez más complicadas en recién nacidos cada vez más prematuros.

Hasta ahora, los equipos dedicados a la atención perinatal observaban con impotencia las consecuencias devastadoras que ocasionan, por ejemplo, una obstrucción baja de la vía urinaria o la irreversible lesión intestinal que presentan los pacientes con defectos en el cierre de la pared abdominal.¹ El concepto de llegar a corregir los defectos antes de que éstos ocasionen daños irreversibles es el que fundamenta a la cirugía fetal.²

El desarrollo de técnicas quirúrgicas fetales, sumado a técnicas anestésicas que incluyen la utilización de fármacos tocolíticos seguros para la madre y el feto, han permitido el desarrollo de centros en Europa y EUA dedicados a estudiar y crear nuevos procedimientos para tratar estas patologías.

Aún faltan muchos estudios para seguir creando y adaptando distintas técnicas para tratar las enfermedades fetales. También es muy importante contar con estudios prospectivos para evaluar la eficacia de estos tratamientos.

La cirugía fetal requiere la participación de un equipo multidisciplinario, integrado por cirujanos pediátricos, obstetras, anestesiólogos, neonatólogos, especialistas en diagnóstico por imágenes, así como también por neurocirujanos,

cirujanos plásticos, etc., que se compenetren con la fisiología y la patología fetal.

Como médicos anestesiólogos, es fundamental acompañar el desarrollo de estos procesos y para ello es importante conocer los cambios que se producen durante el embarazo, así como la fisiología fetal, para de esta forma poder adaptar las técnicas anestésicas a las necesidades de la cirugía fetal, brindando la mayor seguridad posible tanto a la madre como al feto. El manejo anestésico y tocolítico de estas pacientes es de capital importancia para el éxito de los procedimientos fetales.

HISTORIA

Los estudios sobre cirugía fetal se remontan a 1925, cuando Bors realizó los primeros reportes fetales en animales.³

En 1963, Lilley reportó el éxito obtenido con una técnica quirúrgica realizada sobre un feto humano, al que se le practicó una transfusión intrauterina de eritroblastos mediante el empleo de fluoroscopia, en un caso de enfermedad hemolítica.⁴

Asencio informó en 1966 la transfusión de glóbulos rojos a través de los vasos femorales exteriorizados por una histerotomía, en una paciente bajo anestesia general, método rápidamente abandonado debido a la dificultad para prevenir el parto prematuro y a la elevada mortalidad materna.⁵ En 1974, Hobbins y Mahoney describieron la fetoscopia percutánea y en 1977, con el desarrollo de los nuevos equipos de ultrasonido, se inicia la era moderna para el diagnóstico de malformaciones fetales. En 1981, Bimholz y Clewell describieron el abordaje a los ventrículos cerebrales, en un paciente con hidrocefalia obstructiva congénita severa. En 1982, Kirkinen describe la aspiración de líquido de un feto humano con hidronefrosis congénita bilateral y

Beng perfecciona la técnica fetoscópica de Hobbins y Mahoney. En este mismo año, Harrison realiza una ureterotomía bilateral abierta en una hidronefrosis. Bang introduce una fina aguja percutánea guiada por ultrasonido para aspirar sangre fetal y realizar una transfusión en un caso de enfermedad hemolítica; esta técnica ha ganado amplia popularidad tanto para diagnóstico como para tratamiento de la enfermedad hemolítica fetal.

En 1983, se funda la *International Fetal Medicine and Surgery Society*.

En 1987, Clark realiza una derivación toracoamniótica en una malformación adenomatoidea quística. En 1989, Harrison realiza la resección abierta de un teratoma sacrococcígeo, con muerte fetal por parto prematuro; este mismo autor, en 1990, realiza la reparación abierta de una hernia diafragmática. En ese mismo año, Adzick reseca una malformación adenomatoidea quística y De Lia logra la oclusión fetoscópica de vasos placentarios por transfusión transgemelar grave con láser.

En 1994, Quintero realiza la ligadura del cordón umbilical de un gemelo acárdico por fetoscopia.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO

No es objetivo de este capítulo analizar con profundidad los cambios fisiológicos que se producen en la mujer durante el embarazo, pero es fundamental conocerlos para poder adaptar las técnicas anestésicas, según las alteraciones fisiológicas que se producen a lo largo de la gestación, y de esta forma brindar una anestesia eficaz y segura a la madre. A continuación se describen con brevedad los cambios más importantes que se producen.

Desde el punto de vista cardiovascular, la actividad cardíaca y el volumen sanguíneo comienzan a incrementarse en el primer trimestre y llegan desde 30 hasta 40% del valor basal en la semana 28, aproximadamente.

Dentro del volumen sanguíneo, la masa eritrocitaria aumenta sólo 25%. Esta discrepancia entre el aumento del volumen plasmático y la masa eritrocitaria es la que produce la anemia fisiológica del embarazo.

Durante la gestación, aumenta el gasto cardíaco, siendo hacia el final del embarazo 1.3 a 1.5 veces el valor basal. El aumento temprano del gasto cardíaco se debería al incremento del volumen sistólico, producido por el aumento del volumen sanguíneo y plasmático; sin embargo, hacia el final del embarazo aumentaría a expensas de la frecuencia cardíaca (10 a 20 latidos por min); incluso en el tercer trimestre el volumen sistólico puede disminuir por caída del retorno venoso debido a la compresión de la vena cava por el útero grávido. Tanto es así, que el gasto cardíaco medido en posición supina es menor que el medido en decúbito lateral. La permanencia de las mujeres gestantes en posición supina produce hipotensión arterial y bradicardia en 10% de los casos; éste es el síndrome de hipotensión supina del em-

barazo. Este síndrome puede llevar a una caída del flujo sanguíneo uterino. Los anestésicos generales y los bloqueos regionales pueden acentuar este fenómeno por la vasodilatación que producen. También hay una disminución de la resistencia vascular sistémica, la cual se produce desde etapas tempranas del embarazo y es la causante de una menor tensión arterial media. La disminución de la resistencia periférica se debería a vasodilatación, mediada por hormonas gestacionales y prostaglandinas, así como a la creación de una circulación de baja resistencia a nivel del útero grávido y la placenta.

Desde el punto de vista respiratorio, los cambios son complejos; el consumo de oxígeno aumenta 20%, debido al crecimiento del feto, placenta y útero. Por este motivo, la ventilación alveolar (VA) aumenta hasta 70%, primero aumenta el volumen corriente y en menor proporción incrementa la frecuencia respiratoria. La capacidad vital permanece sin cambio, pero debido al desplazamiento del diafragma, disminuye el volumen de reserva espiratorio, produciendo una caída de la capacidad residual funcional (CRF) cercana a 20%. El aumento de la VA produce disminución de la PaCO₂ del orden de los 32 mm Hg (alcalosis respiratoria), que es compensada con una caída del bicarbonato sérico (22 mEq/L), para mantener el pH fisiológico. El aumento de la VA junto a la caída de la CRF, sumado al incremento del gasto cardíaco, producen un aumento de la velocidad de inducción con agentes inhalatorios. La caída de la CRF, junto al aumento del consumo de oxígeno, hacen a la embarazada muy sensible a la hipoxia, sobre todo durante la intubación traqueal.

El desplazamiento del estómago por el útero, modificando el ángulo de la unión esofagogástrica, más el aumento de la secreción de ácido por el estómago, lleva a un mayor riesgo de aspiración pulmonar durante la anestesia.

El aumento de la presión intraabdominal produce ingurgitación de las venas del espacio peridural, factor que aumenta la posibilidad de sangrado al colocar un catéter en dicho espacio.

El aumento del gasto cardíaco produce un incremento del flujo plasmático renal, de la filtración glomerular, de la resorción tubular de agua y electrolitos e incremento de la depuración de creatinina.

FISIOLOGÍA FETAL

Es importante el conocimiento de los cambios fisiológicos fetales que acontecen durante el crecimiento intrauterino, para evitar la interferencia de los procedimientos anestésicos y quirúrgicos sobre la fisiología fetomaterna.⁶

La vena umbilical abandona la placenta al transportar sangre oxigenada, nutrientes y fármacos que hayan cruzado la barrera placentaria. Una vez ingresada al feto, 50% o más de esta sangre pasa a través del conducto venoso a la vena cava inferior y en menor proporción una fracción perfunde el hígado. El 60% de este flujo de la sangre, más oxigenada, es derivado por el foramen oval a la aurícula izquierda, para

perfundir los órganos de la economía. El 40% restante pasa por el circuito pulmonar, que es de alta resistencia; por este mecanismo la sangre del débito pulmonar derecho pasa por el conducto arterioso desde el tronco de la arteria pulmonar hacia la aorta. Por lo anterior, se expone que la circulación fetal es un sistema en paralelo.

En cuanto a la maduración neurológica que compete desde el punto de vista anestésico, para las 22 semanas el feto puede sentir dolor, ya hay mielinización de las vías nerviosas en la médula espinal y el tallo encefálico. Para las 28 a 30 semanas se pueden producir potenciales evocados de la corteza cerebral.

PATOLOGÍA FETAL

La mayoría de los defectos no son susceptibles de reparación quirúrgica ni cumplen con los requisitos para la cirugía fetal.⁷ Sin embargo, algunos trastornos (cuadro 68-1) que se detallan a continuación pueden tratarse dentro del útero:

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Se produce en 1:3 000 a 1:5 000 recién nacidos vivos; se presenta cuando hay una falla en la región posterolateral del diafragma en desarrollo.⁸ El conducto pleuroperitoneal no se ha cerrado en el momento en que el intestino retorna al abdomen; esta permanencia del intestino en el tórax produce hipoplasia e hipertensión pulmonar con una alta mortalidad al nacer.⁹

UROPATÍAS OBSTRUCTIVAS

La obstrucción urinaria fetal puede provocar anomalías faciales, de la pared abdominal, displasia renal e hidronefrosis. La vesicostomía intrauterina revierte esos efectos al restablecer la excreción urinaria y el volumen del líquido amniótico.¹⁰⁻¹¹ Mediante la evaluación de los electrolitos

Cuadro 68-1. Patologías más frecuentes de resolución por técnicas fetales

Hernia diafragmática
Uropatías obstructivas
Mielomeningocele
Anemia fetal
Síndrome de gemelo acárdico
Teratoma sacrococcígeo

urinarios, el aspecto ultrasonográfico de los riñones y la concentración de globulina urinaria, se eligen los pacientes en quienes es factible el tratamiento. Éste puede ser la colocación de una derivación vesicoamniótica guiada por ultrasonografía percutánea, que a menudo reconstituye el volumen del líquido amniótico y evita la displasia pulmonar y la insuficiencia renal.

MIELOMENINGOCELE

Puede detectarse en etapa prenatal con muestreo de α feto-proteína y ultrasonografía. La exposición directa de la médula espinal al líquido amniótico agravaría la lesión.¹²⁻¹³ La corrección intrauterina podría disminuir el trastorno neurológico.¹⁴

ANEMIA FETAL

En los casos de anemia fetal, está descrita la técnica mediante la cual se realiza, bajo control de ecodoppler, la punción del cordón umbilical, del cual se extrae sangre para conocer el hematocrito del feto; con base en este resultado, se realiza la transfusión de sangre, para mantener al feto con un hematocrito de aproximadamente 50%. Este procedimiento se debe repetir varias veces durante el embarazo según respuesta del feto.¹⁵⁻¹⁶

SÍNDROME DE GEMELO ACÁRDICO

En algunos embarazos gemelares, una conexión anormal de vasos sanguíneos coriónicos conecta la circulación placentaria de los dos fetos. En el síndrome gemelar acárdico-acéfalo,¹⁷ el feto acárdico utiliza la función cardiaca del otro feto para su crecimiento, produciendo un cuadro progresivo de insuficiencia cardiaca del feto sano, llevando con esto a una mortalidad elevada (figura 68-1). Por medio del ecodoppler, se realiza la ablación por radiofrecuencia del cordón umbilical del feto acárdico-acéfalo, permitiendo la supervivencia del feto normal.¹⁸

TERATOMA SACROCOCÍCEO

Es una afección rara, que se puede tratar luego del nacimiento, pero algunos fetos presentan insuficiencia cardiaca, por alto gasto e hidropesía fetal, que lleva a una elevada mortalidad intrauterina. Esto se debe a las malformaciones arteriovenosas en su interior.¹⁹ Se hace la exéresis del tumor intraútero, con lo cual se revierten la dilatación cardiaca, el edema de la piel cabelluda, la ascitis y los derrames pleurales.

TÉCNICAS DE ABORDAJE FETAL

En la actualidad se cuenta con diversas técnicas para abordar al feto dentro del útero, resumidas en el cuadro 68-2.



Figura 68-1. Se observa la placenta y un gemelo acárdico momificado poscesáreo a las 38 semanas. La ablación por radiofrecuencia se había realizado a las 26 semanas.

La colocación de catéteres para derivaciones fetales intraútero, es una de las técnicas más utilizadas en la actualidad y, aunque no está exenta de riesgo, es la menos traumática para el feto y la madre.²⁰ Estas técnicas se han podido desarrollar gracias al avance de la ultrasonografía que permite ver con detalle la anatomía fetal.

Se pueden realizar derivaciones vesicoamnióticas en casos de uropatías obstructivas; por ejemplo, válvulas uretrales, derivaciones pieloamnióticas, en las hidronefrosis; pleuroamnióticas en hidrotórax; cistoamnióticas en la malformación adenomatoidea quística; peritoneoamniótica en las ascitis fetales y ventriculoamniótica en ventriculomegalias cerebrales.

Se utilizan catéteres de silastic de doble cola de cerdo de 1.5 mm de diámetro externo, los cuales son introducidos a través de un trocar.

Con estos procedimientos se pretende disminuir el impacto de la enfermedad en el feto para tratar la misma luego del nacimiento.

Las punciones terapéuticas con control ecográfico practicadas con mayor frecuencia son las de cordón umbilical para realizar transfusiones intraútero, en los casos de incompatibilidad materno-fetal. En el caso de los gemelos acárdicos, se realiza la punción e identificación del cordón umbilical, el que se ablaiona por radiofrecuencia o láser.

La fetoscopia consiste en la introducción de un endoscopio en el saco amniótico para, de esta forma, tener visión

directa del feto. Se introduce por dentro de un fino trocar a través del abdomen materno. Como el líquido amniótico por lo general es turbio, es necesario instilar y aspirar solución de lactato de Ringer con una bomba en forma continua. Estos sistemas pueden intercambiar 2 000 mL por minuto como máximo de líquido amniótico sin alterar el volumen total del mismo. En la actualidad no hay endoscopios diseñados para fetoscopia; es preferible utilizar el endoscopio más fino posible; se han utilizado endoscopios de hasta 5 mm. Se emplean otras vías con trocaries, se puede introducir instrumental para realizar fetoscopia quirúrgica.

Se llama endoscopia obstétrica a la que involucra a la placenta, al cordón y a las membranas amnióticas.

La cirugía fetal abierta consiste en la exposición del útero a través de una incisión transversal en el abdomen materno; una vez expuesto éste, la posición fetal y placentaria se determina por ultrasonido y después se realiza una histerotomía; se abre el saco amniótico y se expone parcialmente al feto para realizar la corrección quirúrgica necesaria (figura 68-2). Durante la cirugía se repone solución de Ringer a 37° para reemplazar al líquido amniótico que se va perdiendo; una vez finalizada la misma, se procede al cierre de las membranas y de la pared uterina.²¹ Se han realizado en el mundo más de 120 intervenciones de este tipo en seres humanos.

MONITOREO Y ANESTESIA MATERNA

La técnica de anestesia materna varía de acuerdo con el procedimiento que se realice. En los casos de procedimientos percutáneos se puede utilizar sólo infiltración con anestésicos locales y monitoreo de la paciente. En la experiencia de los autores, debido a los requerimientos de bienestar de las



Figura 68-2. Se observa el útero expuesto, y a través de una histerotomía la zona lumbar fetal, previo a la reparación de un mielomeningocele, con el transductor ecográfico en segundo plano.

Cuadro 68-2. Esquema que resume las distintas técnicas de abordaje fetal

Punciones, colocación de catéteres y derivaciones por vía percutánea bajo control ecográfico

Fetoscopia, endoscopia obstétrica y fetoscopia quirúrgica

Técnicas de cirugía fetal abierta

mismas y para evitar los movimientos maternos y fetales, es necesaria la sedación con midazolam y fentanil, y en algunos casos la administración de anestesia general. En la ablación por radiofrecuencia en gemelo acárdico, se utiliza anestesia general debido a la duración del procedimiento y a la necesidad de contar con un feto inmóvil, debido a que los movimientos fetales imposibilitan la realización de la técnica, dificultan la punción del cordón para la administración de relajantes neuromusculares y aumentan la morbilidad del procedimiento. Se realiza monitoreo en la embarazada de ECG, oximetría de pulso, ETCO₂, presión arterial no invasiva, temperatura y se coloca a la paciente en rotación de 15° a la izquierda. Se premedica con fentanil, 2 µg/kg, ranitidina y metoclopramida en dosis habituales; se preoxigena con O₂ al 100% y se realiza la inducción con midazolam, 0.15 mg/kg y atracurio, 0.5 mg/kg; luego se realiza intubación bucotraqueal previa maniobra de Sellik. Se efectúa mantenimiento con isoflurano entre 1 a 4% con O₂ al 100%, además se administran fentanil y atracurio. Se establece restricción hídrica para evitar el edema pulmonar, patología que se ha descrito durante estos procedimientos. Luego de la recuperación de la paciente, se realiza analgesia intravenosa posoperatoria según sea necesario. Esta técnica es segura, minimiza los efectos adversos, controla el dolor posoperatorio y la actividad uterina.

Los bloqueos regionales continuos también pueden ser una elección para estos procedimientos. Los autores los emplean para las transfusiones intraútero. Se realiza anestesia peridural, con aguja 16 G a nivel de L2-L3 e inyección de lidocaína a 2% con adrenalina, 1/200 000 a una dosis entre 5 a 6 mg/kg. Se inyecta a los fetos a través de la aguja de punción del cordón pancuronio, 0.3 mg/kg, para evitar los movimientos fetales que entorpezcan el procedimiento y para evitar lesiones secundarias con la aguja de punción. En los casos en que fue necesaria ansiólisis, se administró a la embarazada midazolam, 0.04 a 0.06 mg/kg. El monitoreo materno realizado es convencional a cualquier otro procedimiento quirúrgico.

En las técnicas de cirugía fetal abierta, las consideraciones anestésicas incluyen factores maternos, fetales y uteroplacentarios. A diferencia de otros procedimientos quirúrgicos en la embarazada, la cirugía fetal requiere relajación uterina y anestesia fetal. Estas prácticas conllevan un alto riesgo de trabajo de parto prematuro.

En la cirugía fetal abierta, como la corrección del mielomeningocele, es fundamental el control exhaustivo de la madre. El monitoreo de rutina materno incluye ECG, oximetría de pulso, ETCO₂, presión venosa central, presión arterial no invasiva, control de diuresis, temperatura y monitoreo de la relajación muscular. Es útil también el monitoreo de los agentes anestésicos espirados, para optimizar la relajación uterina y la anestesia fetomaterna. La temperatura del quirófano se mantiene a 27 °C aproximadamente. Por estar presente el riesgo de aspiración pulmonar, se administran a la embarazada antiácidos no particulados, bloqueadores de receptores H₂, metoclopramida o ambos en el preoperatorio. Para todos los procedimientos, la relajación uterina es una meta fundamental que debe lograr la técnica anestésica, siendo esencial para exponer de manera adecuada las diferentes regiones fetales al acto quirúrgico, prevenir la separación placentaria y evitar el parto pretérmino. Durante la

inducción es importante mantener los parámetros hemodinámicos estables, se evita tanto la hipotensión como la hipertensión materna. En los últimos años, la experiencia clínica en la Universidad de California y San Francisco, determinó que el isoflurano ha sido el agente anestésico de elección, administrado en una mezcla con oxígeno a 100% y relajantes musculares. A través de dichos agentes se brinda inconsciencia, amnesia y analgesia materna, así como inmovilidad maternofetal y relajación uterina para el acto quirúrgico. La dosis de isoflurano se limita a la respuesta cardiovascular materna. El esquema de tratamiento consiste en sostener las concentraciones de isoflurano, mantener la presión sanguínea materna con agentes simpatomiméticos como la efedrina, que preserven el flujo sanguíneo uterino. Otra alternativa es la disminución de la concentración de isoflurano, se relaciona con agentes tocolíticos adicionales como la nitroglicerina, dador de óxido nítrico.²²⁻³⁵

Según el protocolo de trabajo, se aplica un catéter epidural para relajación uterina y analgesia posoperatoria, previo a la inducción anestésica. Se coloca a la paciente con una rotación de 15° hacia la izquierda, para disminuir la compresión aortocava, y se eleva la cabecera de la camilla como medida antirreflujo. Se premedica con fentanil a 2 µg/kg, metoclopramida y ranitidina en dosis habituales. Se preoxigena con oxígeno a 100% y se induce a la paciente con midazolam, 0.15 mg/kg y atracurio, 0.5 mg/kg, para minimizar los cambios hemodinámicos. Se realiza intubación bucotraqueal con maniobra de Sellik. La anestesia se mantiene con isoflurano a 1%, aumentando en forma gradual la concentración de dicho gas en el momento previo a la incisión uterina, controlando la hemodinamia materna. Ante la caída de la tensión arterial, se utiliza efedrina para mantener los parámetros estables. Los líquidos IV se limitan al mínimo, para evitar el edema pulmonar materno. El bloqueo neuromuscular materno se mantiene con atracurio. Cuando comienza el cierre uterino, se disminuye la concentración del agente inhalatorio y se inyectan anestésicos locales, así como opioides, por el catéter epidural; los autores utilizan ropivacaína a 0.2% y fentanil, administrando, previa dosis de carga, una infusión peridural continua. Al mismo tiempo, se infunde sulfato de magnesio, 4 a 6 g como dosis de carga y luego se continúa con una dosis de mantenimiento de 1 a 2 g/h. Por último, la paciente es extubada en quirófano y llevada a una sala de recuperación posanestésica, donde permanecerá hasta su traslado definitivo a la unidad de cuidados intermedios.

MONITOREO Y CONTROL POSOPERATORIO

Todas las pacientes son observadas al principio en la sala de recuperación anestésica, donde se realiza el primer monitoreo fetal posquirúrgico; se continúa con controles seriados en el posoperatorio y luego son destinadas al sector correspondiente de acuerdo con la envergadura del procedimiento realizado.

Las pacientes sometidas a cirugía fetal abierta son controladas en la unidad de cuidados intermedios, entre 48 y 72 h. Se mantiene el monitoreo con ECG, oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, presión venosa central y control de diuresis. La mujer embarazada es mantenida en reposo; la tocólisis se realiza con sulfato de magnesio endovenoso e indometacina en supositorios rectales y la infusión de anestésicos locales y opioides epidurales. Es de vital importancia el alivio del dolor posoperatorio para evitar la liberación de catecolaminas endógenas y en consecuencia la alteración del flujo sanguíneo útero-placentario. Por intermedio del catéter epidural se mantiene una infusión continua, con ropivacaína 0.2% y fentanil 5 µg/mL, previa dosis de carga con 20 mg de ropivacaína administrada en quirófano durante el cierre uterino. El ritmo de infusión se estima entre 8 a 12 mL por hora, con estricto control del nivel anestésico, bloqueo motor, frecuencia respiratoria y protección de decúbitos para evitar posibles lesiones de la piel. El catéter epidural se mantiene por 48 a 72 h; luego se continúa con la administración de analgésicos IV (AINE + opioide débil).

TÉCNICAS TOCOLÍTICAS

Debido a que la estimulación uterina incrementa la posibilidad de inducir contracciones, el riesgo de parto prematuro acompaña toda la intervención y es una importante causa de pérdida fetal luego de la cirugía. La misma pareciera estar directamente relacionada con el grado de manipulación e invasión del útero, contracciones enérgicas que pueden reducir el flujo útero-placentario y el desplazamiento de elementos punzantes intrauterinos, que pueden inducir la separación de la placenta. Muchos fármacos pueden también incrementar el tono uterino. Los agonistas α adrenérgicos pueden causar contracciones uterinas no coordinadas que quizá conduzcan a un trabajo de parto prematuro.³⁵ Los mismos también pueden incrementar directamente la resistencia arterial uterina, reduciendo el flujo sanguíneo placentario. La ketamina en dosis de 1.1 mg/kg y la inyección IV rápida de agentes anticolinesterásicos, como la neostigmina, pueden también incrementar el tono uterino. Las concentraciones tóxicas de anestésicos locales pueden ser vasoconstrictores arteriales uterinos directos.³⁶ La ansiedad materna, la estimulación quirúrgica y el dolor posoperatorio pueden elevar la concentración de catecolaminas endógenas; las mismas pueden comprometer al feto por disminución del flujo sanguíneo placentario y predisposición al parto pretérmino.

Los agentes tocolíticos presentan una importancia clínica fundamental en la prevención y el tratamiento. La relajación uterina en el intraoperatorio es lograda con agentes inhalatorios como el isofluorano en altas dosis, pero la anestesia profunda puede provocar depresión miocárdica fetal y materna.

Se ha demostrado que la nitroglicerina, como dador de óxido nítrico, proporciona relajación uterina durante la cirugía con un rápido comienzo de acción con empleo de

dosis de 20 µg/kg/minuto. Otros agentes usados con frecuencia son el sulfato de magnesio tanto en el intra como el posoperatorio, antagonistas del calcio, agentes β adrenérgicos, AINE como la indometacina y antagonistas de la oxitocina (atosiban). El óxido nítrico también tendría efectos tocolíticos. Otros agentes útero-inhibidores en estudio serían: los inhibidores de la prostaglandina-sintetasa y el sulindac.

Las concentraciones elevadas de sulfato de magnesio pueden producir parálisis muscular, depresión respiratoria, disturbios de la visión y edema pulmonar. Los efectos adversos fetales de la terapia con sulfato de magnesio incluyen disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y reducción de la actividad muscular en el nacimiento. El uso de agentes β adrenérgicos como la terbutalina o la ritodrina están relacionados con taquicardia materna, hipotensión, isquemia miocárdica, disminución de la tolerancia a la glucosa y edema pulmonar. Como resultado de la transferencia placentaria, se observan efectos adversos similares en el feto. El principal efecto adverso de los antagonistas del calcio es la hipotensión materna. La combinación de éstos con sulfato de magnesio debe evitarse por el riesgo aumentado de parálisis muscular, debido que ambos fármacos actúan al reducir la reserva de calcio intracelular. Los agentes bloqueantes de los canales de calcio como la nifedipina, pueden ser administrados por vía oral. Estos agentes son tan efectivos como el sulfato de magnesio, pero pueden afectar de manera adversa al flujo sanguíneo útero-placentario. El uso de AINE como la indometacina es limitado, en general, a un tiempo corto de tratamiento por 48 h y antes de las 32 semanas de gestación, debido a las complicaciones fetales como el cierre prematuro del conducto arterioso. Disminuye la función renal, con el consecuente oligoamnios y un incremento del riesgo de enterocolitis necrosante y hemorragia intraventricular. La indometacina es un inhibidor de las prostaglandinas que puede administrarse por vía oral o intrarrectal. Sus efectos adversos incluyen náuseas maternas y un incremento en el tiempo de sangrado, regurgitación tricuspídea y fallo del corazón derecho; por lo tanto, el monitoreo ecocardiográfico fetal es esencial. Por último, el incremento del uso de procedimientos endoscópicos menos invasivos, debe reducir intensamente el uso de agentes tocolíticos.³⁷⁻⁴⁰

ANESTESIA Y MONITOREO FETAL

El monitoreo más importante es el que se realiza a la madre, debido a que al tener controlados los parámetros hemodinámicos de la madre en gran medida se monitorea al feto. La evaluación y el control hemodinámico del feto en los diferentes procedimientos, ya sea percutáneos o con útero abierto, deben ser lo más precisos posibles, y el mecanismo más fidedigno es el que se realiza con el ecógrafo Doppler color, porque permite evaluar la frecuencia cardíaca y la hemodinamia cardiovascular, mediante la medición del flujo sanguíneo del cordón umbilical (figura 68-3). Otro mé-

Cuadro 68-3. Objetivos de la anestesia fetal

Proveer anestesia y analgesia
Inmovilizar al paciente
Mantener la hemostasia cardiovascular materno-fetal
Controlar la oxigenación fetal

todo que evalúa la oxigenación fetal es el oxímetro de pulso, que se puede colocar directamente en el feto si es con útero abierto. El feto no anestesiado responderá con aumento de la frecuencia cardíaca, de la secreción hormonal y de la glucosa sanguínea, frente a una intervención quirúrgica.⁴¹ Las hormonas involucradas son la aldosterona, la corticosterona, además del aumento de la secreción de catecolaminas.⁴² Los propósitos de la anestesia fetal son similares a los de la que aplicada al recién nacido (cuadro 68-3).

La anestesia fetal se puede lograr con la administración de agentes halogenados a la madre. Para llegar a una CAM anestésica igual a la que está recibiendo la madre, se necesitan varios minutos de exposición. Si bien ésta provee anestesia fetal, también se pueden presentar cambios ácido-básicos y cardiovasculares. Datos de estudios recientes dan cuenta de la utilización de fentanil IM para cirugía con útero abierto, registrando una marcada disminución en la secreción de hormonas ligadas con los cuadros de estrés.⁴³ En algunos trabajos la administración del fentanil se realizó por vía endovenosa a través del cordón umbilical, con similar resultado.⁴⁴ Además, la administración de relajantes musculares como el pancuronio y vecuronio, asegura la inmovilidad del feto en los procedimientos con útero abierto.



Figura 68-3. Se observa el monitoreo fetal ecográfico durante una ablación con radiofrecuencia.

En las fetoscopias, la complicación más frecuente es la rotura de membranas en el orden de 47% según Harrison. Hecher reporta 12% de pérdidas fetales. Otra complicación de los procedimientos endoscópicos son las hemorragias en los sitios de punción, oligoamnios, corioamnionitis y *abruptio placentae* (desprendimiento prematuro de placenta normal inserta).

En todos los procedimientos fetales, en general, y en las cirugías fetales abiertas, en particular, las complicaciones más frecuentes son la rotura prematura de membranas y el parto prematuro. Otra menos frecuente es el edema agudo de pulmón materno. Es un desafío para la cirugía fetal disminuir la incidencia de estas complicaciones, para que estas técnicas, en el futuro, sean más seguras para el feto y la madre.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA FETAL

Si bien los procedimientos de transfusiones intraútero tienen 0.5% de posibilidades de pérdida del embarazo, las complicaciones relacionadas con los procedimientos fetales son variables. Harrison²¹ reporta 2% de muertes fetales en las derivaciones vesicoamnióticas; la Sociedad Internacional de Medicina y Cirugía Fetal reporta 4%, y Elder⁴⁵ informa sobre 44% de complicaciones en derivaciones por uropatías obstructivas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Aunque los avances recientes en la medicina perinatal han creado el concepto de dos pacientes tratables (madre y feto), el acceso al feto puede ser sólo alcanzado a través de la madre, comprometiendo su organismo saludable e intacto. Los médicos tienen una responsabilidad especial para medir los riesgos maternos junto a los beneficios fetales y no deben poner en riesgo la vida materna por procedimientos sumamente experimentales y con resultados cuestionables.

REFERENCIAS

1. **Langer JC, Bell JG et al.:** Etiology of intestinal damage in gastroschisis, II Timing and reversibility of histological change, mucosal functions and contractility. *J Pediatr Surg* 1990;25:1122-1126.
2. **Harrison MR, Golbus MS et al.:** Fetal surgical treatment. *Pediatr Ann* 1982;11:896-903.
3. **Bors E:** Die Methodik der intrauterinen operation am überlebenden saugtierfoetus. *Arch Entwicklungsmechn Organ*

- 1925;105:655-666.
4. **Lilley AW:** Intrauterine transfusion of foetus in haemolytic disease. *Br Med J* 1963;2:1107.
 5. **Asencio SH, Figueroa Longo JG et al.:** Intrauterine exchange transfusion. *Am J Obstet Gynecol* 1966;95:1129.
 6. **Guyton A:** *Tratado de fisiología médica*. Cap. 83:971-980.
 7. **Harrison MR, Golbus MS et al.:** Management of the fetus with a correctable congenital defect. *JAMA* 1981;246:774.
 8. **Harrison MR, de Lorimier AA:** Congenital diaphragmatic hernia. *Surg Clin North Am* 1981;61:1023.
 9. **Inselman LS, Mellins RB:** Growth and development of the lung. *Pediatrics* 1981;98-101.
 10. **Crombleholme TM, Harrison MR:** Early experience with open fetal surgery for congenital hydronephrosis. *J Pediatr Surg* 1988;23:114.
 11. **Harrison MR, Ross N:** Correction of congenital hydronephrosis in utero, decompression reverses the effects of obstruction on the fetal lung and urinary tract. *J Pediatr Surg* 1982;17:965.
 12. **Harrison MR:** Fetal surgery. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1255.
 13. **Meuli M:** Fetal reconstructive surgery. *Plast Reconstr Surg* 1995;96:1007.
 14. **Meuli M, Simen C:** In utero surgery rescues neurological function at birth in sheep. *Nature Med* 1995;1:342.
 15. **Moise KJ:** Comparison of four types of intrauterine transfusion. Effect of fetal hematocrit. *Fetal Ther* 1989;4:126-137.
 16. **Nicolini U:** Intrauterine transfusion allows longer intervals. *Fetal Ther* 1989;4:14-20.
 17. **Fisk NM:** Endoscopic laser coagulation in the management of severe twin to twin transfusion syndrome. *Br J Obstet Gynecol* 1998;105:446-453.
 18. **Hecher K:** Endoscopic laser surgery in the treatment of severe twin-twin transfusion. *Am J Obstet* 1999;180:717-724.
 19. **Schmidt KG, Silverman:** High output cardiac failure in fetuses with large sacrocoxygeal teratoma. *Pediatrics* 1989;114:1023.
 20. **Lynch L, Mehalek K et al.:** Invasive fetal therapy. En: Rodeck CH (ed.): *Fetal medicine*. Vol 1. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989:118-153.
 21. **Harrison MR, Evans MI et al.:** *The unborn patient*. 3ª ed. W. B. Saunders, 2001:191-254.
 22. **Wiebke G, Hugo VA et al.:** Fetal surgery: general or regional anaesthesia; *Curr Opin Anaesth* 2000;13:277-281.
 23. **Jennings RW, Adzick NS et al.:** New techniques in fetal surgery. *J Pediatr Surg* 1992;27:1329-1333.
 24. **Caudwell CB, Rosen MA et al.:** The use of nitroglycerin for uterine relaxation during fetal surgery. *Anesthesiology* 1995;83:929.
 25. **Gaiser RR, Cheek TG et al.:** Anesthetic management of Cesarean delivery complicated by utero intrapartum treatment of the fetus. *Anesth Analg* 1997;84:1150-1153.
 26. **Sutton LN, Sun P et al.:** Fetal neurosurgery. *Neurosurgery* 2001;48:124-144.
 27. **Harrison MR:** Fetal surgery. *J Obstet Gynecol* 1996;174:1255-1264.
 28. **Spielman FJ, Seeds JW et al.:** Anesthesia for fetal surgery. *Anaesthesia* 1984;39:756.
 29. **Pinckert TL, Golbus MR:** Fetal surgery. *Clin Perinatol* 1988;15:943.
 30. **Redwine F, Petres RE:** Fetal surgery: past, present and future. *Clin Perinatol* 1983;10:399.
 31. **Pringle KC:** In utero surgery. *Adv Surg* 1986;19:101.
 32. **Soper RT:** The Pandora's box of antenatal surgery. *Am Surg* 1983;49:285.
 33. **Pearson JF:** Fetal surgery. *Arch Dis Child* 1983;58:324.
 34. **Neal R, Andrassy R:** Fetal surgery in utero. *Tex Med* 1984;80:0.
 35. **Delaney AG:** Anesthesia in the pregnant women. *Clin Obstet Gynecol* 1983;26:795.
 36. **Greiss FC Jr, Still J et al.:** Effects of local anesthetic on the uterine vasculature and myometrium. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:889.
 37. **Norwitz E, Robinson J et al.:** The control of labor. *N Engl J Med* 1994;341:660-666.
 38. **Birnbach DJ, Gatt SP et al.:** *Anesthesia for fetal surgery. Textbook of obstetric anesthesia*. Nueva York, Churchill Livingstone, 2000:299-310.
 39. **Bonica JJ, McDonald JS:** Anesthesia for fetal intervention; *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. 2ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995:1241-1252.
 40. **Shnider SM, Levinson G:** *Anesthesia for fetal procedures and surgery. Anesthesia for obstetrics*. 3ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993:281-295.
 41. **Rose JC, MacDonald AA:** Development aspects of the pituitary adrenal axis responses to hemorrhagic stress in lamb fetuses in utero. *J Clin Invest* 1978;40:340.
 42. **Anan KJ, Hickey PR:** Pain and its effects in the human neonate and fetus. *N Engl J Med* 1987;317:1321.
 43. **Brethel DR, Core J:** Uptake of halothane by the foetal lamb in utero. *Can Anaesth Soc J* 1983;62:9.
 44. **Fisk N, Gitau R:** Effect of direct fetal opioid analgesia on fetal hormonal and hemodynamic stress response to intrauterine needling. *Anaesth* 2001;95:4.
 45. **Elder JS, Duckett JW et al.:** Intervention for fetal obstructive uropathy: Has it been effective? *Lancet* 1987;1007-1010.

Otorrinolaringología

Pedro Segismundo Klinger, Marisa Silvia Bard

En la anestesia aplicada para cirugía y procedimientos de otorrinolaringología, concurren varios factores que pueden estar presentes en forma conjunta o separada, y otorgan particularidad a esta subespecialidad de la anestesiología. En las intervenciones en las cuales se opera por vía oral, como en el caso de las adenoidectomías y las amigdalectomías, el anes-
tesiólogo y el cirujano abordan al paciente por el mismo acceso, introduciendo instrumental y materiales quirúrgicos en simultaneidad, sobre un área cuya preservación es crítica para la evolución intra y posoperatoria del paciente. En pocas situaciones es tan necesario, como en ésta, la estrecha cooperación y el trabajo en equipo de un modo coordinado.

Con frecuencia los pacientes son pediátricos; por lo tanto, el espacio que ambos deberán compartir es estrecho. Por otro lado, es común que esta cirugía se practique en forma ambulatoria, por lo cual se debe asegurar recuperación y seguridad posoperatorias acordes a esta modalidad.

4. Infecciones frecuentes rinosinuales y otológicas.
5. Relación de alteraciones inmunoalérgicas en vías aéreas.

De la cirugía

1. Suele ser cirugía ambulatoria.
2. Competencia con el cirujano por un espacio pequeño y vital.
3. Necesidad de aislar la vía aérea inferior.
4. Protección del tubo traqueal contra oclusión y desplazamiento accidental.
5. Riesgo de sangrado y aspiración.

Han quedado felizmente atrás y pertenecen a la historia negra de la medicina los procedimientos hecho sin ninguna anestesia, mediante la sujeción violenta hecha por un auxiliar. Nefastas escenas en las cuales un corpulento enfermero aprisionaba una criatura en cuya boca se introducía instrumental y luego manaba abundante sangre eran rutina relativamente recientes de la práctica. También hubo profusión de métodos en los cuales se intervenía sin intubación traqueal o mediante la aplicación de anestésicos inhalantes, intravenosos o intramusculares, sin llevar al paciente a los planos de profundidad adecuados, donde el cirujano literalmente arrancaba las amígdalas con amigdalótomos como el de Sluder y el control de la hemostasia era poco menos que aleatorio.

Sin embargo, no está tan lejano el tiempo en que existían defensores de la idea de operar a los niños en posición sentada, sin intubación traqueal y aun sigue apareciendo en la literatura como alternativa. Quienes preconizaban este método lo hacían basados en la rapidez del mismo y recomendaban hacerlo bajo una anestesia superficial, para evitar la aspiración de la sangre y de las secreciones. Los autores consideran que estas razones no son valederas en el campo de la cirugía y la anestesiología moderna, donde el acento deberá ponerse en la seguridad del procedimiento anestésico-quirúrgico que se emplee, tanto como en el con-

OPERACIONES DE ADENOAMIGDALECTOMÍAS Y DEL OÍDO MEDIO

CARACTERÍSTICAS

De los pacientes

1. Los pacientes suelen ser pediátricos.
2. Con frecuencia respiradores bucales.
3. Alteraciones anatómicas craneofaciales secundarias (facies adenoideas, paladar ojival, deformidades dentales).

fort y analgesia que se le brinde al paciente y la protección contra los factores innecesariamente estresantes.

Si bien el descenso de la mortalidad en estas operaciones disminuyó y acompaña a la tendencia general de reducción de mortalidad en toda la anestesiología, prácticamente todas las muertes producidas en este tipo de cirugía se hubieran podido evitar aplicando métodos de control de la vía aérea y monitoreo, absolutamente comunes en la actualidad en todos los quirófanos. Debe combatirse la tendencia a minimizar estos actos anestésico-quirúrgicos al otorgarles todas las medidas necesarias de seguridad. Básicamente, las mismas se refieren a un adecuado control y protección de la vía aérea, un buen acceso venoso y una profundidad anestésica correcta.

Es indispensable una acción coordinada, así como una buena "sintonía" entre el cirujano y el anestesiólogo, con rutinas establecidas y colaboración para las maniobras.

MEDIDAS DE SEGURIDAD

1. Buen acceso venoso.
2. Control y protección de la vía aérea.
3. Profundidad anestésica adecuada.
4. Prolijo control de la hemostasia quirúrgica.
5. Extubación cuidadosa.

Actualmente, la anestesiología está en condiciones de proporcionar la seguridad y el control que necesitan estas operaciones, acorde con los desafíos que plantean al equipo quirúrgico en su conjunto.

VALORACIÓN PREVIA

Los estudios de laboratorio han perdido vigencia para la predicción de complicaciones intra y posoperatorios en pacientes asintomáticos. Deben ser adecuadamente orientados con base en los antecedentes de los pacientes, conocidos o clínicamente relevantes, como diátesis hemorrágicas, equimosis, discrasias sanguíneas, hemopatías, drepanocitosis, leucemia, antecedentes de ingesta de fármacos (aspirina). La operación no debiera hacerse si la ingesta de aspirina no fue suspendida por lo menos cinco días antes. Fuera de las indicaciones específicas, los estudios previos hechos de modo no dirigido no demostraron mayor valor que el de catastro. Los estudios rutinarios de coagulación no han logrado disminuir la incidencia de complicaciones hemorrágicas y no se justifican si no existen antecedentes.

Las radiografías y electrocardiogramas pueden ser muy importantes en el estudio de pacientes con patología obstructiva de la vía aérea superior, pero carecen de sentido cuando se hacen fuera de sus aplicaciones precisas.

Para poder prescindir de ellos, es necesario un prolijo interrogatorio y examen clínico. Debe descartarse igualmente la presencia de enfermedades posestreptocócicas de repercusión cardíaca (fiebre reumática) o renal. Para ello, será siempre de mayor utilidad el buen examen clínico que la radiografía de tórax o el electrocardiograma indiscrimi-

nado o la realización de dosajes de laboratorio. Si se detectan antecedentes en cambio, sí se justifica la realización de estos estudios para valorar de manera adecuada el grado de afección.

Es importante en la visita preanestésica buscar los predictores de intubación difícil, como son el índice de Mallampatti y las medidas hioideo-mentonianas y tiromentonianas. Es necesario apreciar el grado de movilidad atlantooccipital, sobre todo en niños portadores del síndrome de Down, en quienes hasta un 30% presentan luxación e inestabilidad de la articulación atlantooccipital y atlantoaxoidea. En los casos de deformidades o asimetrías faciales, es bueno colocar a modo de prueba una mascarilla facial del tipo de las que serán utilizadas en el quirófano antes de la intubación, para comprobar la adaptación y la hermeticidad que se pueda lograr.

Por lo general, las "sorpresas" en el quirófano de intubaciones dificultosas no previstas se remiten a situaciones no detectadas por un examen previo incompleto.

Es importante comprobar el estado de la dentadura, la posibilidad de desprendimiento de piezas dentarias al mínimo contacto, sobre todo en las edades de cambio de dentición.

De igual manera, en los portadores de infecciones crónicas es importante estar alerta a la posible existencia de colecciones supuradas, cuyo desprendimiento y aspiración pudieran resultar calamitosas.

Se debe observar la fonación para detectar su carácter nasal y ver el grado de obstrucción respiratoria, así como su repercusión sobre las deformidades dinámicas del tórax.

AYUNO PREVIO

También han cambiado los enfoques acerca de la necesidad de ayuno en anestesia pediátrica. Seguramente un ayuno previo de modo excesivo prolongado es tan perjudicial como uno insuficiente, aunque por distinto motivo. Para un niño por demás sano un ayuno de sólidos de 6 h y de líquidos claros de 3 h debiera ser suficiente.

TÉCNICAS

Como en toda anestesia pediátrica es esencial minimizar el trauma psíquico que al niño le provocan el entorno tan inusual y amenazante del quirófano. Este aspecto es de una importancia difícil de exagerar, debido a que el daño psicológico por manejo inadecuado de las situaciones relativas a la cirugía sigue siendo descuidado deja ansiedades y temores que perduran mucho tiempo y además se expresan por sueños pesadillescos y neurosis traumática durante largo tiempo. También es el origen de rechazo a los médicos y de todo lo que con ellos se relacione para quienes han vivido experiencias traumáticas de este tipo.

La adecuada preparación del niño comienza, por tanto, en el consultorio del médico pediatra que deriva al especialista en otorrinolaringología infantil y sigue cuando éste decide la operación. El anestesiólogo debiera recibir en su consulta preanestésica, un niño bien informado de lo que se

le va a hacer y confiado en que esto le será hecho bajo un estado de sueño más profundo que el habitual, por lo cual no sentirá dolor alguno y no despertará mientras estén operándolo. Los padres deben ser informados con amplitud acerca del procedimiento en todos los aspectos en que tengan dudas, pero de manera especial en lo que se refiere al procedimiento de inducción y recuperación de la anestesia. Ambas partes, padres y niño, deben ser tranquilizados en el sentido de que no serán separados mientras el niño no alcance la profundidad de sueño característica del comienzo de la anestesia. Eventualmente, si se elige un procedimiento de inducción inhalatoria, es muy útil familiarizar al niño con la máscara en la consulta previa, proponiendo semejanzas con juegos y situaciones que le sean familiares, como para muchos niños lo son las nebulizaciones. También es posible instruir de modo breve a uno de los padres para que inicie la aplicación de la máscara durante la inducción anestésica, siempre y cuando el ambiente, la relación y la ansiedad lo hagan aconsejable.

Premedicación

Para hacer más viable y menos traumática la separación con los padres, es muy aconsejable la premedicación del niño. Los autores argumentan que actualmente el método más cómodo y sencillo es la premedicación por vía oral con midazolam. El rango de dosis propuesta es de 0.30 a 0.70 mg/kg. Existe acuerdo entre diversos autores en el sentido de que la administración de 0.50 mg/kg de midazolam por vía oral permiten una separación serena de los padres en un lapso de 20 a 30 min y facilita la inducción anestésica, tanto en la aceptación de la mascarilla facial si se elige una vía de administración inhalatoria, como la obtención de un acceso venoso si se considera éste un acto previo necesario para la inducción o de manera directa si se utiliza la vía venosa para este objetivo. La transición entre la vigilia y el sueño pasa a ser de esta forma muy suave; esto favorece también una recuperación igualmente suave. El estrés quirúrgico y las descargas de catecolaminas, así como hormonas corticoadrenales, se habrán minimizado.

La presentación en forma de jarabe saborizado lo hace de buena aceptación por los pacientes. Otro beneficio importante de utilizar este fármaco en la premedicación es su poder amnesiante anterógrado lográndose un mínimo registro mnémico del evento.

Especialmente beneficiados de la premedicación serán los pacientes en edad preescolar, en quienes el miedo a la separación de los padres es un importante factor de ansiedad; los adolescentes, que son en particular sensibles a la imagen corporal, a la pérdida de control y a los posibles efectos mutilantes que implica, por lo menos en sus fantasías, la cirugía, los pacientes con experiencias hospitalarias o contacto desagradable con médicos e instituciones de salud y aquellos pacientes con los cuales la comunicación es difícil, en razón de alteraciones en el sensorio (sordomudos o ciegos) o en razón de alteraciones en su capacidad de comprensión (retrasados mentales o psicóticos).

Otro beneficio indudable de este fármaco es su corta vida media, lo que no entorpece el alta rápida del paciente, ya que sus efectos residuales son ínfimos.

Cuando se usan anestésicos inhalantes se debe tener presente que la acción de las benzodiazepinas se prolonga, porque los inhalantes alteran la conformación del receptor GABA, aprisionan a la benzodiazepina y la retienen en la célula, lo que mantiene mayor tiempo su acción.

En cambio, no deben recibir medicación sedante los niños con apnea obstructiva del sueño. Es posible la mejor elección para estos casos es la ketamina por vía oral, en dosis de 10 mg/kg, que no deprime la respiración.

Otras premedicaciones posibles por la vía oral, que debe ser la preferida, aparte de la mencionada ketamina, son las presentaciones orales de opioides como el fentanil. Ninguna de ellas tiene la suavidad de acción y la previsibilidad del midazolam. También se han usado otras benzodiazepinas, pero sin las ventajas expuestas.

Se ha dejado de lado la premedicación por otras vías como la intramuscular o la rectal, y tampoco han ganado muchos adherentes las premedicaciones por vía nasal o sublingual.

El uso de fármacos anticolinérgicos o reductoras de la acidez gástrica no se indica salvo circunstancias especiales (hernia hiatal).

Acceso venoso y monitoreo

Es indudable que contar con un acceso venoso previo colocado facilita y brinda seguridad a la tarea del anestesiólogo. La premedicación contribuye a que la obtención de una buena vía venosa sea más sencilla, por cuanto al disminuir la vasoconstricción cutánea que el estrés ocasiona, se produce una venodilatación que permite colocar catéteres venosos de calibre adecuado. No obstante, es posible efectuar algunos procedimientos sencillos mediante la sola inducción inhalatoria con máscara de preferencia con sevoflurano o halotano. Algunos niños pueden necesitar procedimientos muy breves, en los cuales la colocación de una vía venosa puede prescindirse. Para ello se necesita contar con un anestesiólogo experto, un niño cooperador o con buena medicación ansiolítica, monitoreo adecuado y recursos para la rápida intubación en caso de emergencia. Éstos están referidos en especial a la posibilidad de acceder en caso de urgente necesidad a las vías de administración alternativas, como son la vía sublingual inyectable, la inyección intralíngual o, la más difundida, el acceso con aguja a la vena yugular externa. Por estas vías se pueden medicar con el mismo resultado que por una vía venosa colocada en la mano del paciente, casos de complicaciones graves, como lo son el broncospasmo grave o las eventuales arritmias que pudieran requerir tratamiento farmacológico. De todas formas, la mayor parte de los anestesiólogos prefiere el método de no iniciar la inducción inhalatoria hasta no tener asegurada la vía venosa, mientras otros prefieren en caso de tener vía venosa instalada, utilizar ese acceso para inducir por esa vía.

Algunos procedimientos como la colocación de tubos de aireación del oído medio (diábolos), o las timpanoplastias y miringotomías pueden practicarse sin intubación traqueal, mediante la simple aplicación de una mascarilla anestésica con sevoflurano o halotano o, si se prefiere, colocando una mascarilla laríngea. Este método es seguro aun en niños que padecen obstrucción de la vía aérea superior y no hay diferencia significativa en la morbilidad si no se les intuba.

El monitoreo imprescindible debe constar de un estetoscopio precordial, la pulsioximetría, la toma automatizada de la presión arterial, el ECG y la capnografía. Para la aplicación de mezclas bajas en oxígeno, como se aplican cuando se usa láser, es imprescindible medir también la oximetría dentro del circuito.

Competencia por la vía aérea entre el cirujano y el anestesiólogo

La tarea del anestesiólogo debe obstaculizar lo menos posible la visión del cirujano y permitir el libre acceso de instrumental y el drenaje de sangre y secreciones del campo quirúrgico.

Antes de que el cirujano comience su acción en el campo quirúrgico es necesario acomodar y proteger de modo seguro la permeabilidad y ubicación del tubo traqueal. El cirujano coloca con frecuencia abre bocas que pueden comprimir la luz del tubo, se efectúan maniobras relativamente poco delicadas y se efectúan desplazamientos del instrumental introducido en la boca, como así también movimientos de la cabeza del paciente. Todo ello podría llegar a comprimir y desplazar el tubo traqueal hasta el extremo de la extubación accidental, lo que puede culminar en un verdadero desastre. La necesidad de reintubar un paciente con abre bocas colocado, sangrante, con secreciones abundantes puede ser dramática. Esto se previene de modo sencillo sosteniendo con dos dedos del anestesiólogo el tubo emplazado en la tráquea y acompañando los desplazamientos que puedan ser necesarios de la cabeza. De todas formas, es necesario que el anestesiólogo permanezca alerta a lo que sucede con el tubo distal al punto donde sus dedos lo aseguran, ya que los movimientos del instrumental pueden involucrarlo. Los abre bocas más utilizados permiten fijar el tubo traqueal, pero aun así es necesario verificar la auscultación de la respiración y monitorear la capnografía y la presión de vía aérea, lo que advertirá de manera precoz, sobre oclusiones y desplazamientos del tubo.

El diámetro del tubo debe ser tal que permita una fuga audible a presiones mayores de 20 cm de H₂O. Conviene que también el circuito esté protegido contra presiones mayores, regulando el orificio de salida del circuito de Jackson Rees-Baracka.

También es posible efectuar la amigdalectomía al colocar una máscara laríngea reforzada. Se ha descrito este método tanto para niños como para adultos. La ventaja es que no se ingresa a la vía aérea, lo que hace esta técnica de especial indicación en quienes han tenido infecciones recientes de la vía aérea superior.

También se ha registrado una considerable disminución en el pasaje de sangre a la tráquea, al reducir la incidencia de 54 a 10%.

Cuando se usan estas máscaras laríngeas se las puede retirar infladas con el paciente totalmente despierto, minimizando de esta forma el riesgo de aspiración.

El inconveniente es que la colocación de la máscara laríngea no es tan sencilla habiéndose comunicado hasta un 10% de malposición y desplazamiento. El costo de las máscaras laríngeas reforzadas también es un factor limitante de esta aplicación.

Protección de la vía aérea distal al sitio de la intervención

Para proteger las vías aéreas distales y evitar el ingreso de materiales indeseables en el árbol bronquial, es necesario usar un tubo traqueal de buen calibre e insuflar moderadamente el manguito. No parece necesario recurrir a la colocación de almohadillas absorbentes en la faringe, o de gasas vaselinadas, como sí puede ser necesario en algunos tipos de intervenciones maxilofaciales.

Circuitos

Existen variedad de modalidades anestésicas que pueden ser aplicadas para estas intervenciones. Lo clásico es recurrir a la anestesia inhalatoria administrada por un circuito de reinhalación parcial sin válvulas ni absorbedor de anhídrido carbónico de tipo Jackson Rees o similar. Pero estos circuitos si bien son prácticos para intervenciones cortas, como la que aquí se trata, pueden no ser adecuados para operaciones más prolongadas por varias razones.

Pueden resultar en pérdidas importantes de calor y humedad. Necesitan de flujos de gases frescos importantes, el doble del volumen minuto respiratorio del paciente para evitar la reinhalación, y por ese motivo pueden resultar onerosos sus consumos de vapores anestésicos.

Esas razones hacen que se prefieran a veces los circuitos semicerrados, que permiten flujos mucho menores y ahorro de calor, como también ahorra calor el circuito de Bain.

Si se decide utilizar circuitos de Jackson Rees o similar es importante asegurar la canalización de los gases excedentes y espirados hacia fuera del quirófano o su filtrado para evitar una importante fuente de contaminación del ambiente quirúrgico.

FÁRMACOS

Gases y vapores

Los fármacos inhalatorios comúnmente usados son los mismos que los que se utilizan en otras anestесias inhalatorias, con la sola excepción del óxido nítrico. No es conveniente, aparte de no reportar ventajas suficientes, utilizar óxido nítrico, por cuanto es muy común que existan obstrucciones de la trompa de Eustaquio, lo que hace que el gas, al difundir hacia la cámara creada en el oído medio, establezca gradientes de presión con el exterior por incremento de la presión en el oído medio que puedan determinar lesión timpánica. La trompa de Eustaquio constituye un regulador de la presión del oído medio. De forma normal, se abre de manera pasiva ante un gradiente de presión entre 120 y 300 mm H₂O, pero estos valores están totalmente sujetos al grado de afección del oído medio. Estando obstruida la trompa se intensificará la presión en el oído medio durante la cirugía con óxido nítrico. El óxido nítrico difunde hacia la cavidad del oído medio a mayor velocidad que la de salida del nitrógeno de la misma, de modo que incrementa la presión total de la cámara.

También se describe una mayor incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios en la anestesia con óxido nitroso, provocado quizá por el descenso de presión en el oído medio durante la fase de recuperación de la anestesia, ya que al difundir con rapidez el óxido nitroso deja una presión subatmosférica en la cámara del oído medio, lo que tracciona la membrana de la ventana redonda estimulando de esta forma el sistema vestibular y tal vez causar también otitis serosa.

No obstante, debe tenerse presente que estos cambios sólo pueden producirse en aquellos casos en que existe aire en el oído medio, ya que, si éste está ocupado de modo total por líquido, no habrá pasaje de gas a la cámara.

Han sido descritos efectos deletéreos sobre la audición provocados por la anestesia con óxido nitroso, puede llegar a ser permanentes por la luxación de los huesecillos. Los riesgos otológicos existen también para la aplicación de este gas para otro tipo de cirugía y están muy incrementados en el caso de cirugías previas.

Como el óxido nitroso también es un gas que estimula la combustión, en especial no se aconseja su uso en cirugía láser de vías respiratorias, donde el objetivo podría ser disminuir la concentración de oxígeno, pero si éste fuera el propósito, lo más sencillo es utilizar mezclas con aire.

En caso de hacerse la inducción inhalatoria con mascarilla facial el mejor fármaco es el sevoflurano. No se recomienda el desflurano por ser irritante de la vía aérea y por sensibilizar al miocardio a la acción de las catecolaminas, del mismo modo que lo hace el halotano, lo que es un inconveniente manifiesto para la infiltración con adrenalina del campo quirúrgico, como suele hacerse en operaciones del oído. Si no se piensa usar adrenalina, también es perfectamente posible lograr una inducción satisfactoria con halotano.

Es interesante destacar que el sevoflurano deprime más la respiración que el halotano. Ambos deprimen con prácticamente la misma intensidad el volumen corriente; sin embargo, el volumen minuto respiratorio se deprime más con el sevoflurano, que no aumenta la frecuencia respiratoria en la misma proporción que el halotano. En consecuencia, el sevoflurano produce un aumento mayor de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) y del CO_2 de fin de espiración (ETCO_2). Se ha observado también mayor incoordinación de los músculos intercostales y en la respiración toracoabdominal con sevoflurano, sugiriendo que afecta más a los intercostales que al diafragma. También se ha encontrado mayor grado de obstrucción respiratoria alta durante la inducción con máscara en niños con sevoflurano que con halotano. La incoordinación toracoabdominal cede al intubar, mostrando su origen predominantemente obstructivo.

De todas formas, el sevoflurano, con su escaso olor relativamente agradable y su nula acción irritante de la vía aérea es, en opinión de los autores, el mejor inductor inhalatorio. Su baja solubilidad en sangre hace que la presión parcial en este medio ascienda con rapidez y permita una inducción breve, comparado con concentraciones equipotentes de halotano. Aun el aumento rápido de las concentraciones inhaladas de sevoflurano no provocan apnea ni tos y raramente se observan durante la inducción bradicardia ni hipotensión. Todas estas características lo hacen muy apto para

los niños que padecen problemas obstructivos de la vía aérea superior.

En cambio, el sevoflurano no es bueno cuando el paciente debe continuar respirando de manera espontánea, como en la fibroscopia transnasal para el examen de la motilidad de las cuerdas vocales, por la explicación anterior. Los músculos de las vías aéreas superiores son especialmente sensibles a la acción depresora de los anestésicos, en particular del sevoflurano. En estas situaciones el halotano es la mejor opción.

Merece ser destacado que la rápida recuperación del sevoflurano, debida al coeficiente de solubilidad extremadamente bajo que tiene, hacen que el despertar con frecuencia sea muy brusco, provocando confusión y agitación del paciente, sobre todo cuando no se le ha proporcionado una analgesia preventiva adecuada. Esto se previene con la administración de dosis muy bajas de midazolam (0.1 mg/kg) o de un narcótico como el fentanil a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Una práctica difundida es la inducción con sevoflurano, que logra las ventajas de una inducción rápida y suave, así como el paso ulterior a halotano, lo que baja los costos y asegura un mejor despertar sin delirio ni excitación.

Anestésicos intravenosos

Todas las modalidades de anestesia intravenosa total (TIVA) son aplicables perfectamente en esta cirugía, como también la anestesia balanceada endovenoso/inhalatoria o el complemento de la anestesia inhalatoria mediante fármacos intravenosos, en especial toda la variedad de opioides de acción corta (alfentanil, sufentanil y fentanil). No es aplicable del mismo modo el remifentanil, el cual comparte con el sevoflurano las características de brevedad de acción y falta de analgesia residual. El sumar opioides en dosis pequeñas, del tipo de 1 a 2 μg de fentanil/kg se ha demostrado eficaz en la disminución de las dosis de anestésicos inhalantes y por tanto favorece la rapidez de recuperación. Como el dolor es también una causa de náuseas posoperatoria estas dosis pequeñas de opioides resultan en una disminución de la incidencia de náusea y vómitos posoperatorios. En opinión de los autores, sin embargo, lo prudente es administrarlos con el paciente ya intubado, debido a que deprimen la actividad del centro respiratorio, especialmente cuando se relacionan con benzodiazepinas. El uso de opioides de esta forma permite un despertar sin dolor. Las pequeñas dosis referidas tampoco alcanzan para estimular el centro del vómito.

Relajantes musculares

En inducciones anestésicas pediátricas, sobre todo las que se realizaron con halotano, muchos anesthesiólogos prescindieron totalmente del uso de relajantes musculares para la intubación traqueal. En niños pequeños y lactantes se desaconseja el uso de succinilcolina. Entre los relajantes musculares no despolarizantes (RMND), el rocuronio (0.6 mg/kg) es el preferido, por su rápido comienzo de acción, pero también se emplean otros curares de duración corta, como el mivacurio (0.2 a 0.25 mg/kg), el vecuronio (0.1 mg/kg), el atracurio (0.5 a 1 mg/kg) y el cisatracurio (0.1 a 0.4 mg/kg).

Cabe recordar que el comienzo de acción del rocuronio puede acelerarse al incrementar la dosis, a expensas de un retardo en la recuperación, pero si se está ventilando bien al paciente no existe razón para apresurar la intubación. Si se decide de todos modos ayudarse con relajantes, la dosis a utilizar debiera ser la mínima. De manera general, se logran condiciones adecuadas de intubación a los pocos minutos de iniciar la inducción inhalatoria. Aplicar relajantes musculares estaría implicando falta de seguridad acerca de la profundidad anestésica. Nada se gana y mucho se arriesga al intubar a los pacientes fuera de plano. Arritmias graves, broncospasmo grave, espasmo de glotis, son las complicaciones con las que se debe contar. En cambio, si procede según técnica ortodoxa y no se intenta la laringoscopia precoz, se comprueba la falta de necesidad de relajantes musculares.

En opinión de los autores, el agregado de relajantes musculares queda indicado en el caso de niños mayores de seis años. Pero si la inducción ha sido tranquila, mediante inhalación a través de mascarilla, también en este grupo etario es preferible alcanzar planos profundos de anestesia que permiten intubar sin relajantes. Otra indicación para su uso sería el tratamiento de un espasmo de glotis producido por un intento de intubación con una apreciación inadecuada de la profundidad anestésica.

En niños mayores puede usarse succinilcolina. Para su empleo fuera de la urgencia, es perfectamente posible utilizar minidosis fraccionadas, con lo cual se evitan las fasciculaciones y se logran condiciones óptimas de intubación con dosis tan pequeñas como 0.10 a 0.15 mg/kg. Los autores probaron con dosis de 0.03 mg/kg de succinilcolina por vez suministradas con intervalos de 15 seg y se efectuó la laringoscopia una vez administrada la tercer dosis. No obstante, es imprescindible tener al paciente en profundidad anestésica adecuada, por cuanto el estímulo de la intubación traqueal es cuatro veces más reflexógeno que el de una incisión quirúrgica.

La administración de lidocaína intravenosa para evitar las reacciones de intubación se mostró eficaz pero, a entender de los autores, el mecanismo de su acción protectora podría estar relacionado con la profundización de la anestesia. En este medio, en el cual está muy difundido el uso de procaína como anestésico general, administrado por vía intravenosa, se ve idéntica acción protectora a la descrita para lidocaína, se seguro relacionada más que nada al plano de profundidad anestésica alcanzada.

Para monitorear la profundidad de la relajación muscular mediante relaxometría, se debe medir en el músculo orbicular de los párpados, que representa mejor que el aductor del pulgar a los músculos laríngeos.

Reversión de relajantes

Para el caso de cirugías cortas como éstas, el uso de relajantes musculares no despolarizantes puede traer aparejado el inconveniente de la persistencia de su acción más allá de la finalización del acto quirúrgico, aun en el caso de que los relajantes utilizados hallan sido los de menor duración de acción, como el rocuronio, el cisatracurio, el mivacurio y el atracurio. El uso de controles objetivos de la relajación muscular puede ser innecesario siempre que se empleen de

modo riguroso las medidas de apreciación clínica del cese de su acción, corresponde la observación y control de oximetría en la unidad de cuidados posoperatorios, con la presencia de los padres desde el despertar. Los autores no son partidarios de la reversión farmacológica sistemática mediante anticolinesterásicos y atropina, pues es una medicación generalmente innecesaria y que conlleva riesgos propios de arritmias y aumento de secreciones e incluso puede ser en sí misma la causa de cuadros como la recurarización.

LA EXTUBACIÓN

La mayoría de los anestesiólogos prefiere retirar el tubo traqueal lo más tarde posible, para que se hayan recuperado todos los reflejos protectores. El inconveniente de proceder de este modo es que suele provocarse accesos y el niño suele tener un despertar desagradable y lloroso. También se produce congestión durante el esfuerzo tusígeno y pueden reaparecer hemorragias que se consideraban controladas.

No es conveniente extubar en planos intermedios, con escasos reflejos, posible depresión respiratoria y reactividad de la glotis. En este contexto, se pueden producir espasmos de glotis o crisis apnéicas difíciles de tratar que pueden requerir reintubación, incluso mediante la nueva aplicación de relajantes musculares. Si se habían utilizado antes durante la intervención relajantes musculares, es de suponer que al momento de la extubación el efecto de los mismos se encontraba ya revertido, de modo que volver a curarizar obliga a profundizar la anestesia y recomenzar la recuperación una vez superado el momento crítico.

El tratamiento del espasmo de glotis posextubación es la compresión suave de la bolsa con la máscara facial bien aplicada y la desobstrucción cuidadosa, para crear una ligera presión positiva en la glotis que servirá para abrir las cuerdas. La presión excesiva (por encima de 25 cm de H₂O) no mejora la situación y puede abrir el esófago. Ciertamente es que la hipoxia severa provoca apertura de las cuerdas vocales, aun sin el uso de relajantes, pero ésta se producirá después de una hipoxia grave y obligará a intubar en un estado grave de asfixia. En los niños esto sobreviene con rapidez, por tanto hay quien sostiene que el relajante actúa más lentamente que la hipoxia, pero es imprescindible resolver en segundos el problema y para ello lo más prudente es usarlo, aun retrasando el despertar.

Aplicar relajantes a un niño al que no se puede ventilar no es un contrasentido, ya que se lo hace después de la extubación, por lo cual se sabe que se ha podido intubar previamente al paciente.

Se recomienda a la técnica de la extubación en planos profundos de la anestesia, a condición de que se gobierne con facilidad la ventilación con mascarilla (lo que se pudo verificar durante la inducción). A veces puede suceder que un paciente que pudo ser ventilado con facilidad con máscara facial durante la inducción, al ser extubado bajo anestesia presenta cierta dificultad por la relajación de la musculatura mandibular y faríngea. Esta dificultad siempre será leve y se puede resolver colocando una mascarilla laríngea o una cánula bucofaríngea. De este modo, la emergencia de la anestesia es tranquila y segura.

ANALGESIA POSOPERATORIA

Se han propuesto un sinnúmero de fármacos para el control del dolor posoperatorio. La adenoidectomía produce escaso dolor posoperatorio, en cambio el dolor causado por amigdalectomía es intenso.

Los autores creen en los beneficios de una profilaxis del dolor mediante un conjunto de acciones tendientes a lograr ese propósito, en lo que se ha dado en llamar analgesia preventiva multimodal. Contribuye de manera eficaz a este fin la aplicación de dosis bajas de ketamina intravenosa, en el orden de 0.25 a 0.50 mg/kg. Este fármaco actúa como inhibidor del receptor de NMDA, lo que disminuye la hiperalgesia posoperatoria.

En adultos puede utilizarse con beneficio los agonistas α_2 del tipo de la clonidina y de la dexmedetomidina. No se dispone de suficiente experiencia de su uso en niños.

La clonidina se puede administrar por vía oral en el preoperatorio en dosis de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ antes de la inducción. Ello que puede hacer innecesaria la administración de midazolam, ya que provee una excelente sedación, o ser administrada por vía intravenosa en el prequirófano, en dosis de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en infusión rápida si se ha introducido al paciente premedicado.

La dexmedetomidina tiene una acción mucho más breve y se recomienda una dosis de carga de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ a infundir en 10 min, seguida de una infusión de mantenimiento de 0.2 a 0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$.

Ambos fármacos reducen de manera significativa las necesidades de sedantes, inductores y anestésicos, al ser capaces de producir hipotensión, bradicardia y descenso del gasto cardiaco en esas relaciones.

Se deben considerar coadyuvantes de la anestesia, por lo tanto deben reducirse a la mitad todas las dosis, en especial de midazolam, propofol, opioides, tiopental y anestésicos inhalatorios e intravenosos. Su uso queda contraindicado en pacientes bradicárdicos o con trastornos de conducción aurículoventricular.

Como ya se mencionó, es útil la acción analgésica de la dexametasona, que reduce el edema secundario en casos de manipuleo excesivo de la faringe y de la úvula.

Entre los AINE se han utilizado con mayor profusión el ibuprofeno, el ketorolaco, el metamizol, el ketoprofeno. Este último es probable que agregue una moderada acción inhibidora de los receptores NMDA.

Los AINE han sido incriminados de aumentar la incidencia de sangrado posoperatorio y si bien es un tema controvertido, hay estudios que parecen sostener este criterio. Como, además, su mecanismo de acción es el de inhibición de producción de prostaglandinas y no actúan sobre las que ya se han liberado, para obtener la plenitud de su acción habría que administrarlos antes de la cirugía, con posibilidad de interferir en la hemostasia. En cambio, los analgésicos antitérmicos (paracetamol y metamizol) no tienen este mecanismo de acción.

El metamizol (dipirona) recuperó parte del terreno perdido, luego de que se reevaluara su toxicidad sobre la médula ósea, que había sido sobreestimada.

Se usa en dosis de 40 mg/kg, en inyección lenta por su posible acción hipotensora o por vía oral o rectal. También es difundido el uso de paracetamol en dosis de 40 mg/kg.

Los opioides posoperatorios, en especial la nalbufina, retrasan el alta por su acción sedante. La meperidina también aumenta la incidencia de vómitos.

Los pacientes de apnea obstructiva del sueño no deben recibir opioides ni ninguna medicación que pueda ser sedante ni aun después de que se ha removido el obstáculo.

Algunos operadores prefieren infiltrar con anestésicos locales las cápsulas amigdalinas. En apoyo de este método se indica que facilita la disección amigdalina. Se ha demostrado como de mayor utilidad la bupivacaína por sobre la lidocaína para este empleo. Aunque puede ser útil en la prevención del dolor, este procedimiento necesita de una buena visión y buen acceso a la zona a infiltrar para ser realmente efectiva, no siendo despreciable el riesgo de inyección intravascular y la pérdida de reflejos protectores durante el posoperatorio. También se le ha incriminado parálisis de cuerdas vocales.

Profilaxis de náuseas y vómitos posoperatorios

La aparición de náuseas y vómitos en el posoperatorio es la mayor causa de retraso en el alta hospitalaria en cirugía y una de las causas, junto con la hemorragia posoperatoria, determinantes de la mayor causa de reinternación.

Si bien no se ha podido erradicar la incidencia de esta desagradable complicación, mucho se ha mejorado mediante el uso de técnicas en exclusiva intravenosas o con muy baja dosis de inhalantes. El propofol es un fármaco que combina los beneficios de rápida reversión con una acción antiemética reconocida. Como para disminuir el dolor que la inyección de propofol puede provocar en el sitio de inyección se sugiere el uso relacionado de bajas dosis de metoclopramida, parecería ser ésta una buena combinación para la inducción anestésica destinada al control de los vómitos y náuseas posoperatorios.

También se ha sostenido la utilidad de la dexametasona para la profilaxis de náuseas y vómitos posoperatorios, como coadyuvante de la analgesia.

El uso de un antiemético potente como el ondansetrón, en razón de su alto costo, debe ser reservado a los casos de difícil tratamiento.

El droperidol, un eficaz medicamento antiemético, utilizado también en premedicación anestésica, en razón de su acción neuroléptica, ha dejado de producirse porque se le han incriminado alargamientos del QT y arritmias fatales.

La premedicación con bajas dosis de opioides de acción corta (fentanil, sufentanil y alfentanil) no incrementa la aparición de vómitos posoperatorios, contribuyendo por el contrario a su profilaxis.

Si ha habido sangrado abundante o si se ha distendido el estómago por aplicar presión positiva excesiva por comprimir demasiado la bolsa durante la inducción, es recomendable drenar el estómago con una sonda buco-gástrica.

Los pacientes deben salir del quirófano en posición de decúbito lateral, en ligero Trendelenburg, para facilitar el drenaje de las secreciones y el sangrado, así como minimizar los riesgos de aspiración de las mismas o de los eventuales vómitos.

Hemorragia posamigdalectomía

Es una complicación grave y potencialmente mortal. La pérdida sanguínea puede ser importante, incluso capaz de causar hipovolemia y permanecer inadvertida por deglución. El estómago puede contener abundante sangre y mantener oculta la magnitud del problema. Antes de reingresar estos pacientes al quirófano es necesario compensar con rapidez su volemia, dado que la inducción anestésica en condiciones de descompensación puede ser causa de muerte. La compensación debe hacer con expansores administrados en forma rápida por una vía de grueso calibre. Se prefieren los cristaloides a dosis de 20 mL/kg en administrar en 10 min. No se transfunden sangre o derivados en esta fase del tratamiento de la pérdida sanguínea. El objetivo es la restauración inmediata de la perfusión orgánica mediante la reposición de la volemia.

Debe preferirse la inducción de secuencia rápida, con ketamina y no usarse fármacos que depriman el volumen minuto. La intubación debe ser rápida, con maniobra de Sellick de compresión cricoidea y tubo traqueal montado sobre un fiador o estilete. La aspiración debe hacerse con tubos de gran sección para despejar con rapidez la faringe. Es conveniente colocar sonda gástrica previa si la urgencia lo permite y si no, una vez inducida la anestesia.

APNEA DE SUEÑO

La apnea de sueño, común en adultos obesos y en roncadores, se produce por la relajación de la musculatura faríngea y palatina durante la fase REM del sueño. Esta obstrucción de la vía aérea resulta en episodios de hipoxia e hipercapnia. La falta de descanso nocturno es causa de somnolencia e irritabilidad diurna y los expone también a accidentes. Los episodios de apnea de sueño exponen a los pacientes a muerte súbita, quizá por las arritmias que se relacionan con el cuadro hipoventilatorio. Con frecuencia, estos pacientes tienen tejidos redundantes faríngeos. En los niños que padecen apnea del sueño suele haber amígdalas hipertrofiadas. Frecuentemente se practica junto con la amigdalectomía, la uvulopalatofaringoplastia o sólo la uvulectomía. Estos pacientes desarrollan hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*.

La hipertrofia amigdalina puede ser moderada o leve y la obstrucción deberse a la disminución del área transversal de la hipofaringe. Datos relacionados suelen ser la hipoxemia e hipercapnia. En algunos niños la hipoxia puede llegar a provocar convulsiones y daño cerebral. Debido a que la hipertrofia amigdalina es la causa más frecuente de este síndrome, la amigdalectomía es eficaz en 66% de los casos.

En el examen preanestésico debe descartarse la existencia de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma (ECG) suele presentar manifestaciones de hipertrofia de las cavidades derechas y la radiografía de tórax presenta agrandamiento cardíaco en un tercio de los casos. Pueden presentarse arritmias durante los episodios hipóxicos. El deterioro de la función miocárdica y el aumento de la resistencia vascular pulmonar en respuesta a la hipoxemia, hipercapnia y acidosis suele ser mayor a lo esperado para ese grado de al-

teración fisiológica. En la evolución de esta patología puede haber arritmias fatales. En apariencia no es la hipoxemia aguda ni la hipercapnia lo que provoca estos episodios, sino la isquemia y el fallo ventricular derecho. La hipoxia nocturna y la hipercapnia terminan causando hipertrofia derecha. La coronaria derecha es dependiente de la presión diastólica sistémica para la perfusión. La hipertrofia reduce el flujo sanguíneo intramiocárdico y el aumento de presión intracavitaria del ventrículo derecho reduce adicionalmente el flujo subendocárdico. La vasculatura pulmonar es muy reactiva y responde a los eventos hipóxicos e hipercárbicos al causar hipertensión pulmonar. El círculo vicioso que hace la progresión de las fases avanzadas de estos pacientes incluye un desvío del tabique interventricular por la hipertrofia derecha, con falla izquierda y grave compromiso de la perfusión coronaria e isquemia del ventrículo derecho. Todo esto puede suceder con coronarias angiográficas normales.

Debido a la disfunción neurológica asociada, la hipercapnia persiste a pesar de la remoción del obstáculo de la vía aérea. Por este motivo, debe continuarse con el monitoreo de estos pacientes durante el posoperatorio.

El manejo de estos pacientes hace necesaria la comprensión de todos estos factores. La presión diastólica sistémica debe ser mantenida en tanto que la pulmonar se debe mantener baja, evitando los episodios de hipoxia/hipercapnia. De manera eventual debe verse el uso de inotrópicos y vasodilatadores.

Aunque el procedimiento quirúrgico pueda ser rápido y sencillo, el manejo del paciente no lo es. La existencia de hipertensión pulmonar hace aconsejable la admisión posoperatoria de estos pacientes en UCI para monitoreo y oxigenoterapia.

FLEMÓN AMIGDALINO

La presencia de colecciones supuradas en la faringe puede producir importantes deformaciones de la anatomía por compresión y por edema. Ello obliga a una cuidadosa valoración de la accesibilidad de la vía aérea, para poder elegir una técnica que evite el riesgo de que durante las maniobras de una intubación dificultosa pueda abrirse la colección al drenar hacia el árbol respiratorio. Puede ser aconsejable el drenaje previo por punción de parte del contenido antes de comenzar la inducción anestésica.

En estos casos sí está justificada la extubación en planos superficiales de la anestesia con buenos reflejos protectores, pues a pesar de que la cirugía haya drenado el proceso, éste puede continuar rezumando.

CARACTERÍSTICAS DE LAS INTERVENCIONES OTOLÓGICAS

Las operaciones sobre la membrana del tímpano, así como la aspiración y drenaje del oído medio, son intervenciones

que con frecuencia se relacionan con la operación de adenoidectomía, por lo que sus principales características han sido ya tratadas más arriba. Las operaciones otológicas propiamente dichas agregan a las ya enunciadas nuevas dificultades:

1. Necesidad de mantenerse alejado del campo quirúrgico.
2. Necesidad de mantener un campo en absoluto exangüe.
3. Posiciones del cuello que pueden resultar en obliteración del tubo traqueal.
4. Riesgo de lesión del nervio facial durante la disección.
5. Riesgo de embolia aérea en las posiciones donde se mantiene la cabeza elevada para facilitar el drenaje venoso cefálico.
6. Riesgo de lesión neurológica por posicionamiento de la cabeza y del cuello.

Para asegurar la completa inmovilidad del paciente, muchos anestesiólogos utilizan el agregado de RMND. Los autores consideran equivocada esta práctica. La inmovilidad debe estar garantizada por el plano anestésico profundo. No debe reemplazarse con parálisis muscular lo que se debe pedir a los fármacos anestésicos. La posibilidad de estados parciales de inconsciencia crece notoriamente cuando se agregan RMND. Éstos deben cumplir el objetivo exclusivo de obtener relajación muscular en el campo quirúrgico.

El cirujano debe identificar y proteger el nervio facial, para lo cual puede ser necesaria la verificación mediante estimulación eléctrica de su indemnidad. Por esta razón, si se recurre a relajantes, la relajación debe dejar libres no menos de 30% de los receptores.

La necesidad de mantener exangüe el campo quirúrgico ha hecho que sea habitual el empleo de hipotensión controlada en este tipo de intervenciones, para lo cual se prefiere el uso de nitroglicerina o nicardipino. El nitroprusiato ya no se utiliza por que sus inconvenientes (toxicidad, taquicardia refleja y efecto de rebote a la supresión) superan sus ventajas. También se combina con el uso local de vasoconstrictores, como cocaína, adrenalina o fenilefrina, que pueden causar algunos inconvenientes en razón de su absorción sistémica o de la isquemia prolongada de los tejidos infiltrados. Aplicar estas técnicas puede hacer necesario el monitoreo de la presión arterial continua por procedimientos invasivos. También puede ser necesario el monitoreo de los gases y del déficit alcalino y de la acidosis láctica. Muchas veces la sola utilización del halotano como anestésico hace innecesaria la aplicación de fármacos hipotensores o reduce apreciablemente la necesidad de las mismas, a las cuales potencia. La premedicación con morfina favorece el descenso tensional intraoperatorio. En las cirugías radicales por cáncer se utiliza también el esmolol, un bloqueador β adrenérgico de acción ultracorta en combinación con los hipotensores mencionados para suprimir la taquicardia.

Muchos médicos prefieren sólo el uso de la anestesia profunda para lograr hipotensión controlada. Si para este fin se utiliza isoflurano debe tenerse muy en cuenta, sobre todo en pacientes ancianos, que el isoflurano mantiene la autorregulación del flujo cerebral dependiente de la hipocapnia, de modo que hay que evitar la hiperventilación rela-

cionada con la hipotensión cuando se utiliza este inhalante, ya que se puede provocar isquemia cerebral.

EL LÁSER EN LA CIRUGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA

La introducción a la medicina de la tecnología láser amplió de manera incuestionable los campos al alcance de la cirugía, en el campo de la oftalmología y también en el de la cirugía general, la flebología, la dermatología y la cirugía otorrinolaringológica.

Consiste en la aplicación de un haz de luz altamente energético y concentrado que permite una aplicación bien localizada, con gran precisión, evitando el daño a los tejidos sanos circundantes, con excelente control del sangrado, con menor repercusión inflamatoria ulterior, reduciendo el dolor y el edema del sitio quirúrgico. La lesión quirúrgica es altamente dirigida y puntual, casi sin reacción edematosa, lo que permite su aplicación bajo microscopio y es de gran precisión y utilidad para la resección de lesiones vasculares, incluso en pacientes con tendencia hemorrágica.

La lesión a los tejidos vecinos es casi nula, ya que 90% de la energía se disipa en 30 μ alrededor de la aplicación. Esto explica la mínima repercusión, el casi nulo dolor y la excelente cicatrización de esta técnica.

El haz lumínico láser tiene por característica ser monocromático y coherente, es decir, que todos los fotones que lo integran se encuentran en fase y no presenta divergencia, a diferencia de la luz emitida por fuentes incandescentes.

Algunos de los aparatos producen la aplicación en forma discontinua, por pulsos, lo que limita la cantidad de energía a disipar por los tejidos, función del tiempo de aplicación y de la intensidad de la fuente.

El láser de dióxido de carbono es invisible, debido a que su emisión está en la banda infrarroja; por lo tanto, se le incorpora un segundo haz de láser de helio-neón, de color rojo, que permite guiar el haz quirúrgico.

Dadas las características de esta tecnología se incorporan factores de riesgo absolutamente específicos en el ámbito quirúrgico, que requieren medidas prolijas de seguridad para el paciente y el personal quirúrgico.

Es necesario el uso de protectores oculares que filtren la longitud de onda que se utilice. En el caso del láser de CO₂ el vidrio de los anteojos comunes sería suficiente, pero carece de protección lateral. Los ojos del paciente se protegen cerrándolos con cobertura de gasa húmeda.

No se deben usar soluciones oleosas de ningún lubricante, pues son inflamables. El riesgo de incendio usando láser de CO₂ se reportó como de 0.15% en pacientes de cirugía de laringe. Se debe retirar el papel y no usar campos quirúrgicos de este material.

Es importante acondicionar los quirófanos con pocas superficies reflejantes y de preferencia con acabado mate y color negro. Es muy importante la protección ocular en todo el personal y mantener al paciente con los ojos cerrados y cubiertos. Es necesaria la prevención contra incendio que

puede provocar el láser, incluso en la ropa del personal. Se deben aspirar y evacuar los gases generados en el sitio de aplicación, por cuanto uno de los productos de la combustión del plástico (PVC) es el ácido clorhídrico. Además, los humos producidos por la combustión de tejidos por el láser pueden contener partículas mutagénicas y partículas virales de DNA con poder infeccioso.

Es necesario que el personal que trabaje en relación con el uso de rayo láser reciba instrucción especial, y que los sitios tengan señalamiento y advertencias claras.

Un accidente temible a tener presente es el incendio y explosión de las sondas traqueales, que produce muertes en este contexto. Las sondas traqueales de PVC resultan mejores que las de caucho rojo, pero concentran la energía en sus marcas negras, por lo que se aconseja que sean claras y sin marcas. Se debe pedir que se utilice la modalidad de aplicación por pulsos y con el menor nivel energético posible (menor a 50).

Para disminuir el riesgo de incendio, donde el tubo inflamado se comporta como una verdadera antorcha, ha sido aplicada la técnica de ventilación con *jet*, sin colocación de tubo. Esta técnica permite remover los materiales inflamables de la tráquea, aunque acrecienta el riesgo de insuflar vapores tóxicos y también de que el láser perfora bronquios o incluso grandes vasos. La ventilación *jet* puede ser en especial útil en niños pequeños, donde un tubo entorpece la visibilidad en el campo quirúrgico.

Las sondas deben ser recubiertas con finas láminas metálicas autoadhesivas y controlar su falta de combustibilidad.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS PARA LA CIRUGÍA CON LÁSER DE LA VÍA AÉREA

Como estos pacientes suelen tener lesiones parciales ocluidoras de la vía aérea, es de especial importancia garantizar la ventilación una vez abolida la conciencia, por lo cual deben explorarse prolijamente las posibilidades y eventos que puedan producirse. Incluso algunas de estas lesiones pueden producir un mecanismo valvular que provoque el aumento de la presión positiva al final de la espiración en la vía aérea (autoPPFE). Es posible que muchos de estos pacientes se deban intubar de modo vigil con fibroscopio.

Debe protegerse la vía aérea distal mediante la hermetización de la tráquea con tubo dotado de balón de alta distensibilidad. Se han diseñado sondas especiales metálicas para estas intervenciones, las que también requieren de los mismos cuidados. Existen sondas traqueales con doble balón, como los que fabrica la casa Mallinckrodt, uno de los cuales se insufla con solución salina y el otro con aire. El inconveniente de su alto costo hace que se sigan buscando alternativas. Las cintas metálicas autoadhesivas, parecen ser la mejor opción. Como el balón no puede ser recubierto se mantiene la necesidad de llenarlo con solución salina, que además en el caso de una eventual rotura por ignición colabora a disminuir la temperatura y a la extinción.

En cuanto a los gases utilizados, se recomienda proporcionar bajas fracciones inspiradas de oxígeno, de preferencia

no mayor a 21%, y no utilizar óxido nitroso, que lejos de ser inerte, favorece la combustión. Es preferible la utilización de aire o la mezcla con helio. El helio en la mezcla es preferible al nitrógeno del aire, porque tiene una capacidad mayor de difusión térmica con lo que evita el ascenso de temperatura en el sitio de ignición.

Por emplear mezclas relativamente pobres en oxígeno, es necesario contar con monitoreo en línea de circuito de oxígeno.

Sin duda es preferible la utilización de técnicas de anestesia intravenosa a la inhalatoria.

PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS

La laringoscopia directa y la fibroscopia laríngea y bronquial, como la broncoscopia con broncoscopio rígido, se utilizan para procedimientos diagnósticos y terapéuticos, para exéresis de procesos endoluminales y la extracción de cuerpos extraños.

En los casos en que sea necesario secar las secreciones pueden tener indicación los antisialogogos, pero no hay un acuerdo para su utilización en forma sistemática.

La ventilación durante el procedimiento endoscópico puede realizarse ya sea al conectar el circuito anestésico a la entrada lateral del broncoscopio o con sistema *jet*. El primer caso se adapta a la anestesia inhalatoria; los autores dan clara preferencia a las técnicas intravenosas para estos procedimientos. Es posible realizarlos también en apnea, ventilando en forma intermitente si el procedimiento se extiende más que la tolerancia a la apnea precedida de hiperventilación con oxígeno 100%, indicada por el comienzo del descenso de la saturación de la hemoglobina.

CIRUGÍA NASAL Y DE SENOS PARANASALES

En la sinusitis maxilar crónica se efectúan operaciones como la de Caldwell-Luc (sinusotomía maxilar radical), se drenan senos paranasales y se extirpan pólipos. También se efectúan correcciones o reconstrucciones del tabique nasal. Cada vez más, las operaciones sobre los senos tienden a efectuarse por vía endoscópica, bajo anestesia tópica. La cocaína en solución a 4% suele brindar excelentes condiciones al ser simultáneamente anestésica local y vasoconstrictora.

Si se evitan dosis superiores a 3 mg/kg (5 cc de la solución), se evitarán los efectos generales de excitación, taquicardia e hipertensión, que en caso de producirse puede ser controlada con rapidez con infusión de esmolol. La cocaína es un éster que se hidroliza por acción de la pseudocolinester-

rasa, por lo que el déficit de ésta o las fármacos que la antagonizan, como el colirio de ecotiofato, aumentan los riesgos de toxicidad sistémica.

El agregado de adrenalina es sinérgica en sus efectos vasoconstrictores.

Las intervenciones pueden efectuarse bajo anestesia local acompañada o no de sedación, pero como las mucosas suelen ser muy vascularizadas y sangrantes, se prefiere la anestesia general. La inhalación de potentes anestésicos contribuye a reducir la hemorragia, produciendo hipotensión. La cabeza se posiciona ligeramente elevada para favorecer el avenamiento.

Importantes complicaciones han sido reportadas en estas cirugías, como embolia aérea, pérdida de líquido cefalorraquídeo hematoma palpebral, proptosis, dolor ocular, pérdida de la visión por hematoma retrobulbar, trastornos en la motilidad ocular extrínseca y daño neurológico focal e isquemia relacionados con la pérdida hemática.

En los procedimientos bajo anestesia local existen algunos riesgos adicionales de laringospasmo y de aspiración. Se ha reportado un poco menor incidencia de sangrado con anestesia intravenosa. También se reporta choque tóxico relacionado con las almohadillas nasales posoperatorias.

Las almohadillas faríngeas se colocan rutinariamente y deben ser retirados bajo aspiración metódica. Es conveniente extubar vigil con todos los reflejos protectores presentes, para minimizar el riesgo de aspiración, aunque también hay quien defiende la extubación en plano profundo para evitar la tos.

MICROCIRUGÍA DE LARINGE

Es usual colocar laringoscopios estáticos de rama recta montados sobre el tórax del paciente, con la cabeza moderadamente deflexionada y algo por debajo del nivel del tórax. Para facilitar la colocación y puesta en posición, una vez inducida la anestesia, se coloca una sonda traqueal de escaso calibre para dificultar lo menos posible la visión del operador, por lo general en la parte más posterior de la glotis. Existen sondas traqueales especiales que tienen escaso calibre, pero poseen un manguito insuflable de volumen grande. De esta forma permiten aislar y proteger la vía aérea inferior.

CIRUGÍA DE CUERDAS VOCALES

Otras cirugías de las cuerdas vocales necesitan observar la motilidad de las mismas; por tanto, impiden el uso de relajantes musculares, además suele necesitarse tener al paciente vigil, para que pueda responder a los pedidos de fonación.

Aquí están en especial indicados los procedimientos hechos con bloqueos bilaterales de los laríngeos superiores a la altura de las astas mayores del hioides, combinando con el bloqueo de los glossofaríngeos a la altura del pilar posterior de las fosas amigdalinas y de la tráquea mediante punción transtraqueal, además de la inyección dentro de la misma de 4 a 6 cc de lidocaína al 1%. De esta manera se conserva la fonación especialmente requerida en la reparación plástica mediante inyecciones de teflón, emulsión grasa o siliconas de las cuerdas vocales paralizadas o dañadas. El cirujano puede requerir al paciente la emisión de fonación del sonido "E" durante la cirugía para verificar la tensión de las cuerdas.

CIRUGÍA ONCOLÓGICA RADICAL

El cáncer de laringe tiene una incidencia de 3 a 5% de todos los cánceres humanos y 75% de los pacientes son mayores de 60 años. Es más frecuente en varones en una proporción de 5:1.

Entre los antecedentes y síntomas suele encontrarse el tabaquismo intenso y prolongado, el abuso de alcohol, pérdida marcada de peso por disfagia y odinofagia, tos, disfonía. Contribuyen a causar complicaciones las condiciones médicas que se presentan en estos pacientes: malnutrición, enfermedad vascular o cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión y coronariopatías.

La intubación de estos pacientes está sujeta al sitio del tumor y a las deformidades ocasionadas por éste a la anatomía. Puede ser necesaria la intubación fibróptica vigil o la traqueotomía. Se coloca un tubo en J con refuerzo espiralado metálico en la vía aérea distal, controlando que no se produzca intubación bronquial (por la cercanía de la carina) y vigilando que no se produzca hernia del manguito por delante del extremo del tubo. El tubo se fija mediante sutura a la piel y se reemplaza al final de la cirugía por tubos de traqueostomía metálicos o de Shiley.

Por el estímulo directo a la carina puede producirse broncospasmo en caso de anestesia superficial.

El anestesiólogo debe saber el propósito del cirujano, eventualmente dejar libres las zonas dadoras de injertos. Son usuales los colgajos miocutáneos de la zona pectoral, lo que impide el acceso venoso subclavio ipsolateral ni, obviamente, del cuello, por la cercanía del campo quirúrgico. Puede ser apropiado acceder a una vena central desde una vena basilíca con catéter largo. Esta cirugía puede ser muy sangrante; por tanto, se recomienda colocar una o dos vías de grueso calibre y una vía arterial para monitoreo de presión y muestreo de gases.

Es conveniente sobre elevar de manera ligera la cabeza para disminuir el sangrado. La reposición debe estar dirigida a mantener la volemia de preferencia con cristaloides evitando la sobrecarga circulatoria que puede causar edema y fracaso de los injertos. Se debe mantener un flujo urinario de entre 0.5 a 1 mL/kg/h y evitar el uso de vasoconstrictores. El hematocrito se debe mantener entre 27 y 30% y eventual-

mente usar dextrans 40% para reducir la agregación plaquetaria.

El mantenimiento de la relajación con RMND no se recomienda por innecesario y porque a veces es necesaria la estimulación directa de nervios durante la disección, por lo cual, en caso de usarse de todas formas, se debe dejar libre un 30% de receptores.

Estas operaciones pueden ser muy prolongadas; por tanto, debe enfatizarse la profilaxis de hipotermia mediante la infusión de líquidos precalentados y protección con manta térmica.

Durante la traqueostomía se pueden producir graves complicaciones como la fístula esofágica, el neumotórax, el enfisema subcutáneo, la aspiración de sangre, la lesión recurrente e incluso el incendio traqueal por uso de FiO₂ altas y electrobisturí. Pueden producirse lesiones estenóticas de la tráquea o ulceraciones de la mucosa traqueal.

Otras complicaciones son el infarto o enfermedad

vascular cerebral, el edema pulmonar, la confusión mental y los desórdenes metabólicos. Se han reportado también:

1. Aumento de la presión intracraneal después de disección cervical bilateral.
2. Problemas relacionados con la congestión y la cianosis facial, los trastornos visuales y el fracaso de los injertos por edema.
3. Neuropatía óptica bilateral después de disección bilateral de cuello e hipotensión o isquemia.
4. Embolia aérea.
5. Tromboembolismo venoso.
6. Alargamiento del QT con paro cardíaco por acción sobre el simpático cervical.
7. Falta de la respuesta ventilatoria a la hipoxia por deservación de los cuerpos carotídeos.
8. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
9. Hematoma de cuello.

REFERENCIAS

1. **Kain ZN, Mayes L, Wang S et al.**: Parenteral presence and sedative premedication for children undergoing surgery. *Anesthesiology* 2000;94(4):939-946.
2. **Paladino M, Fresco A**: ¿Para qué o por qué la premedicación con fármacos? En: *Temas de anestesia pediátrica*. Tomo 2, Cap. 20:273-289.
3. **Paladino M**: Benzodiacepinas. En: *Bases farmacológicas de la anestesia*. Ed. Sur, 1994;3:78-86.
4. **Brzustowicz MD et al.**: Efficacy of oral premedication for pediatric outpatient surgery". *Anesthesiology* 1984;60:475-477.
5. **Lindahl SGE**: The use of midazolam in premedication. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34(Suppl 92):79-83.
6. **Lawrence H, Feld MD et al.**: Oral midazolam preanesthetic medication in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1990; 73:831-834.
7. **Andersen R, Krogh K**: Pain as a major cause of postoperative nausea. *Can Anaesth Soc J* 1976;23:366.
8. **Pndit SK, Kothary SP**: Should we premedicate ambulatory surgical patients? *Anesthesiology* 1986;65:A352.
9. **Jebeles JA, Reilly JS, Gutiérrez JF et al.**: The effect of preincisional infiltration of tonsils with bupivacaine on the pain following tonsillectomy under general anesthesia. *Pain* 1991;47:305-308.
10. **Bellhouse CP, Dore C**: Criteria for estimating likelihood of difficulty of endotracheal intubation with the Macintosh laryngoscope. *Anaesth Int Care* 1988;16:329-337.
11. **Nichol HC, Zuck D**: Difficult laryngoscopy—the anterior larynx and the atlanto-occipital gap. *Br J Anaesth* 1983;55 (2):141-144.
12. **Mallampati SR**: Clinical sign to predict difficult tracheal intubation (hypothesis). *Can Anaesth Soc J* 1985;30:316-317.
13. **Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al.**: Clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429-434.
14. **Samsson GL, Young JR**: Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987;42:487-490.
15. **Asi T, Koga K, Vaughan RS**: Respiratory complication associated with tracheal intubation and extubation. *Br J Anaesth* 1998;80:767-775.
16. **Rose DK, Cohen MM**: The airway: Problems and predictions in 18 500 patients. *Can J Anaesth* 1994;41:372-383.
17. **Strum DP, Eger EI**: Partition coefficients for sevoflurane in human blood, saline and olive oil. *Anesth Analg* 1987;66: 654-656.
18. **Sarner JB, Levine M, Davis PJ et al.**: Clinical characteristics of sevoflurane in children: a comparison with halotane. *Br J Anaesth* 1992;68:139-141.
19. **Motoyama EK, Maekawa N, Kamikawa K et al.**: Inspiratory muscle incoordination and upper airway obstruction in children during inhalation anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83:A1187.
20. **Borland LM**: Airway management in pediatric Anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1997;35(3):93-97.
21. **Brodsky L**: Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1551-1569.
22. **Chaban R, Cole P, Hoffstein V**: Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988;98:641-647.
23. **Guilleminault C**: Obstructive sleep apnea: The clinical syndrome and historical perspective. *Med Clin North Am* 1985; 69:1187-1203.
24. **Carithers JS, Gebhart DE, Williams JA**: Postoperative risks of pediatric tonsillectomy. *Laryngoscope* 1987;97:422-429.
25. **Conclasure JB, Graham SS**: Complications of outpatient tonsillectomy and adenoidectomy: A review of 3 340 cases. *Ear, Nose & Throat J* 1990;69:155-160.
26. **Linden BE, Gross CW, Long TE, Lazar RH**: Morbidity in pediatric tonsillectomy. *Laryngoscope* 1990;100:120-124.
27. **Fairbanks DN**: Uvulopalatopharyngoplasty complications and avoidance strategies. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;102:239-254.
28. **Pueschel SM**: Atlantoaxial instability and Down's syndrome. *Pediatrics* 1988;81:879-880.
29. **Montgomery CJ, Vaghadia H, Blackstock D**: Negative middle ear pressure and post operative vomiting in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1988;68:288-291.
30. **Ferrari LR**: Anestesia para cirugía de oído, nariz y garganta en pediatría de rutina y emergencia. *Curso de actualización de ASA*, 1996;24(5):61-72.
31. **Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE**: Principles and practice of anesthesiology. 2ª ed. 2201-2214.

32. **Pashayan AG:** Anesthesia for laser surgery, ASA Refresher course, 1995:276.
33. **Kindscher JD:** Estudios de coagulación. ¿Qué nos dicen en realidad? ASA Refresher Course 1996:173.
34. **Sosis MB:** Evaluation of five metallic tapes for protection of endotracheal tubes during CO₂ laser surgery. *Anesth Analg* 1989;69:392.
35. **Van der Speck AFL, Spargo PM, Norton ML:** The physics of lasers end implications for their use during airway surgery *Br J Anaesth* 1988;60:709.
36. **Crockett DM, Scamman FL, McCabe BF et al.:** Venturi jet ventilation for microlaryngoscopy: technique, complications, pitfalls. *Laryngoscope* 1987;97:1326.
37. **Moyers JR:** Preoperative medication, Chapter 21. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.): *Clinical anesthesia*. 3ª ed. Philadelphia, New York, Lippincott-Raven, 1997: 519-529.
38. **Hollis LJ, Burton MJ, Millar JM:** Perioperative local anaesthesia for reducing pain following tonsillectomy (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4 2002. Oxford Update Software.
39. **Moralee SJ, Molony N, MacDougall G, Murray JAM:** Day case tonsillectomy in adults: how many are suitable? *JR Coll Surg Ed* 1996;41:331-332.
40. **Moralee SJ, Murray JAM:** Would day case adult tonsillectomy be safe? *J Laryngol & Otol* 1995;109:1166-1167.
41. **Wagner G:** Ambulatory adult tonsillectomy. *J Otolaryngol* 1991;20(1):33-34.
42. **Anderson BJ, Holford NH, Woollard GA et al.:** Perioperative pharmacodynamics of acetaminophen analgesia in children. *Anesthesiology* 1999;90:411-421.
43. **Wong AK, Bissonnette B, Braude BM et al.:** Post-tonsillectomy infiltration with bupivacaine reduces immediate postoperative pain in children. *Can J Anaesth* 1995;42:770-774.
44. **Broadman LM, Patel RI, Feldman BA et al.:** The effects of peritonsillar infiltration on the reduction of intraoperative blood loss and post-tonsillectomy pain in children. *Laryngoscope* 1989;99:578-581.
45. **Splinter WM, Rhine EJ, Roberts DW et al.:** Preoperative ketorolac increases bleeding after tonsillectomy in children. *Can J Anaesth* 1996;43:560-566.
46. **Pappas AL, Sukhani R, Hotaling AJ et al.:** The effect of preoperative dexamethasone on the immediate and delayed postoperative morbidity in children undergoing adenoidectomy. *Anesth Analg* 1988;87:57-61.
47. **Klowden AJ, Rifai S, Salem MR:** Can post-extubation laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy in children be prevented? *Anesth Analg* 1995;80:S239.
48. **Williams PJ, Bailey PM:** Comparison of the reinforced laryngeal mask airway and tracheal intubation for adenotonsillectomy. *Brit J Anaesth* 1993;70:30-33.
49. **Helfaer MA, Wilson MD:** Obstructive sleep apnea, control of ventilation, and anesthesia in children. *Pediatr Clin N Am* 1994;41:131-151.
50. **Thiagarajan J, Bates S, Hitchcock M, Morgan-Hughes J:** Blood loss following tonsillectomy in children. A blind comparison of diclofenac and papaveretum. *Anaesthesia* 1993; 47:132-135.
51. **Strollo PJ, Rogers RM:** Obstructive sleep apnea. *New Engl J Med* 1996;334:99-104.
52. **Gertler R, Brown HC, Mitchell DH, Silvius EN:** Dexmedetomidine (Precedex): a novel sedative-analgesic agent. *BUMC Proceedings* 2001;14:13-21.
53. **Zeev N, Kain MD:** Perioperative psychological issues in children. *ASA Newsletter* 2000;8:64.
54. **Macario A, Weinger M, Truong P et al.:** Which clinical anesthesia outcomes are both common and important to avoid? The perspective of a panel of expert anesthesiologists. *Anesth Analg* 1999;88:1085-1091.
55. **Kain ZN, Wang SM, Mayes LC et al.:** Distress during the induction of anesthesia and postoperative behavioral outcomes. *Anesth Analg* 1999;88:1042-1047.
56. **Bevan JC, Johnston C, Haig MJ et al.:** Preoperative parental anxiety predicts behavioral and emotional responses to induction of anesthesia in children. *Can J Anaesth* 1990; 37: 177-182.
57. **Kain ZN, Mayes LC, Caramico LA et al.:** Parental presence during induction of anesthesia. A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 1996;84:1060-1067.
58. **Kain ZN, Mayes LC, Wang SM et al.:** Parental presence during induction of anesthesia versus sedative premedication: which intervention is more effective? *Anesthesiology* 1998;89:1147-1156; discussion: 9A-10A.
59. **Anderson B, Kanagasundaram S, Woollard G:** Analgesic efficacy of paracetamol in children using tonsillectomy as a pain model. *Anaesth Int Care* 1996 (in press).
60. **Rusy LM, Houck CS, Sullivan LJ et al.:** A double blind evaluation of ketorolac trimethamine versus acetaminophen in pediatric tonsillectomy: analgesia and bleeding. *Anesth Analg* 1995;80:226-229.
61. **Wacha MF, Ramirez-Ruiz M, White PF et al.:** Perioperative effects of oral ketorolac and acetaminophen in children undergoing bilateral myringotomy. *Can J Anaesth* 1992;39: 649-654.
62. **Younge PA, Kendall JM:** Sedation for children requiring wound repair: a randomized controlled double blind comparison of oral midazolam and oral ketamine. *Emerg Med J* 2001;18:30-33.
63. **Raw R:** Comentario sobre apnea obstructiva del sueño del 25 de diciembre de 2002. robraw@iafrica.com, anesthesiologydigests@harpomed.yale.edu.
64. **Hannallah RS, Rosales JK:** Experience with parents' presence during anaesthesia induction in children. *Can Anaesth Soc J* 1983;30:286-289.
65. **Swaford LI, Allan D:** Pain relief in the pediatric patient. *Med Clin North Am* 1986;52:131-136.
66. **Alderson PJ, Lerman J:** Oral premedication for pediatric ambulatory anesthesia: A comparison of midazolam and ketamine. *Can J Anesth* 1994;41:221-226.
67. **Gutstein MB, Johnson KL, Heard MIB, Gregory GA:** Oral ketamine preanesthetic medication in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1992;76:28-33.
68. **Bernard JM, Pinaud M:** Peut-on conseiller l'isofluorane pour l'hypotension contrôlée? *Ann Fr Anesth Reanim* 1988; 7:401-407.
69. **Borgeat A:** Réveil et effet antiémétique du propofol en anesthésie pédiatrique. *Cah Anesthesiol* 1993;41:231-234.
70. **Valdivielso Serna A:** Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño. (II) Farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos no opioides. *An Esp Pediatr* 1998;48:183-194.

Oftalmología

Horacio Isidro Pichot

INTRODUCCIÓN

Conocida es la frase que dice: “a un gran logro de la cirugía le precedió un avance de la anestesiología”.

Sin duda, la cirugía a corazón abierto, de los tumores y malformaciones endocraneanas y toda la cirugía de los trasplantes, no hubiesen podido llevarse a cabo si la anestesiología no les hubiese abierto las puertas a los hábiles y brillantes cirujanos.

En el caso de la anestesia en oftalmología, la ecuación se invirtió. Los que han trabajado más de veinte años en esta área, recorrieron un largo camino desde aquellas cirugías con anestesia general y cinco días de internación para extraer con la “máquina de frío” un cristalino opaco (la catarata), hasta nuestros días en que con una anestesia regional o tópica, el paciente sale del hospital por sus propios medios, con el ojo destapado, luego de permanecer en el área quirúrgica no más de 30 min, si se operó de catarata.

Si su dolencia era de la cámara posterior (vítreo o retina), en tres horas de cirugía y luego de pasar por la sala de recuperación ambulatoria, se retira a su domicilio.

Todo acto médico quirúrgico necesita, para su ejecución efectiva, el concurso de un grupo de profesionales coordinados. Es fundamental que el equipo trabaje en forma habitual.

Está de más destacar que el anestesiólogo debe conocer a la perfección el manejo anatómico del globo ocular y sus anexos, para permitir una correcta cirugía.

Se describen técnicas de la anestesia regional para la cirugía ocular: retrobulbar, peribulbar, subtenoniana y tópica.

En lo referente a la anestesia general, se informa sobre el procedimiento y experiencias en la solución de los problemas especiales que se plantean en la especialidad.

BREVE RESEÑA ANATOMOFUNCIONAL

EL OJO

Se encuentra alojado en una especie de cubeta que le proporciona la cavidad orbitaria.

Los músculos extraoculares, la grasa y el tejido conectivo le dan soporte y lo ubican en la mitad anterior de dicha cavidad ósea ¹

LA CAVIDAD ORBITARIA

La cavidad orbitaria está formada por huesos craneales y faciales. En ella se encuentran el globo ocular propiamente dicho, los músculos extraoculares, los elementos vasculo-nerviosos, el saco lagrimal y la glándula lagrimal (figura 70-1).



Figura 70-1. Huesos craneales y faciales.

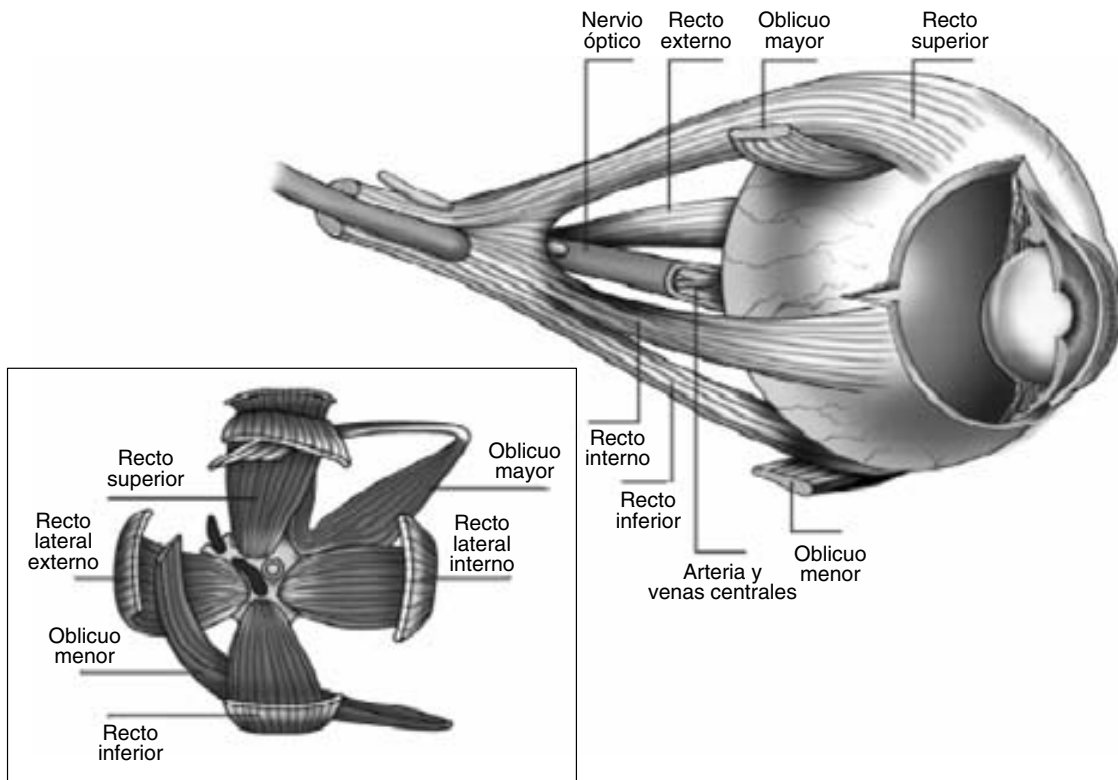


Figura 70-2. El globo ocular. Su relación con los músculos extraoculares y su inervación.

La órbita se asemeja a una pirámide cuadrangular invertida con base hacia el frente y vértice hacia atrás. El nervio óptico y la arteria oftálmica pasan a través del canal óptico situado en dicho vértice.

En sus bordes se insertan los músculos extraoculares y por sus hendiduras y agujeros pasan hacia la región retroocular los nervios craneales motor ocular común (III), patético (IV), motor ocular externo (VI), y las ramas orbitarias del trigémino (V).²

Nervio oftálmico

Es totalmente sensitivo. Luego de atravesar la hendidura esfenoidal, se introduce en la órbita y se divide en tres ramas:⁴

- Lagrimal.
- Nasociliar.
- Frontal.

El nervio oftálmico y sus ramas dan sensibilidad al párpado superior, región frontal hasta el cuero cabelludo, mucosa de

LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES Y SU INERVACIÓN MOTORA

Los músculos que se insertan y controlan los movimientos del ojo son seis y se los denomina según su posición respecto al globo (figura 70-2, cuadro 70-1).³

El trigémino es un nervio mixto, con una porción sensitiva predominante y una motora de menor tamaño.

El ganglio de Gasser, que ocupa la impresión trigeminal en el piso de la fosa cerebral media, se encuentra en el área sensitiva.

De este ganglio se desprenden las tres grandes ramas de este nervio:

Cuadro 70-1. Relación de los músculos extraoculares y su inervación

Músculos	Inervación motora
1. Recto interno o medial	(III) MOC
2. Recto externo o lateral	(VI) MOE
3. Recto superior	(III) MOC
4. Recto inferior	(III) MOC
5. Oblicuo mayor	(IV) Patético
6. Oblicuo menor	(III) MOC

las fosas nasales, piel del dorso de la nariz, ángulo interno y externo del ojo y glándula lagrimal.

Nervio maxilar superior

Es totalmente sensitivo; penetra en la fosa maxilar y se divide en:

- Orbitario.
- Nasopalatino.
- Palatino anterior.
- Infraorbitario.

El nervio maxilar superior sensibiliza la piel de la sien y el ángulo externo del ojo, la mucosa nasal en su porción posteroinferior, área anterior del paladar y encías. El infraorbitario cubre la zona situada entre la hendidura palpebral y las ventanas nasales.

Nervio maxilar inferior

Es un nervio mixto con predominancia sensitiva. Sale del cráneo a través del agujero oval. Sus primeras ramas motoras para los músculos masticadores las da al llegar a la fosa infratemporal. Luego se divide en las siguientes ramas sensitivas:

- Auriculotemporal.
- Lingual.
- Alveolar inferior.

Este nervio proporciona sensibilidad a la sien, conducto auditivo, parte de la lengua, dientes, encía del maxilar inferior, para terminar inervando la piel del labio inferior y el mentón.

La distribución cutánea del trigémino y sus ramas puede observarse en la figura 70-3.

1. Nervio oftálmico
2. Nervio maxilar superior
3. Nervio maxilar inferior

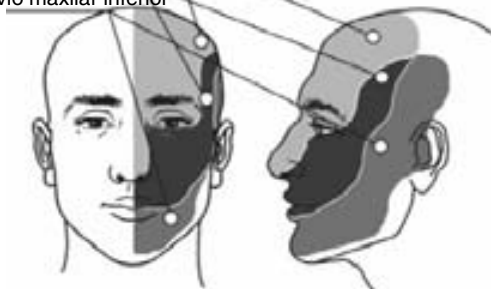


Figura 70-3. Distribución cutánea de las tres ramas del trigémino.

SISTEMA SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO ORBITOOCULAR

La inervación simpática eferente de la órbita y el globo ocular, se inicia dentro del hipotálamo. Las neuronas de primer orden descienden directamente en la porción ventrolateral del tronco cerebral, y hacen sinapsis en la médula (centro ciliospinal de Budge).

Las neuronas de segundo orden abandonan la médula; algunas ramas entran en la cadena simpática paravertebral. Otras neuronas de tercer orden se extienden a lo largo de las ramas de la carótida externa; algunas pasan intracanealmente, siguiendo la arteria carótida interna y llegan al seno cavernoso.

Del plexo cavernoso nacen ramos anastomóticos para: el III par, IV par, VI par, la rama oftálmica del V par y el ganglio de Gasser.

La raíz simpática del ganglio oftálmico llega en su parte posterior entre la raíz sensitiva, procedente del nasal, y la raíz motora procedente del motor ocular común.

Las fibras parasimpáticas nacen de la parte superior del núcleo de Edinger-Westphal. Estas fibras siguen igual curso que las fibras del III par y penetran en la órbita a través de la división inferior de éste, y por intermedio del nervio del oblicuo inferior llegan al ganglio ciliar.

Otras fibras entran a través del ganglio maxilar, vía rama zigomática, para la glándula lagrimal (figura 70-4).

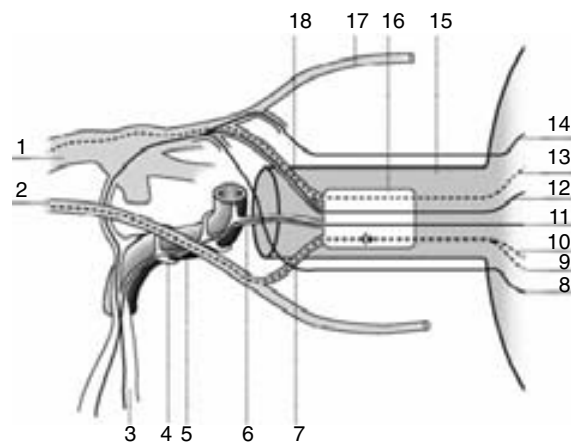


Figura 70-4. Inervación. 1. Nervio trigémino. 2. Nervio motor ocular común. 3. Ganglio cervical superior del simpático. 4. Plexo carotídeo. 5. Arteria carótida interna. 6. Raíz simpática del ganglio oftálmico. 7. Raíz parasimpática. 8. Fibra directa iridodilatadora. 9. Fibra parasimpática para la acomodación, y 10. para la iridoconstricción. 11. Fibra para la iridodilatación y las arterias del globo. 12. Fibra simpática iridodilatadora. 13. Fibra centripeta, para la sensibilidad del iris, del cuerpo ciliar y de la córnea, tributaria del nervio trigémino. 14. Fibra simpática directa, iridodilatadora, que pasa por el nervio oftálmico. 15. Nervio óptico. 16. Ganglio oftálmico. 17. Nervio nasal. 18. Raíz trigeminal del ganglio oftálmico.

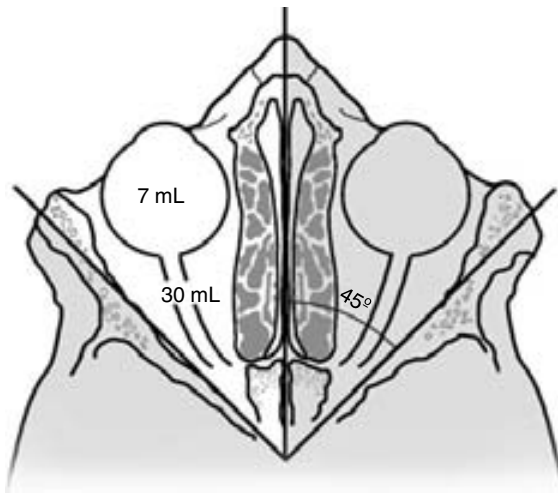


Figura 70-5. Volúmenes y relaciones entre el globo ocular y la cavidad orbitaria.

VOLÚMENES Y RELACIONES DE LA ÓRBITA

El ojo se encuentra en la parte anterior de la cavidad orbitaria y tiene una capacidad interior de 7 mL, casi cuatro veces menor que la de la órbita, que alcanza los 30 mL (figura 70-5). Recordar esto será de suma importancia cuando describamos las técnicas retrobulbares y peribulbares, ya que la solución anestésica se depositará en los 30 mL peribulbares.⁵⁻⁶

PRESIÓN INTRAOCULAR

La presión en el humor acuoso y en el vítreo normal del ser humano adulto, oscila entre 10 y 20 mm Hg. Todos los tejidos comprendidos dentro de la capa esclerocorneal están sometidos a esta presión, que es superior a la que existe en cualquier otro tejido del cuerpo.

La presión sanguínea de los vasos uveales y retinianos debe ser igual a la presión intraocular o excederla, de otro modo los vasos sufrirían un colapso.

La hipertensión ocular está asociada con el glaucoma. La hipotensión ocular se vincula al desprendimiento de retina o uveítis.

La presión intraocular (PIO) deriva fundamentalmente de la producción del humor acuoso, de su reabsorción y del estado de hidratación del humor vítreo.⁷

Existen además otros factores extraoculares que son muy importantes en la cirugía: el estado de contracción de los músculos oculares y la presión orbitaria. El humor acuoso se produce en los procesos ciliares, y de allí a través de la pupila llega a la cámara anterior, para resorberse a nivel del canal de Schlemm, en el seno cameralar y luego, por las venas acuosas, llegar a la circulación venosa.

Debe existir un equilibrio entre la producción y absorción para que el nivel de PIO se mantenga constante.

Podríamos decir que cuando la PIO está elevada preoperatoriamente, el paciente padece glaucoma. Esto puede darse por exceso de producción o por una dificultad en la evacuación.³⁰

Si la PIO está elevada durante la operación, además de los factores anteriores, habrá que agregar los extraoculares (órbita, músculos extraoculares).

Cuando se abre el globo ocular la PIO cae y se iguala a la presión atmosférica. Si antes de la cirugía la PIO se encontraba elevada, la descompresión súbita ocasiona prolapso de iris, pérdida de vítreo, desprendimiento de retina o la temida hemorragia expulsiva. Para ser gráficos, se produce un fenómeno parecido al que tiene lugar luego de agitar una botella de bebida gaseosa y abrirla de manera brusca: el contenido sale abruptamente.

LA CONDUCTA ANESTÉSICA

La cirugía oftalmológica resulta muy satisfactoria porque en la mayor parte de los casos restaura o mejora la visión. Presenta la particularidad de darse con más frecuencia en los extremos de la vida (bebés con patología congénita, o ancianos con procesos degenerativos y arterioscleróticos). La enfermedad ocular es el resultado de enfermedades sistémicas como diabetes, hipertensión arterial y otras.

La anestesia es un verdadero desafío, ya que en los casos de la cirugía del segmento posterior, los procedimientos prolongados son delicadas técnicas bajo microscopía, en un órgano ricamente inervado y reflexógeno.

La cirugía en sí no implica riesgo de la vida. La morbilidad, salvo patología preexistente, está relacionada con la anestesia, por lo que la evaluación y preparación preoperatoria son de capital importancia. Tal consideración es clave en el momento de elegir la técnica anestésica. Para ello, debemos tener en cuenta la clasificación de la cirugía ocular (figura 70-6; cuadro 70-2).

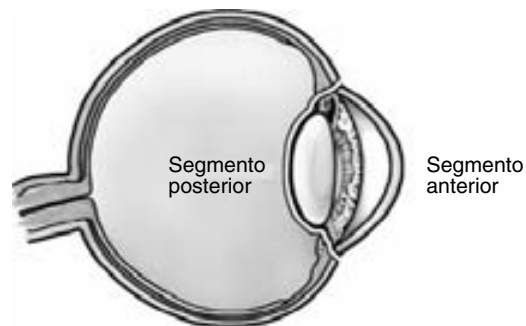


Figura 70-6. División esquemática del globo ocular en relación con la patología quirúrgica.

Cuadro 70-2. Patología quirúrgica ocular y extraocular

Cirugía del segmento anterior	1. Tumores; 2. heridas; 3. cuerpo extraño; 4. injerto de córnea; 5. facoexéresis con o sin lente (catarata); 6. catarata; lente e injerto de córnea; 7. patología del iris; 8. hipema; 9. implante de lente en cámara anterior para alta miopía; 10. glaucoma
Cirugía del segmento posterior	1. Fotocoagulación; 2. desprendimiento de retina; 3. vitrectomía; 4. láser; 5. cuerpo extraño; 7. tumores
Cirugía extraocular	1. Tumores; 2. ptosis; 3. heridas; 4. abscesos; 5. chalazión; 6. tarsorrafia; 7. entropión; 8. ectropión; 9. pterigión; 10. sondaje de vía lagrimal; 11. herida de vía lagrimal; 12. dacriocistografía; 13. dacriorri-nostomía; 14. estrabismo; 15. estudios

LA TÉCNICA ANESTÉSICA

Para la cirugía ocular contamos con seis métodos:

1. Anestesia retrobulbar.
2. Anestesia peribulbar.
3. Anestesia subtenoniana.
4. Anestesia tópica.
5. Anestesia para la vía lagrimal.
6. Anestesia general.

Cualquiera sea el método elegido, la monitorización del paciente durante la administración de la anestesia y la cirugía, debe seguir las normas vigentes: ECG continuo, tensión arterial no invasiva y oximetría de pulso. Debemos tener presente que el éxito quirúrgico dependerá de una buena anestesia.

En el caso de las anestias locorreionales, un bloqueo incompleto ocasiona, entre otros efectos, dolor; éste, a su vez, eleva la presión arterial con el consiguiente aumento del sangrado en el campo quirúrgico.

Si tomamos en cuenta los espacios microscópicos en los que trabaja el cirujano, comprenderemos que la preparación del paciente no puede tener fallas. Si el bloqueo no fue satisfactorio, se deberá reinyectar la zona. No es aconsejable abusar de la medicación sistémica, ya que una sedación inadecuada del paciente puede producir movimientos involuntarios del enfermo, cambios bruscos en el campo operatorio, y complicar la cirugía.

Se debe aportar oxígeno suplementario con flujo alto, para asegurarnos una adecuada eliminación de CO₂.

La tendencia mundial es la anestesia regional con la característica ambulatoria, dejando la anestesia general para los casos en que aquélla está contraindicada. Hablaremos entonces de los bloqueos, para luego analizar cuándo y cómo el paciente debe recibir una anestesia general.⁸

ANESTESIA LOCORREGIONAL

“Doctor, ¿cómo sabe usted que la operación no me va a doler?” Sin duda, ésta es la pregunta más escuchada en el consultorio anestesiológico. El temor justificado del paciente a sentir dolor es el principal problema que debemos solucionar cuando utilizamos anestesia local. No hay que olvidar que desde nuestra más tierna infancia hemos escuchado que todo aquello de alto valor y precio cuesta “un ojo de la cara”. La visión, el ojo, para cualquier persona tiene un valor y una sensibilidad especial.

Se debe aclarar perfectamente cuál ha de ser nuestro accionar en el momento quirúrgico.⁹⁻¹⁰

La visita preanestésica permite recibir un paciente confiado y familiarizado con el anestesiólogo en el día de la operación.¹¹

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO

El agente más usado es la bupivacaína a 0.50% o 0.75%, fármaco que nos brinda la ventaja de su mayor tiempo de acción y analgesia posoperatoria. Sin embargo, como tiene un efecto de aparición tardía, la asociamos a la lidocaína a 2%, que es de acción más rápida.

ANESTÉSICOS LOCALES

Se caracterizan por el bloqueo reversible de la conducción de impulsos a lo largo de las fibras nerviosas. Esto se debe al cambio del gradiente eléctrico de la membrana nerviosa. Al producirse la despolarización de un segmento del nervio, se despolariza el segmento adyacente. El estímulo de un segmento del nervio será transmitido a lo largo de toda la fibra nerviosa. La entrada de iones de sodio desde el espacio extracelular al intracelular (a través de los canales de sodio) provoca la despolarización. Los AL evitan la despolarización nerviosa bloqueando los canales, inhibiendo así el flujo de iones de sodio.

En lo referente a la química de los anestésicos locales, recordemos que son bases débiles, cuya estructura química incluye un radical aromático ligado a una amina a través de un enlace tipo éster o amida. De ahí que se los pueda agrupar (cuadro 70-3).¹²⁻³⁸

También se los puede dividir según la duración de su efecto (cuadro 70-4).

Nosotros empleamos la combinación de lidocaína y bupivacaína con hialuronidasa³ a razón de 10 UI por cm³. En relación con el espacio periorbitario (ver volúmenes y relaciones en la figura 70-4), la cantidad de volumen anestésico inyectado es considerable.

Esta enzima aumenta y promueve la difusión a través de los tejidos dentro de la órbita, siendo su función principal bajar la presión sobre el nervio óptico y los tejidos orbitarios. Se trata de una potente enzima de origen animal y por lo tanto deberá usarse en las concentraciones recomendadas en el párrafo anterior.

AGUJAS

Las recomendadas para los diferentes bloqueos son:

Cuadro 70-3. Clasificación de los anestésicos locales según su estructura química

Ésteres	Tetracaína
	Procaína
	Cocaína
Amidas	Lidocaína
	Prilocaina
	Mepivacaína
	Bupivacaína
	Ropivacaína

- Retrobulbar 27G × 1.1/4 in.
- Peribulbar 25G × 5/8.
- Subtenoniana.

ANESTESIA RETROBULBAR

Fue descrita por Knapp en 1884 cuando inyectó cocaína por detrás del globo ocular para efectuar una enucleación. En 1936, Atkinson popularizó esta técnica. La anestesia retrobulbar proporciona aquinesia de la musculatura extraocular al bloquear los pares craneales III, IV y V, así como también anestesia de los tejidos del globo ocular por bloqueo de los nervios ciliares. Se produce una denervación eficaz del globo, que queda paralizado con disminución de la PIO y las pupilas dilatadas. Puede observarse cierto exoftalmos, dependiendo del volumen inyectado y del espacio periorbitario.

CARACTERÍSTICAS DEL BLOQUEO RETROBULBAR

- Bloquea el ganglio ciliar.
- Favorece la dilatación pupilar.
- Reduce la tensión ocular.

Siempre se pensó que la posición adecuada de la mirada en el bloqueo retrobulbar debía ser hacia arriba y nasal. De esta manera se colocaban el músculo oblicuo menor y el recto inferior, fuera del trayecto de la aguja retrobulbar. Sin embargo, quedó demostrado que en esta posición del globo ocular, el nervio óptico, la arteria oftálmica y sus ramas, la vena superior orbital y el polo posterior del ojo, rotan y se acercan al recorrido de la aguja. Al elongarse el nervio óptico, la posibilidad de punzarlo es mayor.¹⁴

TÉCNICA DE LA INFILTRACIÓN DE LA ANESTESIA RETROBULBAR

La punción retrobulbar puede hacerse por la vía conjuntival o transpalpebral. Esta última que es la que empleamos más frecuentemente.

Se efectúa un avon anestésico con lidocaína a 1 o 2% con agujas cortantes 25 G × 1.1/4 in, o 27 G × 5/8, en la unión del tercio externo con los dos tercios internos del párpado inferior (figura 70-7). Luego, se advierte al paciente que durante la punción no debe moverse. Utilizamos la clásica aguja para anestesia retrobulbar, que se caracteriza por medir 3.5 cm y por poseer punta roma que minimiza las posibles complicaciones. El ojo debe estar en posición neutra, con la mirada al cenit. Diríjase la aguja en forma paralela al piso de la órbita; al hacer contacto con el reborde óseo, se retira unos milímetros y la reintroduce buscando el cono muscular.¹⁵

En la mayor parte de los casos, al atravesar dicho cono, se percibe al tacto el resalto que provoca la resistencia de las fibras musculares al paso de la aguja, al atravesar las fascias del cono muscular entre el recto inferior y el recto lateral. Esta sensación es comparable, aunque en menor grado, con la que se tiene al atravesar el ligamento amarillo cuando realizamos una anestesia peridural.

DIRECCIÓN DE LA AGUJA EN LA PUNCIÓN RETROBULBAR

La dirección de la aguja es:

- Oblicua.
- Hacia abajo.
- Hacia adentro (nasal).

En la posición correcta, la aguja quedará casi paralela al piso de la órbita.

El resalto de la aguja será prueba inequívoca de que nos encontramos en el lugar indicado para administrar el anestésico. Esto ocurre cuando 80% de la longitud de la aguja está en el espacio periorbital. Si no se halla el resalto y se cumplieron todos los pasos previos, inyectamos de todos modos el anestésico, con una probabilidad de éxito superior a 95%. En este punto y luego de aspirar para verificar que no estamos en la luz de un vaso, le solicitamos al paciente que lateralice suavemente la mirada hacia izquiera y derecha para comprobar que el ojo no está punzado; inyectamos 3 o 4 cm de la solución de bupivacaína a 0.50 o 0.75% y, al retirar la aguja, lo hacemos bloqueando al músculo recto externo con el centímetro que resta en la jeringa.

Luego de realizar la anestesia retrobulbar, comprimimos el ojo manualmente durante 4 o 5 min y verificamos el efecto del bloqueo pidiéndole a nuestro paciente que lateralice la mirada (figura 70-8 A, B y C).

Cuadro 70-4. Clasificación según la duración de su efecto

AL de media duración	AL de larga duración
Prilocaina	Bupivacaína
Mepivacaína	Ropivacaína
Lidocaína	Tetracaína

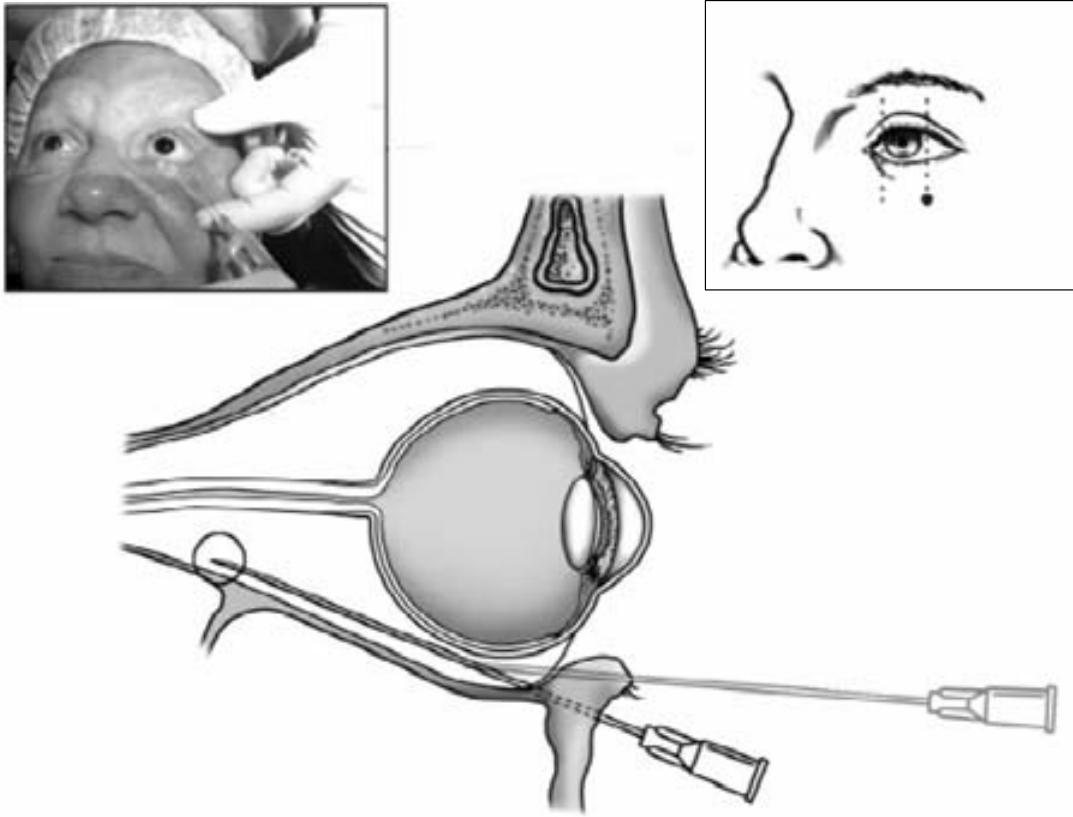


Figura 70-7. Punción retrobulbar: se dirige la aguja en forma paralela al piso de la órbita. Al hacer contacto con el reborde óseo, se retira unos milímetros y se reintroduce en el cono muscular. Nótese la aguja pasando entre el globo ocular y piso de la órbita. La solución anestésica es depositada en el cono muscular.

Colocamos inmediatamente el balón de Honan o similar (ver compresión mecánica). Dejamos transcurrir 5 min, controlamos por tonometría la PIO y, de estar todo en condiciones, autorizamos el inicio de la cirugía.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA RETROBULBAR

1. Pérdida de la visión.
2. Hemorragia retrobulbar.
3. Inyección sistémica intraarterial.
4. Inyección de la vaina del nervio óptico.
5. Perforación del globo ocular.
6. Complicaciones por el reflejo oculocardíaco.

Pérdida de la visión: por trauma directo al nervio óptico o a los vasos de la órbita (figura 70-9A).

Hemorragia retrobulbar: por punción arterial o venosa. Según el volumen de sangre extravasado, la operación deberá suspenderse por aumento de la PIO y exoftalmos. Pos-

poner la cirugía es desalentador para el paciente y frustrante para el equipo. En ocasiones puede llevar a la pérdida de confianza del paciente.

Inyección sistémica intraarterial: produce convulsiones y paro cardíaco por flujo retrógrado a la carótida interna con acceso a las estructuras cerebrales.

Inyección en la vaina del nervio óptico: da lugar al pasaje del anestésico al espacio subdural o subaracnoideo lo que produce agitación, confusión, debilidad, hipotensión, bloqueo muscular, depresión respiratoria y coma. Deberá tratarse la emergencia, ya que puede producirse el óbito del paciente (figura 70-9A).

Perforación del globo ocular: da lugar a intenso dolor con hemorragia intraocular. Esta complicación es más frecuente en los miopes con estafiloma posterior (figura 70-9B).

De no advertir la punción del ojo y proceder a la inyección del anestésico, se puede producir el estallido ocular.

Complicaciones por el reflejo oculocardíaco: la bradicardia, la arritmia y la asistolia son los pasos de esta complicación. La observación del paciente y el monitoreo y la oximetría en el momento de la punción nos advertirán tempranamente del problema y salvarán la vida del paciente.

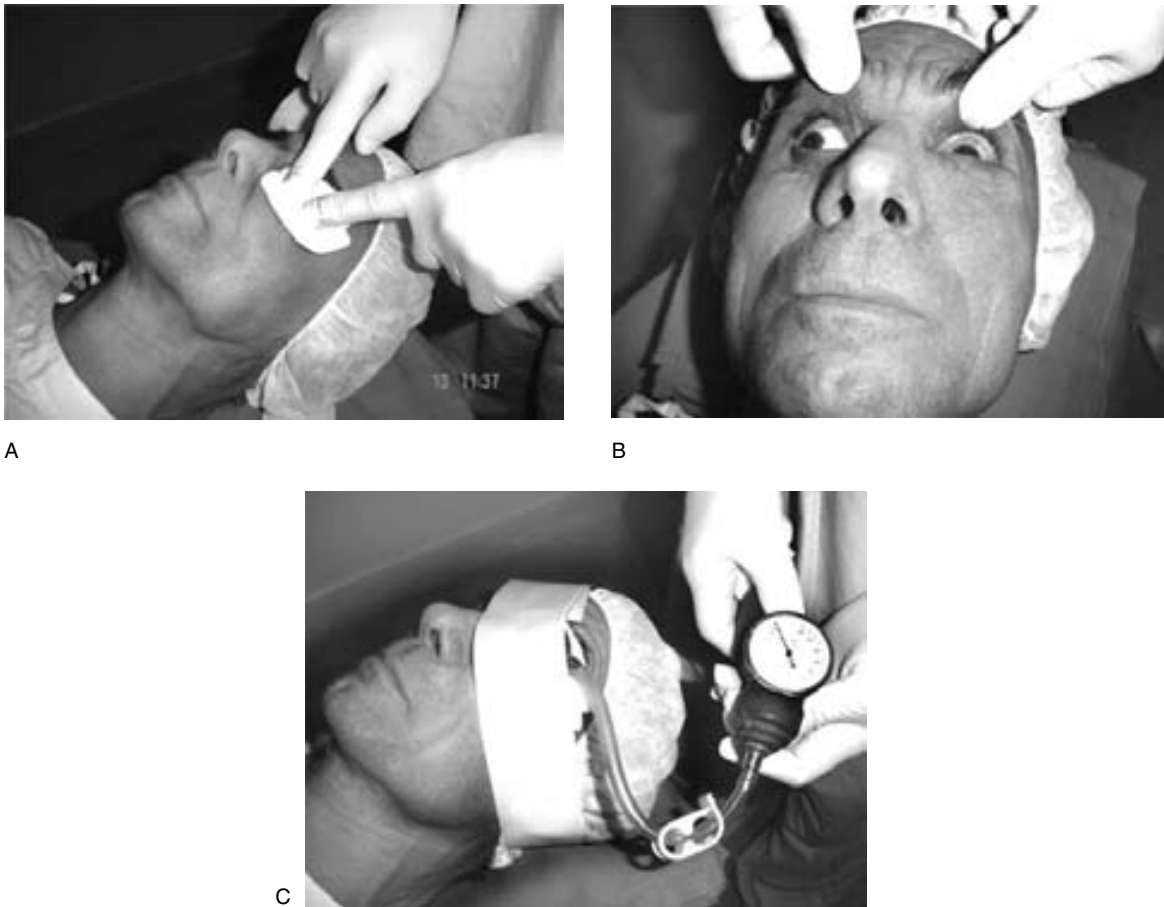


Figura 70-8. **A.** compresión; **B.** verificación; **C.** Honan.

Las complicaciones de la anestesia retrobulbar no son frecuentes, pero deben ser conocidas por el anestesiólogo para actuar en consecuencia.¹⁶⁻¹⁹

de hemorragia retrobulbar, pues la aguja es de menor calibre y sólo llega al ecuador del ojo. También la seguridad está dada por la imposibilidad de perforar el ojo, ya que la aguja debe dirigirse deliberadamente en dirección extraocular.

ANESTESIA PERIBULBAR

La anestesia peribulbar fue descrita por Bloomberg en 1986 y consiste en la inyección de anestésicos locales en el espacio extracónico. Se divide la región orbitaria en tres partes iguales (figura 70-10). Realizamos la primera punción en el párpado inferior en la unión del tercio externo con el tercio medio (infratemporal) y, si es necesario, suplementamos con una segunda inyección en el párpado superior en la unión del tercio interno con el tercio medio nasal.²⁰⁻²¹

Es importante realizar la anestesia por lo menos 15 min antes de la operación, ya que como las infiltraciones van por fuera del cono muscular, habrá un tiempo de latencia mientras el fármaco difunde y produce el bloqueo.

La anestesia peribulbar (AP) ha demostrado ser más segura e igualmente efectiva que la anestesia retrobulbar (AR). Sin duda disminuye considerablemente la posibilidad

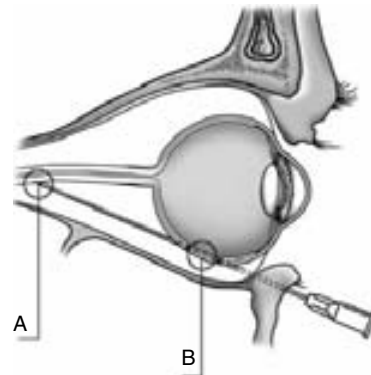


Figura 70-9. **A.** Punción del nervio óptico. **B.** Perforación del globo ocular.

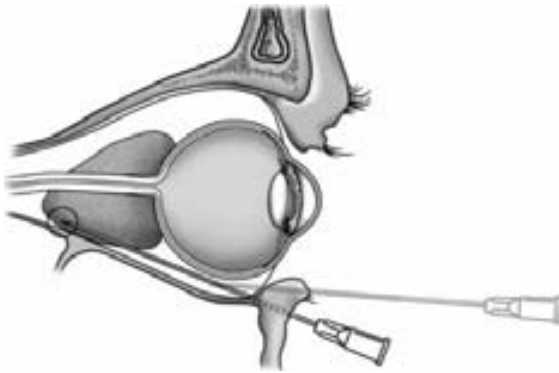


Figura 70-10. Hemorragia retrobulbar por punción arterial o venosa. Según el volumen de sangre, el aumento de la PIO puede obligar a posponer la cirugía.

Es además de fácil realización: dado que la aguja va por fuera del cono muscular, no hay oportunidad de lesionar el nervio óptico. Otro beneficio de la anestesia peribulbar es que la infiltración es menos dolorosa y no se necesita bloqueo facial, por lo que el paciente estará más cómodo en el posoperatorio inmediato.

Como solución anestésica, utilizamos la misma asociación de bupivacaína-lidocaína-hialuronidasa que en la anestesia retrobulbar. Las agujas son de calibre 25 o 27 G. El volumen de la mezcla anestésica infiltrada es de 5 cc en cada punción. La dirección de la aguja es entonces hacia el ecuador del ojo. El bloqueo de los músculos orbiculares de los párpados es inmediato. Pasados 15 min, comprobamos la efectividad del bloqueo anestésico. Controlamos la PIO y si no se necesita reinyectar la zona, con los cuidados de monitorización recomendados, puede darse comienzo al acto quirúrgico.

Las técnicas de anestesia locorregional tienen en común que disminuyen la PIO. La compresión mecánica preoperatoria del globo ocular es corriente en la cirugía del segmento anterior. La relajación de la musculatura extraocular favorece el descenso de la PIO. La tos, la ansiedad, la agitación, la sedación excesiva, la hipoventilación y la hipercapnia son algunos de los factores que aumentan la PIO. Por otro lado, los anestésicos locales no tienen efecto propio sobre la presión ocular.²²⁻²⁵ Las complicaciones de la anestesia peribulbar están limitadas a reacciones alérgicas locales, y a la remota posibilidad de punzar el globo ocular si no se siguen los pasos descritos.

ANESTESIA PERIBULBAR CONTINUA

Se utiliza en aquellos casos en que deseamos prolongar el bloqueo anestésico en pacientes con un elevado riesgo quirúrgico, que son portadores de patologías en el segmento posterior.

En el pasado nos veíamos obligados a realizar anestesia general, ya que la anestesia locorregional no alcanzaba

a cubrir el tiempo quirúrgico. En estos casos especiales, a la técnica peribulbar tradicional se le agrega la punción, en el punto inferotemporal, con un catéter de teflón N° 22, de una longitud que no supera los 25 mm (figura 70-11).

Se busca el piso de la órbita y se retira el mandril. Se conecta el cono del catéter a un sistema de guía de suero y jeringa, que nos permite alejarnos del campo quirúrgico e ir administrando la solución anestésica a medida que transcurre la cirugía y el paciente lo necesite. En ocasiones, dejamos colocado el catéter en el posoperatorio y reinyectamos pequeñas dosis de la solución anestésica disminuyendo o anulando la ingesta de analgésicos.

La “terapia analgésica peribulbar” debe ser manejada por personal entrenado, ya que si aumentamos en exceso el volumen periorbitario (30 mL), podemos aumentar también el dolor, provocando un efecto totalmente contrario al deseado.

ANESTESIA SUBTENONIANA

La cápsula de Tenon es una capa fibrosa y densa de tejido conectivo elástico que se encuentra alrededor del ojo y de los músculos extraoculares.

Se origina a 2 o 3 mm. detrás del limbo y se extiende alrededor del nervio óptico y a lo largo de los músculos (figura 70-12).

TÉCNICA ANESTÉSICA

Se aplica una topicación con gotas anestésicas en conjuntiva y córnea. Luego se administra un colirio de adrenalina a 0.1% para disminuir el sangrado, y yodopovidona para esterilizar la conjuntiva. Se pide al paciente que mire hacia afuera y arriba; esto permite el acceso a la conjuntiva en el cuadrante inferonasal. A 5 mm del limbo, con una tijera roma se realiza un pequeño corte en la conjuntiva; luego, con una cánula curva y roma se infiltra con una pequeña dosis de anestésico local que provoca la elevación de la fascia de Tenon (figura 70-13). Acto seguido, se hace progresar la cánula hacia el ecuador del ojo en una profundidad de 1.7 cm del limbo.

Se puede llegar más allá del ecuador forzando la presión con 1 mL de la solución anestésica. Una vez en la profundidad del espacio, se inyectan 2 a 3 mL de la solución, dependiendo la cantidad del tono del globo ocular. Al difundirse el anestésico, bloquea la conjuntiva y la córnea, con una cobertura variable sobre la musculatura extraocular. Dado que no hay una verdadera separación de los compartimentos de la órbita, la solución se puede difundir a la zona del cono retrobulbar ampliando el área del bloqueo.²⁶

ANESTESIA TÓPICA

En los últimos años, con el fin de acortar el periodo de recuperación, se han retomado procedimientos anestésicos usa-

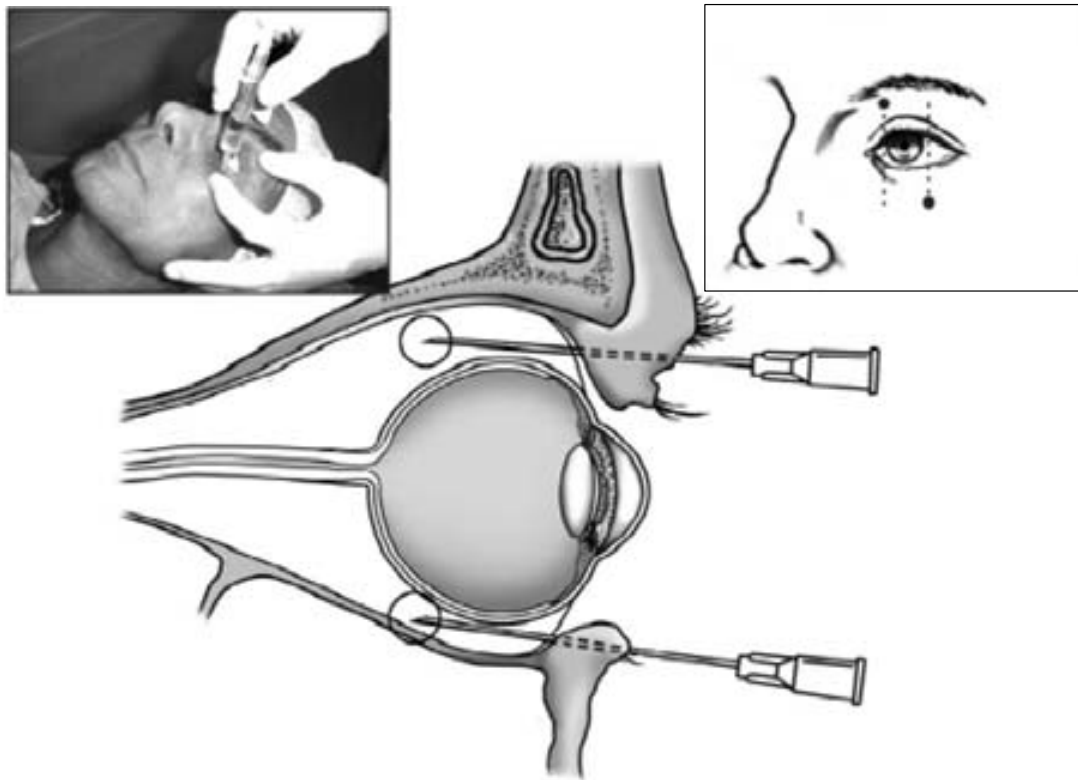


Figura 70-11. 1. Punción peribulbar en el cuadrante inferoexterno. 2. Punción superonasal.

dos en el 1900, con la diferencia que en la actualidad la tecnología facilita la tarea y minimiza el riesgo para el paciente.

El desarrollo del bisturí de diamante y las bombas de faoemulsificación, sumado a la habilidad quirúrgica, permite solucionar algunas patologías del segmento anterior (la catarata) con esta sencilla técnica. El uso de agentes tópicos está particularmente indicado cuando la incisión quirúrgica se realiza a través de la córnea. Es muy importante la selección del paciente y debe limitarse a personas cooperadoras, debido a que se consigue sólo una anestesia superficial sin acinesia. Está contraindicada en pacientes con pupila pequeña, ya que la manipulación del iris complicará la cirugía. No se recomienda en cataratas duras, con técnica extracapsular, donde deben hacerse incisiones amplias.

En casos en que el paciente presente dolor y la cirugía esté en marcha, se aconseja sedación con infusión continua de propofol. Se utiliza lidocaína a 4% tópica (goteo) una hora antes de la operación. Esta técnica requiere un cirujano con dominio absoluto de la cirugía, que no se extenderá en los casos de catarata más allá de los 15 o 20 min. Al igual que en las anteriores técnicas de anestesia regional, el monitoreo cardíaco, la oximetría y demás controles es la norma. De no existir contraindicaciones 40 min antes del acto quirúrgico, se recomienda administrar un comprimido sublingual de lorazepán de 1 mg.²⁷

ANESTESIA PARA LA VÍA LAGRIMAL

Recomendamos la anestesia general para este tipo de patología (dacriocistorrinostomía). Por ser un procedimiento con abundante sangrado hacia la rinofaringe, es obligatorio realizar un taponamiento faríngeo, que se retirará previo a la extubación y luego de una cuidadosa aspiración.

En el caso de que la anestesia general esté contraindicada, el anestesiólogo debe estar informado sobre los puntos a infiltrar para insensibilizar la zona. Se utiliza entonces lidocaína a 2% con adrenalina para disminuir el sangrado (figura 70-14).

TÉCNICA ANESTÉSICA

Con el paciente sedado, se buscan los puntos de infiltración:

- a. Nervio frontal.
- b. Nervio infratroclear.
- c. Nervio lagrimal.
- d. Nervio nasopalatino.
- e. Nervio infraorbitario.

Las contraindicaciones de la anestesia locorreional se encuentran directamente relacionadas con las indicaciones de

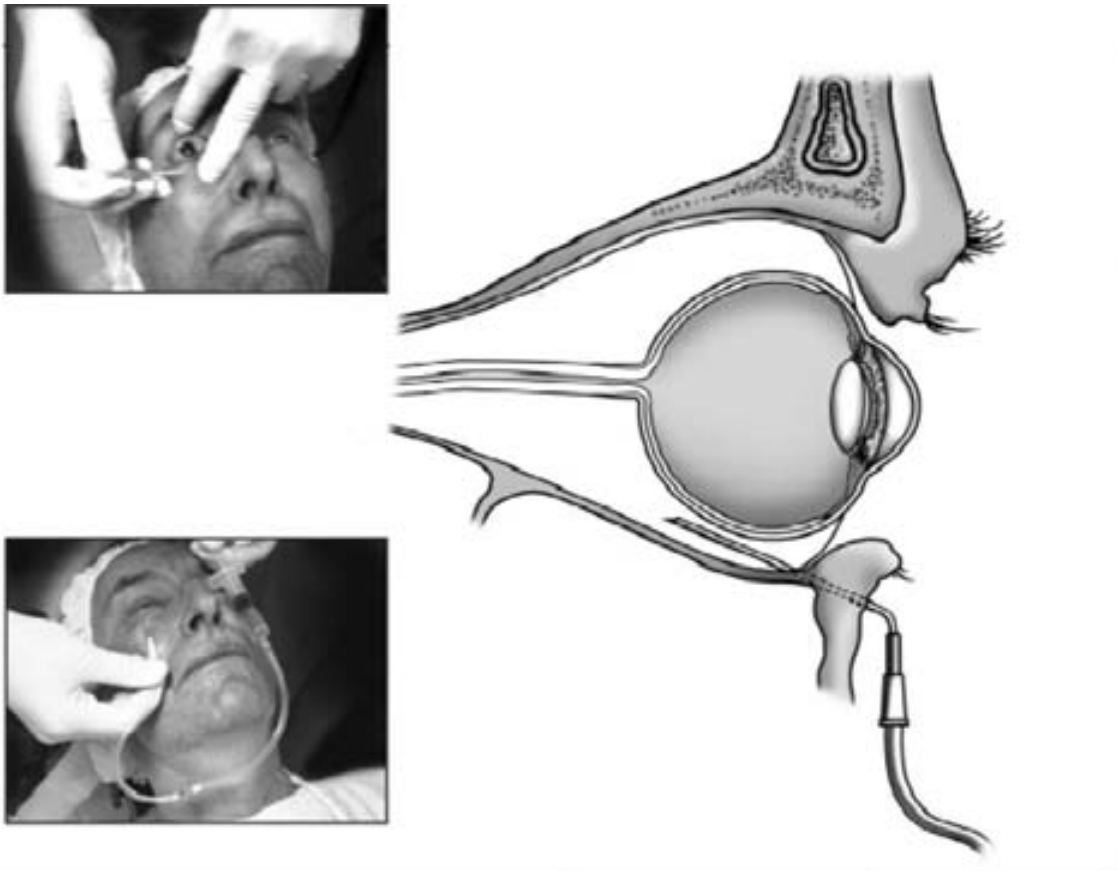


Figura 70-12. Anestesia peribulbar continua. A la técnica peribulbar se le agrega una aguja de teflón N° 22 que se conecta por intermedio de una guía de suero o una jeringa con solución anestésica.

la anestesia general. Citaremos, como ejemplos, pacientes no colaboradores, enfermos pediátricos, tos incontrolable, temblor, herida penetrante, etcétera.

ANESTESIA GENERAL

A menudo observamos que en la literatura médica la anestesia general aparece enfrentada con la anestesia locorreional, como si se tratara de un encuentro de boxeo o la final del torneo de campeones.

Sabido es que entre la medicina y los pacientes, no se establece una justa deportiva. Los procedimientos médicos tienen indicaciones precisas.

Existen en la cirugía oftalmológica situaciones en las cuales la anestesia general es la regla. Por lo tanto, conocer todas las técnicas posibles para los procedimientos quirúrgicos dentro de la cirugía ocular, es obligatorio para todos los anestesiólogos que pretendan desarrollar su actividad en esta área.

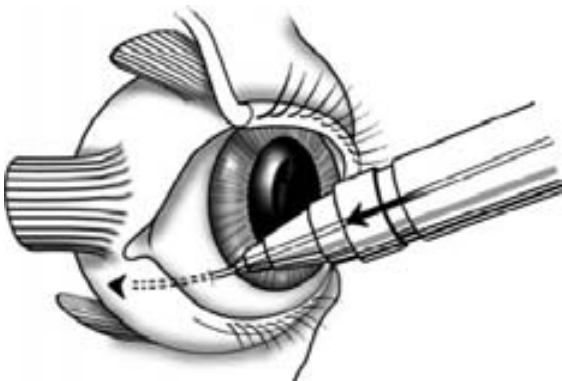


Figura 70-13. Cánula subtenoniana curva en el cuadrante inferonasal.

INDICACIONES DE LA ANESTESIA GENERAL

1. Duración de la cirugía.
2. Paciente psiquiátrico.

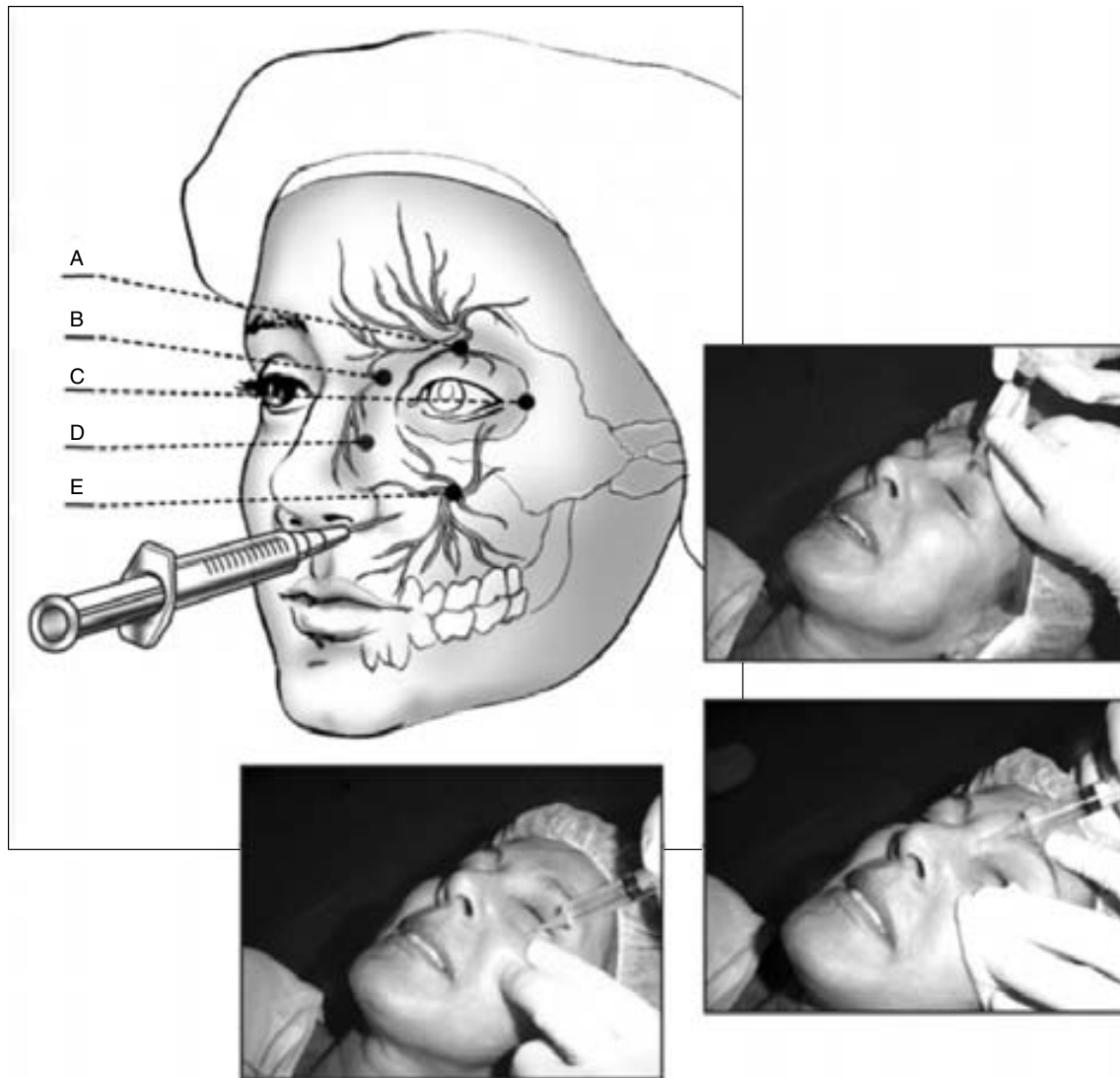


Figura 70-14. Anestesia para la vía lagrimal. **A.** Nervio frontal. **B.** N. infratroclear. **C.** N. lagrimal. **D.** N. nasopalatino. **E.** N. intraorbitario.

3. Retardo mental.
4. Tos incontrolable.
5. Temblor.
6. No cooperación por parte del paciente.
7. Pacientes pediátricos.
8. Herida penetrante.

En aquellas intervenciones en las que el cirujano precise más de tres horas para solucionar el problema, la anestesia local es una mala elección. Los pacientes con cuadro psiquiátrico, retardo mental, tos incontrolable, enfermedad de Parkinson y aquellos que sufren de claustrofobia son malos candidatos para la anestesia regional.

El paciente que ha sufrido un trauma ocular perforante debe recibir anestesia general (AG), ya que la inyección de

la solución anestésica en forma regional puede elevar inicialmente la PIO. Esto puede producir pérdida vítrea, complicando aún más el cuadro.²⁹⁻³⁰ En pediatría, todos los actos quirúrgicos, así como los diferentes procedimientos de diagnóstico y tratamiento, deben ser realizados bajo anestesia general. Debemos disponer de una vía venosa aunque el procedimiento sea breve y no sea necesaria la entubación.

En pediatría, un alto porcentaje de la cirugía ocular se encuentra asociada a diferentes síndromes. Muchos de éstos plantean un problema para el anestesiólogo. Así, podemos ver cómo la rubéola congénita se presenta con catarata, atraso psicomotor y cardiopatía congénita. En el síndrome de Down, la patología ocular serán la catarata y el estrabismo, y el anestesiólogo se deberá enfrentar con patología cardíaca, macroglosia, inestabilidad cervical y punción venosa di-

fácil. En el síndrome de Marfan, el globo ocular presenta luxación del cristalino, glaucoma, desprendimiento de retina y estrabismo, con manifestaciones tales como insuficiencia aórtica, prolapso mitral, alteraciones esqueléticas. Como ejemplo final, para no extendernos en las diferentes enfermedades infantiles, nombraremos a la distrofia miotónica, que se presenta con signos oculares como catarata, estrabismo y ptosis palpebral, donde el anestesiólogo tendrá que resolver los problemas planteados por la inestabilidad temporomandibular, crisis miotónicas e insuficiencia respiratoria en el posoperatorio.

¿CUÁL ES EL MEJOR MÉTODO DE ANESTESIA GENERAL EN OFTALMOLOGÍA?

Sin duda, la elección de la técnica de la anestesia general será la que mejor maneje el anestesiólogo, siempre y cuando tenga en cuenta los problemas especiales que plantea la especialidad.

Como en tantas otras especialidades quirúrgicas, a la técnica elegida se le agregará el conocimiento de los problemas especiales que presenta la oftalmología.

1. Control de la PIO.
2. Alteraciones de balance hidroelectrolítico y acidobásico por el uso de diuréticos.
3. Reflejo oculocardíaco.
4. Fármacos utilizados en forma de colirios.
5. Tonicidad de los músculos extraoculares.
6. Ventilación mecánica.
7. Uso de protóxido (N₂O).

PROBLEMAS ESPECIALES

Presión intraocular

La presión intraocular (PIO) debe ser reducida previamente a la cirugía, ya sea con maniobras quirúrgicas (punción), anestesia adecuada, o el uso de agentes hipotensores (diuréticos) o maniobras mecánicas (compresión).

El ojo debe mantenerse blando. Esta condición es fácilmente apreciable por el anestesiólogo en los monitores de televisión (situación habitual en cirugía ocular) por la visión del conjunto iris-cristalino. Cuando la PIO aumenta, hay hernia de iris. En la práctica, lo importante es el saco escleral expandido y el humor vítreo deshidratado.

No nos olvidemos de que, como ocurre en neurocirugía, el anestesiólogo está alejado de la vía aérea en un ambiente oscuro, y que como en la cirugía del cerebro, lo que haga o deje de hacer el que monitorea la anestesia, será de capital importancia en el campo quirúrgico y en el resultado de la cirugía.

Por eso, como enseñaba el profesor Dr. José Colasans Maia, la anestesia en oftalmología debe producir un "silencio" ocular.

Con el ojo abierto, el paciente debe estar en el plano anestésico correcto. Cualquier mecanismo (rechazo del tubo endotraqueal, falta de relajación, lucha contra el respirador) que provoque o simule una maniobra de Valsalva puede ocasionar una grave complicación atribuible al acto anestésico.

El agua es el contenido principal del vítreo, que es un gel inestable con una estructura fibrilar fina de soporte. La deshidratación del vítreo se consigue con el uso de diuréticos.

Uso de diuréticos

Manitol

Se usa en solución a 20%, a la dosis de 0.5 a 1.5 g/kg, produciendo diuresis osmolar. Al deshidratar los tejidos, aumenta la filtración glomerular e impide la resorción del agua por los túbulos renales, produciendo aumento de la diuresis.³¹

La infusión debe ser aplicada 30 o 40 min antes de la apertura del globo ocular. Los efectos colaterales tales como el aumento transitorio de la tensión arterial y la acción deshidratante, deben tenerse en cuenta en pacientes cardíacos en el primer caso y los portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el segundo.

Furosemida

Posee un inicio de acción rápida y actúa inhibiendo el transporte de sodio y cloro, especialmente en la rama ascendente del asa de Henle.

Aumenta la filtración glomerular y la secreción tubular. A grandes dosis puede producir alcalosis metabólica, hipopotasemia, hiponatremia e hipocloremia. A la dosis recomendada de 0.2 a 0.5 mg/kg y en el tiempo que demanda una cirugía ocular, dichas complicaciones no son significativas.

La furosemida, al no producir aumento de la volemia y de la TA, podría aventajar al manitol.

Acetazolamida

Inhibe la anhidrasa carbónica, enzima que actúa en la producción del humor acuoso.

Su uso actual está limitado a la oftalmología, y su dosis de 250/500 mg por vía IV 20 a 30 min antes de la cirugía.

El uso continuo produce: acidosis metabólica, hiponatremia e hipopotasemia. Se contraindica en pacientes con enfermedad renal y no es el fármaco de elección.

Compresión mecánica

El globo ocular se encuentra rodeado en forma compacta por el tejido orbitario. Si ejercemos presión sobre la órbita, actuamos reduciendo la presión externa sobre el ojo y provocando hundimiento del mismo en la órbita, lo cual se acompaña de un relajamiento de los músculos extraoculares y de sus vainas. Se exprime así el fluido venoso de retención, con lo que se seca la esponja coroidea.

La maniobra de descompresión orbitaria es utilizada desde hace años, a partir de la introducción del método de masaje ocular (maniobra de Chandler).

El medidor de presión intraocular de Honan consta de un dispositivo inflable por medio de un esfigmomanómetro.

Dicho dispositivo se asegura sobre la órbita con el auxilio de una correa de velcro.

Con el balón de Honan, ejercemos sobre la órbita una presión exacta de 30 a 40 mm Hg durante 15 o 20 min aproximadamente.

En nuestra experiencia, en 95% de los casos la colocación del balón de Honan llevó la PIO a 12 divisiones del tonómetro de Schöetz con la pesa de 5.5. De no lograr la presión deseada, se insiste con el balón unos minutos más con una presión 40 a 50 mm Hg, alcanzando con seguridad el nivel buscado de PIO.

En cuanto a la bola de Gills, otro de los métodos mecánicos, éste consiste en una pelota de goma espuma compacta, que se adapta sobre el ojo con una banda elástica y velcro alrededor de la cabeza del paciente.

La desventaja de este método es que no se puede controlar con exactitud la presión que se ejerce sobre el ojo, corriendo el riesgo de lesionar la arteria central de la retina, riesgo que se minimiza descomprimiendo el ojo cada 5 min.

En las cirugías con anestesia general que necesitan hipotonía ocular, utilizamos los medios mecánicos 15/20 min antes de la inducción anestésica y durante dicho proceso (relajación e intubación). No retiramos el balón de Honan, con lo que conseguimos la hipotonía deseada y minimizamos la acción de los relajantes musculares despolarizantes.

No utilizamos esta técnica con el ojo perforado. En un estudio realizado en pacientes sometidos a cirugías no oftalmológicas (cirugía general, traumatología) donde teníamos la posibilidad de controlar la PIO antes de la intubación, durante la misma y con la cirugía en marcha comprobamos que la PIO del ojo sometido al balón de Honan se mantenía baja a pesar de los relajantes utilizados.

Recomendamos asimismo precurarizar a los pacientes.

Reflejo oculocardíaco

En cuanto al reflejo oculocardíaco (ROC), es básicamente trigeminovagal. Se compone de una vía aferente a través del nervio ciliar y de la rama oftálmica del trigémino.

El ganglio de Gasser actúa de conexión y de ahí pasa el núcleo sensitivo del trigémino en el IV^o ventrículo.³²

La vía eferente es a través del nervio vago. El ROC se desencadena por diferentes estímulos, como son: compresión del globo ocular, tracción de la musculatura extraocular (el recto interno resulta el más sensible), estimulación de la córnea, o vendajes compresivos.

En las cirugías de retina y estrabismo, la disección y la tracción aplicada a los músculos extrínsecos es máxima. Por lo tanto, son los procedimientos quirúrgicos más reflexógenos dentro de la especialidad. El anestesiólogo estará, en consecuencia, atento a esta circunstancia y recordará también que la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis son favorecedores del ROC.

Las arritmias que se presentan en el ROC son: bradicardia sinusal, bloqueo del módulo sinoauricular, marcapaso errante, ritmo nodal, bigeminismo y escape auriculoventricular. Los más comunes son la bradicardia sinusal y el ritmo nodal.

Como profilaxis se atropiniza al paciente luego de la inducción, en una dosis de 0.5 a 1 mg por vía endovenosa.

En el caso que el ROC se presente durante la cirugía y bajo anestesia general, debe interrumpirse inmediatamente la maniobra quirúrgica precipitante y, si no hay reversión de la bradicardia, administrar 0.5 mg de atropina.

Colirios

Los colirios empleados en forma local sobre el ojo, se absorben a través de la córnea, que funciona como una membrana semipermeable.

Esta medicación puede tener un efecto sistémico, siguiendo la vía lagrimal y pasando a la nasofaringe, de donde es absorbida hacia la circulación.

Cuando la medicación se usa durante mucho tiempo o en exceso, puede producir efectos no deseados.⁷

Los midriáticos son los que más frecuentemente producen reacciones adversas (cuadro 70-5).

Relajación muscular

El uso de relajantes musculares para facilitar la intubación traqueal es corriente, como también lo es el conocimiento de que los relajantes despolarizantes (succinilcolina) tendrían un efecto contraproducente al aumentar la PIO en el paciente oftalmológico. Es sabido que los fármacos en cuestión provocan aumento de la PIO por contracción, seguida de fasciculación de la musculatura extraocular, al estimular el sistema tónico.³³ La asociación de los despolarizantes con una intubación tórpida sería la coyuntura perfecta para provocar una elevación exagerada de la PIO en la inducción de la AG; provocando no sólo una complicación, sino, me arriesgaría a decir, un caso de malpraxis. Por lo tanto, en el paciente con patología ocular al que se le indica AG, se debe tener muy en cuenta la relajación muscular y la secuencia laringoscopia-intubación.

Si no prestamos atención a este mecanismo de acción, puede ocurrir —de hecho, hay casos relatados— expulsión de vítreo durante la cirugía. Está de más decir que ante una herida penetrante, el mínimo aumento de la PIO agravará el cuadro.

El problema está planteado. Busquemos entonces la solución. Existe una diferencia en el paciente oftalmológico con o sin herida penetrante. Si sistematizamos la técnica de anestesia general para aquel que tiene la herida penetrante y tratamos a todos de igual manera, no nos equivocaremos. Nunca serán excesivos los cuidados que se tomen. Mucho se ha escrito sobre los pacientes con herida penetrante del globo ocular. Mientras la patología se circunscribe al ojo y estamos en un centro dedicado a la vista, tendremos tiempo de preparar a nuestro paciente. Es distinto el caso de un hospital general en que se recibe un paciente con compromiso maxilofacial o neuroquirúrgico y con herida penetrante del globo ocular. La clásica contraindicación de la succinilcolina debe ser matizada por los beneficios que resulta este relajante para la rápida intubación del enfermo con estómago ocupado y vía aérea comprometida. En estos casos es prioritaria la urgencia. Lo indicado es entonces medicación anestésica previa (MAP), que puede ser con midazolam o droperidol más fentanil. La inducción se realiza entonces con propofol, de 2 a 3 mg por kg, medicación que ha demostrado disminuir de 30 a 40% la PIO basal y contrarrestó el

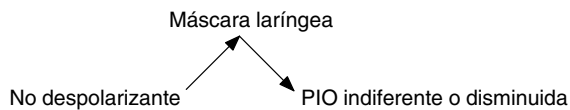
Cuadro 70-5. Efectos sistémicos por el uso de colirios

Fármaco	Efecto sistémico	Mecanismo de acción
Fenilefrina	Hipertensión arterial, taquicardia, arritmia	Agonista α -adrenérgico (midriasis, vasoconstricción)
Escopolamina	Taquicardia, sequedad de boca, en ocasiones delirio y vasoconstricción	Anticolinérgico (midriasis, vasoconstricción)
Timolol	Bradycardia – broncospasmo	Bloqueador adrenérgico (disminución de la PIO)
Ciclopentolato	Desorientación – convulsiones	Anticolinérgico (midriasis)
Atropina	Taquicardia, sequedad de la boca, en ocasiones delirio y agitación	Anticolinérgico (midriasis)
Acetazolamida	Diuresis, hipopotasemia	Inhibidores de la anhidrasa carbónica (disminución de la PIO)
Acetilcolina	Broncospasmo, bradycardia, hipotensión	Agonistas colinérgicos (miosis)
Adrenalina	Hipertensión arterial, taquicardia, cefalea	Agonista simpático (midriasis y disminución de la PIO)

aumento secundario de la misma luego de la asociación succinilcolina-intubación. Se utiliza el tiopental en dosis mayores a la necesaria. Luego de precurarizar, anestesiarnos la glotis con lidocaína en aerosol, y entonces sí relajamos con succinilcolina a dosis altas (una vez y media la dosis correspondiente). Si se decide la intubación, utilizando relajantes no despolarizantes, es imperativo asegurar la viabilidad de la intubación, con el fin de no correr el riesgo de una intubación dificultosa o imposible y un paciente con curarización prologada. Los relajantes no despolarizantes disminuyen o no influyen en la PIO (d-tubocurarina–vecuronio–atracurio–pancuronio).

En cuanto a los antagonistas de los relajantes, no modifican la PIO.³⁴

Se considera eficaz el uso de relajantes no despolarizantes y máscara laríngea que conlleva a una PIO indiferente o disminuida.³⁵



Sin embargo, al estar alejados durante la cirugía de la vía aérea deben medirse las consecuencias de un posible desplazamiento de la máscara.

Ventilación mecánica

En la anestesia general se impone la ventilación mecánica. Las dosis de relajante y todo lo aconsejado para la inducción-intubación nos facilita la tarea para el uso de los respiradores. Se necesita una anestesia lo suficientemente profunda para evitar la lucha entre el paciente y el respirador, obteniendo presiones de insuflación baja. El uso de capnógrafo nos permitirá tener un paciente en normocapnia, o con una ligera hipocapnia.

El mantenimiento de la anestesia general con halogenados actuará beneficiosamente en la disminución de la presión intraocular (PIO), por mecanismo de acción central directa, relajación muscular extraocular y aumento del drenaje del humor acuoso. Como en toda anestesia general, debemos controlar el dolor posoperatorio y ser celosos en el cuidado de náuseas y vómitos que repercutirán negativamente en la PIO.³⁶

Gases intraoculares

El uso de gas intraocular fue reportado por Ohm a principios del siglo pasado, cuando consiguió reaplicar algunos aprendizajes de retina mediante la inyección de aire.³⁸

Una burbuja de gas intraocular actúa en la reaplicación de la retina de dos maneras. Por un lado, la superficie de interfase de un gas actúa como tapón en la rotura retiniana; al evitar el paso del fluido al espacio subretiniano, se aplica la retina. Por otro lado, el menor peso del gas tiende a flotar en el espacio vítreo y empuja la retina hacia el epitelio pigmental. La presión de gas sobre la retina puede por sí sola planchar pliegues en un procedimiento escleral o en los márgenes de un desgarro. Para completar el tratamiento en el posoperatorio, el paciente debe poner la cabeza en posición adecuada para situar la burbuja en el lugar preciso (cuadro 70-6).

Los gases utilizados en la actualidad son de alto peso molecular y tienden a transferir elementos desde la sangre en tres fases (cuadro 70-7).

Cuando se utilizan gases intraoculares, el uso de óxido nitroso tiene una contraindicación relativa. Como sabemos, el óxido nitroso es un gas anestésico que aumenta considerablemente las concentraciones de nitrógeno en sangre. Si en el momento en que el oftalmólogo inyecta la burbuja de gas dentro del ojo, el paciente está recibiendo anestesia general con óxido nitroso, las altas concentraciones de éste en sangre pasan al globo ocular y pueden producir una hipertensión ocular, llegando a ocasionar una oclusión de la arteria central de la retina. Por la misma situación, puede ocurrir que al concluir la anestesia general, el óxido nitroso haga el camino inverso, disminuyendo considerablemente el volumen efectivo del gas. Teniendo en cuenta que el óxido nitroso es eliminado de la sangre entre 10 y 15 min luego de suspendida la administración, y sabiendo que en la cirugía de vítreo y retina el gas se coloca en la etapa final de la misma, el anestesiólogo deberá cerrar su paso, con el tiempo suficiente para que cuando el cirujano oftalmólogo inyecte el gas, el paciente esté libre de óxido nitroso.

El protóxido es 117 veces más soluble que el SFG. Tiene la capacidad de aumentar tres veces el tamaño de la burbuja intraocular. De esta manera aumenta la PIO de 14 a 30 mm Hg en sólo 20 min.

De haber una reoperación antes de los 30 días siguientes al uso intravítreo de gases, el uso de óxido nitroso estaría contraindicado.

Cuadro 70-6. Inyección intraocular de gases

	Peso molecular	Duración en días
Hexafluoruro de azufre SF ₆	146	12 a 15
Aire	29	5 a 7
Octafluoruro de carbono C ₃ F ₈	188	55 a 65

Anestesia combinada

La técnica de la infiltración con anestesia locorregional (retrobulbar y peribulbar) en la zona operatoria es una práctica habitual en la cirugía traumatológica y en la torácica, entre otras, para mejorar el confort en el posoperatorio. En el caso de la oftalmología, no solamente la utilizamos para disminuir el uso de analgésicos luego de la cirugía sino para aprovechar el efecto hipotensor ocular de los AL. Si tenemos en cuenta el potente efecto analgésico y duradero de la bupivacaína, es fácil deducir que utilizaremos menos agentes anestésicos del tipo morfínico y también menos concentración de agentes inhalatorios.

Está indicada en pacientes adultos y se realiza luego de que el paciente está intubado, obteniendo como beneficio secundario un bloqueo del ROC.³⁷

CONCLUSIÓN

La anestesia en la cirugía ocular, exige al anestesiólogo tener una respuesta adecuada para solucionar los problemas que se le plantean. Los constantes avances en la ingeniería médica, redujeron considerablemente los tiempos en la cirugía del segmento anterior (catarata, miopía, glaucoma). En lo referente a la cirugía del segmento posterior (vítreo, retina), la posibilidad de cortar y aspirar las bandas de fibrina, los procesos hemorrágicos o retirar con electroimán y aparatología superespecializada los cuerpos extraños en-

Cuadro 70-7. Fases y efectos de los gases de inyección intraocular

Fases	Efectos
Expansión	Pasan nitrógeno y otros gases para el espacio de la burbuja. La velocidad de expansión máxima es entre las 6 u 8 primeras horas. El volumen máximo de SF ₆ es a las 24 h y alcanza una expansión de dos veces su tamaño. Con el C ₃ F ₈ el volumen máximo es entre 72 y 96 h y expande 4 veces su volumen.
Equilibrio	Hay un intercambio en la burbuja, especialmente de nitrógeno. Según el gas inyectado, el oftalmólogo podrá calcular la superficie de contacto y el tiempo de taponamiento.
Permanencia	El especialista conoce perfectamente el tiempo en que el gas será útil, por las características fisicoquímicas del mismo. Así, por ejemplo, en un caso de vitreorretinopatía proliferativa, utiliza una mezcla de C ₃ F ₈ que perdura 50 días, periodo en que suele pasar la fase activa de la proliferación.

dooculares, llevaron a los cirujanos a resolver patologías que en tiempos pasados terminaban con la función del órgano de la visión.

En la actualidad, la anestesia para la cirugía del segmento posterior, es un procedimiento que en la mayor parte de los casos, supera las tres horas de duración. Los pacientes son portadores de patología agregada (cardiopatías, hipertensos, diabéticos, trasplantados, etcétera).

La meticulosa evaluación preoperatoria y la decisión entre realizar una anestesia general o locorregional, será la llave para brindarle al paciente nuestro mejor conocimiento.

En términos generales, la anestesia locorregional será la constante en la cirugía del segmento anterior, y en las prolongadas sesiones de vítreo y retina, como en la cirugías de los tumores de órbita, y en pediatría, la anestesia general, teniendo en cuenta los problemas especiales que plantea la oftalmología, será la técnica de elección.

La cirugía ocular no enfrenta al anestesiólogo a grandes desafíos. Sí le exige muchos cuidados, exigencia ésta natural y propia de nuestra especialidad.

REFERENCIAS

1. **Newell FW:** *Oftalmología: Fundamentos y conceptos*. Toronto, Mosby, 1990.
2. **Jonson RW:** Anatomy for ophthalmic anesthesia. *Br J Anaesth* 1995;75:80-87.
3. **Snell, Katz:** *Anatomía clínica para el anestesiólogo*. Buenos Aires, Panamericana, 1992.
4. **Erikson E:** *Manual ilustrado de anestesia local*. Suecia, Astra.
5. **Aguiar MR:** Anestesia para cirugía do segmento anterior. *Rev Port Anesth* 1997;8(4):140-149.
6. **Wong D:** Regional anesthesia for intraocular surgery. *Can J Anaesth* 1993;40(7):635-657.
7. **Silva CG:** Anestesia en oftalmología. *Rev Chilena de Anestesia* 1998;27(2):89. Revisión bibliográfica.
8. **Garcés Cabal O:** Anestesia regional en oftalmología. *Rev Col Anesth* 1995;23(2):211-215.
9. **Calabrese G:** Anestesia local con sedación por midazolam y observación continua en cirugía de la catarata. *Rev Med Rosario-Argentina* 1992;60(2-3):23-26.
10. **Pellegrini RC et al.:** Criterios de selección utilizados en 1310 pacientes de cirugía mayor ambulatoria. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1993;40:234-237.
11. **Gómez Herreras J:** Anestesia en oftalmología. *Cirugía intraocular*. *Act Anesth Rean Madrid* 1991;1(3):150-152.
12. **Woodward A:** Peribulbar anaesthesia with 1% ropivacaine and hyaluronidase 300 IU ml⁻¹: comparison with 0.5% bu-

- pivacaine, 2% lidocaine and hyaluronidase 50 IU ml⁻¹. Br J Anaesth 2000;85(4):618–620.
13. **Kallio E:** Hyaluronidase as an adjuvant in bupivacaine–lidocaine mixture retrobulbar/peribulbar block. Anesth Analg 2000;91:934–937.
 14. **Lindquist T, Lindstrom R:** *Cirugía oftalmológica. Extracción extracapsular de la catarata*. Barcelona, Scriba, 1993.
 15. **Hemmerling T:** Retrobulbar versus systemic application of morphine during titrable regional anesthesia via retrobulbar catheter in intraocular surgery. Anesth Analg 2000;91:580–584.
 16. **Waller SC, Taboada J:** Retrobulbar anesthesia risk; do sharp needles really perforate the eye more easily than blunt needles? Ophthalmology 1993;100:506–510.
 17. **Petersen WC, Yanoff M:** Complications of local ocular anesthesia. Int Ophthalmol Clin 1992;1151–1152.
 18. **Birch AA, Evans M:** The ultrasonic localization of retrobulbar needles during retrobulbar block. Ophthalmology 1995;102:824–826.
 19. **Hampf KF, Marsch SC:** Vasovagal heart block following cataract surgery under local anesthesia. Ophthalmic Surg 1993;24:422–424.
 20. **Shriver PA, Sinha S:** Prospective study of the effectiveness of retrobulbar and peribulbar anesthesia for anterior segment surgery. J Cataract Refract Surg 1992;18:162–165.
 21. **Ripart J, Lefrant J:** Peribulbar versus retrobulbar anesthesia for ophthalmic surgery. Anesthesiology 2001;94:56–62.
 22. **Wong D:** Intravenous sedation prior to peribulbar anaesthesia for cataract surgery in elderly patients. Can J Anaesth 1996;43:1115–1120.
 23. **Connelly N, Camerlenghi G:** Use of clonidine as a component of the peribulbar block in patients undergoing cataract surgery. Reg Anaesth Pain Med 1999;24(5):426–429.
 24. **Gillart T, Barrau P:** Lidocaine plus ropivacaine versus lidocaine plus bupivacaine for peribulbar anesthesia by single medial injection. Anesth Analg 1999;89:1192–1196.
 25. **Vohra SB, Good PA:** Altered globe dimensions of axial myopia as risk factors for penetrating ocular injury during peribulbar anaesthesia. Br J Anaesth 2000;85(2):242–245.
 26. **Guise PA:** Single quadrant sub–ten’s block. Evaluation of a new local anaesthetic technique for eye surgery. Anaesth Int Care 1996;24(2):89–93
 27. **Shiren A, Leavell M:** Remifentanyl versus alfentanil as analgesic adjuncts during placement of ophthalmologic nerve blocks. Reg Anesth Pain Med 1999;24(4):331–336.
 28. **Vescovali C, Graft F:** Anesthésie generale en ophtalmologie. Ann Therap Clin Opht 1998;38:120–124.
 29. **Ferreira L:** *Particularidades da anestesia em oftalmologia pediátrica*. Rev Port Anest 1997;8(4):156–161.
 30. **Cunningham A:** Intraocular pressure–physiology and implications for anaesthetic management. Can Anaesth Soc 1986;33(2):195–208.
 31. **Opie LH:** *Drugs for the heart*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1995.
 32. **Allison C:** Una comparación de los reflejos oculocardíacos y oculorrespiratorios durante la anestesia con sevoflurano o halotano para la cirugía de estrabismo en niños. Anesth Analg 2000;3(2):114–119.
 33. **Mesteilaman C:** Update on neuromuscular pharmacology. Curr Opin Anaesth 2001;14:399–404.
 34. **Kelly P:** Reversión de la relajación neuromuscular y medios de monitoreo. Rev Arg Anest 2000;58(4):219–232.
 35. **Longo S:** Máscara laríngea. Rev Arg Anest 1996;54(2):91–93.
 36. **Tobin M:** *Principles and practice of mechanical ventilation*. Nueva York, McGraw–Hill, 1994.
 37. **Ramírez E, López Rodríguez R:** Asociación de anestesia general más bloqueo retrobulbar para cirugía vitreoretiniana. Rev Anest Mex 1995;7(2): 88–91.
 38. **Corcostegui B:** *Cirugía vitreoretiniana*. Madrid, Tecmedica, 1999.

Juan Jorge Álvarez Ríos

INTRODUCCIÓN

Pretender, en un tratado de anestesia general, introducirse en un campo tan frecuente, pero a la vez tan complejo, como es la actividad anestésica en procedimientos odontológicos, requiere realizar una revisión rápida y amplia de los conceptos elementales que con frecuencia son ignorados por el anesthesiólogo general, en ciertas circunstancias, por desconocimiento o por falta de contacto con esta especialidad y no se consideran de trascendencia, por el gran abismo entre el cirujano dental y el anesthesiólogo.

Es menester mencionar la importancia que tiene para el odontólogo contar con conocimientos amplios y bien fundamentados acerca de los anestésicos locales que comúnmente se emplean, y que por supuesto tienen suficientes efectos colaterales y riesgos que pueden presentarse en los pacientes que son tratados con esta metodología, la cual adolece de los elementos de apoyo en los consultorios del odontólogo.

Vale la pena recordar que un buen número de pacientes, en especial los pediátricos, requieren de anestesia general para las intervenciones de la especialidad y son casos sin riesgo adicional en donde sería catastrófica la presencia de un incidente, un accidente difícil de explicar o ambos.

El tema es por supuesto sumamente amplio; sin embargo, en atención a espacio, en el presente capítulo se tratará de aportar lo esencial, incluyendo conocimientos y criterios de actualidad en el manejo de estos pacientes con las diferentes técnicas y los nuevos fármacos que se han sumado al armamentario del anesthesiólogo, que participará desde una sedación, hasta en técnicas anestésicas avanzadas en cirugías complejas y de gran magnitud, como pueden ser los amarres interdentarios, con abordajes difíciles de la vía aérea y sus consecuentes riesgos anestesicoquirúrgicos.

Lugar aparte ocupa la odontopediatría y su característica ambulatoria.

CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES

Ésta se enunciará sin pretender establecer criterios rígidos, que podrán ser modificados de acuerdo con la experiencia personal de cada especialista.

1. Paciente ambulatorio en cirugía menor. Se le considera al que es intervenido para la extracción de piezas dentarias o trabajo en las mismas (p. ej., endodoncia), con infiltración de anestésicos locales.
2. Ambulatorio en cirugía mayor. Son los pacientes intervenidos en trabajos prolongados con manejo múltiple y agresivo en el que de modo obligado, además de la infiltración con anestésicos locales, se requiere sedación farmacológica.
3. No ambulatorios. Son aquellos pacientes que por la extensión del proceso patológico que se ha de tratar, por la incomodidad para el paciente por el tiempo y el trauma, exigen la administración de anestesia general en la clínica o el hospital.

Ejemplos de ellos son los pacientes con politrauma, con fractura de maxilar, que requieren reconstrucción, amarres u osteosíntesis. En este grupo de pacientes también se incluyen los supuestamente alérgicos a los anestésicos locales, los sumamente aprensivos o ambos, que no permiten la infiltración amplia de la cavidad oral.

El paciente psiquiátrico pertenece, por razón lógica, a este grupo.

4. Pacientes pediátricos. Este grupo de pacientes se clasifica aparte, porque suele requerirse la anestesia general, pudiendo los mismos en la mayoría de los casos ser tratados ambulatoriamente.

TIPOS DE ANESTESIA

Al considerarse la clasificación del paciente y las características personales, se elegirá el tipo de procedimiento anestésico, buscando la mayor comodidad para ambas partes y los menores riesgos.^{1,2}

1. Infiltración con anestésicos locales.
2. Sedación con vigilancia y monitoreo.
3. Anestesia general (ambulatoria o no).

La anestesia local por infiltración es la técnica más empleada en los procedimientos odontológicos. Lamentablemente, por la rutina y la frecuencia de su aplicación, se descuida su estudio, lo que puede producir complicaciones no deseadas. Por lo anterior, se hará una breve revisión de los anestésicos más empleados en la actualidad, con especial atención en lo concerniente a efectos colaterales y su tratamiento.

ANESTÉSICOS LOCALES EMPLEADOS EN ODONTOLOGÍA

- a. **Procaína.** Es la menos potente y a la vez menos tóxica empleada en estomatología. Es de inicio rápido al igual que su duración, por tanto se le pueden añadir vasoconstrictores. Se absorbe en los tejidos y se hidroliza en ácido paraaminobenzoico y dietilaminoetanol, que son excretados por el riñón. Se emplea en odontología en soluciones a 2%. Puede producir estímulo o depresión del SNC, y en el área cardiovascular depresión con dosis altas. La dosis máxima es de 6 mg por kg inyectada en la cavidad oral. Se usa muy poco en la actualidad.³
- b. **Tetracaína.** También del grupo éster, puede combinarse con vasopresores.⁴ Es un anestésico potente y en relativa tóxico, empleándose en soluciones a 0.15%. Se hidroliza en el plasma y se metaboliza en el hígado, eliminándose por el riñón. La dosis total para no presentar toxicidad es de 1 mg por kg inyectado en mucosas.
- c. **Lidocaína.** Fármaco del grupo amida, continúa siendo el más empleado en todo el mundo desde su advenimiento. Puede combinarse con vasopresores, siendo de un perfil de acción rápido con un tiempo razonable que permite la realización de la mayor parte de los procedimientos. Su presentación es a 2%, siendo muy poco tóxica. Puede producir convulsiones si se aplica en exceso. A nivel cardiovascular provoca depresión de la respuesta contráctil del corazón, por tanto sigue siendo el fármaco de elección en todas las arritmias ventriculares. La dosis máxima en el paciente ambulatorio es de 4 mg/kg y varía de acuerdo con si se emplea con o sin vasoconstrictor.³
- d. **Mepivacaína.** Anestésico local del grupo amida, que puede combinarse con cualquier vasopresor,⁴ con ini-

cio más rápido y mayor duración que la lidocaína, por lo cual sigue teniendo una muy buena aceptación en odontología en concentración de 2%. Se le consigue en cartuchos de 1.8 mL, con dosis máxima sugerida de 300 mg. Poco efecto tóxico.

- e. **Prilocaína.** Amida derivada del toluidino; es tolerable con todos los vasoconstrictores. Es menos tóxica al SNC que la lidocaína, por su rápida biotransformación. Uno de los metabolitos de la prilocaína es la orto-toluidina, que puede producir metahemoglobinemia, por tanto contraindica en pacientes con esta alteración, ya sea congénita o idiopática. La duración de acción es mayor que la de la lidocaína y que la de la mepivacaína.⁵
- f. **Bupivacaína.** Agente anestésico del grupo amida. Tiene un inicio rápido y prolongada acción. Puede ser aplicada con o sin vasoconstrictor.⁴ Se le ha relacionado con cardiotoxicidad en dosis altas. En la actualidad se sabe que es un enantiómero con menor toxicidad y se inicia su aplicación en odontología.
- g. **Ropivacaína.** El más nuevo de los anestésicos locales del grupo amida, que es un enantiómero levógiro puro, que es metabolizado en el hígado por el citocromo P 450 de los microsomas herpéticos. Es menos tóxica que la bupivacaína, pero más que la lidocaína. Tiene tiempo de latencia y duración prolongado. La dosis máxima es de 2 a 3 mg/kg.

Vasoconstrictores

Los anestésicos locales para lograr la mínima toxicidad y mayor duración se les adicionan vasoconstrictores. Las aminas simpaticomiméticas, en especial la adrenalina, se emplean con amplitud, aunque también se han empleado la fenilefrina, noradrenalina y naftazolina.

Cuando los anestésicos locales se combinan con un vasoconstrictor, éste produce su acción a nivel capilar local, lo que hace más lenta la absorción, disminuye la toxicidad del producto prolongando su tiempo de acción.⁶

La adrenalina y el levonordefrín son mucho más eficaces como estimulantes de los β receptores. La adrenalina es el más potente vasopresor por acción α receptora. Es necesaria una concentración de 1:10 000 000 de adrenalina para conseguir el efecto vasopresor local, sin efectos secundarios desagradables. En algunos casos puede emplearse una dilución al 1:200 000.

La fenilefrina no tiene efectos en los β receptores y se emplea en concentración de 1:20 000, considerando que es un vasopresor mucho menos potente que la adrenalina.

En la aplicación de anestésicos locales es necesario tener en cuenta las contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores, siendo éstas: cardiopatías severas, hipertensión y el uso de los inhibidores de la MAO.

Es necesario tomar precauciones ante el uso de anestésicos con adrenalina y anestesia general con productos que sensibilizan el músculo cardíaco, lo que puede producir disritmias ventriculares. En la actualidad, los más nuevos anestésicos inhalados como el sevoflurano, isoflurano o desflurano, permiten la administración de vasoconstrictores prácticamente sin problemas.

Cuadro 71-1. pH, pK, latencia y duración de las diferentes soluciones anestésicas de uso común en la práctica de la odontología

Solución	pH	pK	Latencia	Duración
Bupivacaína	3.7 a 4.9	8.1	Larga	Prolongada
Clorprocaína	3.1	8.7	Corta	Corta
Lidocaína	4.0 a 6.1	7.9	Corta	Intermedia
Prilocaina	6.3	7.9	Corta	Intermedia
Mepivacaína		7.6	Corta	Intermedia
Ropivacaína		7.6	Corta	Intermedia
Levobupivacaína	4.9	8.1	Larga	Prolongada

El pH de las soluciones anestésicas es de gran importancia para el inicio y potenciación, al considerar que los anestésicos con adrenalina tienen un pH de 1 a 1.5 unidades inferiores al de las soluciones solas. Vale recordar que la alcalinización de las mismas con bicarbonato en el momento de la aplicación mejora la latencia, disminuyéndola y la duración, aumentándola; esto debido a que el incremento de la forma no ioniza con cercanía al pK de todos los anestésicos, como se advierte en el cuadro 71-1.

Al hablar de infiltración con anestésicos locales en odontología, es menester hacer una revisión de aspectos anatomofisiológicos del V par craneal, que es el nervio que involucra todos los procedimientos quirúrgicos en el área de la estomatología.

Nervio trigémino

Éste es un nervio mixto, integrado por una porción motora de menor tamaño y una sensitiva mayor. La rama sensitiva, que es la que en especial se trata, posee un ganglio de grandes proporciones, en forma de media luna, denominado ganglio de Gasser, situado en el piso de la fosa cerebral media. Del mismo se desprenden sus tres grandes ramas: a) nervio oftálmico, b) nervio maxilar superior y c) nervio maxilar inferior⁷ (figura 71-1).

1. Nervio oftálmico: es un nervio totalmente sensitivo que se introduce en la órbita por la hendidura esfenoidal, en donde se divide en tres ramas:
 - a. Nervio lagrimal, con ramas en las glándulas lagrimal y conjuntiva;
 - b. nervio nasociliar, que inerva la porción anterosuperior de las fosas nasales, y
 - c. nervio frontal, que inerva el párpado superior.
2. Nervio maxilar superior: también es sensitivo; penetra en la fosa pterigomaxilar y se divide en:
 - a. Nervio orbitario, que inerva las cercanías del ángulo externo del ojo;
 - b. ramas nasales posteriores, que inervan la mucosa nasal, existiendo una rama que corre e inerva la porción anterior del paladar duro y la encía;
 - c. nervio palatino anterior, con ramas a la mucosa del paladar duro y la porción palatina de la encía;

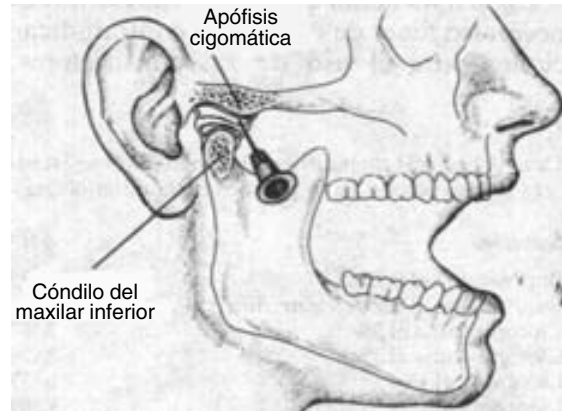


Figura 71-1. Corte de prominencias óseas, permite identificar la posición de la aguja para el bloqueo de la segunda división del nervio trigémino o nervio maxilar.

- d. nervio infraorbitario, que corre por el piso de la órbita, formando los nervios alveolares de la mandíbula superior y la encía.⁸
3. Nervio maxilar inferior: éste es un nervio mixto con predominio sensitivo que sale del cráneo por el agujero oval y llega a la fosa infratemporal, donde da ramas motoras para los músculos masticadores y una rama sensitiva, el nervio bucal, que sigue el trayecto hacia abajo por el músculo buccinador, al que atraviesa con numerosas ramas que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar. En seguida el nervio maxilar inferior continúa su trayecto, dividiéndose en tres ramas sensitivas:
 - a. Nervio auriculotemporal, que se encuentra por dentro del cóndilo y del maxilar inferior, dirigiéndose hacia arriba y continuando por delante del conducto auditivo externo;
 - b. nervio lingual, que corre entre la rama del maxilar inferior y el músculo pterigoideo interno, para acabar en la porción corporal de la lengua;
 - c. nervio alveolar inferior, que da ramas a la dentadura y encía del maxilar inferior (figura 71-2).
 Por último, existe una rama colateral o mentoniana que inerva la piel del labio inferior y del mentón.⁸

Uno de los bloqueos más comunes en odontología es el del nervio alveolar inferior, cuando se desprende del nervio maxilar inferior. La figura 71-2 A, B y C ilustra la posición de la aguja al ejecutar la inyección, así como la proximidad de la arteria correspondiente al nervio mencionado.

SEDACIÓN

Así como la infiltración local con anestésicos locales ocupa un lugar preponderante en esta temática, la sedación es quizá la forma de tratamiento de los pacientes odontológicos que más requiere conocimiento, considerando que es tan necesaria y puede ser tan riesgosa. Este procedimiento es re-

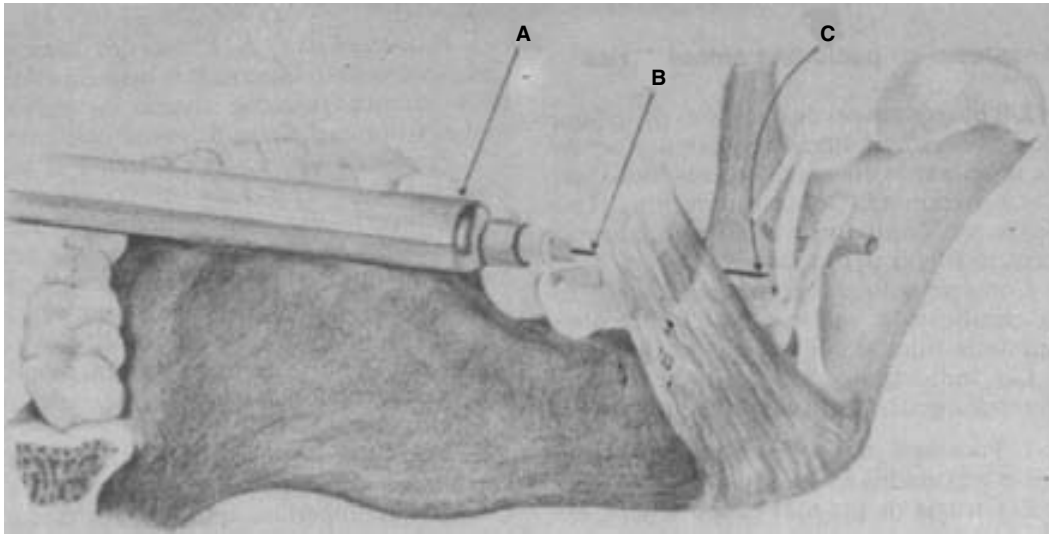


Figura 71–2. Bloqueo del nervio alveolar inferior. **A.** Anestésico local. **B.** Posición de la aguja. **C.** Sitio de infiltración.

querido por el odontólogo y auxiliado en muchos casos por el anestesiólogo, buscan atenuar la experiencia desagradable que representa para muchos de los pacientes la terapia y entorno dental, por las tantas percepciones que se reciben durante las sesiones. Desde luego que la sedación es electiva en algunos de los pacientes que tienen ciertas características personales y en aquellos en extremo nerviosos, las cuales no toleran el procedimiento con la sola infiltración local.⁹

La evaluación del médico odontólogo relacionada con el manejo de su paciente con fármacos de apoyo, se hará cuando se realiza la primera entrevista, conocer y valorar los antecedentes, incluyendo las experiencias previas. El médico tratante debe apoyarse en el anestesiólogo cuando se requiera algo más que la infiltración local, como es bien sabido, la administración de cualquier fármaco tranquilizante por vía intravenosa (IV) requerirá de la vigilancia de un experto, que conozca a profundidad los efectos, en especial los secundarios, que puedan ser diagnosticados y tratados con oportunidad a través de una vigilancia y monitoreo de calidad, en lo que actualmente se conoce como “MAC” (*monitored anesthetic care*, cuidado anestésico monitoreado). Cabe mencionar que en aparentes y simples casos de sedación, se presentaron accidentes fatales en el sillón del odontólogo, como en procedimientos aparentemente sin riesgo en gabinetes y salas de operaciones.

Benzodiacepinas

El empleo de tranquilizantes menores de este grupo se realiza en la actualidad con fármacos de gran calidad como el midazolam, que representa el mejor producto, superando por mucho a su predecesor, el diazepam, que llenó varias décadas en la práctica anestesiológica.⁹

Aunque existen dosis preestablecidas, lo ideal en estos casos es administrar el fármaco a dosis-respuesta, vigilar

muy en especial el estado del paciente en relación con la depresión respiratoria, tantas veces menospreciada por los médicos tratantes, por desconocimiento o rutina. La mencionada depresión respiratoria puede, a su vez, llevar a depresión cardiovascular con riesgos serios, sobre todo en pacientes lábiles o con patología cardiorrespiratoria relacionada.

Es además necesario recordar que el paciente tratado de la cavidad oral, es candidato a la dosis mínima necesaria para evitar así la abolición de los reflejos y, en caso extremo, la aspiración bronquial de sangre, *destritus* y productos del trabajo dental.¹⁰

Relaciones farmacológicas

Esta forma de sedación contempla la relación de fármacos tranquilizantes, hipnóticos y analgésicos potentes en baja dosis, que producen resultados espectaculares, lo que permite la tolerancia de procedimientos agresivos y estresantes de mayor magnitud. El paciente se encontrará con cierto grado de somnolencia, pero sin pérdida de la conciencia, puede colaborar perfectamente con el médico odontólogo, ya que se presenta indiferencia al medio y la conservación de los reflejos protectores bucofaríngeos. Esta técnica ha sido llamada por algunos autores locoanalgesia, ya que se emplea sistemáticamente acompañada de anestésicos locales en la zona operatoria. Los resultados son excelentes cuando se consigue una dosificación adecuada de los diversos fármacos que se usarían en las siguientes relaciones:

- a. Midazolam–fentanil.
- b. Midazolam–propofol.
- c. Midazolam–fentanil–propofol.
- d. Midazolam–ketamina,
- e. Midazolam–fentanil–ketamina.
- f. Midazolam–ketamina–propofol.

Todas estas relaciones serán dosificadas de acuerdo con la experiencia del médico anestesiólogo, en el entendido de la

suma de efectos, buscando la dosis mínima necesaria, por lo cual, en este texto se omiten los rangos posológicos.¹¹⁻¹³

Las técnicas de neuroleptoanalgesia se han dejado de usar, a pesar de los extraordinarios resultados, por la posibilidad de producirse la no deseable acatisia, producto del empleo de neuroleptico (droperidol) en unión con el citrato de fentanil.

En cualquiera de las técnicas mencionadas debe implementarse un monitoreo básico hecho por el anestesiólogo, en el entendido de que cualquiera de estos fármacos y más en asociación, pueden producir depresión respiratoria, que deberá ser diagnosticada y tratada en forma óptima y rápida, para evitar accidentes que pueden llegar a ser fatales, en procedimientos aparentemente simples.

Método de Jorgensen

Este método tan difundido en el campo de la odontología al momento resulta superado, considerando que la relación farmacológica que se emplea a base de pentotal, meperidina y escopolamina produce una anestesia muy inferior en calidad conseguida por las relaciones farmacológicas ya referidas, con riesgos inherentes y efectos secundarios molestos y peligrosos.¹⁴

ANESTESIA GENERAL EN PACIENTES AMBULATORIOS

Un número importante de pacientes programados para cirugía bucal requieren el apoyo de anestesia general en sus diferentes modalidades, depende de factores como la clasificación, circunstancias y patologías.¹⁵

En estas condiciones se pueden clasificar los procedimientos en: anestesia intravenosa, anestesia inhalatoria y anestesia balanceada.¹⁶

Las indicaciones para la aplicación de anestesia general son las siguientes:

1. Pacientes no cooperadores, aprensivos, psiquiátricos y retardados mentales.
2. Cirugía de gran magnitud, larga, agresiva o ambas.
3. Pacientes con infección aguda en donde los anestésicos locales no funcionan por la acidez de los tejidos comprometidos.
4. Pacientes pediátricos.

Las contraindicaciones son:

1. Estómago lleno o ayuno insuficiente.
2. Patología aguda de la vía respiratoria.
3. Anemia, alteraciones de la coagulación o ambas.
4. Pacientes embarazadas en el primer trimestre.
5. Pacientes recibiendo inhibidores de la MAR.
6. Patología importante cardiovascular, necrológica o endocrina, que contraindique cualquier procedimiento anestésico.

Vale mencionar que el paciente ambulatorio puede ser manejado en un quirófano de un hospital como en una clínica ambulatoria, pues el requerimiento indispensable es que cualquiera de los sitios cuente con el equipo básico para la atención seria y responsable del paciente, en donde en especial el monitoreo y recursos de seguridad, estén presentes para evitar cualquier sorpresa.¹⁷

Manejo del paciente ambulatorio con anestesia general

1. Requerimientos:
 - a. Exámenes de laboratorio básicos (biometría, coagulación);
 - b. historia clínica y examen físico;
 - c. ayuno de 6 h;
 - d. consentimiento informado.
2. Premedicación: indicar la administración de un tranquilizante suave por vía oral (p. ej., diazepam).
3. Monitorización: la tríada: ECG, oximetría de pulso y PANI (presión arterial no invasiva) es indispensable. La canalización de vena periférica es forzosa y la mucosa de la nariz deberá ser preparada con pulverización de fenilefrina a 0.5%.
4. Inducción anestésica. Se debe realizar, dependiendo del caso, con cualquier inductor, pero buscando rápida acción y pronto metabolismo, como: propofol, tiopental y en ciertos casos etomidato o ketamina a las dosis mínimas convencionales.¹⁸⁻²⁰

La administración deberá ser en dosis-respuesta, para continuar con un miorresolutivo no despolarizante como el vecuronio, con lo cual se intubará, de preferencia por la vía nasal previamente preparada, lo que dejará por completo libre la vía oral para que el operador realice con mayor facilidad su intervención.

5. Mantenimiento. El mantenimiento de la anestesia se realizará al tomar en cuenta, en especial, la duración del procedimiento, empleando cualquiera de los anestésicos inhalados o IV. En la actualidad los anestésicos más nuevos y que poseen la ventaja de un rápido metabolismo son los de elección, como el sevoflurano, desflurano o isoflurano, pudiendo, en ciertas circunstancias, emplear cualquiera de los existentes. Los anestésicos IV, como el propofol en infusión con dosis fraccionadas de fentanil, también ocupan un lugar importante en las técnicas de anestesia general. Probablemente las técnicas balanceadas sean las de elección, empleando anestésico inhalado más morfínico en dosis razonables.

Ya en un plano adecuado de anestesia, el cirujano empaquetará la faringe hasta el término del procedimiento, cuando se aspirará en forma meticulosa y se retirará el taponamiento, extubando al paciente con reflejos presentes.²¹⁻²³

6. Recuperación. Por lo regular deberá ser rápida y los pacientes podrán ser dados de alta pronto con seguridad y confort. Por lo anterior, la mayoría de los pacientes que requieren anestesia general son de tipo ambulatorio.²⁴

ANESTESIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

Los pacientes programados para cirugía de la cavidad oral, dependiendo de la extensión del trauma y de las características personales del paciente que lo clasifiquen en este grupo, serán manejados en un medio hospitalario y con toda la programación de una cirugía formal. Las circunstancias en que el paciente requiere internarse y anestesia para realizar el procedimiento odontológico son:

1. Cirugía dental extensa y traumática, como también la extracción de fragmentos de dientes impactados de complicado abordaje.
2. Pacientes con patología grave cardiovascular, pulmonar o endocrina y también con perfil de coagulación alterado.
3. Paciente psiquiátrico o con retardo mental.
4. Los procedimientos especiales serán tratados en capítulo aparte.

Abordaje con anestesia general

Tratándose, por las características mencionadas, de un procedimiento quirúrgico importante como cualquier otro, requiere de la dedicación y respeto de la rutina de un quirófano.

1. Ingreso del paciente, de preferencia un día antes del procedimiento.
2. El paciente se hará visita preanestésica y premeditación al emplear tranquilizante, antiácido y procinético la noche anterior y por la mañana del procedimiento.²⁵
3. En el quirófano se canalizará con una solución electrolítica balanceada y se iniciará con monitoreo básico elemental como es: ECG, oximetría de pulso, PANI (presión arterial no invasiva) y capnografía. La mucosa nasal se preparará con nebulización con fenilefrina a 0.5% o cocaína a 4%.
4. Se aplicará preinducción con midazolam-fentanil, ya con el monitoreo establecido. Este proceder nos permitirá valorar la respuesta particular del paciente y disminuir las dosis del hipnótico en la inducción, minimizando la respuesta de depresión cardiovascular y *a posteriori* la agresión de la intubación.
5. La inducción se lleva a cabo, de ser posible, con fármacos de rápida biodegradación como el propofol o midazolam, pudiendo en algunos casos, por indicación expresa, emplear prácticamente cualquier inductor. La idea es emplear dosis-respuesta lenta hasta conseguir pérdida de la conciencia, ventilando al paciente con oxígeno a 100%.²⁵
6. Se empleará un relajante muscular no despolarizante como vecuronio, para facilitar la intubación nasotraqueal, dejando de esta forma libre la cavidad oral y permite el mejor manejo del cirujano. Por la nariz contralateral se le aplicará una sonda nasogástrica que permanecerá en el sitio durante todo el procedimiento anestésico. La faringe debe ser taponada para prevenir la aspiración de material extraño.

7. El mantenimiento se puede realizar con cualquier técnica, ya sea inhalada, IV o balanceada, siendo preferible el empleo de fármacos de rápida biodegradación como el sevoflurano en el caso de anestesia inhalada, o propofol en infusión para las técnicas IV, teniendo predilección las técnicas balanceadas con mínimas dosis.²⁶⁻²⁸
8. La emersión deberá ser tranquila, preocupándose en retirar el empaque faríngeo con sangre y secreciones, y en hacer una buena aspiración y revisión de la cavidad oral y aspiración y retiro de la sonda nasogástrica aplicada previamente, para proteger de cualquier vómito o regurgitación con aspiración bronquial consecuente.
9. Su traslado a sala de recuperación será en el momento en que su estado de conciencia y reflejos se encuentren presentes, y pueda ser dado de alta con la brevedad posible con el mínimo de riesgos.

Algunos procedimientos quirúrgicos de grandes proporciones que se realizan en los centros de alta especialidad y clasificados como del área maxilofacial, merecen especial atención en relación con ciertas medidas que tomar, de lo cual dependerá el éxito del procedimiento.

Sería redundante mencionar de nueva cuenta la técnica anestésica en cada procedimiento, que en realidad puede ser cualquiera de las mencionadas, dependiendo del paciente, considerando que en la actualidad lo importante es la elección de anestesia general, buscando la mejor técnica y los fármacos más nuevos y menos tóxicos, que permiten la biodegradación rápida, con la recuperación más pronta de cualquier procedimiento.

En cirugía maxilofacial con deformación de la mandíbula, será necesario tomar las precauciones relacionadas con una vía aérea difícil, la cual será abordada bajo un estricto protocolo que garantice su rápido control, evitando accidentes, que en este caso pueden ser graves. Se sugiere tener guías para tubos endotraqueales y mascarillas laríngeas tipo *fast track* que permitirán, en un caso de dificultad, resolver el problema inmediato, hasta lograr de preferencia la intubación nasotraqueal que permitirá un área mayor de trabajo para el cirujano. Es necesario recordar también que trabaja en una área muy vascularizada, lo cual requiere un monitoreo estricto que permita el manejo adecuado de la hemodinámica.

En los casos en los cuales, al final del procedimiento se requiera dejar amarrada la arcada dental, es conveniente hacer la extubación con el paciente ya consciente, con reflejos adecuados que permitan la protección de la vía aérea, además de tener a la mano tijeras de alambre, que permitan en alguna situación de emergencia cortar el amarre y abordar la vía aérea.²⁹ Como siempre, debe tenerse en cuenta la posibilidad de vómito posoperatorio por deglución de sangre y material extraño, producto del trabajo dental, aunado a la irritación de la mucosa gástrica por los gases anestésicos. Ello podrá evitarse al aplicar en forma sistemática, una sonda nasogástrica insertada en la nariz contralateral al tubo endotraqueal. Si aún a pesar de estas medidas el paciente vomita, será necesaria su atención inmediata poniéndolo en posición de Trendelenburg, aspirando la faringe previa ruptura de los amarres interdentarios.

Técnicas especiales

Deben recibir especial atención cierto tipo de pacientes, en los que la vía aérea difícil impide el abordaje nasal y entonces será necesario emplear la vía oral con intubación por medio de fibroscopia o empleo de la mascarilla laríngea FT, con lo cual se puede hacer la intubación a través del aditamento.

En ambas condiciones descritas se continuará el manejo de la vía aérea con tubo endotraqueal.

La solución a problemas durante la inducción en pacientes politraumatizados dependerá de la habilidad y criterio del anestesiólogo.

Lo anterior es en función de que, además de la vía aérea difícil por deformación traumática, también existen, o pueden existir, sangre, cuerpos extraños y edema, o dos de éstos.

Por último, resulta necesario comentar que la cirugía de la cavidad oral que muchos colegas menosprecian, representa una de las de mayor riesgo por los problemas técnicos mencionados para el mantenimiento de la vía aérea, generados por la participación del trabajo del cirujano, que puede obstaculizar en cualquier momento la ventilación adecuada del paciente, al igual que el vómito posoperatorio tan frecuente ya reportado.

ANESTESIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

En el campo de la odontopediatría, es necesario, de acuerdo con la edad que tenga el paciente, tomar medidas y decisiones terapéuticas que garanticen el buen desarrollo del procedimiento.

Los pacientes adolescentes se tratarán con los mismos criterios que el adulto.³⁰

Los más pequeños, y de acuerdo con las características personales de cada paciente, al ser valorados y programados para cirugía, serán atendidos con todos los recursos y elementos pediátricos con los que deberá contar el anestesiólogo.

Este tipo de pacientes por lo regular son programados para extracciones múltiples y algunos procedimientos ortodónticos, puede también considerarse las correcciones ocasionadas por traumatismos en la cavidad oral.

Como se sabe, en los pacientes pediátricos la sedación resulta muy debatible e irregular, por lo cual la atención desde el punto de vista de la especialidad debe ser a base de alguna modalidad de anestesia general.³¹ La misma será seleccionada de acuerdo con el procedimiento quirúrgico y con la duración del mismo.

Los pacientes son casi siempre ambulatorios, por tanto, es necesario vigilar a su ingreso:

1. Ayuno absoluto por lo menos de horas, pidiéndole a la madre la estrecha vigilancia por la posible ingesta de alimentos en forma inadvertida.
2. Historia clínica detallada, con todos los antecedentes.
3. Exámenes de laboratorio de menos de un mes.
4. Consentimiento escrito de los padres del menor.
5. No presentar patología aguda de la vía aérea.

Técnicas

Anestesia general disociativa

En ella se emplea clorhidrato de ketamina, anestésico de tipo disociativo, que puede ser aplicado tanto por vía IM como por vía IV.

La ketamina es el único anestésico que se puede aplicar por vía IM, lo que le confiere una gran ventaja en pacientes que no cuentan con vía venosa permeable, la cual será abordada sin dolor después de la aplicación del anestésico. La dosis de la ketamina por vía IM tiene un rango de 4 a 8 mg/kg, con esto se conseguirá anestesia disociativa en el lapso de 3 min.³² Ello implica sedación cortical con activación del tallo cerebral con sialorrea y nistagmo concomitante.

Después de conseguir el efecto deseado, se ventilará al paciente y bajo efecto de relajante de tipo no despolarizante, se intubará en forma oro o nasotraqueal, según la edad del paciente.

El mantenimiento se realizará con técnica inhalatoria pura, IV o balanceada, de acuerdo con la preferencia del anestesiólogo.

La emersión será tranquila, de modo que permita la revisión y aspiración de secreciones, sangre y material extraño de la vía aérea tan frecuente en estos casos. Se aspirará el estómago con la sonda gástrica aplicada rutinariamente en la inducción anestésica y que permanecerá en su sitio durante todo el procedimiento, evitando contenido gástrico e irritación de la mucosa por los gases anestésicos empleados. La extubación entonces estará indicada, con mínimos riesgos de aspiración.

Concluido el procedimiento, pasará a recuperación, donde estará con la presencia de sus padres hasta su alta definitiva.

Anestesia general inhalatoria

Esta modalidad puede iniciarse con inducción lenta, hasta conseguir la pérdida de la conciencia, realizada en la actualidad con sevoflurano, que desde su advenimiento al armamentario del anestesiólogo, se ha apoderado del gusto general, que antes prefería el halotano.

El sevoflurano es un producto que, por su mínima pungencia, ocupa el lugar de privilegio en inducción y mantenimiento de esta técnica inhalada en lo que se ha llamado "VIMA", permitiendo tener un control rápido del nivel de profundidad y sobre todo una muy rápida emersión que contrasta de manera importante con el halotano, que antes fue el de elección en la técnica de inducción lenta. La intubación y el mantenimiento siguen los mismos lineamientos ya establecidos previamente.

Se puede, como variante y dependiendo del caso, lograr la inducción rápida con agentes IV como el propofol o tiopental.²⁸

La recuperación en esta modalidad es aún más rápida que con técnica disociativa o IV, en infusión con propofol, que también puede usarse como variante. En todas las técnicas se exige mantener vacío el estómago por medio de la sonda oro o nasogástrica, aplicada de inmediato después de la intubación, lo que evitará uno de los riesgos más frecuentes y graves de esta especialidad, la posibilidad de broncoaspiración.

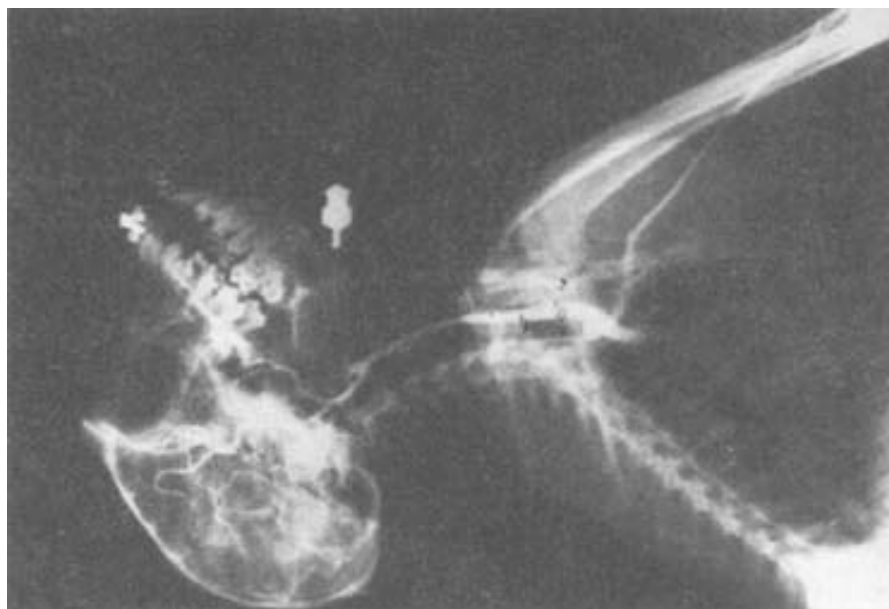


Figura 71-3. Inyección experimental de un medio de contraste en la arteria facial, entrando a la carótida interna con resultado en un angiograma cerebral.⁴²⁻⁴³

COMPLICACIONES Y SU TRATAMIENTO

Las complicaciones más frecuentes en el campo de la anestesia en odontología son dos:

- a. Reacciones alérgicas a los anestésicos locales.
- b. Broncoaspiración.

Sobre ambas se darán las medidas de urgencia para su tratamiento, lo que completará el criterio de manejo y la seguridad consecuente para el paciente.

REACCIONES ALÉRGICAS A LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Estas reacciones son muy raras y en especial las relacionadas con los productos del grupo éster (procaína y tetracaína). Las amidas conforman un grupo de alta seguridad y son las empleadas con mayor frecuencia en estomatología.³³

Vale la pena decir que la mayor parte de las reacciones producidas por los anestésicos locales no son una real alergia sino la respuesta a la aplicación del producto en la red vascular, por descuido o desconocimiento. Además, hay que tomar en cuenta si es el fármaco solo o con vasoconstrictor. El vasoactivo resulta también muchas veces el responsable de los datos clínicos, los cuales presentan ciertos

pacientes cuando el mismo pasa rápidamente a la circulación.³⁴

La adrenalina es el agente vasoconstrictor más empleado, en concentraciones de 1:100 000 o 1:200 000, con lo cual ejerce su efecto a nivel local prácticamente sin efectos sistémicos, que con dosis mayores simularían un cuadro de toxicidad.^{35,36}

Vale la pena recordar que los efectos indeseables de la adrenalina y de cualquier vasoconstrictor se pueden ver potenciados en forma peligrosa, en pacientes con tratamiento con antidepresivos tricíclicos con una respuesta simpática severa.

Lo mismo sucede en el empleo simultáneo de β adrenérgicos. Otros fármacos, como los β bloqueadores, pueden producir una caída de la presión arterial.

No hay que olvidar que algunas patologías pueden ser la causa de complicaciones severas en presencia de agentes vasoconstrictores; tal es el caso de hipertiroidismo y el feocromocitoma. Las respuestas alérgicas serán más frecuentes en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad, como los asmáticos o con fiebre del heno.³⁷

Una revisión más amplia se encuentra en el capítulo correspondiente a los anestésicos locales.

BRONCOASPIRACIÓN

Es un problema que puede ser frecuente en los pacientes atendidos en odontología, ya que es alto el riesgo de aspiración de secreciones, líquidos, sangre, cuerpos extraños cuando la competencia de los reflejos naturales es perturbada por las técnicas anestésicas ya descritas.³⁸ También pue-

den ser broncoaspirados dientes o sus fracciones, prótesis dentales móviles, así como instrumentos que de manera inadvertida caen a la cavidad oral durante el procedimiento quirúrgico.³⁹⁻⁴¹

El manejo terapéutico de la broncoaspiración se detalla en el capítulo correspondiente, sabiendo de antemano

que puede ser un accidente fatal no justificable y que definitivamente la mayor parte de las veces puede evitarse.

Se hicieron inyecciones en ramas de la arteria carotida interna revirtiendo el flujo sanguíneo, entrando el anestésico local a la circulación cerebral produciendo convulsiones (figura 71-3).⁴¹⁻⁴³

REFERENCIAS

- Muir VM, Leonard M *et al.*: Morbidity following dental extraction. *Anaesthesia* 1976;31:171-180.
- Nkansah P, Hass D *et al.*: Mortality incident in outpatient anesthesia for dentistry in Ontario. *Oral Surg Endod* 1997; 83:646-651.
- Covino BG, Vassallo HG: *Local anesthetics: mechanism of action and clinical use*. Nueva York, Grune & Stratton, 1976.
- Dhunher KG, Lewis DH: Effects of local anesthetics and vasoconstrictors upon regional blood flow. *Acta Anaesthesiol Scand* 1966.
- Bouloux G, Punnia-Moorthy A: Bupivacaine versus lidocaine for third molar surgery: a double blind randomized study. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:510-514.
- Niwa H, Sugimura M *et al.*: Cardiovascular response to epinephrine containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Endod* 2001;92:610-616.
- García VL, Martínez de Murguía: *Anestesia troncular en estomatología*. Madrid.
- Jorgensen NB, Hughes JE: Measurements of the ramus of the mandible in relation to the inferior alveolar block. *J Oral Surg* 1952;10:318.
- Campbell RL, Dionne RA *et al.*: Respiratory effects of fentanyl, diazepam and methohexital sedation. *J Oral Surg* 1979; 37:555-561.
- Driscoll E, Smilack Z *et al.*: Sedation with intravenous diazepam. *J Oral Surg* 1972;30:332-342.
- Corssen G, Reeves JG *et al.*: *Intravenous anesthesia and analgesia*. Filadelfia: Lea & Febiger, 1988:219-255.
- Stoelting RK: *Pharmacology in anesthetic practice*, 2ª ed. Filadelfia, JB Lippincott, 1991.
- Nalda Felipe MA: *De la neuroleptoanalgesia a la anestesia analgésica*. 2ª ed. México, Salvat Mexicana de Ediciones, 1981.
- Jorgensen NB, Hayden J: *Sedation, local and general anesthesia in dentistry*, 3ª ed. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980.
- Bovill JG: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of opioid agonist. *Anesth Pharm Rev* 1993;2:122-134.
- Coda BA: Opioids. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds.): *Clinical anesthesia*, 3ª ed. Filadelfia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1997.
- Fahmy A, Marshall M: Postanesthetic morbidity in outpatients. *Br J Anaesth* 1969;41:433-438.
- Ghoneim MM, Kortilla K: Pharmacokinetics of intravenous anaesthetics: Implications for clinical use. *Clin Pharmacokinet* 1977;2:344.
- Smith I, White PF *et al.*: Propofol: an update on its clinical use. *Anesthesiology* 1994;81:1005-1043.
- Chittleborough MC, Osborne GA *et al.*: Induction with propofol or thiopental for day case general anesthesia. *Anaesth Int Care* 1992;20:169-173.
- McPee KB, Mattieu A *et al.*: Fact or fancy. A reasoned view of halothane. *J Oral Surg* 1974;32:8.
- Eger ET II (ed): *MAC; Anesthetic uptake and action*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1974.
- Langa H: *Relative analgesia in dental practice*. W. B. Saunders, 1976.
- Kortilla K: Recovery after intravenous sedation. *Anesthesiology* 1976;31:724.
- Allen GD: *Dental anesthesia and analgesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1972.
- Dundee JW, Wyant GM: *Intravenous anesthesia*. Edimburgo, Churchill Livingstone, 1974.
- Reeves GS, Glass PSA *et al.*: Nonbarbiturate intravenous anesthetics. En: Miller RD (ed.): *Anesthesia*, 4ª ed. Nueva York.
- Wilkinson W, Foreman P: Routine use of methohexital sodium in general dental practice. *N Zealand Dent J* 1965;12: 17.
- Smith RM: *Anesthesia for infants and children*, 4ª ed. St. Luis, C. V. Mosby, 1980.
- Cote C *et al.*: *Practice of anesthesia in infants and children*. 2ª ed. Filadelfia, WB Saunders, 1993.
- Dalens B: *Anesthesia in infants, children and adolescents*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
- Miller RD: *Anesthesia*. Nueva York, Churchill Livingstone, 1995.
- Bourain JL: Allergy to local anesthetics. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2000;101:174-179.
- Rood JP: Adverse reactions to local anesthetics injection – “allergy” is not the cause. *Br Dent J* 2000;14:189:380-384.
- Collins V: *Tratado de anestesiología*. México, Interamericana, 1976:865-899.
- Foldes FF, Davidson GM *et al.*: The intravenous toxicity of local anesthetic agents in man. *Clin Pharmacol Ther* 1965;6: 328.
- Nettis E, Grazia N *et al.*: The incremental challenge test in the diagnosis of adverse reactions and/or local anesthetics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91: 402-405.
- Ericksson J: *Manual ilustrado de anestesia local*. Suecia, Astra, 1969.
- Bennet CR: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, 5ª ed. St. Louis, CV Mosby, 1976.
- Aldrete JA, Johnson DA: Evaluation of intracutaneous testing for investigation of allergy to local anesthetic agents. *Anesth Analg* 1970;49:173.
- White RD: *Essential drugs in emergency cardiac care in advanced cardiac life support*. American Heart Association, 1975.
- Shafto OE: Continuous intravenous anesthesia for pediatric dentistry. *Br J Anaesth* 1969;41:407.
- Aldrete JA: Reverse carotid blood flow. A possible explanation for some reactions to local anesthetics. *J Am Dent Assoc* 1977;94:1142.

Jorge Barrios Alarcón

INTRODUCCIÓN

La anestesia ortopédica es el compendio de prácticamente todas las subespecialidades en anestesia, ya que además de utilizarse los bloqueos anestésicos, se usan también los procedimientos consagrados de anestesia general, inhalatoria, endovenosa pura o anestesia combinada (bloqueo más anestesia general) o lo que se dio por denominar anestesia balanceada, que es una mezcla de anestesia endovenosa e inhalatoria; por otro lado, en la práctica de la anestesia ortopédica, en la mayor parte de los procedimientos para adultos, está ampliamente difundido el uso de analgesia posoperatoria, sea para mitigar el dolor o para proporcionar una mejor fisioterapia inmediata.

Los procedimientos del aparato locomotor se realizan en pacientes que van desde el recién nacido hasta el de más edad, y éstos incluyen cirugías correctivas en huesos, músculos, tendones y nervios periféricos. La monitorización es importante y en algunos casos se requieren técnicas especiales.

El posicionamiento del paciente es importantísimo para evitar lesiones de nervios, tendones, músculos y otros órganos de la economía humana, que interfieren en el delicado funcionamiento de un todo; un ejemplo claro de esto es el uso de cojines, los cuales comprimen el retorno venoso o interfieren en la circulación arterial, en cirugías de columna vertebral.

La mayor parte de los procedimientos de importancia obligan al anestesiólogo a usar métodos para economizar sangre, entre ellos: la hipotensión inducida, la autotransfusión intraoperatoria o la hemodilución preoperatoria; todos estos métodos implican la menor utilización de sangre y sus derivados, lo que origina menor riesgo de contaminación para el paciente.

Los pacientes ortopédicos tienen también alto riesgo de presentar trombosis venosa, así como embolia pulmonar

aérea o grasa. Para esto existen métodos mecánicos y farmacológicos que previenen la trombosis.

Muchas de las cirugías ortopédicas requieren una deambulación precoz y una rehabilitación rápida; por esto, la elección del tipo de anestesia debe ser cuidadosa, y la asociación de técnicas debe ser apropiada para cada tipo de paciente y problema.

En este capítulo discutiremos los varios aspectos de la anestesia ortopédica, enfatizando los cuidados y técnicas especiales.

PREOPERATORIO

En los pacientes ortopédicos el asesoramiento preanestésico es crucial, no sólo para conocer el paciente con el cual vamos a lidiar, sino también para trazar la estrategia anestésica. Debe evaluarse al paciente respecto de la existencia de enfermedades preexistentes. Dos son los métodos: el primero a través de la historia clínica, se investigan problemas respecto de anestésicos anteriores, vía aérea difícil, etc.; el segundo método es el examen clínico, elemento fundamental para saber acerca del estado cardiovascular, respiratorio y renal del paciente, ya que son los tres grandes aparatos que pueden dar complicaciones tanto en el intra como en el posoperatorio.

Es importante también hacer el plan del posicionamiento operatorio a que el paciente será sometido. El interés esencial de ello es evitar que haya lesiones de nervios por compresiones; esto además es importante porque el cirujano debe participar activamente en este particular.

Existe un amplio consenso respecto a considerar que los hallazgos en el examen clínico sirvan de base para la elección de la técnica anestésica, y esto es significativamente importante en los bloqueos anestésicos, los cuales interfieren en el sistema cardiovascular.

La edad avanzada viene siempre acompañada de problemas circulatorios y disminución de todas las funciones; los ancianos fisiológicamente son bradicárdicos y el bloqueo peridural o raquídeo puede causar una acentuada caída en la frecuencia cardíaca, llevando a paro cardíaco; además, estos pacientes, en la gran mayoría de los casos, tienen asociadas otras enfermedades, tales como diabetes, hipertensión, hiperlipidemia, así como tabaquismo, en los cuales el riesgo coronario es muy alto.¹

En la práctica se distinguen las siguientes situaciones:

- Para la realización de cirugías de gran magnitud, un infarto reciente lleva a esperar tres meses.
- En pacientes en los cuales el examen clínico y el electrocardiograma (ECG) no muestren alteraciones, pero que sufran de angor estable, o de secuelas de infarto de miocardio, se siguen las mismas precauciones que con el paciente con insuficiencia coronaria: prevención y tratamiento de la isquemia de miocardio o de sus factores favorecedores (taquicardia e hipotensión arterial) y monitorización peri y posoperatoria del segmento ST.
- En caso de un angor inestable, la edad determina si es preciso hacer una coronariografía, seguida eventualmente de una revascularización miocárdica.²

Estos pacientes todavía son difíciles de tratar porque en el posoperatorio inmediato los movimientos que se requieren para fisioterapia son de difícil ejecución por su limitación en la actividad cardíaca; el uso de nitratos y α bloqueadores está supeditado al tratamiento multidisciplinario a que deben estar sometidos estos pacientes.

Muchos pacientes ortopédicos padecen de artritis reumatoide. Esta enfermedad tiene manifestaciones de orden general, como problemas pulmonares, cardíacos y musculoesqueléticos. Particularmente importantes para el anestesiólogo son los problemas que se refieren a la vía aérea por trastornos de la columna cervical, resultando en dificultad de movimientos que van desde los más superficiales hasta los más serios; otra articulación afectada es la temporomandibular, así como la laringe, pero cuando se prevén con tiempo todos estos problemas, se puede trazar una buena estrategia para una intubación tranquila; hoy en día, con el uso del algoritmo de la vía aérea, se solucionan problemas que antiguamente eran irresolubles; la industria médica fabrica las más diversas armas para solucionar una vía aérea difícil.

El peligro es latente cuando se está frente a una vía aérea difícil, y una manipulación sin cuidado puede causar problemas a la médula espinal, ya sea en pacientes con limitación de movimientos o en inestabilidades atloaxoideas; en estos pacientes, la intubación debe estar a cargo de anestesiólogos experimentados; el uso crónico de esteroides por este tipo de pacientes debe ser muy cuidadoso en el perioperatorio.

En ciertos tipos de cirugía de columna vertebral, y un ejemplo de esto son las escoliosis, la evaluación clínica de la función respiratoria se hace imprescindible no sólo para el intraoperatorio sino también para el posoperatorio; las nociones del riesgo respiratorio son difíciles de cuantificar, pero cada vez son más los estudios que integran en sus criterios de evaluación el riesgo respiratorio como tal; el tabaquismo es una de las entidades que debe ser cuantificadas,

así como la presencia de infecciones crónicas o enfermedades como el asma.

Son cuatro los procedimientos fundamentales para la evaluación respiratoria:

- Primero, inspección y auscultación; investigar cianosis, respiración, obesidad, desnutrición, deformaciones, nivel de conciencia, tolerancia al esfuerzo.
- Segundo, radiografía pulmonar, radiografía simple, tomografía computarizada, imágenes por resonancia magnética cuando sea necesario.
- Tercero, gases en sangre arterial.
- Cuarto, pruebas funcionales respiratorias.

Los pacientes con politraumatismo deben ser muy bien manipulados, ya que ellos en su mayoría tienen pérdida sanguínea, y presentan también problemas en la columna cervical, lo que hace que el anestesiólogo deba manipular con cuidado la vía aérea en el momento de la intubación; además, una gran mayoría de estos pacientes se encuentran con el estómago lleno, lo que conlleva el peligro de aspiración y la consecuente problemática respiratoria. No se debe olvidar que el tránsito en el estómago se vuelve más lento en pacientes con traumatismo.

La historia clínica debe ser lo más completa posible, y en esto desempeña un papel preponderante la familia cuando se trata de niños que irán a correcciones ortopédicas; es importante indagar sobre anestésicos anteriores y sobre problemas musculoesqueléticos que sugieran la aparición de una hipertermia maligna; existen exámenes de laboratorio que diagnostican con absoluta seguridad esta enfermedad.

Pacientes con historia de sangrado, sea por el uso de anticoagulantes o por enfermedades preexistentes, deben ser evaluados con cuidado porque muchas veces los bloques regionales están contraindicados en ellos.

Finalmente, el paciente ortopédico debe ser evaluado como un todo, sin olvidarse de que la relación cirujano-paciente-anestesiólogo es importante. El uso de medicaciones preanestésicas tales como ansiolíticos o analgésicos, o bloqueos preoperatorios para poder movilizar a los pacientes sin que sientan dolor, debe ser rigurosamente controlado según las normas y protocolos de cada servicio.

PROBLEMAS CON IMPLICACIÓN EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmunitaria multisistémica. Los procedimientos ortopédicos reconstructivos y paliativos son cirugías obligatorias en estos pacientes; esta enfermedad es de origen desconocido.

Por lo general, cuando estos pacientes llegan a la sala de cirugía, se hallan en un estado avanzado de la enfermedad; esto significa que en ese momento, existen deformidades importantes, inestabilidades y destrucciones de muchas

articulaciones del cuerpo; entre las más afectadas podemos citar: la columna cervical, cadera, hombros, rodillas, codos, tobillos, pulsos y articulaciones metacarpofalángicas; algunas veces pueden existir también lesiones de las válvulas cardiacas, pericarditis y fibrosis pulmonar; por otro lado, en estos pacientes hay una gran incidencia de enfermedad isquémica del corazón (tal vez por el uso crónico de corticosteroides) e infecciones frecuentes, así como el desarrollo de ciertos tipos de cáncer.^{3,4}

En esta enfermedad también las arterias tienen su anatomía comprometida y es muy frecuente la dificultad en obtener una línea arterial; la columna lumbosacra raras veces está muy afectada y por tanto las anestias raquídeas y peridurales no son difíciles de realizar.

Entretanto, las estructuras del cuello se encuentran muy comprometidas, y así, la sinovitis de la articulación cricoaritenoides puede ser un proceso agudo o crónico que se manifiesta con disfagia y dolor al hablar, ronquera y estridor. Al examen laringoscópico se observan eritema e inflamación sobre los aritenoides durante la fase aguda y una mucosa engrosada, arqueamiento de las cuerdas vocales y un grado variable de fijación de los aritenoides en la fase crónica.

Se han descrito nódulos reumatoides en la epiglotis, cuerdas vocales y aritenoides.

La laringe puede estar desviada en sentido anterior y a la izquierda, quizá de manera secundaria a una deformidad escoliótica de la tráquea y laringe producida por un acortamiento del cuello, complicación también de una subluxación vertical atlantoaxial. Además se ha asociado con la erosión y el colapso generalizado de las vértebras cervicales. Síntomas de sinovitis de la articulación temporomandibular son muy frecuentes (66%); los pacientes presentan una limitación de la abertura de la boca, hecho que dificulta la intubación orotraqueal.

La subluxación atlantoaxial disminuye la extensión del cuello; el resultado es una intubación difícil.⁵

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

Es una enfermedad del tejido conectivo que afecta articulaciones y ligamentos, ocasionando su osificación. Esta patología es progresiva e incluye cartílagos y discos intervertebrales, causando su anquilosis. Esta anquilosis puede estar en cadera, hombro, rodilla y especialmente en las articulaciones costovertebrales.⁶

En este sentido la capacidad vital puede estar dificultada en función de la gravedad de la lesión; el posicionamiento en la sala de cirugía debe ser muy cuidadoso, en especial con las vértebras cervicales por causa de la inestabilidad ósea.⁷

En este tipo de pacientes la intubación debe ser con paciente despierto y con anestesia tópica; además, los bloqueos regionales deben tener su indicación preferencial. Algunas veces el bloqueo caudal, tres en uno, o pentabloqueo, para miembro inferior debe ser preferido,⁸ porque el bloqueo raquídeo o peridural son difíciles, dado que los espacios intervertebrales desaparecen por estar fundidos a causa de la propia enfermedad.

OBESIDAD

El obeso es un paciente con un peso mayor de 20% del peso ideal; si el sobrepeso es de 100%, se habla de obesidad mórbida. Estos pacientes, cuando son sometidos a procedimientos ortopédicos, suelen presentar serios problemas respiratorios en el posoperatorio inmediato. La capacidad residual funcional reducida hace que disminuya la reserva de oxígeno pulmonar. El posicionamiento en la mesa operatoria para cierto tipo de cirugías ortopédicas debe ser muy bien estudiado, ya que la gran masa corporal puede comprimir tejidos; en estos pacientes la vía aérea es también una de las dificultades que encuentra el anestesiólogo. Cuando sea posible, se debe tratar de intubar a los pacientes despiertos con fibroscopio; ésta es una regla de oro en el manejo de la vía aérea de estos pacientes, pero la clave del éxito está en no abandonarlos en el posoperatorio inmediato, que es cuando pueden presentar apnea obstructiva. Estos pacientes son difíciles de anestesiarse porque la anatomía está alterada y realizar bloqueos regionales es un reto para el anestesiólogo.^{9,10}

POSICIONES QUIRÚRGICAS PARA PACIENTES ORTOPÉDICOS

La colocación adecuada de un paciente en la mesa de operaciones facilita de forma considerable la realización de las cirugías ortopédicas. Entre tanto, posiciones forzadas pueden acarrear serias lesiones para los pacientes; de aquí se desprende que existe un compromiso con las estructuras anatómicas y fisiológicas del paciente, en cuanto está siendo operado. Además, en la preinducción, antes de la colocación para una posición forzada se requiere un cuidado muy meticuloso en virtud de que pacientes inestables hemodinámicamente o de edad avanzada pueden descompensar en ese momento y causar serios trastornos; en estos casos se debe hacer un balance de la situación actual, cambiar la técnica anestésica, retrasar la inducción de la anestesia general o del bloqueo conductivo y al mismo tiempo preparar el arsenal de fármacos vasoactivos para cualquier eventualidad; en otras palabras, estar preparado para tratar un paro cardiorrespiratorio; en lo que se refiere al posicionamiento propiamente dicho, se debe llevar al paciente hasta donde sea necesario sin comprometer su estabilidad fisiológica.

Existen en la actualidad muchos trabajos sobre complicaciones relacionadas con la posición operatoria; siempre es bueno tener considerable atención a los tópicos donde se pone énfasis en que, a veces, posiciones que no son muy forzadas para el paciente, pueden llevar a lesiones de tipo nervioso irreversibles. Un gran número de lesiones ocurren cuando el paciente ya está inconsciente y, por tanto, cualquier lesión que por ventura venga a aparecer ciertamente será responsabilidad del anestesiólogo y del cirujano; esto, en términos prácticos y para efectos medicolegales, es desastroso para ambos, y aún más para el paciente. Es también muy importante que el posicionamiento operatorio sea anotado con exactitud en la ficha anestésica, inclusive el tiempo en que el paciente permanece en esa posición, y cuáles son los cuidados que es necesario tomar para evitar compresiones de estructuras.

ELECCIÓN DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA

En cirugía ortopédica, algunas determinantes están en la lista de admisión (ambulatorio y hospitalización) y técnica anestésica: hemorragia, dolor, rehabilitación funcional, preferencia del paciente, condiciones clínicas, habilidad del anestesiólogo, duración del procedimiento, preferencia del cirujano y costos.

Cirugías de larga duración, de gran envergadura, como retiros de tumores e injertos, grandes reparaciones articulares, y especialmente cirugías sangrantes como corrección de escoliosis, revisiones de prótesis de cadera, son algunas de las cirugías donde la anestesia general combinada con bloqueo está indicada, primero por la posición del paciente, segundo por el control del paciente como un todo.

Es particularmente apropiado para pacientes con inestabilidad cardiovascular el uso de bloqueos neurales como bloqueo axilar, raquiánestesia femoral o bloqueo peridural acompañado de sedación suave o anestesia general superficial; esto es muy importante también en ocasiones donde la posición operatoria es incómoda o existe algún inconveniente con la vía aérea del paciente.¹¹

Ciertamente, la anestesia general puede llevar consigo algunas complicaciones, tales como dolor o irritación laringotraqueal, náuseas y vómitos, trastornos de la deglución, etc., trastornos que no aparecen después de una anestesia raquídea o peridural. Problemas del orden de mala ventilación, hipoxemias no detectadas, o intubaciones difíciles a punto de dar secuelas para el enfermo son inaceptables hoy en día por el armamentario de que se dispone para monitorear la ventilación, y para resolver la vía aérea de un paciente; en cirugías cortas o ambulatorias siempre es bueno poner en la balanza el costo-beneficio, y así, sedaciones endovenosas o anestésicas inhalatorias leves con uso de máscara laríngea pueden ser preferibles a las anestésicas conductivas.¹²

Pacientes de edad avanzada que se someten a cirugías de prótesis de cadera u otros tipos de cirugías de gran magnitud, cuando no son bien ventilados o sufren un grado de hipoxia, sea por mala ventilación o por inestabilidad del aparato cardiocirculatorio, pueden sufrir grandes cambios en la esfera psíquica, y dependiendo del paciente, demoran mucho tiempo para volver a su estado inicial.

Existen algunos estudios donde la anestesia regional asociada a monitoreo de la presión arterial central (catéter de Swan-Ganz) podría reducir la mortalidad en las prótesis de cadera o rodilla. Pero esto no basta para descartar una anestesia general o combinada.¹³⁻¹⁶

La anestesia regional combinada con general tiene una gran ventaja y es que el paciente puede ser ventilado sin incurrir en riesgo de hipoxia, y además la posibilidad de ofrecer al enfermo una analgesia posoperatoria a través de un catéter peridural es incomparable. Existen procedimientos que pueden realizarse también con bloqueos periféricos asociados a sedación; en estos pacientes se hace necesario el uso de analgésicos por otras vías en el posoperatorio.

La ventaja de realizar una anestesia locoregional pura, con su consecuente deambulacion precoz, así como alimentación, no se ha demostrado claramente porque casi en su totalidad los bloqueos centrales requieren el uso de benzodiazepínicos, para evitar el cansancio del paciente durante la cirugía.¹³

Una de las desventajas de usar la anestesia regional (raquídea o peridural) en pacientes con inestabilidad cardiovascular es la hipotensión, casi siempre presente por el bloqueo simpático.

En un estudio comparativo entre bloqueo vs. anestesia general para cirugía protésica de cadera, se ha referido que existe un menor sangrado con el primer procedimiento; la explicación estaría en que existiría un mayor atrapamiento de sangre venosa en el territorio bloqueado, y además el campo quirúrgico estaría por encima de la línea base. Este método es mejor que cuando se reduce la presión arterial media a 50 o 60 mm Hg y el sangrado es muy inferior en comparación con presiones más altas; el disminuir el sangrado tiene la ventaja de fijar mejor la prótesis, mejorar el campo quirúrgico y disminuir el tiempo operatorio.¹⁷

Al paciente en quien se usan anticoagulantes no se le debe realizar un bloqueo, sea raquídeo o peridural, por el peligro de desarrollar hematoma; por consenso, debe suspenderse el anticoagulante 1 o 2 días antes de ser realizado el bloqueo; la mejor forma de medir el resultado es a través del tiempo de protrombina.¹⁸

El uso de anestesia peridural continúa siendo benéfico para cierto tipo de cirugías del miembro inferior; tiene la gran ventaja de que además de ofrecer la analgesia posoperatoria, permite también una movilización temprana, sin dolor, y aplicación de fisioterapia en las primeras horas del posoperatorio; esto además tiene un significado grande en la prevención de tromboembolismo profundo.

CIRUGÍA DE MIEMBROS SUPERIORES

Las técnicas más comúnmente usadas comprenden los bloqueos tronculares, la anestesia regional endovenosa, e inclusive la anestesia peridural cervical.

Entre las cirugías más comúnmente realizadas se encuentran las reparaciones del manguito rotador, fracturas y luxaciones de la cabeza del húmero, acromioplastia y prótesis de hombro, cirugías de codo y una gran variedad de problemas de las manos.

Es posible combinar la anestesia regional con general en una diversidad de eventos; además, el uso de torniquete para cirugías de codo y mano es muy difundido; con esto se economiza tiempo y sobre todo se mejora el campo quirúrgico.

Se pueden usar también los bloqueos de plexo continuos para una movilización y fisioterapia posoperatoria inmediata. El tiempo de isquemia debe ser muy bien respetado para evitar lesiones neurales a veces de difícil tratamiento.

La idea de que técnicas de bloqueo regional puedan causar lesiones en nervios es anacrónica por cuanto en la ac-

tualidad contamos con material sofisticado, como agujas con bisel no cortante y localizadores de nervios, los cuales se usan en gran escala.

El tiempo de estimulación del nervio debe ser breve (inferior a 0.2 ms) para permitir una localización segura e indolora; la intensidad liminar debe ser de 0.3 a 0.5 mA.

En la anestesia axilar existe una polémica entre dos métodos y se refiere a la neuropatía posoperatoria; según Winnie, pacientes en los que se usa el método transarterial en anestesia axilar desarrollan menos neuropatía que aquellos donde se usa el método de parestesia.¹⁸ Este hecho es discutible en la actualidad.

De todas maneras, la mayoría de los autores aconsejan el uso de neuroestimulador y agujas de bisel corto no cortante; en el bloqueo interescalénico hay que recordar que cuando se usa neuroestimulador, el movimiento de la musculatura pectoral está asociado a fracaso, en tanto que cuando existen movimientos de la mano y el hombro, el éxito es garantizado.

Por último, siempre es bueno avisar al enfermo que el bloqueo puede durar muchas horas y que éste no impide el alta hospitalaria.

CIRUGÍA DE HOMBRO

Las principales cirugías a nivel de hombro son fracturas de cabeza de húmero, lesiones del manguito rotador, luxaciones recidivantes, acromioplastia y prótesis de hombro.

Por lo general, las cirugías en el hombro pueden realizarse con bloqueo interescalénico; ello significa que se debe bloquear de C5 a C8; si la incisión se extiende hasta el hueco axilar, debe realizarse una infiltración de piel y de tejidos más profundos; en muchas ocasiones el bloqueo del plexo cervical C3 y C4 es interesante porque ayuda a perder la sensibilidad de estructuras que por ventura no hayan sido bloqueadas con el interescalénico.

Para bloquear las raíces nerviosas de C5 a C8, son necesarios de 30 a 40 mL de solución anestésica; con esta cantidad se consigue hasta 94% de éxito. El uso de ropivacaína, ampliamente difundido, consigue un promedio de bloqueo hasta de cuatro horas.¹⁹

Los territorios de T1 a T3 pueden alcanzarse con un bloqueo intercostal.

Los principales efectos secundarios son hemiparesia diafragmática homolateral constante independiente de la dosis de anestésico local;²⁰ en algunas ocasiones síndrome de Claude Bernard Horner, o más raras veces, inyección dentro del espacio peridural.

El posicionamiento del paciente para cirugías de hombro obedece a la técnica a la cual el cirujano está acostumbrado; por lo general el paciente es colocado en posición de "silla de playa", en cuyo caso se debe tener cuidado con la colocación de la cabeza, para que no exista hiperextensión ni una posición forzada lateralmente; se debe cuidar y proteger los ojos, ya que la compresión puede producir lesiones irreversibles del nervio óptico, inclusive ceguera; en esta posición también el brazo opuesto al operado debe ser debidamente colocado con apoyo para el codo, así como la región poplíteas y talones.

BRAZO Y CODO

El codo puede ser operado fácilmente con bloqueo axilar o interescalénico. Para cirugías del húmero, sea de la diáfisis o la epífisis, la anestesia troncular también está indicada; estos territorios son inervados por los nervios axilar, braquial cutáneo interno, cutáneo posterior del antebrazo, braquial cutáneo lateral, y cutáneo interno del antebrazo; para este tipo de cirugías es mejor usar el bloqueo supra o infraclavicular. Los porcentajes de éxito van desde 75 a 95%; el tiempo de duración del bloqueo es parecido al conseguido para cirugía de hombro. Se puede añadir a las soluciones anestésicas, clonidina o un morfínico para aumentar el tiempo de bloqueo.^{21,22}

ANTEBRAZO Y MANO

La cirugía de antebrazo y mano corresponde básicamente a la traumatología y a la mano reumática en pacientes adultos; en niños las deformidades de nacimiento ocupan el primer lugar. Los territorios comprendidos de C5 a D1 son inervados por los nervios radial, mediano, cubital, braquial cutáneo interno y cutáneo lateral del antebrazo. Las técnicas más utilizadas son el bloqueo axilar y el bloqueo multitruncular en el canal humeral,²³ que se completan, si es necesario, con bloqueos a nivel del codo o muñeca. Para el bloqueo axilar se utilizan entre 30 y 40 mL de anestésico, sea bupivacaína, lidocaína o ropivacaína, en solución diluida.

En el canal humeral, mediante electroestimulación se pueden depositar entre 8 y 10 mL de solución anestésica diluida; en algunos casos es posible usar catéter para infusión posoperatoria de anestésicos con el objetivo de mejorar el dolor y sobre todo en cirugías de reimplante, cuando se hace necesaria una vasodilatación prolongada para mejorar la perfusión del miembro transplantado.

ANESTESIA REGIONAL ENDOVENOSA

Entre las anestésicas frecuentemente utilizadas para cirugías del miembro superior está la anestesia regional endovenosa; se trata de un método de anestesia regional en miembro superior o inferior distalmente situada en relación con el nivel de instalación de torniquete necesario para el bloqueo de flujo arterial. Es inducida por la administración venosa de solución anestésica y tiene su duración limitada al tiempo de interrupción circulatoria.

La técnica de este tipo de anestesia es llamada también de "anestesia de Bier", por ser August Carl Gustav Bier (1861–1949) el creador de este tipo de anestesia. Los pasos para la realización de esta anestesia son los siguientes:

Después de monitorear al paciente y realizarle una sedación ligera, se practica la flebopunción, que debe ser ejecutada en principio distalmente a la región operatoria, pues

las válvulas venosas dificultan la distribución retrógrada de la solución inyectada y desfavorecen el éxito anestésico.

Para el miembro superior es preferible puncionar las venas del dorso de la mano, pero en ciertos casos, cuando es una de las pocas opciones anestésicas, debemos realizarla en cualquier lugar donde se encuentre una vena, ya que muchas veces en el dorso de la mano puede existir edema; en ese caso pueden usarse las del antebrazo.

El desangramiento no es imprescindible para la anestesia regional endovenosa, mas su falta o imperfección conducen a resultados no equiparados a los obtenidos con una eficiente ejecución. Un buen desangramiento del miembro a ser operado, además de tornar un campo más exangüe, permite la inyección de mayor cantidad de anestésico, facilita la difusión de éste para los tejidos, disminuye los peligros de hipertensión venosa, mejora la intensidad de la anestesia, puede interferir benéficamente en el comportamiento farmacocinético del anestésico y minimiza el riesgo de reacción tóxica sistémica.

Existen situaciones en las cuales el desangramiento por compresión con caucho es difícil por tratarse de miembro con fractura o aplastamiento, quemadura, absceso u otra patología; en estas circunstancias, el desangramiento debe realizarse sólo por gravedad. Aunque la falta de un buen sangrado dificulta la técnica, no imposibilita su realización.

El manguito neumático es preferible a la banda de Smarch porque la presión se distribuye en forma regular sobre el área de compresión.

El segundo manguito debe ser instalado en la región ya anestesiada contigua al primer manguito; el tiempo de isquemia de un miembro no debe sobrepasar 60 minutos para miembro superior y 90 minutos para el inferior.

El soltamiento del torniquete debe efectuarse cuando se haya realizado la colocación del apósito y el vendaje compresivo, ya que la analgesia posisquémica dura pocos minutos.

Las soluciones anestésicas deben usarse de acuerdo con la experiencia de cada anestesiólogo; su indicación debe basarse en efectividad y seguridad.

La concentración de solución anestésica no debe pasar de 0.25 a 0.50 de lidocaína, y el lumen del sistema venoso debe llenarse cuanto sea posible en la región a ser operada.²³

El uso de este tipo de anestesia es discutible, porque a pesar de tener el cirujano un campo exangüe, las ventajas son dudosas; en cambio, los inconvenientes son palpables.

TORNIQUETE

El torniquete provoca una compresión directa e isquemia celular; la reperusión local depende de la fuerza con que se comprimen los tejidos y el tiempo que permanece esta compresión; el efecto está directamente relacionado con músculos y nervios; las lesiones sobre los músculos más severas se producen a la altura del lugar donde se colocó el torni-

quete; la isquemia en sentido distal aumenta de acuerdo con el tiempo de permanencia del mismo.

Las lesiones van del edema hasta la necrosis. Se manifiesta por el aumento de la potasemia, de la mioglobulinemia y de las creatincinasas.

Desde el punto de vista clínico, la disminución de la fuerza de presión puede durar días y hasta meses; las lesiones nerviosas pueden durar también meses para retornar a su estado normal; se debe tener especial cuidado en realizar esta anestesia en pacientes diabéticos, etilistas o con enfermedad de Raynaud; el dolor del torniquete aumenta la presión arterial a niveles muy altos.

La reperusión está directamente relacionada con los trastornos de la permeabilidad capilar y con anomalías celulares (producción de radicales libres en particular). Al edema endotelial se suman obstrucciones capilares que pueden conducir a un síndrome compartimental. Al retirar el torniquete, aumenta la presión parcial arterial de anhídrido carbónico y la presión parcial de CO₂ al final de espiración. Todo esto porque existe una acumulación de CO₂ en el miembro isquémico. Al retirar el torniquete, se manifiesta una acidosis mixta iniciada durante la isquemia a raíz de la persistencia de la circulación intraósea; se corrige después de 10 a 15 minutos, pero los lactatos continúan elevados durante 30 a 60 minutos por causa de la persistencia del metabolismo anaerobio.²⁷

La liberación de émbolos ha sido calculada en varios trabajos y va desde 30 hasta 100% de frecuencia; estos émbolos se desprenden de trombos que se forman en el lecho venoso, pero que la mayor parte de las veces no tienen ninguna repercusión, salvo en algunas ocasiones en que se han descrito casos de hipertensión arterial pulmonar.²⁸

Existe durante la desinsuflación del garrote una caída de la presión arterial; esto se debe a la reperusión y al sangrado; por esto, antes de soltar el garrote siempre es bueno realizar una hidratación generosa; por otro lado, si esta caída de presión es muy grande y de difícil tratamiento, es posible pensar en otras alternativas, como en una movilización embólica grave o un choque anafiláctico.

BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL CONTINUO

En la actualidad se usan nuevos métodos para bloqueos del miembro superior; entre ellos tenemos el bloqueo continuo, ya sea por vía interescalénica, infraclavicular o axilar; de entre éstos, el más usado es el bloqueo axilar. La finalidad de los mismos es aumentar el tiempo de cirugía y proporcionar analgesia posoperatoria en cirugías de implante de miembros, inclusive con la finalidad de prevenir vasospasmo, después de la elucidación del exacto lugar para la colocación del catéter a través de una aguja media, introduciendo entre 5 a 10 cm (el uso de neuroestimulador debe ser rutina en estos casos), con el objetivo de localizar el lugar exacto; este tipo de anestesia suele ser suplementado con anestesia general para evitar el cansancio del paciente; existen relatos de permanencia del catéter hasta por siete días.

CIRUGÍAS DE PELVIS Y DE MIEMBROS INFERIORES

La anestesia raquídea y la peridural son las preferidas para la anestesia de los miembros inferiores; los bloqueos periféricos, aunque muy usados, tienen su práctica restringida por el alto índice de fallas y la imposibilidad de realizar cierto tipo de cirugías con manguito; en realidad, los bloqueos periféricos son usados para analgesia posoperatoria con un índice de éxito muy grande.

Otro problema es que el relajamiento en las cirugías ortopédicas es esencial y se consigue con los bloqueos perie intradurales.

PELVIS Y CADERA

Estas cirugías abarcan las prótesis de cadera, consideradas cirugías mayores, y que estudiaremos más adelante, y las fracturas de pelvis y cuello del fémur. En estas cirugías, cuando las anestésicas conductivas alcanzan un bloqueo metamérico abajo de T10, es excelente y se consigue realizar casi todas las cirugías.

El bloqueo peridural en cirugías de cadera es discutible, ya que si bien metaméricamente es posible alcanzar buenos niveles, la incomodidad de la posición operatoria y la retención urinaria en algunas ocasiones exigen que este tipo de anestesia se acompañe de una anestesia general para mayor comodidad del paciente y para mantener una buena ventilación; esta **sedación intubada** tiene sus características propias, especialmente en ancianos; la regla de oro es mantener niveles de presión cercanos a los que el paciente tenía en el preoperatorio, temperatura cerca de los 37 grados, y una buena hidratación, evitando así la caídas intempestivas de la presión arterial. Todavía en personas de edad, en la anestesia peridural y en los que se recomienda el uso de poco volumen y poca concentración de anestésico local, es difícil atingir las raíces L5–S1 con este bloqueo, ya que las fibras son de mayor diámetro. La distribución de anestésico en la edad avanzada es imprevisible y esto es causa de fallas de una buena analgesia y buen relajamiento. En la actualidad, para efectos de analgesia intraoperatoria por vía peridural, se usa la ropivacaína; ésta es la primera solución de anestésico local disponible para la utilización clínica bajo la forma pura del enantiómero levógiro. Esta configuración le confiere propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas especiales: latencia y duración de acción, y bloqueo diferencial acentuado en concentraciones intermedias. Además, comparada con la bupivacaína, en condiciones experimentales su toxicidad es menor, tanto a nivel del sistema central como del miocardio.

La anestesia raquídea es más usada para este tipo de cirugías, en tanto lo que era su principal complicación, la cefalea pospunción raquídea, está desapareciendo por el uso de agujas más finas (agujas punta de lápiz tamaño 27); en la actualidad esa complicación con este tipo de material está en torno de 1.85%.²⁴

El nivel de anestesia raquídea depende de varios aspectos: el volumen de anestésico inyectado, la posición del paciente y la densidad de la solución; de todas maneras, en comparación con la anestesia peridural, el bloqueo motor es siempre más intenso, así como el sensitivo. La asociación de adyuvantes como la clonidina (75 a 150 mg) o el fentanil (de 40 a 50 µg) prolonga el bloqueo sin interferir de manera notable en los efectos secundarios. En las personas de edad, se prefiere la anestesia raquídea continua por las bajas repercusiones hemodinámicas;²⁵ la dosis preconizada es de 2.5 mg de bupivacaína en dosis reiteradas hasta alcanzar el nivel deseado.²⁶

FÉMUR Y RODILLA

Este tipo de cirugía comprende la traumatología del fémur, osteotomías correctivas, cirugía ligamentaria y artroscopia de rodilla; corresponde a la relación metamérica de L3, L4, L5, S1, S2, esto es, la región inervada por los nervios femoral, cutáneo lateral del muslo, obturador y femoral cutáneo posterior. Para cirugía de rodilla, en la cual la fisioterapia debe comenzar cuanto antes, y cirugías que cursan con dolor moderado y severo, la anestesia peridural es la más indicada por la facilidad de poder dejar el catéter en el espacio peridural; otra de las razones es que algunos tipos de cirugías son realizados en régimen ambulatorio; la raquianestesia también es una buena opción; el inconveniente es que en cirugías con alta probabilidad de dolor posoperatorio, el uso de analgésicos fuertes en algunas ocasiones retrasa el alta hospitalaria y por tanto propicia mayores gastos para el paciente. Es verdad que el uso de raquianestesia proporciona un mejor bloqueo motor y sensitivo, haciendo mejor la tolerabilidad del manguito; esta desventaja de la anestesia peridural puede desaparecer con el uso de sedación.

El uso de fármacos morfínicos para aumentar el tiempo de acción de la anestesia peridural o raquídea es también muy interesante y debe estar aparejado con el total conocimiento de las indicaciones y contraindicaciones por parte del anestesiólogo; en otras palabras, debe ser resuelto por el costo–beneficio para el paciente.

PROCEDIMIENTOS ORTOPÉDICOS EN CIRUGÍA MAYOR

La realización de grandes cirugías en ortopedia y traumatología hace que el anestesiólogo aumente cada vez más la seguridad y el grado de conocimientos para tratar este tipo de pacientes, desde la preparación, hasta la monitorización, el manejo de líquidos intraoperatorios, la hipotensión deliberada, y el manejo posoperatorio del dolor. La mejor conducta es aquella que mejor sabe manejar el anestesiólogo; algunas veces se requiere la presencia de más de un anestesiólogo para poder decidir y manipular al paciente en el intraoperatorio.

CONTROL DE PÉRDIDA SANGUÍNEA

A pesar de las numerosas recomendaciones y consensos a este respecto, cada anestesiólogo en su práctica tiene sus propios preceptos; por eso es necesario mejorar y unificar los conceptos respecto de la pérdida sanguínea intraoperatoria.

Dentro de la fisiología, y en lo que se refiere al transporte de oxígeno, se puede decir que cuando la hemoglobina se encuentra entre 7 y 10 g/dL, está recomendada la transfusión; entretanto, es preciso estudiar el paciente en este momento en su totalidad y evaluar el costo-beneficio de una transfusión.

Algunas veces el organismo puede tolerar una hemorragia, y la evolución real y potencial de la pérdida sanguínea está relacionada con los medios de vigilancia disponibles en aquel momento por el anestesiólogo. Se observa una gran heterogeneidad de criterios para la transfusión; se han realizado varios estudios; un ejemplo de esto es: en Europa, para una artroplastia de cadera, la cantidad de sangre transfundida puede variar entre 1 y 5 unidades.²⁹ El mismo estudio muestra que después de la cirugía, los hematocritos de algunos pacientes llegaban a 24%, y en otro grupo entre 33% o más. Esto demuestra cómo en ciertos centros existe una gran cantidad de trasfusiones y en otros no. En EUA la especialidad en que más transfusiones se aplican es la de ortopedia, 20% más que en otras especialidades.³⁰

Existen tres situaciones en cirugía ortopédica en las que es posible disminuir la transfusión sanguínea y son: la hemodilución, la hipotensión deliberada intraoperatoria, y el proceso de autotransfusión o salvamento de eritrocitos (*cell saver*).

HEMODILUCIÓN

También llamada autotransfusión diferida. Se trata del retiro de sangre y su sustitución por cristaloides. Las ventajas son: la pérdida de hemacias es reducida cuando el hematocrito es disminuido; un paciente con hematocrito de 45% que pierde un litro de sangre, esencialmente, pierde 350 mL de eritrocitos. Si el hematocrito es de 25%, una pérdida sanguínea de un litro debe resultar en una pérdida de glóbulos rojos de apenas 250 mL.

La perfusión de los tejidos por lo general está aumentada con la hemodilución. La viscosidad está reducida, así como la resistencia periférica; en contrapartida, el flujo a los tejidos aumenta. A pesar de que en algunos centros la hemodilución es restringida a pacientes saludables, existe la posibilidad de realizar este procedimiento en niños y ancianos.^{31,32}

La presencia de anemia es una de las contraindicaciones para hemodilución; también la contraindicaciones: función renal disminuida, problemas hepáticos latentes, presencia de infección, enfermedad coronaria, enfermedad carotídea grave, que comprometa la perfusión cerebral.

Es importante señalar también que la fecha de la cirugía no debe sufrir retrasos consecutivos porque en este caso

la sangre del paciente, retenida por más tiempo que el necesario, puede hacer que deje de ser benéfica. Todos coinciden en que para que haya un buen uso de este método, en el equipo quirúrgico debe existir una gran cooperación.

Los centros de transfusión o bancos de sangre deben organizarse en el sentido de dar un amplio apoyo logístico para los pacientes y equipos quirúrgicos y responder a la demanda cada vez más creciente y justificada de este tipo de modalidad transfusional.

RECUPERACIÓN DE SANGRE EN EL PERIODO PERIOPERATORIO (*CELL SAVER*)

El uso de este tipo de procedimiento está consolidado dentro del campo de la cirugía cardiovascular; puede usarse en varios tipos de cirugía, mas suelen ocurrir algunos problemas:

- Tasa de hemoglobina libre alta, agregación de glóbulos blancos.
- Activación de las plaquetas con formación de agregados plaquetarios.
- Trastornos de la hemostasia con disminución del fibrinógeno.
- Consumo de los factores de coagulación (II, V, VIII) o dilución de estos factores.

En lo que se refiere a la clínica, las complicaciones son raras, pero pueden producirse alteraciones del equilibrio ácido-básico y electrolítico, y alteraciones cardiovasculares (depresión miocárdica, bradicardia, trastornos de la conducción auriculoventricular, vasodilatación periférica con caída de la presión arterial, y diferentes grados de edema pulmonar). Existe también el peligro latente de diseminación de células cancerígenas para lugares remotos.

En realidad, si bien existe el peligro de lo que mencionamos anteriormente, es también cierto que cuando la máquina es bien operada, la sangre recuperada puede ser de buena calidad; en la mayor parte de los casos ocurre una disminución del sangrado posoperatorio, como demuestran algunos autores.³⁴

Las indicaciones se restringen a cirugías sangrantes; por otro lado, el costo de este implemento es bastante caro, lo que aumenta el costo de la cirugía.

Todavía se pueden utilizar estos métodos para reponer pérdidas sanguíneas en el posoperatorio, de cirugía de cadera y prótesis de rodilla. Semkiw³⁵ tiene un trabajo interesante de reposición sanguínea de células lavadas en el cual él consiguió recuperar y retrasfundir 428 mL de sangre en cirugía de cadera y rodilla. Es indudable que este tipo de programa, si no resulta oneroso para el paciente, es muy interesante.

HIPOTENSIÓN INDUCIDA

La hipotensión inducida o controlada es un método en el cual se produce una hipotensión arterial y de esta manera se propicia un campo seco para la cirugía. La creciente aparición de enfermedades graves contagiadas a través de las

transfusiones sanguíneas, hace que se empleen cada vez más métodos para evitar transfusiones.

La aparición de bloqueadores ganglionares y vasodilatadores que fueron sintetizados al final de los años 40, aumentó en gran medida la posibilidad de hacer hipotensión inducida.

Se utilizan algunos métodos para conseguir disminuir la presión arterial, entre ellos el uso de raquianestesia y anestesia peridural, asociado a una anestesia general: los niveles de presión tienden a caer, y la facilidad del control es menor que la conseguida con otros métodos.^{36,37}

Los gases anestésicos ciertamente pueden proporcionar hipotensión por el aumento de la fracción inspirada; aunque en un principio se utilizó el halotano, el mismo fue abandonado por el hecho de que junto a la hipotensión caen el débito cardiaco y el volumen sistólico; todo esto puede provocar un paro cardiaco; algunos estudios en que se usa isofluorano demuestran que aumentando la concentración de este anestésico es posible disminuir la presión arterial en 40 mm Hg, y demostraron además que el débito cardiaco disminuía muy poco, y que el mismo volvía a los límites anteriores muy rápido.³⁸

Aunque en individuos jóvenes esta disminución de la presión pueda ser momentánea, con el uso de isofluorano, en personas de edad puede disminuir el débito cardiaco y llevar a depresiones miocárdicas peligrosas.

Varios fármacos intravenosos se han utilizado para disminuir la presión arterial con precisión. Hasta el momento, el nitroprusiato, la nitroglicerina y el trimetafán son los más usados. El nitroprusiato de sodio es el hipotensor más usado porque causa una vasodilatación durante cirugía. El mismo disminuye la resistencia periférica con diversos cambios en la frecuencia y en el volumen sistólico; además existe un sinergismo con las concentraciones de anestésicos, sean inhalatorios o venosos; éste significa que cuanto más profunda sea la anestesia, mayor será la hipotensión causada por el nitroprusiato.

El producto de descomposición del nitroprusiato es el cianato y su potencial de toxicidad han sido estudiados exhaustivamente; la cantidad de cianato libre en la sangre depende de la cantidad de nitroprusiato que existe en la circulación.^{39,40}

La secuencia de hechos es la siguiente: el cianato se difunde rápidamente a los tejidos, donde se liga a la citocromooxidasa en alto grado de afinidad; la ligadura provoca un alto índice de interferencia en el transporte de electrones, produciendo una hipoxia en el tejido.

Los iones cianato que están fuera de los eritrocitos van para el hígado y riñones, de donde son excretados. Existe la posibilidad de que haya resistencia a la acción del nitroprusiato; interacciones medicamentosas, como el uso de α -bloqueadores, pueden obviar esta resistencia. Ciertamente la titulación no justifica el uso del nitroprusiato; es necesario conocer la dosis, la tasa de administración y la dosis total. La dosis máxima recomendada es 1.5 mg/kg.

La nitroglicerina no afecta directamente la musculatura lisa vascular; el efecto de esta droga sobre el débito cardiaco permanece no alterado, pero esto puede ser reflejo del volumen intravascular del paciente. Tanto los vasos de capacitancia como los de resistencia son dilatados; entretanto, el efecto es mayor en los vasos de capacitancia. Aunque es

una droga potente, su efecto hipotensor difícilmente es colocado en el nivel deseado. Fahmy⁴¹ mostró que la nitroglicerina puede usarse en la disminución de la presión arterial en pacientes sometidos a procedimientos ortopédicos mayores. La nitroglicerina fue capaz de provocar grados de hipotensión sistólica semejantes al producido con nitroprusiato de sodio, pero la presión diastólica y la PAM fueron más altas con nitroglicerina que con nitroprusiato.

Existen muchas similitudes entre la nitroglicerina y el nitroprusiato, pero de este último su efecto es más consistente.

El trimetafán produce un bloqueo ganglionar, resultando una disminución del tono arteriolar y venular; además, la actividad de la renina-angiotensina no aumenta. Ciertos autores demuestran que no se observó aumento en la frecuencia cardiaca.⁴²

Existen otros fármacos por los cuales se puede causar hipotensión; entre ellos citamos la adenosina y el trifosfato de adenosina, prostaglandina E1, labetalol, bloqueadores de canal de calcio y esmolol.

Para resumir, la hipotensión controlada o inducida es un método eficaz para proporcionar al cirujano un campo exangüe, evitar transfusiones, disminuir el tiempo de cirugía, y así también reducir costos en anestesia. Tanto sus ventajas como sus desventajas deben tomarse en cuenta. El anestesiólogo debe decidirse por uno u otro método y no olvidarse de lo que la hipotensión provoca fisiológicamente en cada órgano.

MONITORIZACIÓN

La monitorización ayuda al anestesiólogo a controlar los órganos y funciones vitales durante anestesia y en la enfermedad crítica.

Existe en anestesia ortopédica una monitorización básica, que corresponde a un común denominador de la anestesia moderna; cuando se trata de cirugías ortopédicas mayores, la monitorización obedece a un padrón en el cual el paciente es considerado de alto riesgo no sólo por la cirugía en sí, sino también por el posicionamiento, las pérdidas sanguíneas, y otras complicaciones intra y posoperatorias a que está sujeto el paciente ortopédico.

Revisaremos en forma somera todos los elementos que poseemos en la actualidad para controlar al paciente en cirugía ortopédica mayor.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Electrocardiograma

Utilizado para la detección de arritmias, isquemia miocárdica, desequilibrios electrolíticos y función de marcapasos. El ECG por sí solo no muestra el perfil del aparato cardio-

vascular; aunque limitado, es un coadyuvante para la monitorización de una forma total del paciente anestesiado. El ECG requiere la colocación adecuada de los electrodos, y el uso de toma de tierra, para evitar interferencias de bistrif eléctrico, y movimientos musculares. La derivación II realiza la onda p y permite la detección de arritmias; también puede detectarse una isquemia inferior. La derivación V5 detecta isquemia miocárdica, ya que el músculo del ventrículo izquierdo se sitúa por debajo de la misma. Para pacientes con cardiopatía significativa, es mejor utilizar un sistema de cinco derivaciones.

Presión arterial

Generalmente, en cirugías de magnitud pequeña y media, la mayor parte de los órganos son capaces de autorregular sus flujos sanguíneos dada una presión de perfusión adecuada, mientras que en cirugías mayores esta autorregulación está comprometida; al contrario de cirugías de media y pequeña magnitud, donde la presión arterial no invasiva es suficiente, las de gran magnitud necesitan la técnica invasiva de presión arterial. Esto se consigue a través de un catéter acoplado al espacio intravascular, y conectado a un transductor externo que lleva la señal para el monitor, modificando la señal electrónica y amplificando. Para evitar distorsiones, el conducto debe ser lo más corto posible y sin la presencia de burbujas de aire. Hay que evitar un número exagerado de llaves de paso para impedir que exista coagulación dentro del catéter; se debe usar también una irrigación continua y con presión. El transductor siempre debe ponerse a cero y a una atmósfera.

En cirugía mayor en ortopedia, sus indicaciones obedecen a: la observación continua de los cambios de presión y que pueden considerarse perjudiciales, especialmente en pacientes de edad; la monitorización frecuente de los gases en sangre, y finalmente, pacientes hemodinámicamente inestables. La arteria radial es la más utilizada.

Entre sus complicaciones están trombosis, isquemia distal, infección y formación de fístulas, o aneurismas. A la primera señal de isquemia de dedos, debe retirarse la cánula y pedirse el concurso de un especialista; aunque muy raras, estas complicaciones suceden y debemos estar preparados.

Presión venosa central

El catéter venoso central debe insertarse para:

- Determinar las presiones de llenado del corazón derecho como guía de volumen intravascular.
- Administrar fármacos a la circulación central.
- Proporcionar un acceso en pacientes con venas periféricas deficientes.
- Proveer una vía de nutrición parenteral a largo plazo.
- Eliminar émbolos de aire en cirugía de columna vertebral.
- Proporcionar acceso para instalación de marcapaso.

La vena de predilección es la yugular interna del lado derecho; otra vena usada es la vena subclavia. Es posible, al

igual que la instalación de la presión arterial invasiva, conectarlo a un transductor, y la onda que se dibuja en el monitor también se estudiará en su morfología.

Cateterismo de la arteria pulmonar

Éste analiza el gasto cardíaco y la presión de arteria pulmonar; en realidad, en cirugía ortopédica mayor, en contadas ocasiones es posible usar esta monitorización, porque su costo es alto; en algunas ocasiones su uso es imprescindible, en especial en pacientes con serios trastornos cardíacos y en los cuales la cirugía no puede postergarse; en realidad, el uso de este método debe valorarse muy acuciosamente, y además estudiar el costo y beneficio de este examen.

Ecocardiografía

Este examen constituye un método moderno no invasivo para valorar la precarga cardíaca, la contractilidad, la función valvular, y para evaluar el movimiento de pared o inferir isquemia. Este método está ampliamente difundido y su uso es cada vez más frecuente en centros en los cuales se realizan anestias importantes. Su costo es relativo y si se lleva a cabo en forma adecuada, es de una utilidad muy grande.

SISTEMA RESPIRATORIO

Estetoscopios precordiales y esofágicos

Permiten la evaluación continua de los ruidos respiratorios; el estetoscopio esofágico tiene la ventaja de que con él es posible escuchar los latidos cardíacos, y si los mismos se hacen difícilmente audibles, especialmente en niños, son una alarma de sangrado excesivo y caída de la presión arterial.

Oximetría de pulso

Utiliza la espectrofotometría para medir cambios en la absorción de la luz por la hemoglobina. Dos fuentes separadas de luz (diodos emisores de luz) transmiten de manera alternativa luz a través de un lecho vascular (en general el dedo). Una luz está en el rango de frecuencia visible rojo y la otra tiene una frecuencia infrarroja. Analizando el componente pulsátil de la absorción, la lectura del oxímetro de pulso (SpO₂) proporciona una medida de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂).

Una saturación alta indica que el oxígeno está llegando a los pulmones, cruzando la membrana alveolar, y siendo transportado para el lugar de la monitorización; sin embargo, una saturación alta no indica la cantidad de oxígeno que está siendo transportada. Es un examen muy útil cuando forma parte de un contexto de monitorización total.

Capnometría

Es la medida del CO₂ espirado y sirve para confirmación de una intubación traqueal, la valoración de una ventilación

adecuada, y la determinación de condiciones patológicas (hipertermia maligna, embolismo pulmonar).

Temperatura

La temperatura debe ser monitorizada por varias razones:

- La hipertermia maligna es siempre un riesgo presente y se debe disponer de un monitor de temperatura.
- Los lactantes y niños con un cociente elevado entre área de superficie corporal y masa tienen una inestabilidad térmica inadecuada y toleran mal la hipotermia.
- Los adultos en los cuales se realizan grandes incisiones (escoliosis, polifracturas, grandes tumores óseos, etc.) pierden calor por evaporación, y pueden presentar hipotermia.

Varios lugares pueden utilizarse para la medición de la temperatura, pero el sitio más fiel es el esófago.

Bloqueo neuromuscular

En cirugías mayores éste es un objetivo adicional, no sólo porque mide el grado de relajación, sino porque sirve para valorar la fuerza muscular en la extubación.

Sirve también para titular la dosis exacta del relajante muscular durante cirugía.

La monitorización del sistema nervioso central la veremos más adelante.

CIRUGÍA DE CADERA

Cada año se realizan miles de cirugías de artroplastia total de cadera; en su mayor parte en personas de edad que presentan problemas de salud de lo más variado; de las cirugías de mayores en anestesia ortopédica, esta cirugía ocupa el primer lugar.

EVALUACIÓN

La evaluación para prótesis total de cadera sigue las reglas de evaluación y en cualquier procedimiento mayor, existe la preocupación del sangrado, especialmente en las revisiones o cambios de prótesis; como en su mayor parte son enfermos de edad avanzada, es necesario hacer una buena evaluación cardiológica.

Es importante también que estos pacientes se recuperen en una unidad de terapia semiintensiva; además, no se debe olvidar que éstos son portadores de artritis reumatoide o espondilitis anquilosante y por tanto pueden tener su vía aérea comprometida.

CONTROL ANESTÉSICO

Monitorización

La mayoría de los pacientes son de edad avanzada, y con frecuencia estos pacientes tienen alguna enfermedad de base; por tanto, los líquidos deben ser manipulados con cautela en este tipo de pacientes. Además de la monitorización básica, la presión venosa central es importante, por la posibilidad de saber el estado de hidratación del paciente. El uso de monitorización hemodinámica algunas veces se hace necesario; la canulación arterial debe ser rutinaria; también debe realizarse la vigilancia de la diuresis para el perfecto control de entradas y salidas de líquidos.

Pérdida sanguínea

La realización de bloqueo raquídeo o peridural concomitante a anestesia general reduce las pérdidas sanguíneas en 30 a 50%;⁴³ no se ha esclarecido todavía con qué porcentaje de pérdida sanguínea se beneficiaría el paciente.

Lo cierto es que en cirugías de revisión o de cambio de prótesis, éstas sangran más, y que la hipotensión disminuye la pérdida sanguínea, reduciendo así las necesidades de transfusión. La autotransfusión diferida y la de sangre autóloga disminuye los problemas que las transfusiones traen consigo.

En realidad, en este tipo de cirugías el conteo de pérdida sanguínea por el pesaje de compresas y gasas, aspirador y sangre que permanece en el campo quirúrgico debe ser muy bien realizado para poder transfundir con propiedad, además de hacer un buen balance de las necesidades de líquidos intraoperatorios.

POSICIONAMIENTO

El posicionamiento más común es aquel en que el paciente permanece durante cirugía en decúbito lateral; esta posición tiene el potencial de provocar una alteración de relación V/Q con la consiguiente hipoxemia, y que se magnifica en pacientes con enfermedad crónica pulmonar, fumadores, etcétera.

Los brazos deben extenderse frente al paciente y deben almohadillarse cuidadosamente para evitar la compresión del nervio radial y del cubital, o de las cánulas arteriales o venosas.

El plexo braquial dependiente debe verificarse para evitar una tensión excesiva. Existen diversos dispositivos para apoyar el plexo superior de forma segura; esto también para que el anestesiólogo tenga acceso a los dos brazos.

La colocación del cojín debajo de la axila en la parte inferior debe ser cuidadosa para evitar compresión del plexo braquial y la arteria axilar.

La cabeza y el cuello deben permanecer en una posición neutra; el ojo y el oído en declive se deben revisar cuidadosamente para evitar compresiones.

Deben almohadillarse con cuidado las extremidades inferiores para evitar traumatismos por compresión. En los pacientes varones se debe colocar con cuidado el escroto.

Durante las maniobras de colocación de los pacientes, deben observarse los signos vitales con atención, ya que puede haber hipotensión postural brusca. Se recomienda tener en la mano vasoconstrictor, en especial en los pacientes con bloqueo subdural o epidural.

También se recomienda la observación cuidadosa de la cabeza en las maniobras de colocación del enfermo para evitar desplazamientos del tubo endotraqueal. Hay que tener especial cuidado en aquellos pacientes con hipotensión controlada inducida, pues ellos son más propensos a lesiones neurovasculares.

Fijación de la prótesis

El cemento (metacrilato de metilo) está compuesto por un monómero (líquido) y un polímero (polvo) que se mezclan en el momento de usarse; endurece en pocos minutos por una reacción exotérmica; la temperatura generada puede superar los 80 °C. En algunos casos, después de la colocación sobreviene una profunda hipotensión y paro cardíaco.⁴⁴

Estudios experimentales han llegado a poner en duda la inocuidad del monómero, pero actualmente se sabe que la concentración sanguínea en el hombre es demasiado baja como para que los efectos vasodilatador e inotrópico negativo puedan expresarse.

En realidad las manifestaciones tienen un origen embólico; todas las manifestaciones intramedulares provocan expulsión del contenido medular hacia la circulación venosa; mediante ecografía transesofágica se ha visto que se produce una invasión de émbolos de pocos milímetros a varios centímetros.⁴⁵

La naturaleza de los émbolos es diversa, principalmente grasa, pero a veces también fragmentos óseos, trombos y material fibrinocrúrico. La embolia pulmonar puede desarrollarse cuando se coloca el cemento en el acetábulo o en el fémur. Una sustancia vasoactiva, como la histamina o el tromboxano, puede ser liberada de manera secundaria por el pulmón embolizado. La hipotensión parece ser menor cuando es inducida y cuando el volumen sanguíneo es normal.⁴⁶

Existe, varios días después de la cirugía, la presencia de hipoxemia; esto puede deberse a sobrecarga hídrica o más comúnmente a embolia grasa.⁴⁶

Se recomienda la analgesia a través de catéter epidural, para mejorar la ventilación y el uso de O₂ por catéter nasal varios días después de la cirugía.

Los instrumentos o prótesis introducidos en el canal medular por impactación actúan como un pistón, generando hiperpresión hasta de 1 000 mm Hg; además, la temperatura alta aumenta el tamaño de los émbolos gaseosos. Esta embolia explica la repercusión cardiorrespiratoria. La monitorización invasiva permite la demostración paso a paso de todos estos eventos; en especial cuando existe una hipertensión pulmonar demasiado alta, se puede observar cómo se desarrolla la insuficiencia ventricular derecha.

Existen varias maneras de prevenir y ellas son: lavar la cavidad ósea en forma abundante, colocando además respireros y drenajes intramedulares; mantener una FiO₂ alta superior a 50%, y hacer uso de vasoconstrictores de manera precoz, pero especialmente manteniendo una buena volemia.

PRÓTESIS DE RODILLA

Evaluación

Los pacientes que necesitan de este tipo de procedimiento, también tienen como base problemas de artritis o enfermedades degenerativas graves; por tanto, la evaluación sigue los mismos principios que en cirugía de cadera.

Control anestésico

Estas cirugías, por lo menos en la primera parte, casi en su totalidad son realizadas con el uso de torniquetes y por tanto el sangrado es nulo. Esto no quiere decir que se puede prescindir de la monitorización completa; por el contrario, por el hecho de que esta cirugía se realiza en personas de edad en su mayoría, existen enfermedades de base que pueden descompensar si no se tiene el control de los cambios cardiovasculares durante todo el tiempo quirúrgico.

En el momento de la colocación del cemento en prótesis de rodilla, es preciso estar atento a las manifestaciones relacionadas en los casos de prótesis de cadera.

Pérdida sanguínea

La pérdida sanguínea se inicia después del proceso de retirada del torniquete; se ha calculado que el sangramiento es en promedio de 500 a 1 000 mL de sangre; por esto, la permanencia de 24 horas o más en un centro de terapia semiintensiva y la monitorización continua se hacen necesarios. La transfusión de sangre autóloga puede suplantar a la de sangre homóloga.

Dolor posoperatorio

El dolor posoperatorio en cirugía de rodilla es mayor que el de cadera; por tanto, deben tomarse las medidas necesarias, las cuales serán comentadas más adelante.

CIRUGÍA DE COLUMNA VERTEBRAL

EVALUACIÓN

La cirugía de columna vertebral, considerada como cirugía mayor básicamente, es la cirugía de escoliosis; ésta es realizada con el objetivo principal de detener la progresión de la deformidad, mantener la postura y en particular mejorar la respiración.

Las escoliosis en su mayor parte son idiopáticas o acompañan la sintomatología de varios síndromes. Enfermedades neuromusculares como distrofia muscular, poliomielitis, disautonomía, lesión medular, neufibromatosis, pueden desarrollar escoliosis.

La evaluación debe, en primer lugar, predecir una vía aérea difícil; si es posible, predecir una intubación dificultosa; el anestesiólogo primero debe pedir el concurso de otro especialista con más experiencia; en segundo lugar, debe estar preparado con el carro de intubación difícil para seguir los pasos del algoritmo de vía aérea difícil.

Otras consideraciones preoperatorias son la monitorización de la médula, el sangrado y sus posibles formas de minimizarlo, el posicionamiento operatorio, y las alteraciones de líquidos y electrolitos.

Si la corrección se realiza anterior y posterior en el mismo acto quirúrgico, deben tomarse medidas adicionales tales como el uso de un bronquioscopio para posicionar el tubo endotraqueal.

La asistencia posoperatoria pulmonar debe ser bien ejecutada para que no aparezcan posibles complicaciones de orden respiratorio.

POSICIONAMIENTO

El posicionamiento del paciente para cirugía de escoliosis trae consigo una serie de problemas, que se pueden describir de la siguiente manera:

Ventilación: la vía aérea puede ser comprometida por la compresión del tubo endotraqueal; por otro lado, el globo puede dañarse y perder aire, con la consiguiente dificultad ventilatoria, lo cual es peor si éste se daña cuando la incisión ya fue realizada; en esos casos se recomienda el uso de intercambiadores de sondas; el edema en la vía aérea en el posoperatorio también es causa de mala ventilación. En estos casos el uso de adrenalina racémica por nebulización está indicado para disminuir el edema.

Vasos sanguíneos: puede ocurrir oclusión venosa o arterial del miembro superior por mal posicionamiento; es necesario que la axila esté libre y sin compresiones; la torsión de la vena femoral debido a una flexión exagerada, puede llevar a trombosis venosa profunda.

La compresión del abdomen provoca un aplastamiento de la vena cava y por tanto una ingurgitación de las venas peridurales con el consiguiente sangramiento.

Graf y colaboradores demostraron que cuando el sangrado era mínimo, el ultrasonido de la vena cava era prácticamente imposible, porque ella se mostraba muy fina y con movimientos rápidos; por el contrario, cuando el sangrado era exagerado, el ultrasonido mostraba una vena cava ingurgitada y pléjica, demostrando entonces que cualquier modificación en la presión abdominal puede aumentar el sangrado.⁴⁷

Nervios: la mayor parte de los problemas se deben a compresión, sea por estructuras óseas o por partes salientes de la mesa quirúrgica que pueden comprimir estos nervios.

Entre ellos podemos citar estiramiento o compresión del plexo braquial o del nervio ulnar; compresión por el olécranon, compresión del nervio peroneo producida por la cabeza del peroneo; y trauma del nervio cutáneo femoral lateral debido a presión ejercida sobre la cresta iliaca. Los nervios supra e infraorbitarios pueden también ser lesionados por compresión; la del globo ocular es la más grave porque puede causar lesiones retinianas.

Una rotación excesiva del cuello puede causar dolores musculares en el posoperatorio, pero también lesiones del plexo braquial.

Existen dos fases en el posicionamiento del paciente; primero el momento de girar al paciente en la mesa quirúrgica y es cuando ocurren muchos cambios en la presión arterial; en ese momento puede haber una súbita hipotensión; la presión vuelve a la normalidad después de algunos minutos. La segunda fase es la que sigue a la colocación de los cojines o la compresión de abdomen y tórax. El anestesiólogo debe ser cauteloso y en la medida de lo posible observar con detenimiento al paciente como un todo para evitar complicaciones.

Es posible verificar una buena posición a través del monitoreo; la presión intratorácica con monitor de alarma de ventilación, intercambio gaseoso a través del capnógrafo, presión arterial continua por la canulación de la arteria radial. En fecha reciente se ha usado la ecocardiografía de la vena cava inferior para mostrar alteraciones cardíacas. Durante toda la cirugía de columna se observan cambios en la presión arterial; por esto nada sustituye la observación continua y el análisis para su inmediata corrección por parte del anestesiólogo.

MONITORIZACIÓN

Además de la monitorización básica, que es realizada para las cirugías mayores, debe hacerse énfasis en:

Monitorización respiratoria: Debe ser adecuada a la deformidad causada por la propia escoliosis; estos pacientes por lo general tienen deformidades de los pulmones, reducción de la distensibilidad, mala distribución ventilación/perfusión, aumento de la resistencia vascular pulmonar, capacidad vital disminuida, asociada con la reducción de la respuesta ventilatoria al CO₂; mientras que los gases sanguíneos suelen estar dentro de la normalidad; sin embargo, durante escoliosis severas pueden aparecer hipertensión pulmonar, hipoxemia arterial y con frecuencia hipercapnia. Durante la instrumentación de la columna vertebral, la posición prona causa compresión torácica, provocando disminución de la respiración y retorno venoso. Por esto la monitorización requiere la medición del volumen minuto; las mezclas gaseosas ofrecidas para el paciente; medición del CO₂ al final de la espiración, así como el análisis de la capnografía; los gases arteriales también deben ser medidos, particularmente en pacientes que en el preoperatorio tenían disminuida la capacidad vital en 40% o más.

Monitorización cardiovascular: las mismas recomendaciones que para cirugías mayores; no se deben menospreciar las alteraciones que conllevan problemas cardiovasculares previos a la cirugía; incluso, estos pacientes deben recibir un tratamiento personalizado. Casi todos los problemas cardiovasculares son relativos a la posición quirúrgica a la que el paciente es sometido. El gasto urinario es importante para el balance de ganancias y pérdidas; asimismo, la presión venosa central nos informará sobre el estado de hidratación y retorno venoso del paciente. En algunas ocasiones el uso del catéter de Swan-Ganz se hace necesario para medir la presión del capilar pulmonar; en realidad, este uso tiene sus indicaciones precisas, que son:

- Evidencia de hipertrofia del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar.
- Anormalidades severas en los gases sanguíneos.
- Coexistencia de anormalidades cardiovasculares y pulmonares.

En general, la colocación del catéter debe realizarse a través de la vena yugular interna; en muchas ocasiones es muy difícil, dadas las anormalidades anatómicas del paciente. Es importante recomendar que en casos de hipertensión grave la insuflación del catéter sea entre 10 a 15 segundos, y no más. Este catéter puede darnos una guía para el remplazo de líquidos y especialmente para controlar la hipotensión inducida en casos de escoliosis.

Monitorización de la temperatura: la mínima temperatura media de 35 °C ocurre en 30% de los casos de cirugía de escoliosis; la hipotermia se debe a la combinación de varios factores: primero la extensa área expuesta con la consiguiente pérdida de temperatura por evaporación; en segundo lugar, la temperatura de la sala quirúrgica, y en tercer lugar la expansión rápida de sangre o plasma fríos para pérdidas excesivas repentinas. Deben tomarse algunas medidas, como humidificación de gases respiratorios, calentamiento de suero, plasma y sangre; uso de colchones térmicos y especialmente mantener la sala a una temperatura agradable.

La temperatura tiene especial interés cuando se trata de realizar la prueba de despertar; durante la instrumentación de la columna vertebral, si el paciente está a baja temperatura, difícilmente despertará con la rapidez requerida en estos casos.⁴⁸

En oposición a esto, existe también el riesgo de la hipertermia maligna; muchos de los pacientes sometidos a instrumentación de columna son potencialmente portadores de posibles alteraciones genéticas que causan hipertermia maligna. Si el paciente tiene historia familiar, debemos realizar un examen antes de la cirugía; deben evitarse muchas alteraciones musculares y la mezcla de ciertos fármacos.⁴⁹

Monitorización de la columna vertebral: la evaluación de los signos neurológicos en cirugía es una de las primeras aproximaciones científicas para juzgar el efecto anestésico. Pero en cirugía de columna sirven para monitorizar la distracción de la columna en el momento de la instrumentación, evitando así el daño neurológico. Dos son los métodos para monitorizar la instrumentación; primero, el uso de potencial evocado; segundo, el uso de la prueba de despertar.

Potencial evocado: La monitorización preoperatoria del potencial evocado sensorial (PES) aumentó su popularidad en los últimos años, porque provee la integridad funcional de las vías sensitivas en pacientes anestesiados; el potencial evocado es la manifestación eléctrica del sistema nervioso central en respuesta a un estímulo externo. El PES es visto como el estímulo del nervio sensorial periférico y marca el resultado del potencial eléctrico en varios puntos, a lo largo de la vía sensorial a la corteza cerebral.

Existen dos tipos de potenciales evocados sensoriales, determinados por la distancia entre el electrodo que registra y el generador de respuestas. Los potenciales registrados de electrodo cerca del generador neural (con aproximadamente 3 a 4 cm en adultos) son conocidos como potenciales de corta distancia.⁵⁰ Estos potenciales son transmitidos para el registrador por conducción propagada a lo largo del cuerpo,

y la morfología es afectada directamente por la localización de los electrodos. Los potenciales de larga distancia son registrados a partir de electrodos localizados a una distancia mayor del generador neural y son conducidos al electrodo registrador por un conductor de volumen (cerebro, líquido cefalorraquídeo y membranas). Para medir y evaluar el potencial evocado se miden la latencia y la amplitud de las ondas generadas. Las variaciones en el potencial evocado perioperatorio, como la disminución de amplitud, aumento de latencia o pérdida completa de la onda son consideradas indicaciones de violación quirúrgica o isquemia. Cuando el anestesiólogo y el cirujano consideran significativas estas alteraciones, deben hacer cambios en la cirugía para reducir el daño. En lo que se refiere al anestesiólogo, éste debe mejorar la presión arterial y hacer transfusión en caso de hemorragia; en otras palabras, mejorar la perfusión arterial de la columna. El cirujano debe prever el grado de corrección de escoliosis para mejorar la llegada de sangre a la médula. Los límites de tolerancia para el grado de variación en el potencial evocado o la duración de la completa pérdida de las ondas antes de que ocurra una lesión permanente, son desconocidos.

El PESS se usa para comprobar la integridad funcional, especialmente en instrumentación de la columna. En una gran mayoría de los pacientes en los cuales se ha detectado una alteración morfológica de los PESS, y corregido intraoperatoriamente tanto por el cirujano como por el anestesiólogo, estos pacientes preservan sus funciones en el posoperatorio; en cambio, pacientes no detectados despiertan con déficit neurológico.

Existen múltiples factores farmacológicos que influyen en el potencial evocado sensorial; así, el isoflurano, halotano y enflurano tienen efectos similares. Los potenciales evocados responden de diferente manera a estos fármacos, y se puede decir que también los efectos de los éstos varían con la modalidad sensorial monitorizada. Los anestésicos volátiles tienen efectos parecidos sobre los PESS; estos efectos son dosis-dependientes: cuanto más dosis, la latencia y el tiempo de conducción aumentan, y la amplitud disminuye.

A pesar de que los anestésicos volátiles causan grandes variaciones en las ondas del potencial evocado sensorial, es posible que se pueda monitorizar el PESS en el perioperatorio, haciendo que se ofrezcan bajas concentraciones al paciente y que éstas se mantengan en un mismo nivel durante los momentos cruciales de la monitorización, porque, si las variaciones son dosis-dependientes, sería posible que al aumentar la profundidad anestésica se confundiera la respuesta anómala del PESS al punto de no saber si se debe a la dosis excesiva del anestésico o a la manipulación quirúrgica.

El óxido nitroso causa diferentes efectos en el PESS, dependiendo del sistema sensorial monitorizado. Resumiendo: el N₂O disminuye la amplitud sin variar la latencia, cuando se usa solo o adicionado a hipnoanalgésicos básicos o a bajas dosis de anestésico volátil.⁵¹

En cuanto a los barbitúricos, cuanto mayores dosis se usan, más aumenta la latencia y disminuye la amplitud. El etomidato causa un aumento en la latencia de todas las ondas y la prolongación del tiempo de conducción central, así como el aumento en la amplitud de las ondas corticales, y una pequeña disminución en la amplitud de potenciales

cervicales. Este efecto puede deberse a una alteración en el balance de las influencias inhibitorias y excitatorias o a un aumento en la irritabilidad del sistema neural. Los efectos parecen estar presentes en la corteza, pero no en la médula espinal.^{52,53}

El droperidol, en dosis de preanestesia, altera las ondas del PESS, causando disminución en la amplitud así como desaparición de las ondas posteriores. En algunos pacientes se nota el aumento del tiempo de conducción.

Los benzodiacepínicos causan variaciones en el PESS, aumentando la latencia y disminuyendo la amplitud; el midazolam provoca una disminución en la amplitud sin producir alteraciones en la latencia.⁵²

Pacientes alcohólicos pueden presentar un aumento en la latencia y disminución en la amplitud.⁵⁴

En general, los hipnoanalgésicos pueden causar dependencia directamente proporcional, con aumento en la latencia y disminución de la amplitud, pero aunque las dosis de fentanil sean altas, es posible registrar y reproducir las ondas del PESS.

Un trabajo reciente⁵⁵ demuestra que la asociación de propofol–remifentanil vs. sevofano–remifentanil no interfirió en el registro del PESS y además, cuando se trató de realizar la prueba de despertar, ambos métodos tuvieron un despertar rápido, y con buena calidad; además, los pacientes obedecieron a la orden verbal del anestesiólogo muy rápidamente.

En la actualidad este procedimiento demuestra que contamos con más de un arma para la monitorización de la cirugía de columna vertebral; el hecho de que cierto número de pacientes especiales tienen como característica el bajo índice de escolaridad, son sordomudos, tienen problemas comportamentales, o dificultad de entender, hizo desarrollar las pesquisas en este sentido, y hoy contamos con los potenciales evocados motores (PEM).

Ésta se realiza de varias maneras, con diferentes locales de estímulo y diferentes locales de captación, o bien como diferentes tipos de estímulo magnético o eléctrico. El estímulo más usado es el eléctrico transcraneano y la captación en miotomos (PEM miogénicos), pues de esta manera podemos evaluar la vía motora completamente; no se precisa de estímulos invasivos como catéteres epidurales, podemos tener respuestas preoperatorias posinducción anestésica previa a la incisión, inclusive las que sirvan para evaluar estructuras sacras más bajas, donde el catéter no conseguiría captar alteraciones.

Recordaremos que en la literatura no hay relatos de falsos negativos con este tipo de montaje; por tanto, si estimulamos a nivel cortical y obtenemos respuesta, es porque la vía motora está permeable al paso de impulsos nerviosos (onda de despolarización) que descienden por las vías motoras medulares.

Los PEM se realizan con estimulación cortical por electrodos tipo *corkscrew* conectados a un estimulador D-185 Multipulse adaptados en el cuero cabelludo en los puntos C3/C4 o C1/C2 del sistema internacional 10/20 del EEG.

Los miotomos escogidos en miembro inferior generalmente son el músculo tibial anterior y el músculo abductor del *hallux*; en miembro superior, el músculo abductor del dedo mínimo.

MANEJO ANESTÉSICO

De las cirugías realizadas en ortopedia, la cirugía para tratamiento de escoliosis tal vez sea una de las más complejas; el manejo anestésico se divide en tres fases.

Primera: preparación preanestésica: realizar un buen examen físico, programar la monitorización de acuerdo con las patologías adjuntas, y especialmente el tipo de cirugía; elegir sondas de doble lumen de acuerdo con el tamaño del paciente para cirugías de escoliosis por vía anterior cuando se precisa de intubación selectiva.

Segunda: anestesia propiamente dicha: realizar inducción suave, con carro de intubación difícil presente para cualquier eventualidad; la monitorización debe ser completa, por ejemplo, presión arterial invasiva, vena central, débito urinario, venas de grueso calibre, líquidos con calentamiento continuo, aparato de compresión intermitente para miembros inferiores, monitoreo de la temperatura, reserva de sangre y derivados, expansores plasmáticos; si es posible, aparato de salvamento de eritrocitos (*cell saver*); almohadillas para evitar compresiones de nervios y otras estructuras.

Entre los fármacos, debemos disponer de todos los anestésicos, y aquellos usados en complicaciones intraoperatorias.

Tercera: referente al posoperatorio: estos pacientes en su totalidad deben permanecer por lo menos durante 24 horas en la unidad de cuidados intensivos, donde debe realizarse la extubación, teniendo en cuenta fuerza y volumen espiratorios. La analgesia posoperatoria debe estar en manos de personal experimentado y con visión global del problema.

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

EMBOLIA GRASA

El síndrome de embolia grasa (SEG) se refiere a la complicación relacionada con manipulación de fracturas de huesos largos.

Este síndrome es conocido desde 1861. En realidad existen dos formas de SEG; la primera es asintomática y la segunda es la que se acompaña con manifestaciones clínicas. La primera es una entidad anatomopatológica en la cual existe una migración de gotas de grasa hacia el parénquima pulmonar y los capilares.⁵⁶ Este problema se observa en cerca de 90% de los traumatismos con fracturas múltiples.⁵⁷

El SEG es un conjunto de manifestaciones clínicas (insuficiencia respiratoria progresiva y deterioro mental), biológicas (trombocitopenia) y radiológicas, consecutivas a la obstrucción grasa de la microcirculación. Desde el punto de vista clínico, el SEG se manifiesta por una insuficiencia respiratoria aguda o signos neurológicos localizados, tras un tiempo comprendido entre 1 y 48 horas. La mortalidad está situada entre 14 y 87%.⁵⁸

La etiología del SEG parece respetar al niño y el anciano, debido a una composición diferente en la grasa medular y un drenaje venoso óseo menos eficaz;⁵⁹ así, los individuos jóvenes y de edad madura son los más susceptibles a desarrollar este tipo de complicación.

Diversos factores favorecen la aparición de este síndrome, como la presencia de fracturas múltiples con desplazamiento pronunciado; sin embargo, establecer una relación de aparición de este síndrome con el tamaño o la forma de la fractura es difícil; lo verdadero es que en cirugía ortopédica, entre las causas de SEG, están fracturas cerradas de los huesos largos, las costillas o las vértebras; fracturas de la pelvis; inserción de clavos y prótesis, osteotomías de acortamiento o de alargamiento y osteosíntesis raquídea.

La fisiopatología del SEG sigue siendo controvertida; se considera actualmente que dos teorías existentes tradicionalmente opuestas, la biomecánica y la fisicoquímica, son en realidad complementarias y explican la complejidad de este síndrome. La teoría biomecánica, de forma resumida, es la que sugiere que la presión de la grasa dentro del hueso debe ser superior a la presión venosa y por tanto existiría una migración para los sinusoides venosos y su posterior entrada a la circulación.⁵⁹ Estas migraciones y las manifestaciones hemodinámicas que hacen parte de este contexto se inician en el momento de las manipulaciones y pueden persistir por más de 15 min. La presencia o la ausencia de metacrilato parece que no influye ni en la frecuencia ni en la gravedad de la migración embólica. La teoría fisicoquímica nos dice, respecto a la oclusión por macroglóbulos de grasa neutra, muy ricos en colesterol y triglicéridos, que éstos alteran la adhesión plaquetaria y el sistema reticuloendotelial. Estas lesiones dependen de la composición de ácidos grasos de los glóbulos.^{60,61}

La lipoproteína lipasa pulmonar hidroliza la grasa neutra embolizada y libera ácidos grasos libres (AGL) no esterificados. Los AGL tienen una toxicidad directa sobre el endotelio capilar pulmonar, los neumocitos y el surfactante, por producción de radicales libres⁶² y activación de los neutrófilos. La activación de las plaquetas y de las vías plasmáticas de la coagulación asociada a la alta concentración de tromboplastina en la grasa embolizada, conduce a la formación de coágulos.⁶²

El diagnóstico de SEG se establece a partir de criterios estrictamente clínicos, y éstos van desde incompletos hasta el SEG fulminante. Por esto, las puntuaciones no tienen ningún valor y el pronóstico es muy limitado.

Dentro de las manifestaciones clínicas, existen siempre algunas constantes; para efectos prácticos, nos interesa el problema intraoperatorio, para el cual el anestesiólogo debe estar preparado. Existe una serie de manifestaciones que pueden hacer sospechar la aparición del SEG. Entre ellas tenemos la sintomatología pulmonar; un dato patognomónico es la hipoxemia traducida en la baja de la saturación; los signos de infiltrados perihiliares bilaterales en ausencia de cardiomegalia son sugestivos de SEG.⁶³

Las manifestaciones cardiovasculares son las que más interesan al anestesiólogo, pues son éstas las que proporcionan la dificultad que lleva a la insuficiencia del complejo respiratorio circulatorio; primero existe el apareamiento de un cor pulmonar agudo por obstrucción vascular pulmonar; típicamente, esto se traduce en chasquido protosistólico, au-

mento de la presión venosa central, dilatación de las cavidades venosas derechas, con o sin insuficiencia tricuspídea, y a veces colapso. La gravedad depende del estado de choque y de la magnitud del SEG. En casos de migración embólica para las arterias coronarias, puede existir el infarto intraoperatorio difícil de diagnosticar inmediatamente.

Las manifestaciones neuropsíquicas pueden estar relacionadas en el posoperatorio cuando los pacientes tienen alteraciones que no presentaban antes de la cirugía.

Existen formas clínicas fulminantes con insuficiencia cardíaca masiva e hipoxemia refractaria por migración de émbolos; la autopsia pone en evidencia el origen embólico graso masivo de la obstrucción de vasos pulmonares.

Tratamiento: la fractura debe ser inmovilizada y hacer una optimización volémica; la estrategia quirúrgica debe ser realizada por el cirujano, en el sentido de movilizar cuanto menos sea posible la grasa intramedular, sea con material adaptado para este efecto o con fijadores externos que manipulan lo menos posible las fracturas. El aporte de oxígeno debe ser generoso; en cuanto al tratamiento farmacológico, no existe ninguno que disminuya de manera significativa la mortalidad del SEG.

Aparentemente los corticoides (metilprednisolona o dexametasona) en altas dosis tienen una acción beneficiosa. El uso de heparinas de bajo peso molecular no disminuye prácticamente en nada la morbimortalidad del SEG.⁶⁴

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La tromboembolia venosa profunda (TVP) sorprende por su incuestionable actualidad, dado el gran número de personas que se someten a cada año a alguna intervención quirúrgica, y es lícito preguntarse entonces si vale la pena una prevención sistemática cuando se identifican factores de riesgo.

La valoración del riesgo tropieza con la metodología, ya que para un mismo tipo de cirugía existen diferentes tiempos quirúrgicos; los pacientes pueden ser de diferentes edades, y finalmente la instalación de la enfermedad responde a una infinidad de factores predisponentes. Además, para los estudios comparativos tendríamos que realizar estudios angioneumográficos o gammagráficos, difíciles de prescribir y también éticamente discutibles.^{65,66}

Los factores de riesgo pueden ser varios; entre los generales están los geográficos. Parece que el riesgo es menor en América del Norte que en Europa, mas no se puede explicar el porqué de esta variación.

No existen variaciones estacionales, aunque existen trabajos que han demostrado que hay una mayor incidencia en invierno.

En lo que respecta a la edad, cuanto más edad, más posibilidades hay de desarrollar TVP; en cuanto a distribución por sexo, es mas común en mujeres que en hombres. La obesidad también predispone a la TVP.

Los estrógenos y progestágenos siguen implicando un cierto riesgo a pesar de la reducción de estrógenos; este riesgo se correlaciona con el tiempo de tratamiento; se reco-

mienda interrumpir su administración cuatro semanas antes de la intervención.

Otro de los riesgos es la presencia de anomalías de la coagulación, que predisponen a la trombosis venosa. La presencia de vasculitis, disminución de la actividad fibrinolítica, anomalías reológicas, como poliglobulia, leucemia, todos estos factores predisponen a la formación de TVP.

Todavía existen otros factores, como cáncer, cardiopatías, antecedentes de TVP, varices, reposo en cama, infección posoperatoria, duración de la operación, pérdidas sanguíneas, torniquetes y cemento.

No es tan fácil distinguir entre los factores de riesgo y los factores del entorno operatorio; en términos generales, la incidencia de TVP para pacientes mayores de 40 años es de alrededor de 48% y 54% en cirugía ortopédica. Las entidades más frecuentes que causan TVP son las prótesis de rodilla, de cadera y problemas traumatológicos que provocan paraplejía.

DIAGNÓSTICO

El signo más frecuente es el dolor espontáneo localizado en toda la extremidad inferior, y se manifiesta durante las maniobras de compresión y dorsiflexión del pie (signo de Homans).

Existen edema y aumento del calor local, además de dilatación de las venas subcutáneas, especialmente de las pretibiales (conocidas como venas centinelas). Pueden existir una febrícula y una taquicardia inexplicable.

La bioquímica, olvidada por algún tiempo, tiene su importancia actual determinando las concentraciones plasmáticas, de dímero-D, productos de degradación específicos de la fibrina, que revelan la fibrinólisis fisiológica del paciente y representan un verdadero marcador de trombo-
sis. Para la determinación se emplean dos métodos: inmunoenzimático (ELISA) y por aglutinación (látex), menos sensible pero más rápido. Este último tiene un valor predictivo negativo de 100% según el trabajo de Rowbotham.⁶⁷

La flebografía continúa siendo el método de referencia para el diagnóstico de las TVP. Este método no está exento de riesgos y debe ser realizado por un profesional competente.

El eco-Doppler venoso constituye hoy en día la exploración no invasiva más completa de la red venosa. El examen puede realizarse en tiempo real y colorido.

PREVENCIÓN

La anestesia espinal, sea raquídea o peridural, mejora la estasis sanguínea, las condiciones hemodinámicas locales y la acción sobre determinados factores de hemostasia, como la agregación plaquetaria, el factor VIII y la fibrinólisis.^{68,69}

En cuanto a la normovolemia, todavía no se ha podido demostrar cómo este método pueda prevenir la TVP; los métodos físicos de alguna manera ayudan a controlar el retorno venoso y a minimizar la estasis sanguínea; por esto el

uso de compresión elástica, cuando se trata de pacientes no graves, puede resultar eficaz.

El uso de dextranos tiene una utilidad comparable a la de la heparina no fraccionada; el problema es que pueden provocar reacciones anafilactoides y sobrecarga hídrica.

HEPARINAS

La heparina no fraccionada HNF por vía subcutánea ha sido durante mucho tiempo el método más usado para prevenir las TVP.

Para la cirugía ortopédica, la HNF se administra en dosis adaptadas: tres inyecciones diarias de una dosis que permita obtener a las seis horas de inyección un tiempo de cefalina activada en el paciente igual a 1.2 veces el valor del control. No se ha podido demostrar de forma definitiva la eficacia de la profilaxis de la TVP con el uso de la HNF, durante la prótesis total de rodilla.⁷⁰

Hasta la fecha la heparinoterapia es mantenida hasta el comienzo de la deambulación activa debido a la frecuencia de tromboembolias inducidas por la heparina.

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) tienen la gran ventaja de tener una vida media más larga y por tanto una alta biodisponibilidad; existen diferentes tipos de HBPM; entre ellas tenemos la nadroparina, la enoxaparina y la dalteparina. Estas HBPM no tienen comportamientos iguales y por tanto hay que seguir las reglas y protocolos de los fabricantes para su administración. La eficacia de las HBPM es comparable a la de las HNF.

Los antagonistas de la vitamina K se usan desde hace mucho tiempo; fueron sustituidos por las heparinas. Algunos centros están volviendo a usarlos como prevención de la TVP; los estudios son escasos y no abarcan todos los tipos de cirugías.

El ácido acetilsalicílico (AAS) también se usa para la prevención de TVP, en dosis de 1 g por día; su efecto es comparable al de la HNF, mientras que no previene la flebitis. Persisten algunas dudas con respecto al riesgo hemorrágico; por esto no debemos aceptar su empleo como medida de prevención primaria; lo que sí se debería estudiar es la posibilidad de usarla en algunas ocasiones como coadyuvante con otros fármacos.

Complicaciones de la trombopprofilaxia: el sangrado, la trombocitopenia inducida por la heparina y la trombosis son las principales complicaciones asociadas al uso de la heparina, tanto la no fraccionada como la de bajo peso. Ambas son dosis-dependientes.

Los estudios han demostrado que el uso de anestesia espinal es relativamente seguro, porque el flujo en los miembros está aumentado con el bloqueo; existe el peligro de formación de hematoma, por lo que el efecto de la heparina debe ser monitorizado y mantenido en niveles aceptables (TCA y TTPA 1.5 a 2.0 veces el valor basal); muchos auto-

res recomiendan cancelar la cirugía cuando hay sangrado durante la punción o el paso de catéter.

Recomendaciones:

1. Evitar la técnica en pacientes con otras coagulopatías.
2. La heparina debe ser retardada y administrada una hora después de la punción.
3. Remover el catéter 1 hora antes de la heparina subsecuente o a 2 a 4 horas de la última dosis de heparina.

Heparina subcutánea. Se recomienda:

Tanto en la instalación cuanto en la remoción debe respetarse el intervalo de cuatro horas de administración.

Monitorizar los efectos de la coagulación (TPTa) en pacientes con enfermedad hepática o tromboprolifaxia de larga duración.

La administración prolongada de HNF parece aumentar el riesgo de hematoma espinal, especialmente cuando está asociado a anticoagulantes y trombolíticos. Por tanto, debe evitarse el bloqueo.

La administración concomitante de AAS y otras medicaciones que afectan la coagulación puede aumentar el riesgo de sangrado.

El uso de bloqueo en pacientes que recibieron HBPM debe retardarse por 12 a 24 horas, dependiendo de la dosis y del monitoreo de la coagulación; el bloqueo debe evitarse en pacientes que reciben HBPM dos horas antes de la cirugía, porque el bloqueo se sobrepone al pico de la actividad de anticoagulación.

Si el catéter fue instalado y el paciente debe tratarse con HBPM, el retiro del catéter debe ser retardado 12 horas.

La formación de hematoma puede llevar a parálisis permanente o prolongada; por esto se recomienda seguir los esquemas y protocolos con el mayor celo posible, y ante cualquier duda, mejor no realizar el bloqueo hasta que todas las precauciones sean tomadas y las dudas esclarecidas.⁷¹

ANALGESIA POSOPERATORIA EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Mejorar el dolor posoperatorio en cirugía ortopédica se ha convertido en la parte final de la anestesia propiamente dicha; esto significa que el concepto antiguo de que el cirujano debería ser el encargado de mitigar el dolor en el posoperatorio de los pacientes pasó de moda; hoy en día el anestesiólogo desempeña un papel importantísimo en este sentido.

Se han estudiado varios principios: uno de ellos es el tratamiento multifármaco; éste sugiere la asociación de varios analgésicos que actúen en lugares diferentes.

Algunas asociaciones son sinérgicas y permiten un efecto analgésico mayor; uno de ellos es la asociación de anestésicos locales y morfínicos en el canal raquídeo, o de antiinflamatorios no esteroideos y opiáceos por vía sis-

témica; en general, cuando son bien alcanzadas, estas mezclas sugieren una menor cantidad de cada fármaco y así sus efectos secundarios son también menores.

Otros métodos, como el de la anestesia preventiva, tienen sus seguidores y especialistas que los condenan; por tanto, no es un consenso este tipo de anestesia, el cual tiene como base causar una sensibilización de las neuronas a fin de necesitar la menor cantidad posible de analgésicos posoperatorios.⁷²

Desde el punto de vista más pragmático, la reiterada constatación de analgesia insuficiente en el posoperatorio ha llevado a los anestesiólogos del mundo entero a programar protocolos de orden práctico, entrenar el servicio de enfermeras y entablar una relación médico-paciente más racional y que lleve al enfermo a tener la más absoluta confianza de que su dolor será mitigado, no importando su intensidad.

El dolor posoperatorio y su manejo no deben considerarse aleatorios y deben realizarse prescripciones con horarios establecidos, respetando la farmacocinética y farmacodinamia de cada medicamento.

MODALIDADES

Bloqueos periféricos

Las técnicas de bloqueo locorregional con anestésicos locales, como las descritas en líneas anteriores, suelen proporcionar analgesia posoperatoria; lógicamente, esto depende de la magnitud de la cirugía y de la duración del procedimiento; es posible, como ya dijimos, realizar bloqueos y dejar un catéter para inyecciones ulteriores. Las dosis son tituladas y, de acuerdo con el protocolo existente en cada centro, hay la posibilidad todavía de colocar bombas de infusión continua central (PCA) y periférica con anestésicos locales y morfínicos.⁷³

Bloqueos centrales

En cirugías de miembro inferior, los bloqueos centrales con catéter peridural o raquídeo han sido durante mucho tiempo la elección de los anestesiólogos; por esta vía pueden usarse anestésicos locales, derivados morfínicos o combinaciones de ambos. En este particular, los anestésicos locales más usados son la ropivacaína y la bupivacaína, anestésicos que además de dar una buena analgesia, tienen un tiempo de duración que ofrece una ventaja más. La ropivacaína, cuando se utiliza asociada al fentanil, tiene algunas particularidades; una de ellas es que a la concentración de 0.1% proporciona una buena analgesia sin bloqueo motor total.⁷⁴

Es posible también el uso de bombas de infusión controladas por el paciente (PCA) y ellas funcionan a demanda del propio enfermo. Estas bombas de infusión tienen sus propias características según cada fabricante; entre tanto, el mecanismo es el mismo.

Morfina y derivados

Uno de los fármacos más usados en analgesia posoperatoria es la morfina; sus principales efectos secundarios, como

depresión respiratoria, náusea, vómito, prurito y retención urinaria, sea por vía central o periférica, son dosis-dependientes, y sus principales derivados, como fentanil o sufentanil, también obedecen a la misma regla. Lo importante es que pacientes que estén usando este método de analgesia sean controlados y vigilados de continuo, en especial cuando se trata de ancianos o niños.

La codeína también es un fármaco muy usado en dolor ortopédico; uno de sus principales inconvenientes es la disminución del peristaltismo intestinal.

Otros analgésicos

Pueden usarse infinidad de fármacos combinados o solos;

entre éstos tenemos los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), clonidina, ketamina en dosis subanestésicas, etc.

En realidad, la adaptación de dosis y métodos debe realizarse de acuerdo con las necesidades reales de cada paciente.

Puede decirse que en la actualidad existen varias formas de tratar a los pacientes con dolor en el posoperatorio inmediato; lo importante es tener criterios establecidos, propiciando un verdadero algoritmo de administración de fármacos.

El tipo de dolor es importante, así como la evaluación del mismo, y se debe adecuar también al tipo de vigilancia existente. De esto se desprende la imperiosa necesidad de que los servicios de anestesia creen organizaciones de tratamiento de dolor.

REFERENCIAS

1. **Goldman L, Caldera DL et al.:** Multifactorial index of cardiac risk in non cardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297:845–850.
2. **Fleisher LA, Rosenbaum SH et al.:** The predictive value of preoperative silent ischemic cardiac events in vascular and non vascular surgery patients. *Am Heart J* 1991;122:980.
3. **Pincus T, Callahan LF et al.:** Questionnaire, walking time and button test measures of functional capacity as predictive markers for mortality in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1987;14:240.
4. **Pellici PM, Ranawat CS et al.:** A prospective study of the progression of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1981;63A:342.
5. **Mesa A:** *Manual clínico de la vía aérea*. 1ª ed. Serie Manuales Clínicos. México, JGH:49–50.
6. **McCarthy DJ:** Ankylosing spondylitis. En: McCarthy DJ (ed.): *Arthritis and allied condition*. 11ª ed. Filadelfia, Lea & Febiger, 1989:934.
7. **Salathe M, Johr M:** Unsuspected cervical fracture: A common problem in ankylosing spondylitis. *Anesthesiology* 1989 70:869.
8. **Mulroy MF:** Bloqueo de nervios periféricos. Barash PG, Cullen BF et al.: *Tratado de anestesia clínica*. Editora Manole Ltda., 1993.
9. **Deller A, Scheiber MN et al.:** Difficult intubation incidence and predictability: a prospective study of 8248 adult patients. *Anesthesiology* 1990;73:A1054 (abstract).
10. **Brown BR, Vaughan RW:** Anesthesia and obese patient. *Contemporary anesthesia practice*. Filadelfia, E. A. Davis Co., 1981;57(5):49–49.
11. **Sharrock NE, Savarese JJ:** *Anestesia em cirurgia ortopédica*. Miller RD. Ed em portuges, 1996:1951–1967.
12. **Standl T, Eckert S, Schute A et al.:** Post operative complaints after spinal and thiopentane–isoflurane anesthesia in patients undergoing orthopedic surgery spinal versus general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:222–226.
13. **Nielsen WR, Gelby AB et al.:** Long term cognitive and social sequelae of general versus regional anesthesia during arthroplasty in the elderly. *Anesthesiology* 1990;73:1103–1109.
14. **Sharrock NE, Cazan MG et al.:** Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period. *Anesth Analg* 1995;80:242–248.
15. **Sorenson MR, Pace NL:** Anesthetic techniques during surgical repair of femoral neck fractures. *Anesthesiology* 1992; 77:1095–1140.
16. **Sutcliffe AJ, Parker M:** Mortality after spinal and general anesthesia for surgical fixation of hip fractures. *Forum Anesthesia*. *Anaesthesia* 1994;49:237–240.
- 16a. **Sharrock NE, Mineo R et al.:** The effect of two levels of hypotension on intraoperative blood loss during total hip arthroplasty performed under lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1993;76:580–584.
17. **Aldrete JA:** *Arachnoiditis: the silent epidemic*. Blood in the intrathecal space. *Ciencia y Cultura Latinoamérica*: 65–66.
18. **Selander D, Edshage S et al.:** Paresthesiae or not paresthesiae? Nerve lesions after axillary blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 1979;23:27–33.
19. **Conn RA, Cofield RH et al.:** Interest scalene block anesthesia for shoulder surgery. *Clin Orthop* 1987;216:94.
20. **Ummey WF, Sharrock NE et al.:** One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interest scalenic brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991;72:498–503.
21. **Sanborn KV, Sharrock NE:** Axillary brachial plexus block provides reliable anesthesia for elbow surgery. *Anesthesiology* 1989;71:s727.
22. **Riegler FX:** Brachial plexus block with the nerve stimulator motor response characteristics at three sites. *Reg Anaesth* 1992;17:295–299.
23. **Almiro dos Reis Jr:** *Anestesia regional endovenosa*. São Paulo, Editora Atenheu, 1996.
24. **Kang SB, Godnough DE et al.:** Comparison 26 y 27 G needles for spinal anesthesia for ambulatory surgery patients. *Anesthesiology* 1992;76:734–738.
25. **Favarel-Garrigues JF, Sztark F et al.:** Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus trituration through a catheter. *Anesth Analg* 1966;82:312–316.
26. **Biboulet PH, Deschodt J et al.:** Continuous spinal anesthesia: does low dose plain or hyperbaric bupivacaine allow the performance of hip surgery in the elderly? *Reg Anaesth* 1993;18:170–175.
27. **Benzon HT, Toleikis JR et al.:** Changes in venous blood lactate, venous blood gases and somatosensory evoked potential after tourniquet application. *Anesthesiology* 1988;45: 677–682.
28. **Parmet JR, Horrow JC et al.:** Echogenic emboli upon tourniquete release during total knee arthroplasty: pulmonary hemodynamic changes and embolic composition. *Anesth Analg* 1994;79:940–945.

29. **Sirchi G, Giovannety A et al.**: Safe and good use of blood surgery (*sanguis*). Bruselas: Official Publications of the European Communities, 1994:1–235.
30. **Vamvakas E, Taswell H**: Epidemiology of blood transfusion. *Transfusion* 1994;34: 464–474.
31. **Schaller RT, Shaller J et al.**: Hemodilution anesthesia: A valuable aid to major cancer surgery in children. *Am J Surg* 1983;146:79.
32. **Rose Coutsofides T**: Intraoperative normovolemic hemodilution. *J Surg Res* 1981;31:375.
33. **Bricard H, Levesque C et al.**: Physiopathologie du recueil de sang périopératoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1989;8:221–230.
34. **Gaillard D, Robinault J et al.**: Transfusion autologue peropératoire en chirurgie cardiaque. Evolution bilan medical et économique perspectives. *Ann Chir* 1990;44:110–114.
35. **Semkiw LB, Schurman DJ et al.**: Postoperative blood salvage using the cell saver after total joint arthroplasty–J. *Bone Joint Surg (Am)* 1989;71:823–827.
36. **Greene NM**: Hypotensive spinal anesthesia. *Surg Gynecol Obstet* 1952;95:331.
37. **Rosberg B, Fredin H et al.**: Anesthetic techniques and surgical blood loss in total hip arthroplasty. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982;26:189.
38. **Lam AM, Gelb AW**: Cardiovascular effects of isoflurane induced hypotension for cerebral aneurysm surgery. *Anesth Analg* 1983;62:742.
39. **Tinker JH, Michenfelder JD**: Sodium nitroprusside: Pharmacology, toxicology and therapeutics. *Anesthesiology* 1976;45:294.
40. **Vesey CJ, Cole PV et al.**: Cyanide and thiocyanate concentrations following sodium nitroprusside infusion in man. *Br J Anaesth* 1976;48:651.
41. **Fahmy NR**: Nitroglycerin as a hypotensive drug during general anesthesia. *Anesthesiology* 1978;49:17.
42. **Knigh PR, Lane GA et al.**: Catecholamine and renin angiotensin response during hypotensive anesthesia induced by sodium nitroprusside and trimethapan camsylate. *Anesthesiology* 1979;59:127.
43. **Thomson GE, Miller RD et al.**: Hypotensive anesthesia for total hip arthroplasty. *Anesthesiology* 1978;48:91.
44. **Adams JH, Graham DI et al.**: Fat embolism and cerebral infarction after use of methylmethacrylate cement. *Br Med J* 1972;3:740.
45. **Ereth MH, Weber JG et al.**: Cemented vs. non cemented total hip arthroplasty: embolism, hemodynamics, and intrapulmonary shunting. *Mayo Clin Proc* 1992;67:1066–1074.
46. **Orsini EL, Byrick RJ et al.**: Cardiopulmonary function and pulmonary microemboli during arthroplasty using cemented and non cemented components. *J Bone Joint Surg* 1987;69A: 822.
47. **Graf H, Moulliseaux B et al.**: *Vena cava blood flow Cotrel Dobusset instrumentation. International meeting; Annals Congress.* Vancouver, 1987:38.
48. **Abott TR, Bentley G**: Intraoperative awakening during scoliosis surgery. *Anaesthesia* 1980;35:298–302.
49. **Britt BA, Kallou W**: Malignant hyperthermia: a statistical review. *Can Anaesth Soc* 1970;17:293–315.
50. **Grundy BL**: Monitoring of sensory evoked potentials during neurosurgical operation: methods and applications. *Neurosurgery* 1982;11:556.
51. **Peterson DO, Drumond JC et al.**: Effects of halothane, enflurane, isoflurane and nitrous oxide on somatosensory evoked potentials in humans. *Anesthesiology* 1986;65:35.
52. **Koht A, Schutz W et al.**: Effects of etomidate midazolam and thiopental on median somatosensory evoked potentials and the additive effects of fentanyl and nitrous oxide. *Anesth Analg* 1988;67:435.
53. **Sloan TB, Ronai AK et al.**: Improvement of intraoperative somatosensory evoked potential by etomidate. *Anesth Analg* 1988;67:582.
54. **Erwin CW, Linnoila M**: Effect of ethyl alcohol on visual evoked potentials. *Alcoholism* 1981;5:49.
55. **Barrios J, Linde H et al.**: Comparação de duas técnicas anestésicas para test de despertar em cirurgias de coluna: Remifenta e sevo x remifenta propofol CBA 1361. *Rev Bras Anestesiologia* 2000;50(25)CBA:1361.
56. **Ganong RB**: Fat emboli syndrome in isolated fractures of tibia and femur. *Clin Orthop* 1993;291:208–214.
57. **Hulman G**: The pathogenesis of fat embolism. *J Pathol* 1995;176:3–9.
58. **Muller C, Rahn BA et al.**: The incidence pathogenesis, diagnosis, and treatment of fat embolism. *Orthop Rev* 1994; 23:107–117.
59. **Capan LM, Miller SM et al.**: Embolism II. Fat embolism. *Anesthesiol Clin North Am* 1993;11:25–54.
60. **Estébe JP**: Dess emboles de graisse au syndrome d'embolie graisseuse. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16:138–151.
61. **Bryck RJ, Mullen JB et al.**: Transpulmonary systemic fat embolism. Studies in mongrel dogs after cemented arthroplasty. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1416–1422.
62. **Barie PS, Malik AB**: Role of intravascular coagulation and granulocytes in lung vascular injuries after bone marrow embolism. *Circ Res* 1982;50:830–838.
63. **Blery M, Gajdos P et al.**: Aspect radiologique des embolies graisseuses post-traumatiques. *J Radiol* 1980;6111:95–100.
64. **Roth B, Ekelund M et al.**: Effects of heparin and low molecular weight heparin on lipid transport during parenteral feeding in the rat. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:102–111.
65. **Amstutz HC, Friscia DA et al.**: Warfarin prophylaxis to prevent mortality from pulmonary embolism after total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1989;71–a:321–326.
66. **Collins R, Scrimgeur A et al.**: Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by preoperative administration of subcutaneous heparin. Overview results and randomized trials in general orthopedic and urologic surgery. *N Engl Med* 1988;318:1162–1173.
67. **Rowbotham BJ, Caroll P et al.**: Measurement of cross-linked fibrin derivatives use in the diagnosis of venous thrombosis. *Thromb Haemost* 1987;57:59–61.
68. **Modig J, Malmberg P et al.**: Effect of epidural versus general anesthesia on calf blood flow. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980;24:305–309.
69. **Bredback S, Blomback M et al.**: Pre- and postoperative changes in coagulation and fibrinolytic changes in coagulation and fibrinolytic variables during hysterectomy under epidural or general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30:204–210.
70. **Stringer MD, Steadman CA et al.**: Deep vein thrombosis after elective knee surgery. An incidence study in 312 patients. *J Bone Surgery* 1989;71 b:492–497.
71. **Breivik H**: Neurological complication in association with spinal and epidural analgesia again. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:116–117.
72. **Kissin I**: Preemptive analgesia. Why its effect is not always obvious. *Anesthesiology* 1966;84:1015–1019.
73. **Jorge B, Alarcón H et al.**: Controle da dor posoperatória com bomba de infusão em cirurgias de pé. *Rev Bras Anest* 2001;51:CBA 054 A.
74. **Barrios J, Linde H et al.**: Analgesia controlada pelo paciente com ropivacaina 0.1% associado ao fentanil. *Rev Bras Anest* 1998;48:CBA 038 B.

José C. Álvarez Vega

INTRODUCCIÓN

La alta frecuencia en cualquier edad, así como la gran variedad de formas con la que se presenta el cáncer, hacen de esta enfermedad uno de los principales problemas de salud en el mundo, aún es relacionada con mucha frecuencia con formas terribles de muerte entre quienes la padecen, haciéndolos pasar previamente por una serie de tratamientos traumáticos, mutilantes y dolorosos; además, impacta al núcleo familiar, ya que dos de las entidades más frecuentes, se presentan en mujeres jóvenes, comúnmente de escasos recursos y entre los 25 y antes de los 49 años de edad, en etapas de educación y protección de los integrantes más indefensos de la familia.¹ En EUA es la segunda causa de muerte, sólo precedida por las enfermedades cardiovasculares.²

Los anestesiólogos en su creciente interés por la medicina perioperatoria, así como los manejos quirúrgicos combinados con quimioterapia, radioterapia e inmunoterapia han contribuido directamente a la disminución de la mortalidad del paciente quirúrgico oncológico. Cada vez más el anestesiólogo es tomado en cuenta para la elección quirúrgica y se involucra más en el pronóstico del paciente, haciendo uso de trascendentes avances en: monitoreo, expansores del plasma, transfusión sanguínea, combinación de técnicas anestésicas y un moderno soporte fisiológico en las unidades de cuidados intensivos y salas de recuperación posanestésica.³

Todo anestesiólogo en su práctica ha manejado pacientes con cáncer y ha tomado decisiones que modifican para bien o para mal, el pronóstico de su paciente.

Es por esto, y por sus características particulares, que se debe tener consideraciones especiales, por tanto se abordará en este capítulo los aspectos anestésicos, técnicos, personales y éticos, dignos de revisarse y tomarse en cuenta, ya que el anestesiólogo es parte del éxito o fracaso del tratamiento del paciente.

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

El paciente con cáncer es similar a cualquier otro, puede tener alteraciones fisiológicas sobre cualquier aparato o sistema del organismo. La evaluación y control de estas patologías tampoco hacen la diferencia, pero sí es importante considerar en el paciente con cáncer, el tipo de neoplasia que lo afecta, su extensión, el régimen terapéutico empleado y el tratamiento quirúrgico, que implicará la posibilidad de una cirugía radical de gran duración, así como pérdidas sanguíneas importantes.^{2,4,5}

En particular el anestesiólogo debe interesarse en el pronóstico y en el estado inmunológico del paciente, así como la vía aérea, el aparato cardiovascular, el sistema pulmonar, renal y hematológico, incluyendo el efecto reciente de la quimioterapia y radioterapia sobre estos aparatos y sistemas. De ser necesario, si las condiciones del paciente lo requieren, deberá consultarse con otros especialistas, por ejemplo, el cardiólogo, el internista, el psiquiatra, etc. Esto nos permitirá colocar al paciente en las mejores condiciones médicas posibles, relativas al estado de su tumor y al corto tiempo disponible para tratar sus problemas médicos de mayor significancia, para así evitar el cambio de estadio clínico. Esto ha permitido que el anestesiólogo en cáncer se desarrolle dentro de áreas muy importantes, como la anestesia aplicada dentro y fuera del quirófano, el tratamiento del dolor perioperatorio y el conocimiento de las nuevas alternativas para aliviar el dolor crónico de origen oncológico. En su conjunto, todas estas acciones llevan la finalidad de contribuir directamente a disminuir el riesgo de muerte perioperatoria del paciente con cáncer.^{6,7}

Para entender claramente los problemas que enfrenta el anestesiólogo ante el paciente con cáncer, se hace cada vez más indispensable una consulta preanestésica.

El tumor puede ser lo suficientemente grande para causar problemas mecánicos como dificultad respiratoria, ascitis

o disminución del flujo en vena cava. Pueden verse involucradas estructuras arteriales, venosas o nerviosas, causando isquemia, edema y alteraciones motoras o sensoriales, respectivamente. Algunos tipos de cáncer tienen alteraciones que los caracterizan, como la fibrinólisis relacionada al carcinoma de próstata. Las metástasis pueden invadir cualquier área del cuerpo, causando fracturas, alteraciones del hígado, disfunción pulmonar u otros problemas. En suma, el paciente con cáncer tiene alterado su estado fisiológico por el tumor y por los diversos fármacos utilizados para tratar la neoplasia.⁸⁻¹⁰ La consulta preanestésica permite al anestesiólogo evaluar, diagnosticar y complementar estudios que para el cirujano, el cardiólogo o ambos, tienen poca o nula importancia. Además de elegir la monitorización y la técnica de anestesia ideal para el caso en particular del que se trate. Es también importante conocer, cual es la actitud del paciente y de la familia a la terapéutica empleada inicialmente, y qué esperan de la propuesta actual, esto ayuda a dilucidar posibles alteraciones neurovegetativas y conductuales que deberán ser manejadas de manera oportuna.^{11,12}

Esta situación se hace primordial, ya que podemos encontrar los extremos, enfermos con cáncer incipiente o pacientes con patología avanzada, con dificultades en la inducción, intubación, mantenimiento y emersión de la anestesia. Por todo esto, el enfermo oncológico deberá ser considerado de alto riesgo por su mal estado general, nutricional y patología agregada.¹³

Tiene además deprimido el sistema inmunitario, haciéndolo presa fácil de infecciones, además de la terapia antineoplásica como quimioterapia, radioterapia, antibióticos, esteroides, etc. Por si esto fuera poco, los procedimientos quirúrgicos radicales de larga duración y sangrantes en su mayor parte, con exposición prolongada a los fármacos anestésicos, trastornos de equilibrio acidobásico e hidroelectrolítico, hace que todos estos pacientes sean objetos de una estrecha vigilancia perioperatoria.¹⁴⁻¹⁶

Factor de suma importancia será el de proveer al paciente de una adecuada analgesia en el posoperatorio, lo que obviamente redundará en una mejor evolución del acto quirúrgico en su conjunto, tanto en lo inmediato como en lo mediano.^{17,18} Esto se logra en particular con el uso de analgésicos potentes (opioides) que son aplicados de acuerdo a protocolos específicos, haciendo uso de las diferentes modalidades de administración de estos fármacos. Técnicas que no evitan el metabolismo hepático y técnicas con poca participación en el metabolismo hepático. Las técnicas que de preferencia se utiliza son aquellas con poca participación del metabolismo hepático como las intratecales, epidurales o subdurales; así como técnicas definitivas en el control del dolor.¹⁹⁻²²

Esta alternativa se contempla desde el momento de la elección de la técnica anestésica con la finalidad de que la analgesia posoperatoria sea una continuidad de la anestesia, buscando con esto lo que en la literatura inglesa se llama prevención del dolor posoperatorio.^{23,24}

En vista de la gran importancia que revisten estas consideraciones para el buen manejo de la anestesia, y partiendo de dos consideraciones fundamentales, que son:

- a. El paciente con cáncer es por definición un paciente inmunodeprimido, y

- b. el paciente con cáncer, por lo que a continuación se menciona, se debe considerar como un paciente de alto riesgo.^{25,26}

ESTADO NUTRIMENTAL

Un metabolismo acelerado y anormal por el crecimiento tumoral, disminuye el aporte de energía y nutrientes, dando como resultado pérdida de peso, uno de los signos más importantes y frecuentes en este tipo de pacientes. La desnutrición interfiere con la calidad de vida, afecta el tratamiento contra el cáncer y contribuye a la morbilidad y mortalidad. Dos terceras partes de los pacientes con cáncer desarrollarán caquexia, el síndrome caquético se caracteriza desde el punto de vista nutricional con: pérdida del apetito, baja de peso, disminución de la masa corporal y disminución de las proteínas séricas. Además, el consumo proteico se ve agravado por quimioterapia, radioterapia, cirugía, anorexia y sangrado.²⁷⁻²⁹

Existen sustancias secretadas durante la respuesta inmunitaria contra el tumor, llamada factor de necrosis tumoral (TNF), que es uno de los importantes mediadores del síndrome caquético, hasta el momento no se ha podido distinguir si el TNF es diferente al mediador llamado caquectina, pero ésta es la que induce pérdida de peso y la hiperlipidemia vista en el paciente con caquexia y cáncer.³⁰

Un paciente desnutrido tolera mal el acto anestésico-quirúrgico y otras terapias concomitantes. En la desnutrición se altera el estado inmunitario, agravando la conducta de la neoplasia en el paciente, siendo frecuente observar efecto adecuados de medicamentos anestésicos como relajantes y otros, a menores dosis.

La hiperalimentación preoperatoria es un tema controversial, por una parte se mejoran las condiciones del paciente, pero por la otra se le proporciona mayor sustrato proteico a la neoplasia. De cualquier forma, desde el punto de vista estrictamente anestesiológico, la hiperalimentación pre y posoperatoria, será la mejor solución para alcanzar un buen manejo anestésico-quirúrgico.³¹

INMUNIDAD Y ANESTESIA

Está bien demostrado que el paciente con cáncer es un paciente inmunodeprimido, y que las interacciones entre los fármacos anestésicos, el traumatismo quirúrgico y aparato inmunitario son clínicamente significativas; lo que lleva a una susceptibilidad incrementada a las infecciones, cicatrización retardada, mayor crecimiento tumoral y un marcado incremento en la diseminación metastásica.³²⁻³⁴

Los anestésicos pueden inmunomodular al paciente, disminuir la síntesis de anticuerpos, causando retardo en la

fagocitosis, en la migración de macrófagos y de la resistencia a la infección. La migración y la capacidad citotóxica de los leucocitos contra las células tumorales también se ven inhibidas por los anestésicos. En pacientes con cáncer de mama o con melanoma, la citotoxicidad leucocitaria antineoplásica se deteriora en el posoperatorio por siete días aproximadamente, cuando se ha usado halotano y la migración de leucocitos se ha visto disminuida hasta por 22 días.^{35,36}

El traumatismo por sí solo, sin exposición a la anestesia, deprime la función inmunitaria esto, por los datos que demuestran que el grado de depresión de la función inmunitaria que se produce después de cirugías extensas, está relacionado con el daño hístico y no tanto con la técnica o duración de la anestesia. La respuesta inmunológica usual ante el traumatismo, incluye un rápido deterioro en la inmunocompetencia del paciente, que tiene su punto más bajo hacia el tercer día después de la operación, y se recupera de manera lenta en 1 a 3 semanas. Este tiempo de recuperación puede verse alargado en paciente con intervenciones quirúrgicas muy amplias, o en enfermos con condiciones patológicas preexistentes.

Esto se apoya en la respuesta endocrina al estrés y que los niveles elevados de corticoides suprarrenales y catecolaminas (potentes inmunodepresores) liberados en este periodo, pueden ser los causantes de la inmunodepresión perioperatoria. De esto se desprende que la técnica anestésica que logre minimizar la respuesta endocrina al trauma quirúrgico, será la que mejor resultado proporcione al paciente con cáncer, con la finalidad de disminuir en lo posible el riesgo inherente de inmunodepresión.^{37,38}

Por tanto, el efecto inmunodepresor del tumor, de los anestésicos y de la cirugía, favorecen la diseminación de células tumorales, y aumentan la susceptibilidad del paciente a las neoplasias.³⁹

La transfusión sanguínea será un factor adicional que conlleve a un riesgo real de agravar el estado inmunitario del paciente con cáncer. La transfusión de sangre alogénica equivale a un trasplante celular, causando reacciones inmunitarias; por tanto, las consecuencias clínicas de la inmunosupresión, por efecto de la transfusión sanguínea, se observan en la mayor incidencias de infecciones perioperatorias y en la recurrencia tumoral, después de resecciones quirúrgicas curativas.^{40,41}

RADIOTERAPIA

La radiación transfiere energía a las moléculas de las células de los tejidos, como resultado de esta interacción, las funciones de las células pueden deteriorarse de forma temporal o permanente y causar incluso su muerte. La afectación a las células y su función depende del tipo de radiación, de la dosis, de la velocidad de absorción y de la sensibilidad de los tejidos, los efectos de la radiación serán los mismos tanto si proceden del exterior, como si proceden de un material radiactivo colocado en el interior del cuerpo.⁴²

Esta forma de tratamiento es ampliamente usada antes o después de cirugía, en el primer caso con la finalidad de disminuir la carga tumoral; en el segundo caso, se usa como consolidación del tratamiento quirúrgico. Como se puede entender, la radioterapia funcionaria desde un punto de vista paliativo o curativo. Este tratamiento puede llevar al momento de la cirugía a necrosis tisular por un lado, a fibrosis por el otro, o ambos, produciendo en ocasiones sangrado abundante en cirugías que normalmente no lo tendrían y en otros casos dificultando la técnica quirúrgica por bridas y fibrosis.^{43,44}

La respuesta de un tumor a la radioterapia está determinada por el volumen, vascularidad y velocidad de crecimiento. La dosis total de radiación dependerá de la tolerancia de los tejidos circundantes a esta radiación. Los tejidos que tienen una baja tolerancia son: hígado, pulmón, cerebro, médula espinal, corazón, riñones, intestino y médula ósea, todo esto, como es fácil de comprender, de gran importancia durante un manejo anestésico quirúrgico. Hígado y riñones alterarán el metabolismo y excreción de anestésicos y otros medicamentos. Corazón, pulmón, cerebro, médula espinal y médula ósea tendrán un gran significado en el mantenimiento del apoyo vital del paciente anestesiado y su evolución posoperatoria.⁴⁵

Los cánceres que son radiosensibles y que además tienen una alta probabilidad de cirugía son: carcinoma de cuello uterino, carcinoma de laringe, carcinoma de mama, cáncer bucofaríngeo, carcinoma de próstata y cáncer de piel; resulta importante identificar estas neoplasias y su sensibilidad a radioterapia para entender sucesos transoperatorios, por ejemplo, trastornos anatómicos en cabeza y cuello dados por edema o fibrosis de tejidos blandos, articulación temporomaxilar que dificultan la intubación o ambos, sangrados difusos en lechos radiados, la identificación de síndromes dolorosos posradiación o ambos. Existe otra variedad de carcinomas muy sensibles a la radiación, pero que excepcionalmente por motivos tumorales son sometidos a cirugía, en este grupo tenemos a: enfermedad de Hodgkin, linfomas malignos, carcinoma de células pequeñas de pulmón, carcinoma avanzado de próstata.^{46,47}

La neumonitis posradiación es quizás el efecto adverso más comúnmente observado y de interés para el anestesiólogo; la insuficiencia respiratoria puede desarrollarse durante el tratamiento o algunos meses después. La etiología de la neumonitis posradiación puede ser la presencia de partículas ionizadas, radicales superóxidos o sustancias vasoactivas, por tanto se recomienda el uso de concentraciones por debajo de 70% de oxígeno en el manejo anestésico, disminuyendo así los radicales libres de oxígeno, además de tratamiento con esteroides que limitan la fibrosis pulmonar. Otras posibles alteraciones son pericarditis, miocarditis y mediastinitis, éstas sobre todo si las dosis totales sobrepasan los 4 000 rads.^{48,49}

SÍNDROME ANÉMICO

Más de 70% de los pacientes con cáncer padecen de anemia, esto obedece a diversas etiologías como son: desnutrición, anorexia, hemorragia crónica, mielosupresión, etc.⁵⁰

Desafortunadamente, un alto porcentaje de pacientes quirúrgicos oncológicos son transfundidos, esto debido a sus características de bajo peso, anemia y técnicas quirúrgicas muy agresivas. Es evidente el grado de anemia que se puede aceptar para someter al paciente al acto anestésico tiene límites, por desgracia, éstos no se conocen a ciencia cierta. Los parámetros a seguir son, si el paciente se encuentra activo y asintomático, tolerará adecuadamente el acto anestésico; en cambio si existen síntomas, signos cardiovasculares o respiratorios o ambos, atribuibles a la anemia se está obligado a elevar la masa eritrocitaria a valores cercanos a la normalidad. Si el paciente refiere datos atribuibles a la anemia (disnea, fatiga, taquicardia, etc.), el anestesiólogo está obligado a transfundirlo en el periodo preoperatorio. En estos casos, la ventilación controlada con concentraciones altas de oxígeno será lo indicado; el uso de mezclas con óxido nitroso, aire o ambos, deberán hacerse con mucho cuidado y con un monitoreo estrecho.^{51,52}

Cualquier acto de transfusión conlleva un riesgo marginal de sensibilización, reacción alérgica y enfermedades transmisibles. También hay evidencias que sugieren que la transfusión sanguínea disminuye la inmunidad celular y la migración de macrófagos, lo que puede sumarse a la inmunosupresión relacionada con la cirugía. En el caso del paciente con cáncer, que va a ser sometido a intervenciones quirúrgicas que afectan grandes segmentos corporales (cirugía radical), la posibilidad de transfundir por pérdidas hemáticas abundantes siempre existe.⁵³

Las actitudes acerca de la transfusión sanguínea han cambiado, los preceptos que regían la transfusión sanguínea perioperatoria como hemoglobina mínima de 10 gr ya no son adecuadas. Estas conductas han cambiado por razones diversas, conceptos actuales enfatizan las implicaciones médicas y sociales de las enfermedades transmitidas por sangre transfundida, además de las alteraciones fisiológicas que la anemia y la transfusión ocasionan. En algunas ocasiones se puede realizar una cirugía electiva en pacientes con concentraciones de hemoglobina de hasta 6 gr, con ASA 1 y 2 evitando mayores de 60 años, y pacientes con enfermedad coronaria isquémica.⁵⁴⁻⁵⁶ Ante esto, el autor propone las siguientes opciones, que sólo conjuntas podrán dar el beneficio de disminuir la transfusión perioperatoria en los pacientes: hipotensión controlada, ya sea con técnicas anestésicas como anestésicas combinadas (regional más general), o con vasodilatadores. Tolerancia de cifras bajas de hemoglobina y técnicas de hemodilución hipervolémica (véase capítulo de Hemodilución). La autotransfusión ahora se sabe también, puede desencadenar la estimulación de antígenos de superficie de los linfocitos, ocasionando una respuesta inflamatoria y así aumentar los niveles de IL-6 disminuyendo la IL-2 y así evitando la actividad de los macrófagos, que son los primeros órganos efectores en contra de las microembolias tumorales, provocadas por la manipulación tumoral que hace el cirujano, lo que favorece las metástasis. También el uso de sustancias químicas que eleven la cuenta eritrocitaria en los pacientes, como la eritropoyetina serán una buena opción. En aquellos casos en que la transfusión sanguínea se haga indispensable, los paquetes globulares pobres en leucocitos (por las diferentes metodologías, por lavado de eritrocitos o filtración e inclusive radiación) son los ideales en el paciente con cáncer.

Las técnicas de predepósito de sangre, así como de rescate celular, no son buenas opciones en el paciente que se sabe es anémico y frecuentemente hipoproteico, quien además, tiene necesidad de cirugía lo más pronto posible, lo que no permite una recuperación después del depósito; en cuanto a las técnicas de recuperador celular, éstas aún están en entredicho por la posibilidad de transfundir células malignas del lecho tumoral, y favorecer las metástasis. Cuando es necesario transfundir plasma en estos pacientes, debe ser bajo una estricta indicación de factores de coagulación y lo más fraccionado posible, nunca como sustitutos proteicos o de volumen, ya que contienen una gran cantidad de información inmunitaria contenida en los leucocitos que inmunomodulan severamente al paciente predisponiéndolo a recidivas tempranas de cáncer.⁵⁷⁻⁶⁰

ANTINEOPLÁSICOS Y ANESTESIA

Los agentes de quimioterapia son usados como tratamiento inicial en algunos tipos de cáncer, como las leucemias crónicas y agudas, enfermedad de Hodking, carcinoma testicular, coriocarcinoma y otros. Pero es más importante su uso como tratamiento adyuvante al relacionarse con cirugía, radioterapia o ambas. De esta forma, cada vez más pacientes se presentan a cirugía electiva o de urgencia, asociados a algún esquema de terapia antineoplásica. Por esto, es importante para el anestesiólogo tener un conocimiento claro de los agentes antineoplásicos, sus alcances terapéuticos, la trascendencia en la interacción con otros fármacos y sus efectos tóxicos.^{61,62}

La base de la quimioterapia es la de interferir con los mecanismos de replicación de las células tumorales, tratando de no interferir con la cinética de las células normales. La incidencia de efectos secundarios y su severidad dependen del fármaco utilizado, vía de administración, dosis total, interacción con otros medicamentos, edad, reserva orgánica y en especial del daño orgánico preexistente. La mayoría de los agentes antineoplásicos actúan también sobre células normales de rápida proliferación, como las del tracto gastrointestinal, cabello, médula ósea y reproductivas; causando mucositis, alopecia, mielosupresión y esterilidad, respectivamente. Los fármacos antineoplásicos han sido muy usados en leucemias agudas, linfomas y tumores sólidos como los testiculares, sarcomas, sarcomas óseos, etc. Algunos de estos fármacos se usan también para causar inmunodepresión en enfermedades de la colágena y trasplantes de órganos.^{63,64}

El conocimiento de los medicamentos antineoplásicos puede alertar al anestesiólogo, de las posibles complicaciones que pueden presentarse en el paciente sometido a quimioterapia y cirugía. Los efectos agudos del tratamiento antineoplásico y de hormonoterapia que interesan al anestesiólogo son: náuseas, vómitos, fiebre, flebitis, hipersensibilidad, erupciones cutáneas, cefalea y muerte súbita.

Las complicaciones mediatas, se producen de días a semanas y suelen ser la mielosupresión, fleo paralítico, hipercalemia, coagulación intravascular diseminada, infil-

trados pulmonares y retención de líquidos. Las complicaciones tardías que interesan y que van de meses a años son la leucopenia, trombocitopenia, daño hepatocelular, fibrosis pulmonar, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, neuropatía periférica, encefalopatía, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, segundas neoplasias, infertilidad y en los niños disminución de su coeficiente intelectual (IQ) y de la talla. Los fármacos citotóxicos actúan sobre diferentes órganos en forma más específica que sobre otros, de tal forma que observamos efectos colaterales más frecuentemente y en forma más clara, sobre diferentes aparatos y sistemas. Por tal motivo, en las siguientes líneas se revisan estas alteraciones.^{65,66}

TOXICIDAD CARDIACA

Los principales agentes antineoplásicos que causan cardiotoxicidad son: la doxorubicina, ciclofosfamida y daunomicina; el efecto más grave al aplicar este tipo de fármacos es la muerte súbita del paciente, afortunadamente éste es un efecto colateral poco frecuente. Se observan también alteraciones electrocardiográficas como alteraciones del segmento ST, taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares y auriculares y bajo voltaje del QRS. Estos efectos se relacionan más con la dosis total acumulada y no necesariamente se presenta cardiomiopatía, estos cambios sobre el electrocardiograma pueden desaparecer después de varios días, pero en ocasiones perdura por algunos meses aun después de haber terminado el tratamiento.⁶⁷⁻⁶⁹

Estos fármacos además inducen el desarrollo de cardiomiopatía en frecuencias de 2 a 10%, quienes la desarrollan alcanzan una mortalidad de 60%, los factores que favorecen la presencia de esta cardiomiopatía son la dosis total (dosis superiores a los 50 mg/m² de superficie corporal o dosis acumulativas por encima de los 450 mg/m² de superficie corporal de ciclofosfamida), edad (> 60 años), enfermedad cardíaca preexistente, radioterapia concomitante y uso de otros fármacos cardiotoxicos como la digoxina. El paciente se presenta con insuficiencia cardíaca aproximadamente a los 33 días de administrado el medicamento, en 30% de los casos observados; de este porcentaje fallecen 79% de ellos. El diagnóstico se puede establecer con una biopsia endocárdica o estudios que midan la fracción de eyección con radioisótopos. Otros fármacos capaces de producir cardiotoxicidad, pero no tan severamente ni con tanta frecuencia son: antraciclina, taxol, busulfán, cis-platino y 5-fluorouracilo.⁷⁰⁻⁷² Será de suma importancia en el periodo transanestésico exponer al paciente lo menos posible a fármacos anestésicos que sensibilicen al miocardio, como podrán ser los agentes halogenados y simpatomiméticos. Se mantendrá un plano anestésico suficiente para evitar descargas simpáticas que puedan agravar el estado dañado del corazón.^{73,74}

TOXICIDAD PULMONAR

Los medicamentos antineoplásicos relacionados con toxicidad pulmonar son: bleomicina, busulfán, metrotexato y mi-

tomicina-C. El primer reporte hecho de la toxicidad pulmonar posoperatoria debida a bleomicina aparece en la revista *Cáncer*, en enero de 1978.⁷⁵

La neumotoxicidad no puede distinguirse de una fibrosis intersticial difusa, esto conlleva a hipoxemia y a disminución en la capacidad vital. La toxicidad se ve agravada en pacientes ancianos mayores de 70 años de edad, cuando se ha recibido radioterapia concomitante al tórax y en aquellos paciente que reciben oxígeno a altas concentraciones (FiO₂ > 70%). La tríada de disnea, tos y fiebre no puede distinguirse de una enfermedad pulmonar infecciosa tan común en el periodo posoperatorio. Existen reportes que altas dosis de esteroides por 2 a 3 semanas pueden mejorar el cuadro clínico causado por la mitomicina-C. En la experiencia del autor estos pacientes deben manejarse en el periodo transoperatorio con concentraciones de oxígeno tan bajas, como las condiciones de adecuada oxigenación lo permitan.⁷⁶⁻⁸⁰

TOXICIDAD RENAL

El cis-platino es el modelo de agente antineoplásico nefrotóxico. Las manifestaciones de toxicidad renal no suelen ser tan aparentes como en otros órganos, a veces la manifestación es sólo la alteración de los resultados de laboratorio. En 25 a 30% de pacientes se observa hiperazoemia incluso con una sola dosis de estos agentes, si el paciente además recibe antibióticos aminoglucósidos o analgésicos del tipo ketorolaco, el riesgo de incrementar el daño renal siempre existe. Con relativa frecuencia se observa hiponatremia e hipomagnesemia por un defecto de reabsorción en el túbulo renal; esto suele relacionarse además a hipopotasemia e hipocalciuria. La falla renal puede ser resultado de necrosis tubular masiva, llevando a nefropatía hiperurémica. Otros antineoplásicos también nefrotóxicos suelen ser metrotexato, mitomicina-C, nitrosureas y ciclofosfamida. El manejo anestésico obliga a mantener gastos urinarios en estos pacientes por encima de los 100 mL/h, o a razón de 2 mL/kg/h, ya sea a través de sobrecarga de líquidos si el paciente lo tolera o con el uso de diuréticos de asa como la furosemida, o diuréticos osmóticos del tipo del manitol.^{81,82}

En el tratamiento de los sarcomas de tejidos blandos y el cáncer de testículo se ha usado un derivado alquilante análogo de la ciclofosfamida; la ifosfamida. Este fármaco tuvo un uso limitado, ya que produce cistitis hemorrágica severa. Pero en el decenio 1980-89, se aplicó ampliamente para tratar casos de tumores sólidos en pediatría (sarcoma de Ewing, neuroblastomas, osteosarcoma, rhabdomyosarcoma, tumor de Wilms, etc.) La ifosfamida, aunque pudiera ser utilizado como fármaco citotóxico único, se relaciona con otras como doxorubicina, vincristina o dactinomicina.

En reportes recientes se ha hecho énfasis en que la ifosfamida ocasiona severo daño renal, con repercusiones metabólicas muy serias en niños, los cuales son tratados con este fármaco. Cada vez más estudios confirman que los efectos tóxicos de ifosfamida son más severos en el paciente pediátrico que en el adulto.^{83,84}

La nefrotoxicidad puede involucrar los tres grandes segmentos de la nefrona: el glomérulo, el túbulo contorneado proximal y el túbulo contorneado distal; o cualquier combinación de éstos.

La variación del daño renal en ocasiones es un dato bioquímico sin consecuencias clínicas, como aminoaciduria y glucosuria; o un daño glomerular relevante como insuficiencia renal aguda o crónica con o sin daño tubular, lo que llevaría a un síndrome de Fanconi, acidosis tubular y diabetes insípida nefrogénica.⁸⁵

El daño tubular proximal es el que con mayor frecuencia se observa como toxicidad por ifosfamida, presentándose en clínica como un síndrome de Fanconi, con fosfaturia y la resultante hipofosfatemia que puede incluso llevar al raquitismo, las concentraciones plasmáticas de hormona paratiroidea y de 1,25 di-hidroxi-vitamina D son normales en estos niños con nefrotoxicidad por ifosfamida.⁸⁶

Hay reportes que mencionan la reversibilidad espontánea de la nefrotoxicidad, incluyendo el raquitismo y el síndrome de Fanconi sin tratamiento específico; pero en otros casos, el progreso de la toxicidad renal puede continuar aún después de haber suspendido la aplicación del fármaco. La incidencia de daño renal en niños varía de 1.4 a 30% de casos. Se ha demostrado que dos metabolitos son básicamente los causantes del daño epitelial, la mostaza isofosforamida y acroleína. Ambos compuestos y la ifosfamida son excretados por la orina, se produce en parte reabsorción tubular, pudiendo causar esto el síndrome de Fanconi, al inhibir la actividad transportadora y al incrementar la permeabilidad de las células tubulares afectadas en su metabolismo energético. Existen ciertos factores de riesgo para el desarrollo de la nefrotoxicidad:

- Edad: se observa daño tubular proximal severo en niños menores de 5 años de edad, debido esto probablemente a factores anatómicos, bioquímicos y fisiológicos de inmadurez, aunque es posible que estos daños ocurran a cualquier edad.
- Dosis: las dosis totales altas (> 60 g/m²) tienen mayor riesgo de daño renal.
- Forma de administración: no existe evidencia estadística, aunque si clínica, de que el método de administración de ifosfamida intravenosa (en bolo o infusión) influya en el riesgo de nefrotoxicidad. La infusión continua de ifosfamida por 5 días, fraccionando la dosis total permite una máxima tolerancia sin presencia de alteraciones renales.
- Otros fármacos: la potencialización de ifosfamida y otros fármacos nefrotóxicos como cis-platino y aminoglucósidos aumentan el riesgo de nefrotoxicidad.
- Daño renal previo: la presencia de riñón único, nefrectomía previa o actividad tumoral sobre el riñón, son factores que sobrecargan la función "eliminadora", incrementan el riesgo de daño renal. Un compuesto sintético, MESNA (2-mercaptoetansulfonato de sodio) puede detoxificar por reacción química electrofílica, los metabolitos tóxicos de ifosfamida, dando lugar a compuestos tioéteres estables.⁸⁷

TOXICIDAD HEPÁTICA

Es muy difícil relacionar la hepatotoxicidad un fármaco antineoplásico en particular, ya que existen muchas cir-

cunstancias que pueden lesionar al hígado en el paciente con cáncer. El paciente oncológico que recibe quimioterapia, suele ser un paciente politrasfundido, tiene inmunosupresión y la administración de otros fármacos potenciales hepatotóxicos relacionados a protocolos de quimioterapia, son aplicados a los enfermos. Los cambios encontrados suelen no ser específicos de alguna alteración; existen alteraciones en la determinación de enzimas hepáticas, alteraciones de los factores de coagulación agravando la posibilidad de hemorragia, por ejemplo, el medicamento L-asparginasa deprime los factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X), el metotrexato puede causar fibrosis y cirrosis hepática; hay colestasis, degeneración grasa e incluso necrosis aguda.^{88,89} Esto obliga al anestesiólogo a ser muy cuidadoso con los medicamentos anestésicos que produzcan menor lesión al hígado y los que requieran de un menor metabolismo por este órgano, con la finalidad de cargar su función metabólica lo menos posible. Esto obliga a evaluar adecuadamente la función hepática; aunque cabe recordar que pruebas de función hepáticas normales no necesariamente nos traducen un hígado sano.

TOXICIDAD HEMÁTICA

La médula ósea más frecuentemente afectado por los fármacos antineoplásicos, la cinética particular de estas células determinan el gran daño que haya en ellas. Las células rojas con vida media de 90 a 120 días suelen ser afectados pero no tanto como se piensa en casos de cáncer y quimioterapia; son más severamente afectadas las plaquetas con vida media de 5 a 7 días y los leucocitos, de manera particular, los granulocitos con vida de hasta 6 h.

Una supresión grave de la médula ósea puede ocurrir con vinca-alcaloides en un lapso de 4 a 9 días, recuperándose entre 7 a 21 días.

En contraste, las nitrosureas tienen una supresión de 26 a 60 días con una recuperación de médula ósea entre 35 a 85 días. Esto es un ejemplo de los extremos de recuperación de la médula supresión. Esto nos debe hacer pensar que será muy difícil exigir cuentas leucocitarias, plaquetarias y de eritrocitos normales, cuando el paciente requiere de ser tratado quirúrgicamente y se encuentra en tratamiento reciente con medicamentos citotóxicos. En estos casos la terapia de restitución será lo indicado.^{90,91}

TOXICIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO

Familiarizarnos con las alteraciones producidas por antineoplásicos sobre el SNC es de capital importancia para el anestesiólogo, ya que suele atribuirse a un deficiente manejo anestésico. Con el uso de metotrexato o el arabinósido-C por vía intratecal se reportaron casos de paraplejía transitoria. El síndrome de somnolencia es una reacción muy frecuente después de radioterapia craneal y de la administración intratecal de metotrexato, este síndrome se manifiesta por una rápida progresión de letargia, irritabilidad, náuseas, vómito y fiebre que desaparecen en más o menos 4 semanas. Si alguno de estos trastornos coincide con al-

guna técnica de anestesia regional, será difícil demostrar de inmediato que se debe al efecto de la quimioterapia y no al procedimiento anestésico *per se*.^{92,93}

También es frecuente la neuropatía periférica relacionada con alcaloides de la vinca, como vincristina y vinblastina, suele observarse parestesias en manos y pies, afectación de pares craneales, parálisis de cuerdas vocales, etc. La neuropatía autonómica se manifiesta por constipación y dolor abdominal, que en 25% de casos llegan a desarrollar un íleo paralítico.

En otros pacientes se ha observado que desarrollan impotencia por neuropatía similar a la observada por la diabetes mellitus.⁹⁴

TOXICIDAD DEL TUBO DIGESTIVO

La toxicidad gastrointestinal también se observa de manera muy frecuente, se manifiesta clínicamente con náuseas y vómito, lo que según su gravedad acarrea problemas de trastornos hidroelectrolíticos y desnutrición; además de mucositis que conlleva a mala absorción, diarrea y sangrado. Los principales agentes causales de estos trastornos son: mostaza nitrogenada, cis-platino, 5-fluorouracilo más leucovorin, adriamicina, nitrosureas, etc.^{62,95}

OTROS EFECTOS DE TOXICIDAD

Un importante efecto tóxico de interés para los anestesiólogos es la respuesta prolongada de la succinilcolina y de los bloqueadores musculares no despolarizantes (BMND), los cuales se eliminan por colinesterasas plasmáticas. Los pacientes que están recibiendo o recibieron ciclofosfamida tienen una disminución de colinesterasas y pseudocolinesterasa plasmática circulante, con el consecuente retraso en el metabolismo y eliminación de estos medicamentos básicos en toda anestesia general. Hay alteraciones no relacionadas directamente con antineoplásicos, pero que afectarán un buen manejo anestésico como son: senilidad, obesidad, dolor, uso crónico de opioides, mielosupresión de otra etiología, etc.^{96,97}

No se debe olvidar que día a día aparecen nuevos fármacos citotóxicos para el control y tratamiento del cáncer, lo que obliga a estar actualizado sobre el tema de forma regular.

CONCLUSIÓN

El anestesiólogo debe estar consciente de los profundos efectos que el diagnóstico de cáncer significa, por esto es necesario disminuir la ansiedad y temores del paciente que

será anestesiado, se le explicará ampliamente los cuidados perioperatorios que recibirá y los métodos de control del dolor posquirúrgico con los que se cuenta.

El paciente con cáncer debe ser manejado bajo la técnica anestésica que exija su caso en particular y no basado en preferencias personales, sino en sus condiciones clínicas y fisiológicas.

Sahar Bar-Yosef *et al.* demostraron que con base en que el periodo perioperatorio está caracterizado por un estado de inmunosupresión y la posibilidad de desarrollo tumoral poscirugía basado en la respuesta neuroendócrina, que el manejo anestésico con procedimientos regionales, disminuye el desarrollo de metástasis pulmonares en animales, a los que previamente se inocularon células malignas, notándose una importante diferencia con dos grupos. Grupo 1: que no se intervino, y grupo 2: intervenido quirúrgicamente. En el grupo 1 se hicieron dos subgrupos: 1a, que no fueron operados, ni anestesiados, y grupo 1b, que no fueron operados pero recibieron anestesia (halotano) y que así tuvieron una cifra de metástasis pulmonares de 18 ambos grupos. Los grupos de cirugía se dividieron en cirugía con halotano, cirugía con halotano y morfina, y el último cirugía con halotano y anestesia espinal, el grupo de cirugía con halotano tuvo la cifra más alta de metástasis: 35 en comparación con los grupos de halotano y morfina 30, y significativamente menor que incluso los controles sin cirugía, el grupo de halotano más anestesia espinal 10.

Por tanto, una vez que se hicieron todas las consideraciones anteriores; el autor sugiere las técnicas de anestesia combinada y manejo preventivo de dolor ya que al disminuir la respuesta inflamatoria mediante el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa o de inhibidores de las prostaglandinas, así como de anestésicos locales y técnicas regionales como el bloqueo peridural, previos todos a la incisión quirúrgica, permitirán menos liberación de prostaglandinas y menos inmunomodulación al evitar los altos niveles de IL-6 y una mejor actividad de IL-2 permitiendo una mejor actividad de los macrófagos; estas técnicas permiten mejor control del dolor posoperatorio que también si no es bien controlado modificará la respuesta inmunitaria, además de tener un uso menor total de agentes endovenosos e inhalados que se emplean técnicas puras, teniendo la ventaja además de bajo costo.

Las técnicas de anestesia locorregional en el paciente con cáncer se utiliza poco, ya que las cirugías son de larga duración, sumamente mutilantes, tienen grandes pérdidas sanguíneas y además es frecuente se hagan comentarios transoperatorios imprudentes sobre el paciente, tumor, supervivencia, etc., lo que empaña las bondades de estas técnicas, sobre todo en pacientes sin sedación constante.⁹⁸⁻¹⁰¹

Por tanto, el papel del anestesiólogo ante el paciente con cáncer, debe ser con una actitud humanista y ética, ya que se sabe que los anestesiólogos están involucrados en el pronóstico del paciente, siendo parte importante en el adecuado tratamiento oncológico. Ya que al no tomar en cuenta una adecuada transfusión, un manejo inadecuado en el transoperatorio, o deficiente manejo preventivo de dolor, se puede estropear un temprano y acertado manejo quirúrgico, que desafortunadamente no será visible de manera temprana sino a varios años siguientes.

REFERENCIAS

1. **Garfinkei L:** Cancer statistics and trends. En: Holich AL, Fink DJ, Murphy GP: *American Cancer Society textbook of clinical oncology*. Adanta, American Cancer Society, 1991: 1-6.
2. **Compendio del Registro Histopatológico de Neoplasias en México.** Dirección General de Epidemiología. Secretaría de Salud, 1998.
3. **Mille LE, Plancarte SR, Lara MF:** Aspectos especiales del manejo anestésico en el paciente con cáncer. *Rev Mex Anest* 1994;17:206-217.
4. **Vargas HJ, Ramírez HJ:** Valoración preanestésica del paciente con cáncer. PAC Anestesia 2. En: *Manejo anestésico del paciente oncológico*. México, Editora Científica e Intersistemas, 2000; Libro 4:18-22.
5. **Fischer SP:** Development and effectiveness of an anesthesia preoperative evaluation clinic in a teaching hospital. *Anesthesiology* 1996;85:196-206.
6. **Fischer SP:** Preoperative evaluation of the cancer patient. *Anesthesiol Clin North Am* 1998;16:533-546.
7. **Roizen MF, Foss JF, Fischer SP:** Preoperative evaluation. En: Miller RD: *Anesthesia*. EUA, Churchill Livingstone, 2000; Chap. 23:824-883.
8. **Martínez MR:** Oncogénesis y estadificación del cáncer. PAC Anestesia 2. En: *Manejo anestésico del paciente oncológico*. México, Editora Científica e Intersistemas, 2000; Libro 4:8-10.
9. **De Vita JT, Hellman S, Rosenberg SA:** *Cancer: principles and practices of oncology*, 5ª ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997.
10. Anesthesiology in the treatment of surgical oncology patients. *The Cancer Bulletin* 1995;47(editorial):3-4.
11. Practice guidelines for management of the difficult airway. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. En: Miller RD: *Anesthesia*. EUA, Churchill Livingstone, 2000; Appendix 1:2780-2785.
12. **Roizen MF:** The preoperative cardiology consult: what the cardiologist should know about anesthesia. En: Pamley WW, Chatleijee K: *Cardiology*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1993;52:1-39.
13. **Mille LE:** Técnicas de intubación difícil en cáncer de cabeza y cuello. PAC Anestesia 2. En: *Manejo anestésico del paciente oncológico*. México, Editora Científica e Intersistemas, 2000; Libro 4:38-44.
14. **Peppriell JE, Lema MJ:** Preanesthetic considerations for the patient with cancer receiving cancer treatment. *Problems in Anesthesia* 1993;7:349.
15. **Tait AR, Knight PR:** Anesthetic considerations for the immunocompromised patient. *Problems in Anesthesia* 1993;7: 375.
16. **Desiderio DP:** Cancer chemotherapy: Complications and interactions with anesthesia. *Hosp Formulary* 1990;25:176-185.
17. **Plancarte SR, Velázquez SR:** Control del dolor posoperatorio en el paciente con cáncer. PAC Anestesia 2. En: *Manejo anestésico del paciente oncológico*. México, Editora Científica e Intersistemas, 2000; Libro 4:58-72.
18. **Matsuda M, Murakawa K, Noma K et al.:** Perioperative managements of the patients with cancer-pain receiving morphine. *Masui* 1998;47:1122-1127.
19. **Plancarte SR, Mille LE, Velázquez SR:** Manejo intervencionista en el tratamiento del dolor por cáncer. *Rev Inst Nal Cancerol (Mex)* 1999;45:97-103.
20. **Plancarte SR, Mille LE:** Actualidades de la inhibición del sistema nervioso simpático. *Rev Soc Esp Dol* 1999;6:213-218.
21. **Mille LE, Plancarte SR:** Bloqueo del ganglio impar (ganglio de Walther). En: Aliaga L, Castro A, Catalá E, Ferrándiz M, Serra F, Villa LJM: *Anestesia regional hoy*. España, Permanyer, 1998; cap. 30:413-420.
22. **Plancarte SR, Mille LE:** Bloqueo del plexo hipogástrico superior. En: Aliaga L, Castro A, Catalá E, Ferrándiz M, Serra F, Villa LJM: *Anestesia regional hoy*. España, Permanyer, 1998; cap. 29:397-411.
23. **Niv D, Devor M:** Preemptive analgesia in the relief of post-operative pain. *Curr Rev Pain* 1996;1:79-92.
24. Acute Pain Management Guideline Panel: *Acute pain management. Operative or medical procedures and trauma*. Clinical Practice Guideline. AHCPH pub. 92-0032. Rockville. Agency for Health Care Policy and Research, US Public Health Service, 1992.
25. **Ryhänen P:** Effects of anesthesia and operative surgery on the immune response of patients of different ages. *Ann Clin Res* 1978;19(suppl):7.
26. **Scote A, Cebon J:** Clinical promise of tumour immunology. *Lancet* 1997;349:19-22.
27. **Cruickshank AM, Jennings G, Fearon KH et al.:** Serum interleukin 6 (IL-6): effect of surgery and undernutrition. *Clin Nutr* 1991;10(Suppl):S65.
28. **Peacock JL:** Resting energy expenditure and body cell mass alteration in sarcoma patients. *Surgical Forum* 1986;37: 789-795.
29. **Kern KA, Norton JA:** Cancer cachexia. *J Parent Enter Nutr* 1988;12:286-298.
30. **Rombeau, Caldwell:** *Clinical nutrition enteral and tube feeding*, 2ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1994; cap. 15: 263-287.
31. **Whitney NE, Cataldo CB, Rolfes SR:** Nutrition and wasting disorders: cancer and AIDS. In: *Understanding normal and clinical nutrition*, 3ª ed. St. Paul, West Publishing Co., 1995; cap. 30:923-951.
32. **Stevenson GW, Steven C, Steven R, Stevenson H:** The effect of anesthetic agents on the human immune response. *Anesthesiology* 1990;75:542-552.
33. **LaRaja RD, Rothenberg RE, Odum JW, Mueller SC:** The incidence of intra-abdominal surgery in acquired immunodeficiency syndrome. A statistical review of 904 patients. *Surgery* 1989;105:175-183.
34. **Lundy J, Lovett EJ, Hamilton S, Conran P:** Halothane, surgery, immunosuppression and artificial pulmonary metastases. *Cancer* 1978;41:827.
35. **Tait AR, Knight PR:** Anesthetic considerations for the immunocompromised patient. *Problems in Anesthesia* 1993; 7:375-384.
36. **Hydar A, Bodduluri H, Richardson RM, Snyderman R:** Mechanisms of inflammation and leukocyte activation. *Med Clin North Am* 1997;81:1-25.
37. **Weissman C:** The metabolic response to stress: An overview and update. *Anesthesiology* 1990;73:308-327.
38. **Padierna OL:** Estado inmunológico del paciente con cáncer. PAC Anestesia 2. En: *Manejo anestésico del paciente oncológico*. México, Editora Científica e Intersistemas, 2000; Libro 4:11-17.
39. **De Leon-Casasola O:** Immunomodulation and epidural anesthesia and analgesia. *Reg Anesth* 1996;21(6S):24-25.
40. **Heiss MM, Allgayer H, Gruetzner KU et al.:** Prognostic influence of blood transfusion on minimal residual disease in resected gastric cancer patient. *Anticancer Research*

- 1997;17:2657-2662.
41. **Mille LE:** Transfusión: pronóstico para el paciente con cáncer. *Memorias del XXII Curso Anual de Actualización en Anestesiología*. Sociedad Mexicana de Anestesiología, A. C., 1996:51-53.
 42. **Pérez CA, Brady LW:** *Principles and practice of radiation oncology*, 2ª ed. EUA, Lippincott, 1991.
 43. **Talmi YP, Waller A, Bercovici M:** Pain experienced by patients with terminal head and neck carcinoma. *American Cancer Society* 1997;80:1117-1122.
 44. **Hilaris BS, Nag S:** *Textbook brachytherapy*. EUA, WB Saunders, 1994.
 45. **Ikezo J, Takashima S, Morimoto S:** The appearance of acute radiation-induced injury in the lung. *Am J Roentgenol* 1988;150:765-770.
 46. **Rotstein S, Blomgren H, Baral E:** Incidence of infectious symptoms after radiation therapy for breast cancer: long term effects. *Acta Oncol* 1987;26:197-201.
 47. **Crestani B, Kambouchner M, Soler P, Brauner M:** Migratory bronchiolitis obliterans organizing pneumonia after unilateral radiation therapy for breast carcinoma. *Eur Respir J* 1995;8:318-321.
 48. **Mousas B, Raffin TA, Epstein AHJ:** Pulmonary radiation injury. *Chest* 1997;111:1061-1076.
 49. **McDonald S, Rabin P, Phillips TL:** Injury to the lung from cancer therapy: Clinical syndromes, measurable endpoints and potential scoring systems. *Int J Radio Oncol Biol Phys* 1995;30-31:1187-1203.
 50. **Hoagland HC:** Hematologic complications of cancer chemotherapy. *Semin Oncol* 1982;9:95.
 51. **Landers D, Hill G, Wong K, Fox I:** Blood transfusion induced immunomodulation. *Anesth Analg* 1996;82:187-200.
 52. **Loo S, Low TC:** Perioperative transfusion strategies: A national survey among anaesthetists. *Ann Acad Med Singapore* 1997;26:193-199.
 53. **Miller RD:** Transfusion therapy. En: Miller RD: *Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1994:1619-1646.
 54. **Katz JJ:** Hemoterapia. En: Duke J, Rosenberg SG: *Secretos de la anestesia*. Philadelphia, McGraw-Hill Interamericana, 1997:35-42.
 55. **Weiskopf RB:** More on the changing indications for transfusion of blood and blood components during anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:498-501.
 56. **Heyland DK, Cook DJ, King D et al.:** Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: A methodological appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996;24:517-524.
 57. **Herrera E, Schwander D:** ¿Cómo disminuir las transfusiones homólogas? Estudio retrospectivo. *Rev Mex Anest* 1994;17:120-125.
 58. Norma Oficial Mexicana. NOM-003-SSA2-1993 Para la Disposición de Sangre Humana y sus Componentes con Fines Terapéuticos. Publicado en el Diario Oficial de la Federación, el 18 de julio de 1994.
 59. **Tremper KK:** Transfusion controversies and management alternatives. En: Annual Meeting Refresher Course Lectures. San Diego, 1997;113:1-7.
 60. **Drummond GB, Hall GM:** Perioperative anaemia risk and treatment. *Brit J Anesth* 1998;81(Suppl):2-82.
 61. **Howland WS, Rooney SM, Goldiner PL:** Cancer, an overview. En: *Manual of anesthesia in cancer care*. Churchill Livingstone, 1986:1-13.
 62. **Howland WS, Rooney SM, Goldiner PL:** Complications of chemotherapy. En: *Manual of anesthesia in cancer care*. Churchill Livingstone, 1986:73-90.
 63. **Desiderio DP:** Chemotherapy anesthetic drug interaction. *Problems in Anesthesia: Seminars in Anesthesia* 1993;XI:2.
 64. **Lema MJ:** Cancer chemotherapy drugs and the patient. *Annual Refresher Course Lectures*. American Society of Anesthesiologists, 1994:164.
 65. **Peppriell JE, Lema MJ:** Preanesthetic considerations for the patient with cancer receiving cancer treatment. *Problems in Anesthesia* 1993;7:349-351.
 66. **Desiderio DP:** Cancer chemotherapy: Complications and interactions with anesthesia. *Hosp Formulary* 1990;25:176-185
 67. **Larsen RL, Jakacki RI, Vetter VL et al.:** Electrocardiographic changes and arrhythmias after cancer therapy in children and young adults. *Am J Cardiol* 1992;70:73.
 68. **Ali M, Ewers MS:** Late doxorubicin associated cardiotoxicity in children. *Cancer* 1994;74:182-188.
 69. **Sonnenblick M, Rosin A:** Cardiotoxicity of interferon: a review of 44 cases. *Chest* 1991;99:557-561.
 70. **Minow RA, Benjamin RS, Lee ET, Gootlieb JA:** Adriamycin cardiomyopathy: Risk factors. *Cancer* 1977;39:1397.
 71. **Billingham ME, Bristown MR:** Evaluation of anthracycline cardiotoxicity: Predictive ability and functional correlation of endomyocardial biopsy. *Cancer Treat Rep* 1984;3:71-78.
 72. **Jaiyesimi IA, Buzdar AU, Decker DA:** Use of tamoxifen for breast cancer: twenty eight years late. *J Clin Oncol* 1995; 13:513-529.
 73. **Lee V, Randalwa AK, Singal PK:** Adriamycin induced myocardial dysfunction a vitro is mediated by free radicals. *Am J Physiol* 1991;261(H):989-995.
 74. **Chacon E, Acosta D:** Mitochondrial regulation of superoxide by CA+2: An alternate mechanism for the cardiotoxicity of doxorubicin. *Toxicol Appl Pharmacol* 1991;107:117-128.
 75. **Nygaard K, Smith-Erichsen N, Hatlevoll:** Pulmonary complications after bleomycin, irradiation and surgery for esophageal cancer. *Cancer* 1978;41:17-22.
 76. **McCarthy MJ, Lillis P, Vurelja SJ:** Azathioprine as a steroid sparing agent in radiation pneumonitis. *Chest* 1996;109: 1397-1400.
 77. **Nygaard K, Smith-Erichsen N, Hatlevoll L:** Pulmonary complications after bleomycin, irradiation and surgery for esophageal cancer. *Cancer* 1978;41:17.
 78. **Goldiner PL, Shamsi A:** Bleomycin-oxygen interaction. *Semin Anesth* 1993;12:79.
 79. **Gross N, Narine K, Wade R:** Protective pneumonitis in mice. *Radiat Res* 1998;113:112-119.
 80. **Chisholm R:** Bleomycin lung: The effect of different chemotherapeutic regimens. *Cancer Chemother Pharmacol* 1992; 30:158-160.
 81. **Bianchetti MG, Kanaka C, Ridolfi-Luthy A:** Chronic renal magnesium loss, hypocalcemia and hypokalemic metabolic alkalosis after cisplatin. *Pediatric Nephrology* 1990; 4:219-424.
 82. **Peppriell JE, Douglas RB, Lema MJ:** Anesthesia for patients with tumors of the genitourinary tract. *Semin Anesth* 1993;12:90-94.
 83. **Kraker J:** Ifosfamide in pediatric oncology. *Anticancer Drugs* 1991;2:339-341.
 84. **Zalupski M, Baker LH:** Ifosfamide review. *J Nat Can Inst* 1988;80:556-566.
 85. **Pratt CH, Meyer W, Jenkins J et al.:** Ifosfamide, Fanconi's syndrome, and rickets. *J Clin Oncol* 1991;9:1495-1499.
 86. **Skinner R, Pearson AD, Price L et al.:** The influence of age on nephrotoxicity following chemotherapy in children. *Br J Can* 1992;Suppl XVIII:S30-35.
 87. **Skinner R, Sharkey IM, Pearson AD, Craft AW:** Ifosfamide, MESNA and nephrotoxicity in children. *J Clin Oncol* 1993;11:173-190.
 88. **Lewis JH, Schiff E:** Methotrexate-induced chronic liver injury. Guidelines for detection and prevention. *Am J Gastroenterol* 1988;88:1337-1339.
 89. **D'Druz CA, Wimmer RS, Harcke HT:** Venous-occlusive di-

- sease of the liver in children following chemotherapy for acute myelocytic leukemia. *Cancer* 1983;52:1803.
90. **Gastineau DA, Hoagland HC:** Hematologic effects of chemotherapy. *Sem Oncol* 1992;19:543–552.
 91. **Jensen L, Andersen A, Christiansen P et al.:** Postoperative infection and natural killer cell function following blood transfusion in patients undergoing elective colorectal surgery. *Br J Surg* 1992;79:513–516.
 92. **Babiano RG, Costanzi JJ:** Paraplegia following intrathecal methotrexate. *Cancer* 1983;37:1663.
 93. **Ferson D, DeMonte F:** Anesthetic management of patients undergoing surgery for brain tumors. *Anesth Clin North Am* 1998;16:663–675.
 94. **Hadley D, Herr HW:** Peripheral neuropathy associated with cis-dichlorodiamine platinum (II) treatment. *Cancer* 1979;76:20–26.
 95. **Mitchell EP, Schein PS:** Gastrointestinal toxicity of chemotherapeutic agents. *Sem Oncol* 1982;9:52–61.
 96. **Gruman GM:** Prolonged apnea after succinylcholine in a case treated with cystostatics for cancer. *Anesth Analg* 1972;51:761–765.
 97. **Zsigmond EK, Robins G:** The effects of a series of anticancer drugs on plasma cholinesterase activity. *Can Anaesth Soc J* 1972;19:75–82.
 98. **Sahahar BY, Rivka M, Gayle GP et al.:** Attenuation of the tumor-promoting effect of surgery by spinal blockade in rats. *Anesthesiology* 2001;94: 1066–1074.
 99. **Fitch JC, Rinder CS:** Terapéutica del cáncer y sus implicaciones anestésicas. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK: *Anestesia clínica*. 1999; cap. 50:1435–1453.
 100. **Mille LE:** Respuesta inflamatoria y anestesia combinada en cirugía oncológica. *Anest Mex* 2000;Supl. 1:148–150.
 101. **Mille LE:** *Anestesia combinada en cirugía radical*. Memorias del XXVI Curso Anual de Actualización en Anestesiología. 2000:87–89.

Trasplante de órganos

Alonso Mesa M., J. Antonio Aldrete

CONSIDERACIONES GENERALES

Pocos campos de la medicina han avanzado tan vertiginosamente como el del reemplazo ortóptico de órganos.

Hace 12 años, cuando se publicó el segundo tomo de la primera edición de este texto, algunas de las intervenciones de reemplazo eran habituales en algunos centros universitarios, en tanto que al resto se le presentaba con cierto matiz esotérico.

En la actualidad, los trasplantes renales son rutinarios en la mayoría de los hospitales de tercer nivel. Los trasplantes hepáticos, los cardíacos y los pulmonares son ya frecuentes, mientras que los de páncreas, intestino y médula ósea son cada día más usuales.

Sin duda, tal avance se debe en buena medida a las innovaciones quirúrgicas, al desarrollo en el conocimiento de la inmunología y a la mayor eficacia de los nuevos agentes inmunosupresores.

Por su parte, los equipos de anestesiólogos involucrados en esta ya creciente especialidad, han hecho, desde su inicio contribuciones importantes que han facilitado tal progreso.¹

Asimismo, el tiempo de supervivencia de los receptores se ha prolongado.

Con frecuencia, los enfermos requieren ser intervenidos quirúrgicamente en relación con el órgano trasplantado, o bien por otras razones médicas. El anestesiólogo actual debe estar familiarizado con las alteraciones anatómicas, fisiológicas y farmacológicas derivadas del órgano injertado, y con los efectos secundarios y colaterales de la terapia inmunosupresora.

Los conocimientos especiales exigidos en esta disciplina aseguran que se provea de los mejores cuidados al paciente por trasplantar, durante los diferentes periodos anestésico-quirúrgicos, y en especial el posoperatorio del, ya en ese momento, paciente trasplantado.

DECLARACIÓN DE MUERTE CEREBRAL EN DONADORES CADAVÉRICOS

En el área de la ética médica, el tema de la donación cadavérica ha sido objeto de intensos debates. Uno de los puntos de mayor desacuerdo tiene que ver con el momento preciso en que debe considerarse muerto a un enfermo para que sus órganos sean obtenidos de manera óptima. La muerte del cerebro se ha considerado como el evento clave que diagnostica a una persona como virtualmente fallecida, aunque el resto de su cuerpo todavía funcione, pero incluso hoy en día no existe un total acuerdo respecto de la definición de dicho evento. Debido a los avances en el manejo de pacientes críticos, sobre todo de aquellos con traumatismo cerebral grave, el periodo de incertidumbre se ha extendido y ello hace aún más difícil la determinación de la muerte virtual y la relativa a la terminación de la vida somática. En apariencia, logros como éste se sitúan en conflicto directo con la viabilidad de los órganos que podrían trasplantarse, ya que si se espera a que el corazón cese de latir, la demora puede relacionarse con daños funcionales irreversibles. Por tal razón, es necesario establecer una distinción entre muerte cerebral y coma irreversible. La muerte cerebral involucra una lesión masiva del órgano con pérdida de las actividades volitivas y reflejas. Tal estado es permanente no obstante la presencia de actividad cardíaca. Por el contrario, un coma irreversible es un estado vegetativo en el que todas las funciones cerebrales están perdidas, aun cuando se conservan ciertas funciones vitales, entre otras la presión arterial, la respiración, la temperatura y la vasomotilidad.

El examen clínico neurológico sigue siendo el estándar para la determinación de la muerte cerebral, y ha sido adoptado por muchos países (cuadro 74-1). Los exámenes parclínicos (cuadro 74-2) son obligatorios por ley en la mayo-

Cuadro 74-1. Criterios clínicos para determinar la muerte cerebral en adultos y en niños*

1. Coma
2. Ausencia de respuesta pupilar a la luz y pupilas en posición media (4 a 6 mm)
3. Ausencia de reflejos corneales
4. Ausencia de respuesta calórica
5. Ausencia de reflejo nauseoso
6. Ausencia de tos al estimular la tráquea
7. Ausencia de respuesta respiratoria a una Paco_2 de 60 mm Hg, o 20 mm Hg por encima de los valores iniciales
8. Intervalo entre dos evaluaciones de acuerdo con la edad del paciente:
 - Recién nacido a término hasta 2 meses de edad 48 h
 - De 2 meses hasta 1 año de edad 24 h
 - De 1 año hasta 18 años de edad 12 h
 - Mayores de 18 años Depende de cada país

* Modificado de Wijidicks EF: The diagnosis of brain death. Review article. N Engl J Med 2001;344(16).

ría de los países latinoamericanos. En EUA son opcionales en adultos y obligatorios en niños. Al respecto, es preciso tener presente que en un coma profundo, o ante la ausencia de respuesta cerebral, el paciente no responde a estímulo alguno ni emite espontáneamente ruidos fonéticos.

La causa definitiva del coma es, en ocasiones, difícil de establecer, más aún cuando se sospecha sobredosis de medicamentos, en cuyo caso es imperativa la medición de concentraciones plasmáticas antes de establecer el diagnóstico final.

Cuadro 74-2. Exámenes para confirmar la muerte cerebral*

1. Angiografía cerebral: la ausencia de flujo sanguíneo cerebral determinada por angiografía, al no observar el medio de contraste en las arterias carótidas y las vertebrales, por lo general significa muerte cerebral; dado que los medios de contraste pueden producir daño neural en pacientes con traumatismo cerebral reversible, se ha recomendado efectuar el estudio con radioisótopos en pacientes que tengan alguna posibilidad de recuperación
2. Electroencefalografía: el silencio electrocardiográfico debe determinarse con un aparato de 16 canales, en por lo menos tres derivaciones, tomadas con electrodos colocados simétricamente, separados al menos 10 cm y con una resistencia entre electrodos de entre 10 y 10 000 ohms; existe certeza de muerte cuando al menos en dos ocasiones separadas, en un periodo no menor a las 24 h el EEG es isoelectrico, ante ausencia de hipotermia, intoxicación medicamentosa o causas metabólicas
3. Ecoangiografía: para que el registro sea confiable, la ausencia de flujo sanguíneo cerebral determinado con ecoangiografía Doppler requiere de un aparato especial y de experiencia técnica
4. Gammagrafía (escintigrafía) cerebral con ^{99m}Tc : el isótopo debe inyectarse dentro de los 30 min posteriores a su reconstitución; la administración intravenosa debe confirmarse con imágenes adicionales de hígado

* Modificado de Wijidicks EF: The diagnosis of brain death. Review article. N Engl J Med 2001;344(16).

MANEJO DEL DONADOR CADAVERICO

Incluso en nuestros días, el mayor obstáculo para proveer órganos a pacientes que lo requieren sigue siendo la limitación en el número de donadores de órganos viables. Se considera que los donadores cadavéricos óptimos son los que carecen de antecedentes de infección o de procesos oncológicos, y que además muestran ausencia de enfermedad aguda o crónica en los órganos que se pretende trasplantar. El primer paso en el manejo de un donador cadavérico es la determinación de la muerte cerebral. A continuación debe investigarse cualquier problema que contraindique el trasplante. También es fundamental una rápida evaluación de la condición actual del donador en la que se incluyan el estado hemodinámico y respiratorio, la toma de hemograma y la determinación de la química sanguínea. Estos estudios se realizan de manera simultánea a aquellos en los que se investigan la compatibilidad sanguínea y la de tejidos.

En el manejo del donador cadavérico, la intervención se dirige a estabilizar las funciones cardiorrespiratorias y a corregir cualquier deficiencia que comprometa, en general, la viabilidad del donador, y en particular la de los órganos blanco mediante un aporte de oxígeno y una perfusión adecuados a corazón, hígado, riñones, pulmones, páncreas e intestino delgado. Los problemas más frecuentes en este proceso son anemia, hipotensión, hipotermia, arritmias y diabetes insípida. Así pues, los esfuerzos deben dirigirse a la corrección y/o el mantenimiento de la oxigenación, la hidratación, la diuresis y la normotermia.² El tratamiento inicial tiene como propósito la restauración intensiva del volumen intravascular. Debe mantenerse una presión sistólica de 90 a 100 mm Hg, una presión arterial media de 60 a 70 mm Hg, una presión venosa central de 10 a 12 mm Hg, y un ritmo sinusal menor a los 100 latidos/min. Se administran cristaloides y, si es necesario, coloide para estabilizar la presión arterial y compensar las pérdidas urinarias, las cuales pueden ser mayores en casos de diabetes insípida. La transfusión de sangre se reserva para mejorar la entrega de oxígeno, pero en general se recomienda mantener un hematocrito no menor a 24%. No debe utilizarse plasma como expansor de volumen, para evitar el agregado de antígenos extraños.

El empleo de inotrópicos puede, de manera temporal, ayudar a mantener la presión arterial, pero debe suspenderse antes de remover los órganos. En orden de preferencia se recomiendan: dopamina (menos de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), dobutamina (menos de 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), adrenalina (menos de 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), y sólo en casos especiales una infusión de norepinefrina y dopamina. La administración de isoproterenol es especialmente útil en pacientes pediátricos por su gasto cardíaco fijo y dependiente de la frecuencia cardíaca.³ Deben evitarse los vasoconstrictores periféricos (metarramina y fenilefrina) dado que inducen una severa vasoconstricción periférica y una reducción de la perfusión renal y hepática.⁴

Las arritmias cardíacas son frecuentes en donadores con muerte cerebral. Entre los factores precipitantes de ellas se incluyen: desórdenes electrolíticos, trastornos acidobásicos,

aumento de la presión intracraneal, isquemia miocárdica, e hipotermia severa. La bradicardia debe tratarse sólo cuando produce cambios hemodinámicos deletéreos. El paciente con muerte cerebral es por lo regular resistente a los efectos cronotrópicos de la atropina, y a menudo requiere dopamina, dobutamina, isoproterenol, adrenalina o marcapasos.⁵

Los parámetros ventilatorios se ajustan para mantener la oxigenación agregando PPF₂ si es necesario. La PO₂ se mantiene entre 70 y 100 mm Hg, y el pH entre 7.35 y 7.45. La fracción inspirada de O₂ se aumenta a 100% cuando el donador se traslada al quirófano y durante el proceso quirúrgico.² La diabetes insípida es otro dato al que con frecuencia se le relaciona con muerte cerebral. La poliuria produce deshidratación, hipernatremia, hiperosmolaridad e hipopotasemia. El tratamiento se basa en el reemplazo de líquidos (agua libre) y de electrolitos. La infusión continua de 1 a 2 U/h de hormona antidiurética ayuda a la estabilidad hemodinámica.⁵

MANEJO INTRAOPERATORIO

Aunque la función cortical y la pontina están ausentes y la administración de anestésicos no es necesaria, los reflejos somáticos y viscerales pueden estar presentes durante el procedimiento quirúrgico. Si se observa hipertensión, el tratamiento con vasodilatadores es suficiente. La respuesta neuromuscular mediada por reflejos somáticos espinales se suprime con relajantes musculares, y de esta manera se facilita la manipulación de la cavidad abdominal.⁶ Después de que la aorta proximal es pinzada, o de que los órganos son removidos, el soporte ventilatorio y hemodinámico se suspende y la función del anesthesiólogo termina. La defunción siempre se certifica antes del procedimiento quirúrgico y no se considera que ocurrió en la sala de operaciones.

MANEJO DEL DONADOR VIVO

El suministro insuficiente de órganos provenientes de cadáveres aumenta el costo del procedimiento, además de que un número no determinado de pacientes muere mientras espera el trasplante. Algunos autores han sugerido que la mayoría de los pacientes que necesitan trasplante renal debería considerar la posibilidad de un donador vivo.⁷ Dado que la mayor parte de los donadores se encuentra en una condición saludable y óptima, la morbilidad anestésica debe ser mantenida en el mínimo posible, puesto que estos pacientes no se benefician, pero sí atraviesan por riesgos altos. El riesgo anestésico del donante vivo depende en gran medida del órgano donado. En este sentido, se ha reportado una incidencia de complicaciones de 1.8% en nefrectomías unilaterales, de 7% en hepatectomías parciales, y de 13% en hemipancreatoclectomías. La morbilidad se relaciona sobre todo con complicaciones pulmonares; tales como, atelectasias y neumotórax.³

La nefrectomía unilateral en el donador vivo, guarda consideraciones anestésicas especiales. El bienestar del donador y la diuresis adecuada del riñón donado son los objetivos principales. El monitoreo no debe ser invasivo, y se basa en electrocardiograma, oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, temperatura (esofágica), estimulador de nervio periférico, monitor de gases espirados y estetoscopio precordial. La premedicación debe administrarse de acuerdo con la condición clínica y psicológica del paciente. Aun cuando la anestesia general se ha empleado en forma rutinaria, recientemente la anestesia combinada (general-epidural) ha recibido una amplia promoción debido a las posibles ventajas, de mejor control posoperatorio del dolor y estancia intrahospitalaria más corta.⁸ A menos de que sea necesaria una inducción de secuencia rápida (con riesgo de aspiración), muchos autores prefieren evitar la succinilcolina para eludir la posibilidad de mialgias, hemoglobinemia y toxicidad renal.⁹ Para el mantenimiento suele elegirse el isoflurano en vista de que el enflurano se relaciona con concentraciones séricas de hasta 20 ppm de flúor, ion involucrado en la insuficiencia renal de gasto urinario alto.¹⁰

La posición quirúrgica de estos pacientes —decúbito lateral con flexión lumbar— obliga a prestar especial atención a los cambios hemodinámicos que tal posición puede precipitar, y a tener cuidado en proteger los puntos de presión, en especial las rodillas, las axilas, los ojos y los oídos. La presión arterial se mantiene con administración de líquidos intravenosos precalentados y mediante el control de la profundidad anestésica. Deben evitarse la hipocapnia y la hipercapnia dada su aptitud de inducir espasmo arterial renal. El manitol y la furosemida se utilizan para promover la diuresis. El manejo del dolor en el posoperatorio se efectúa con opioides o con un catéter epidural. En el área de recuperación, debe obtenerse una radiografía de tórax para descartar neumotórax, atelectasias o ambas.

ANESTESIA PARA TRASPLANTES CARDIACOS

El trasplante de corazón es ya una modalidad terapéutica aceptada, como tratamiento para algunos pacientes con patología cardiovascular grave. El manejo anestésico de estos enfermos ha progresado en forma paralela al desarrollo quirúrgico. Desde el punto de vista médico, los pacientes receptores por lo regular muestran insuficiencia cardíaca terminal, miocarditis o insuficiencia coronaria terminal no corregible por otros medios. Las patologías más frecuentes (>90%) son la miocardiopatía primaria congestiva y la miocardiopatía isquémica secundaria a enfermedad coronaria.¹¹

VALORACIÓN PREOPERATORIA

La evaluación preoperatoria está limitada por el tiempo, en virtud de que el trasplante de corazón no es un procedimien-

to electivo. Gran parte de la información se obtiene del expediente, pero el anestesiólogo debe corroborar personalmente datos tales como, el momento de la última ingesta, además de evaluar la vía aérea y procurar la preparación psicológica del enfermo.

PREMEDICACIÓN

La premedicación debe incluir la profilaxis de aspiración si se sospecha estómago lleno (citrato de sodio, bloqueador de receptores H₂ y metoclopramida) y, si la condición clínica lo permite, sólo algunas veces tranquilizantes.

MONITOREO

Es obligatorio el monitoreo invasivo, además del estándar de rutina. Se hace necesario insistir en una técnica estéril para prevenir la infección.

Con frecuencia se recurre a la línea arterial radial. Es preferible el acceso venoso central por la vena yugular izquierda, y así reservar la yugular interna derecha para las futuras biopsias de miocardio.¹²

La utilización del catéter pulmonar es controversial por diversas razones:

1. Aumenta el riesgo de infección a pesar de la camisa plástica de protección, por tener que moverlo antes de la cardiectomía y reintroducirlo después de que el nuevo corazón es reimplantado.
2. La información que provee no es necesaria en pacientes sin hipertensión pulmonar.
3. Existe la ecocardiografía transesofágica.¹³

El catéter pulmonar puede ser de especial beneficio en pacientes con falla cardíaca derecha, trastorno frecuente en la emersión de la circulación extracorpórea.

INDUCCIÓN

Se han reportado inducciones lentas con agentes inhalatorios y también inducciones con agentes endovenosos en combinación con narcóticos analgésicos, benzodiacepinas y otros tranquilizantes.

El estado crónico de bajo gasto cardíaco y la aparente disminución en el volumen de distribución de los fármacos obliga a esperar un tiempo prudente antes de evaluar la acción de los medicamentos intravenosos. La aspiración pulmonar de contenido gástrico preocupa a muchos especialistas. Aún con ello, la inducción de secuencia rápida con presión en cricoides sólo se practica en un porcentaje menor de centros.

El riesgo/beneficio de una inducción rápida es difícil de establecer. Los narcóticos también se han empleado como parte de la inducción, sin diferencias perceptibles entre fentanil y sufentanil.¹⁴

MANTENIMIENTO

El mantenimiento anestésico consiste en la preservación de la presión arterial y el gasto cardíaco, aunque sin recurrir a medidas agresivas, entre ellas dosis altas de inotrópicos que aumentan el consumo de oxígeno, lo cual puede ser deletéreo.¹³ Es frecuente que el corazón trasplantado desarrolle bradicardia sinusal o bloqueo aurícula ventricular, por lo que se hace indispensable el tratamiento con cronotrópicos. En el periodo de separación de la circulación extracorpórea, se inicia una infusión continua de isoproterenol (10 ng/kg/min) hasta alcanzar una frecuencia cardíaca de 100 latidos/min.¹⁴ El corazón trasplantado se denerva y el gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca. Debido a que cualquier bradicardia no detectada a tiempo acarrea consecuencias desastrosas, el isoproterenol debe continuarse hasta el momento en que el paciente sea transferido a la unidad de cuidados intensivos. Un número menor de pacientes necesitará de marcapasos.

Los antecedentes de hipertensión pulmonar y resistencias vasculares pulmonares aumentadas están relacionados con falla ventricular derecha en el posoperatorio inmediato, más aún durante la separación de la circulación extracorpórea. Factores como la isquemia, la denervación del corazón trasplantado y la manipulación quirúrgica aumentan el riesgo de hipertensión pulmonar y falla cardíaca derecha aguda. Su tratamiento requiere de la administración de vasodilatadores e inotrópicos como el isoproterenol y la dobutamina.¹⁵⁻¹⁶ Recientemente se ha hecho popular el empleo de vasodilatadores pulmonares como las prostaglandinas E1 (PGE1). Sin embargo, la PGE1 produce de manera simultánea reducción en la resistencia vascular periférica, fenómeno que limita su utilización. La inhalación de óxido nítrico produce una reducción selectiva de la vasculatura pulmonar. Se le considera benéfico, durante la separación de la circulación extracorpórea, en pacientes con riesgo de falla cardíaca derecha después de trasplante de corazón.¹⁶

EL PACIENTE CON CORAZÓN TRASPLANTADO

Con frecuencia, para una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos el paciente con corazón trasplantado necesita anestesia general. Además de la inmunosupresión y de la administración prolongada de esteroides, estos pacientes presentan variaciones fisiológicas importantes, incluidas taquicardia en reposo por falta de control vagal, pérdida de los reflejos barorreceptores carotídeos y ausencia del reflejo precipitado por la distensión auricular, como en la maniobra de Valsalva.¹⁷ También se observa en ellos, pérdida del reflejo antivagal producido por atropina, glicopirrolato, pancuronio o meperidina. No obstante, se han registrado casos de reinervación con restauración parcial de estas respuestas farmacológicas.¹⁸ Es posible percibir en estos pacientes una disminución de la respuesta simpática hiperactiva durante la intubación traqueal y la laringoscopia. Pese a ello, los mecanismos miocárdicos permanecen intactos a las catecolaminas, por lo que se prefieren agentes que actúen en forma directa (p. ej., isoproterenol o dobutamina).

ANESTESIA PARA TRASPLANTE DE PÁNCREAS

El objetivo del trasplante de páncreas es establecer un estado de normoglucemia en pacientes diabéticos tipo 1, para con ello, prevenir o detener el progreso de sus complicaciones.¹⁹ El trasplante de páncreas ha evolucionado con rapidez durante los últimos 10 años y sus resultados están muy cerca de los del trasplante renal. Empero, existe poca información acerca de sus consideraciones metabólicas y anestésicas intraoperatorias.

En la actualidad, sólo se considera para trasplante de páncreas a pacientes con complicaciones graves o que son susceptibles de desarrollarlas. La mayoría ya padece un compromiso cardiovascular y renal importante, de tal manera que el manejo anestésico está determinado por la severidad de la enfermedad de base. El grupo de Minnesota publicó una revisión retrospectiva de un año acerca del manejo anestésico de 55 pacientes.²⁰ Además de los monitores estándar, a todos los participantes se les colocó una línea de presión venosa central; a 47% se le aplicó una línea arterial y a 11% un catéter pulmonar. Todos los pacientes recibieron profilaxis para aspiración. Entre los agentes inductores estuvieron tiopental o etomidato. El mantenimiento anestésico se practicó con isoflurano, complementado en ocasiones con óxido nitroso. La relajación muscular se facilitó con vecuronio (24%) o con atracurio (67%). La mayoría (85%), recibió una infusión continua de insulina (1 a 5 U/h), la cual se ajustó de acuerdo con la glucosa sérica, medida cada hora en el intento de mantener concentraciones de 80 a 150 mg/dL. Los gases arteriales y de sangre mezclada venosa, la hemoglobina y los electrolitos se midieron en forma intermitente de acuerdo con la situación clínica. Antes de la revascularización del páncreas (\pm 10 min) se administró manitol (25 g) y la presión venosa se elevó a aproximadamente 14 mm Hg con la administración de solución salina, albúmina a 5% o concentrado eritrocéfario. Del total de pacientes, 16 (29%) fueron extubados en el quirófano, 32 (58%) en la sala de recuperación y 7 (13%) se recuperaron en la unidad de cuidados intensivos. Resalta en este reporte que 13% (7 pacientes) fue difícil de intubar, debido tal vez al síndrome de rigidez articular relacionado con diabetes de larga duración. También se observó hiperglucemia ($>$ 250 mg/dL) en 54% de los participantes, y sólo 2% presentó hipoglucemia ($<$ 60 mg/dL). La hiperglucemia se resolvió después de la reperfusión del páncreas. Ningún paciente murió dentro de las 48 h posteriores a la cirugía y tampoco ninguno desarrolló infarto de miocardio. Debido a la posibilidad de cierto grado de nefropatía diabética, la función renal debe monitorizarse con todo cuidado durante e inmediatamente después del acto quirúrgico. Los progresos actuales en los tratamientos de inmunosupresión han renovado el interés en el trasplante de páncreas después de un trasplante exitoso de riñón.²¹ Empero, este tipo de reemplazo no se practica en muchos centros dado que para realizarlo se requieren dos procedimientos quirúrgicos mayores y en vista del bajo índice de supervivencia. En suma, el anestesiólogo puede me-

jorar el pronóstico de estos pacientes al seguir y manejar de manera apropiada los cambios hemodinámicos, metabólicos e hidroelectrolíticos relacionados con el trasplante de páncreas en el periodo perioperatorio.

ANESTESIA PARA TRASPLANTES HEPÁTICOS

Esta intervención es, quizá, la que significa un reto mayor para el anestesiólogo, ya que constituye la alteración más agresiva a la integridad homeostática desde el punto de vista anatómico y fisiológico. El hígado, como órgano único, es considerado la fuente de energía para el organismo humano, así como el filtro y el centro de transformación y metabolismo de fármacos y otras sustancias ingeridas. La complejidad de la función hepática ha hecho que, hasta la actualidad, este órgano sea irremplazable, a diferencia del corazón que puede sustituirse mediante perfusión extracorpórea, el riñón por medio de diálisis artificial y el páncreas con la administración de insulina.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

Por lo regular, la valoración del paciente para trasplante hepático se elabora en dos periodos:

1. Evaluación inicial del equipo médico (constituido por cirujanos, hepatólogos, cardiólogos, neumólogos, nefrólogos y anestesiólogos). Esta primera evaluación tiene como propósitos descartar condiciones patológicas que contraindiquen la cirugía y determinar si algunas de ellas pueden ser estabilizadas antes de la anestesia y la cirugía. La decisión final de intervenir se toma después de que los integrantes del equipo médico y quirúrgico analizan en conjunto la indicación para el trasplante y los riesgos quirúrgicos y anestésicos. El paciente y su familia deben ser informados acerca del plan anestésico (incluido el que se pretenda instituir durante el posoperatorio) y del riesgo anestésico y quirúrgico.
2. La segunda valoración se hace inmediatamente antes de la cirugía.

A continuación se analizan algunas condiciones patológicas específicas que pueden influir en el plan anestésico.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los pacientes con enfermedad hepática terminal e hipertensión portal a menudo desarrollan aumento del gasto cardíaco, del volumen/latido, y disminución de las resistencias vasculares periféricas.²² El glucagón, la noradrenalina, la

adrenalina y la ferritina se encuentran en concentraciones elevadas en pacientes cirróticos con hipertensión portal. En parte, esto explicaría los cambios en el gasto cardíaco y las resistencias periféricas. La historia de tolerancia al ejercicio es difícil de obtener en estos pacientes, entre otras razones porque la actividad física ya está limitada por factores diferentes de los cardiopulmonares. En ancianos con historia de abuso de alcohol, hemocromatosis e hipercolesterolemia debe descartarse enfermedad miocárdica. Los estudios paraclínicos; tales como, la ecocardiografía y la escanografía con dipiridamol y talio ayudan a valorar la reserva miocárdica (fracción de eyección, movilidad ventricular, etc.) y sirven de apoyo para establecer la necesidad de realizar estudios más invasivos, por ejemplo angiografía coronaria.²³ La hipertensión portal está presente en la mayoría de estos pacientes, con acumulación y estasis en el sistema vascular mesentérico. La trombosis de la vena porta se ha encontrado en 8% de los receptores y puede diagnosticarse con ecografía.²⁴

SISTEMA PULMONAR

La hipoxemia es otro dato frecuente en el preoperatorio y en el intraoperatorio. Varios factores están involucrados en esta condición: hemoglobina con disminución de la afinidad por el oxígeno (con curva de disociación desplazada hacia la derecha), derivaciones intrapulmonares e hipoventilación alveolar debida a derrame pleural, ascitis o aumento de la presión intraabdominal.²⁵ Dado lo anterior, es difícil diagnosticar la presencia de enfermedad pulmonar parenquimatosa.

A menudo, los derrames pleurales drenan durante el procedimiento quirúrgico y cualquier infección respiratoria debe tratarse antes de la cirugía. Se ha involucrado a la hipertensión pulmonar con aumento de la morbilidad y la mortalidad perioperatoria, pero algunos estudios han demostrado que enfermedades graves (p. ej., hepatitis fulminante aguda) son más predictivas de complicaciones y muerte cuando se relacionan con hipertensión pulmonar.²⁶

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En pacientes con cambios mentales graves deben descartarse lesiones orgánicas. Los pacientes con hepatitis fulminante aguda pueden presentar edema cerebral y disminución de la perfusión cerebral, junto con aumento de la presión intracraneal.²⁷ En estos pacientes, se ha recomendado el monitoreo de la presión intracraneal y del flujo sanguíneo cerebral durante los periodos preoperatorio e intraoperatorio.²⁸

Con frecuencia, los pacientes en coma hepático exhiben elevadas concentraciones séricas de amonio, y aunque la correlación con este hecho no ha sido del todo establecida, se recomienda disminuir las concentraciones de amonio por medio de antibióticos (neomicina) para suprimir la flora intestinal y la lactulosa, y así facilitar la excreción de amonio.

FUNCIÓN RENAL, LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS

Debe valorarse en su totalidad la función renal. El tratamiento de la insuficiencia renal en el preoperatorio requiere en ocasiones de diálisis y administración de líquidos (albúmina, cristaloides o ambos) y diuréticos. La administración de dopamina (2 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) puede beneficiar a estos pacientes.²³ Se sabe que los pacientes con cirrosis tienen un aumento en el sodio total y una disminución del potasio corporal. Por ello, es preferible utilizar albúmina baja en sodio, o plasma, a cambio de grandes volúmenes de cristaloides. Aunque en ocasiones se detectan concentraciones séricas de potasio bajas (2.5 mEq/L), éstas no requieren de tratamiento preoperatorio. Los enfermos con falla renal severa o aquellos que reciben diuréticos conservadores de potasio (espironolactona) pueden desarrollar hiperpotasemia. Debido a que la reperfusión del nuevo hígado se acompaña de hiperpotasemia severa,²⁹ es importante que las concentraciones de potasio sean normales antes de comenzar la cirugía. La hiponatremia y la hipopotasemia se corrigen durante la anestesia con la administración balanceada de líquidos y electrólitos, y más tarde por la restauración de la función hepática. Sin embargo, la hiponatremia severa (< 120 mmol/L) involucra el riesgo de mielinólisis pontina en el posoperatorio, especialmente si las pérdidas sanguíneas son mayores y el sodio sérico se corrige en forma abrupta.³⁰ Este síndrome se ha identificado como causa de complicaciones neurológicas severas en el posoperatorio después de trasplante hepático.³¹ La hiponatremia debe corregirse de manera gradual en el preoperatorio. La restricción de líquidos, junto con la administración de albúmina de contenido bajo en sodio y la reducción de diuréticos, pueden corregir la hiponatremia en la mayoría de los pacientes. En sujetos con hiponatremia refractaria a tratamiento médico conservador, se ha utilizado la hemofiltración arteriovenosa continua con resultados alentadores.³²

SISTEMA GASTROINTESTINAL

Es preciso investigar la presencia de varices esofágicas, si bien éstas no contraindican el empleo de estetoscopios y termómetros esofágicos. Descartar la presencia de hepatitis (A, B, C o D) y de SIDA es crucial para adoptar las respectivas precauciones y evitar la contaminación del personal que participa del cuidado de estos pacientes. La ascitis marcada también puede comprometer el retorno venoso al corazón y producir gasto cardíaco bajo.

COAGULACIÓN

En vista de que la mayor parte de los mecanismos hemostáticos es de origen hepático, las etapas terminales de la insuficiencia hepática se acompañan por lo regular de desórdenes en el mecanismo de coagulación. En este aspecto, la evaluación incluye estudios completos de coagulación, tipo de sangre y detección de anticuerpos séricos. La transfusión de sangre

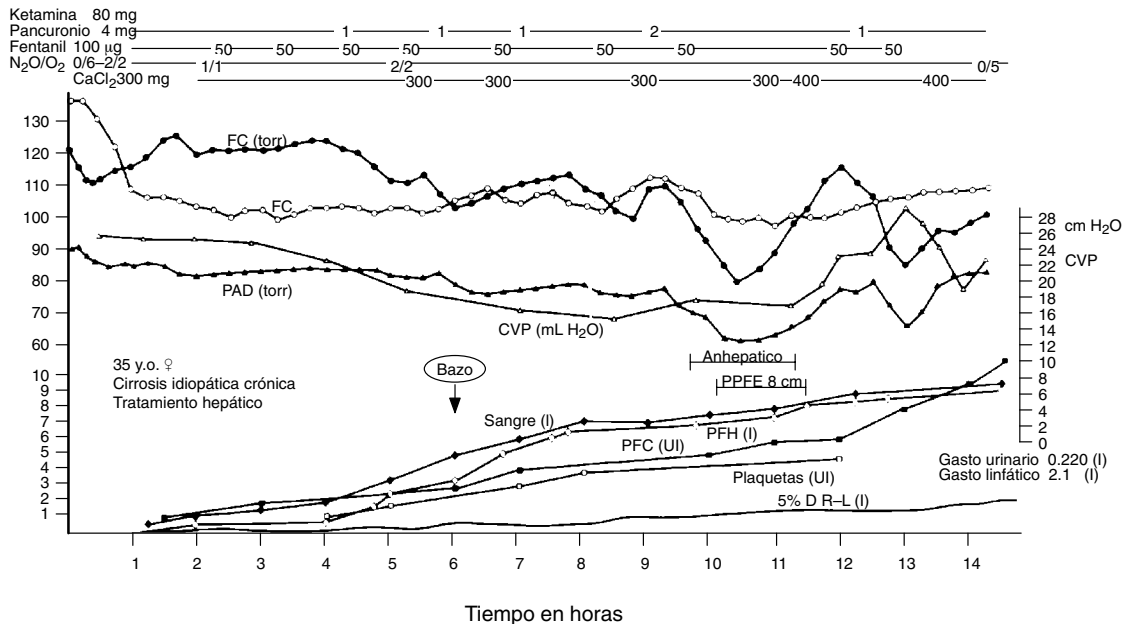


Figura 74-1. Cambios hemodinámicos y metabólicos durante un trasplante hepático ortotópico. FC = frecuencia cardiaca; CVP = capacidad vital pulmonar; TA = presión arterial; PAD = presión arterial diastólica; PFC = plasma fresco congelado; PFH = prueba de función hepática.

durante el periodo preoperatorio puede mejorar el hematocrito y los valores de coagulación, pero este tratamiento se hace por lo regular durante la cirugía cuando el paciente está del todo monitorizado y la coagulación se sigue de cerca.

No obstante, algunos desórdenes específicos de la coagulación deben corregirse en el preoperatorio. En pacientes hemofílicos, las concentraciones de los factores VIII y IX deben aumentarse en 50% respecto de los valores normales. Los pacientes con deficiencia de proteína C deben recibir antitrombina III.

PREMEDICACIÓN

El objetivo de la premedicación es proveer sedación evitando la depresión respiratoria y la hipoxia. Muchos de estos pacientes están ya debilitados y necesitan una premedicación mínima, o bien ninguna.

Los pacientes inestables desde el punto de vista hemodinámico o con encefalopatía hepática no requieren premedicación. Una premedicación ligera, junto con un antiácido oral como profilaxis para aspiración pulmonar, es suficiente para la mayoría.

PREPARACIÓN Y MONITOREO

Debido a la complejidad del procedimiento y a los frecuentes episodios de inestabilidad cardiovascular, estos pacientes requieren un acceso venoso y un monitoreo invasivo

completo. Además del oxímetro de pulso, el electrocardiograma, el monitor de gases expirados y el estetoscopio esofágico, para el acceso vascular se recomiendan dos líneas venosas (con catéteres 8.5 Fr), una en la vena antecubital derecha (se reserva la izquierda para que el cirujano aplique el puente venovenoso), y otra en la vena yugular interna o externa (izquierda). También se utilizan dos líneas arteriales, una en la arteria femoral izquierda (de calibre 18) para seguir la presión arterial central, que se quita al final de la cirugía, y otra (radial izquierda, de calibre 20) para la toma de muestras de laboratorio.

Las presiones en la arteria radial con frecuencia son falsamente bajas;³³ no obstante, son útiles cuando se pinza la aorta durante la reconstrucción de la arteria hepática. Un catéter pulmonar oximétrico se inserta a través de la vena yugular interna derecha (las venas subclavias pueden utilizarse si la punción de las yugulares es difícil) para medir la presión de oclusión de la arteria pulmonar y el gasto cardiaco, y calcular las resistencias vasculares periféricas y pulmonares (figura 74-1).

En vista de que estas intervenciones son de larga duración, los puntos de presión (codos, sacro, talones y occipucio) deben protegerse con todo cuidado. Los brazos deben estar extendidos a menos de 90°, pero flexionados a nivel de los codos para así evitar la lesión por estiramiento del plexo braquial.³⁴

Los pacientes en estado crítico pueden necesitar un monitoreo más complejo, por ejemplo Doppler intracranial, seguimiento continuo de gasto cardiaco, determinación del pH de la mucosa gástrica y ecocardiografía transesofágica.

INDUCCIÓN

En general, una línea venosa y un catéter arterial son adecuados para la inducción. El resto de los monitores invasivos se coloca después de la inducción anestésica. Dado que estas operaciones son programadas como emergencias, dependiendo de la disponibilidad de un donador cadavérico, el paciente debe considerarse con estómago lleno, de tal manera que la intubación de la tráquea tiene que conducirse en forma rápida con presión de cricoides o con el paciente despierto cuando la vía aérea está comprometida o es difícil. La selección del agente intravenoso depende del estado hemodinámico del paciente. La succinilcolina es el relajante muscular de elección, pero ante hiperpotasemia las alternativas son rocuronio, mivacurio o atracurio.

MANTENIMIENTO

Existe poca información acerca de cuál es el gas anestésico más apropiado en pacientes para trasplante hepático. Esto se debe, tal vez, a que la elección del agente anestésico es secundaria respecto de la importancia de otros factores, entre ellos la exactitud de la técnica quirúrgica o la eficacia de la terapia inmunosupresora. Empero, se procura evitar el halotano en favor del isoflurano. En algunas situaciones, el isoflurano se recomienda debido a sus efectos hemodinámicos menos marcados, porque no se ha encontrado que ocasione toxicidad hepatorenal y porque es el más estable de los agentes inhalatorios actuales.³⁵ También se han utilizado el desflurano y el sevoflurano.^{36,37} A pesar de que la enfermedad hepática cambia la farmacocinética de los medicamentos, los opioides (sobre todo el fentanil y el sufentanil) son afectados en grado mínimo.³⁸ No se recomienda el óxido nítrico dado que la distensión progresiva de las asas intestinales puede ser contraproducente e interferir con el procedimiento quirúrgico y con el cierre de la pared abdominal. También puede producir depresión de la función cardiovascular.³⁹ El paciente es ventilado con un volumen corriente de 10 a 15 mL/kg y la frecuencia respiratoria es ajustada para mantener una PCO_2 de 35 a 40 mm Hg, en tanto que la FIO_2 se administra a razón de 0.5 a 0.7.

MANEJO INTRAOPERATORIO

El trabajo en equipo y el apoyo de grupos paraclínicos eficientes es primordial para el correcto desempeño del anestesiólogo. Son fundamentales la disponibilidad inmediata de los datos de laboratorio y de servicios de bancos de sangre eficaces y rápidos, además de la capacidad para administrar productos sanguíneos en volúmenes altos y la ayuda de personal entrenado. Son múltiples las funciones del anestesiólogo, pero tal vez sus tareas más cruciales son la preservación del volumen intravascular y de la contractilidad miocárdica.

Las causas de hipotensión incluyen un reemplazo inadecuado de líquidos y sangre en presencia de frecuentes

sangrados masivos, depresión miocárdica por condiciones patológicas previas, toxicidad por citrato, manipulación quirúrgica (pinzamiento de la vena cava inferior, puente venovenoso) y arritmias cardíacas severas secundarias a desequilibrios hidroelectrolíticos (figura 74-1).

La hipotermia es una complicación seria en operaciones prolongadas, como el trasplante hepático, y debe prevenirse. Si llega a ocurrir, es preciso corregirla con procedimientos agresivos. Entre los factores contribuyentes se encuentran la exposición prolongada de la cavidad abdominal, el reemplazo de grandes volúmenes de líquidos y sangre, y la reperfusión del hígado donador, que se preserva a 4 °C. Las pérdidas de calor pueden disminuirse al aumentar la temperatura del quirófano, o mediante calentadores de líquidos, mantas térmicas, humidificadores y mantas de aire caliente. Algunas veces es necesario que el cirujano practique irrigaciones de la cavidad abdominal con solución salina caliente.

La transfusión de sangre y sus productos ha disminuido en el transcurso del tiempo gracias al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, al empleo de técnicas ahorradoras de sangre y a un mejor entendimiento del manejo de la coagulación. El reemplazo de sangre y de sus productos debe estar guiado por los signos clínicos de sangrado y coagulopatía, tromboelastografía y pruebas de laboratorio.⁴⁰ La administración empírica de sangre es innecesaria, además de constituir un desperdicio de importantes recursos. Los estudios iniciales de coagulación y de tromboelastografía deben repetirse de acuerdo con el cuadro clínico y con la cantidad de sangre pérdida y administrada. El ácido aminocaproico puede utilizarse en casos documentados de fibrinólisis.⁴¹ En algunas circunstancias se ha recurrido con resultados alentadores a la autotransfusión de sangre recolectada y procesada en el intraoperatorio. Aun cuando es preocupante la contaminación bacteriana, desde el punto de vista clínico no ha sido significativa en pacientes que ya reciben antibióticos como profilaxis.⁴² Finalmente, se ha encontrado que la aprotinina puede reducir la administración de sangre en el intraoperatorio y acortar la estancia en la unidad de cuidados intensivos en el posoperatorio.⁴³

El procedimiento quirúrgico se lleva a cabo en tres etapas definidas, cada una de las cuales posee repercusiones y complicaciones anestésicas propias: disección hepática (fase 1), anhepática (fase 2) y posanhepática (fase 3).

Disección hepática

Comienza con la inducción anestésica hasta que se completan la desvascularización y la extracción del hígado nativo (hepatectomía). Las principales complicaciones cardiovasculares de este periodo se relacionan con la depleción del volumen intravascular como resultado de las pérdidas sanguíneas y del drenaje de grandes cantidades de líquido ascítico. Las pérdidas sanguíneas dependen de la severidad de la hipertensión portal, de adherencias por cirugías previas y de trastornos de la coagulación relacionados. Así, la prioridad es mantener el volumen sanguíneo y las concentraciones de calcio ionizado (> 0.9 mol/L). Las pérdidas sanguíneas pueden ser masivas y rápidas (de hasta 1 500 mL/min cuando el sangrado de la vena porta no puede controlarse). Un sistema de infusión rápida permite la transfusión de

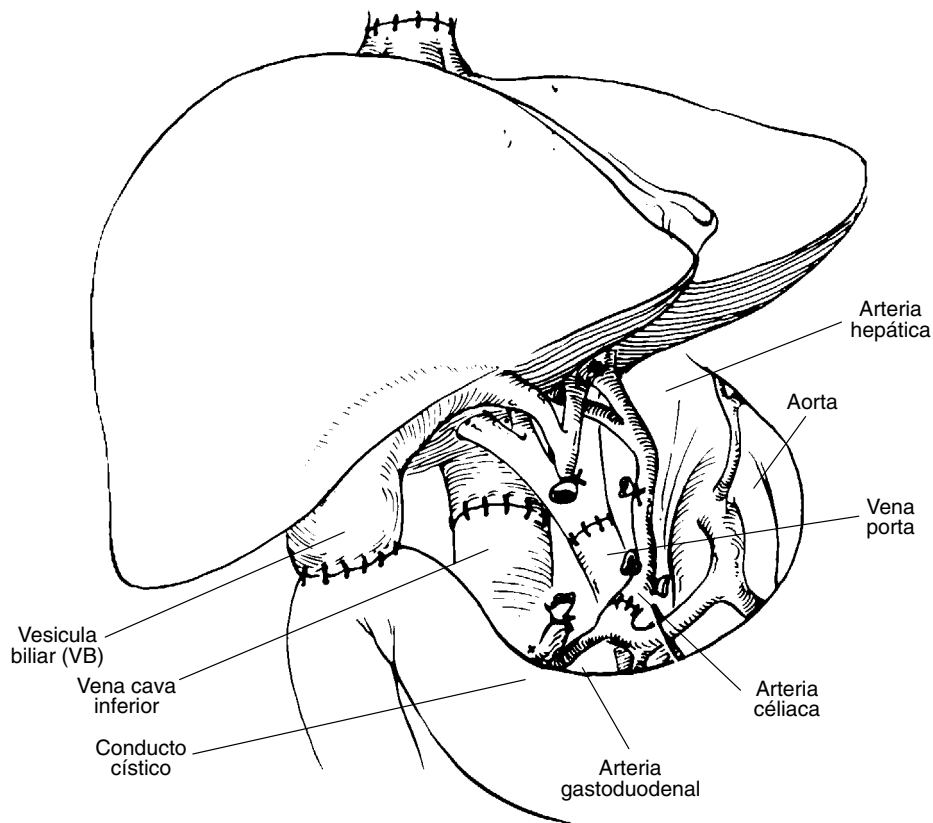


Figura 74-2. Anastomosis concluidas al terminar la fase anhepática. Por 20 a 40 minutos ambas la vena cava inferior y la vena porta están interrumpidas.

líquidos premezclados (soluciones electrolíticas, glóbulos rojos empaquetados y plasma) a temperatura corporal y a flujos de hasta 2 000 mL/min. Si la hipotensión y el gasto cardíaco permanecen bajos, a pesar del reemplazo adecuado de líquidos y de calcio, los vasoconstrictores e inotrópicos son una alternativa.⁴⁴ Deben considerarse otras causas de hipotensión, por ejemplo la manipulación y la compresión quirúrgica de la vena cava inferior o los derrames pericárdicos cuando las presiones de llenado están altas y el gasto cardíaco permanece bajo (figura 74-2).

Fase anhepática

Esta fase inicia con la oclusión de la vena cava inferior, la vena porta y la arteria hepática. Durante este periodo se extirpa el hígado nativo y el órgano del donador es anastomosado y reperfundido. La fibrinólisis y la coagulación intravascular diseminada se han diagnosticado con frecuencia durante esta fase. Además, se ha observado que todos los factores de coagulación decaen con rapidez durante el periodo anhepático en forma simultánea a la ocurrencia de trombocitopenia. El factor crucial para prevenir esta complicación es la preservación adecuada del injerto, ya que la revascularización pronta de éste a menudo revierte todas las

alteraciones mencionadas. Si persisten las deficiencias deben utilizarse concentrado de plaquetas y plasma fresco congelado.

El retorno venoso se maneja con una de las siguientes técnicas quirúrgicas, las cuales ejercen diferentes efectos sobre el manejo anestésico:

La oclusión completa de la vena cava inferior y de la vena porta reduce el retorno venoso hasta en 50%, lo que a su vez precipita caída del gasto cardíaco, baja presión arterial y resistencias vasculares periféricas aumentadas.⁴⁴ La administración de líquidos y dopamina ayuda a mejorar la situación clínica, pero al mismo tiempo puede precipitar hipervolemia.

Igualmente deletéreas pueden ser la hipertensión portal y la congestión venosa intestinal y renal que conducen a acidosis, edema y sangrado.

El puente venovenoso es hoy en día el método preferido en muchos centros. Mediante esta técnica, la sangre venosa de la vena porta y de la vena femoral se deriva a la vena axilar con la ayuda de una bomba centrífuga. Esta técnica ofrece las ventajas de producir mínimos a moderados cambios hemodinámicos y disminuir considerablemente la congestión venosa renal y el sangrado quirúrgico.

El puente arteriovenoso femoral también se utiliza, aunque con menor frecuencia. Con esta técnica, el sistema

portal no se descomprime y la sangre desaturada pasa a la circulación general.

Algunos grupos determinan la necesidad del corto circuito venovenoso haciendo una prueba que consiste en pinzar la vena porta y la vena cava inferior. Cuando la presión arterial disminuye en más de 30%, ello se considera una indicación para recurrir al circuito venoso. Al final de la segunda fase, los gases arteriales, los electrolitos, el hematocrito y el sistema acidobásico se miden y se corrigen para así hacer mínimos los cambios hemodinámicos vinculados con la reperfusión del hígado donador.

La intoxicación por citrato ocurre en raras ocasiones en pacientes normales cuando reciben transfusiones masivas. El hígado puede metabolizar hasta 100 veces la concentración sérica normal de citrato. Durante la fase anhepática las concentraciones séricas de citrato aumentan, y disminuye el calcio ionizado, lo cual conduce a depresión miocárdica. El cloruro de calcio se utiliza para corregir la hipocalcemia.

Las pruebas de coagulación, en particular el elastograma, deben repetirse ante evidencia de sangrado incontrolable.

Fase posanhepática

Esta etapa comienza con la reperfusión del órgano implantado hasta completar la cirugía. La reperfusión del nuevo hígado se relaciona a menudo con cambios hemodinámicos notables: hipotensión, bradiarritmias, hiperpotasemia, hipotermia, acidosis láctica, coagulopatía e hiperglucemia. A este cuadro clínico se le ha denominado síndrome de posreperfusión.⁴⁵ Varios factores están involucrados en la patofisiología de este síndrome: movilización de sangre acumulada en la parte inferior del cuerpo a pesar del puente venovenoso, embolismo aéreo, hiperpotasemia aguda, hipotermia y acidosis. Los experimentos en animales sugieren que la liberación de sustancias con factores que producen vasodilatación y depresión miocárdica puede ser la causa de este síndrome.⁴⁶ Para manejarlo, es importante corregir de manera eficaz el calcio ionizado sérico, la hiperpotasemia y la acidosis metabólica antes de la revascularización y la reperfusión.

La administración de cloruro de calcio (10 a 15 mg/kg) ayuda a prevenir la caída del índice cardíaco pero no afecta la posible bradicardia ni la hipotensión. Pequeñas dosis de adrenalina (5 a 10 µg) son eficaces para controlar la depresión miocárdica, pero si la hipotensión persiste se utiliza una infusión continua de inotrópicos (p. ej., dopamina). Como será obvio, resulta necesario vigilar y corregir periódicamente el estado acidobásico y el control de los electrolitos de acuerdo con la situación clínica.

Por lo regular, los cambios hemodinámicos ocurren durante 10 a 15 min, aunque en ocasiones puede persistir la hipertensión pulmonar y un ligero grado de hipotensión sistémica (figura 74-1).

Al final del procedimiento quirúrgico, los pacientes son trasladados a la unidad de cuidados intensivos, se les intuba y se les coloca bajo ventilación mecánica. Posteriormente, cuando cumplen los requisitos adecuados, se les extuba.

ANESTESIA PARA TRASPLANTES RENALES

El manejo anestésico de pacientes sometidos a trasplante renal ha evolucionado considerablemente desde que Vandam y colaboradores publicaron el primer reporte sobre el tema.¹ La utilización de la diálisis extracorpórea ha cambiado en forma ostensible el grado de alteraciones bioquímicas con los que estos pacientes se presentaban al quirófano.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

La falla renal se relaciona con anomalías cardiopulmonares, hematológicas, metabólicas, neurológicas, endocrinas, gastrointestinales e inmunológicas. Algunas de especial interés para el anestesiólogo son las que se citan a continuación.

Anomalías cardiopulmonares

Los pacientes con insuficiencia renal exhiben trastornos en la excreción de agua y electrolitos; en consecuencia, desarrollan edema periférico e hipertensión arterial. Así, la hipertensión arterial se correlaciona por lo general con el sodio sérico y la retención de líquidos, o bien con las concentraciones de renina. La hipertensión puede controlarse con diálisis y medicamentos antihipertensores, los cuales deben continuarse hasta el momento de la cirugía. No obstante, 10 a 15% de los enfermos presentan elevadas concentraciones de renina e hipertensión difícil de controlar. El volumen sanguíneo debe ser normal o ligeramente elevado en el momento de la inducción. Ello contribuye a controlar los episodios de hipotensión y a reducir la incidencia de necrosis tubular aguda en el posoperatorio.⁴⁷ El edema pulmonar, el derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco son complicaciones que deben descartarse y tratarse antes de la anestesia.

Anomalías hematológicas

Es usual que el insuficiente renal crónico sometido a diálisis se encuentre anémico debido a la falla del estímulo hematopoyético sobre la médula ósea. Más aún, el organismo de estos pacientes, a pesar de que se les someta a hemodiálisis, es incapaz de elevar sus concentraciones de 2,3-DPG en la misma medida que un no anémico, por lo que deben compensar la disminución en la capacidad de transporte de oxígeno, sobre todo mediante el incremento del gasto cardíaco y el efecto de Bohr de la hemoglobina. Otras causas de anemia incluyen a la propia hemodiálisis, la toma de muestras para exámenes de laboratorio, el sangrado gastrointestinal, la disminución de la absorción de hierro y la deficiencia de ácido fólico y vitaminas B₆ y B₁₂.

La necesidad de mantener una capacidad adecuada de transporte de O₂ de manera que disminuya la carga sobre el

sistema cardiovascular, debe sopesarse con el riesgo de hepatitis, SIDA, infección por citomegalovirus y otras complicaciones resultantes de las transfusiones múltiples.⁴⁸ La anemia también puede tratarse con eritropoyetina humana de recombinación, para así evitar la transfusión y sus complicaciones.⁴⁹ La anemia grave disminuye el coeficiente de partición sangre:gas de los gases anestésicos hasta en 25%, y ello prolonga el tiempo de inducción y el de despertar. La función plaquetaria puede estar reducida como consecuencia de la disminución de factores plaquetarios y el decremento de la agregación plaquetaria.

Anomalías en líquidos y electrolitos

La mayoría de los cambios en líquidos y electrolitos puede manejarse con hemodiálisis y ultrafiltración. La diálisis reduce los cambios electrolíticos y disminuye el empleo de antihipertensores en el preoperatorio. Sin embargo, también puede causar problemas, entre ellos la heparinización de rebote hasta 2 h después, la cual se manifiesta por diátesis hemorrágica. Esta alteración se trata con protamina.

Las concentraciones de K⁺ plasmático a menudo se ubican dentro de lo normal, o lo aceptable, en el paciente sometido a trasplante con un órgano de donador vivo, pero pueden elevarse en forma notable en los receptores de órganos cadavéricos. La práctica actual consistente en dializar a los pacientes antes del trasplante, junto con las modernas técnicas de diálisis, han eliminado este problema. Aunque no se ha comprobado el riesgo anestésico en pacientes con concentraciones de K⁺ > 5.5 mEq/L, se recomienda evitar situaciones como la hipoventilación y la administración de succinilcolina, puesto que elevan el K⁺ todavía más. Los efectos de la hiperpotasemia pueden controlarse con la administración de calcio. Es factible disminuir las concentraciones séricas de K⁺ con hiperventilación, administración de bicarbonato de sodio o estimulación de la entrada intracelular de K⁺ con la administración de glucosa e insulina.

Anomalías en el sistema gastrointestinal

De especial interés para el anestesiólogo es la gastroparesis en pacientes diabéticos, la cual puede crear una situación de estómago lleno. Para disminuir el riesgo de aspiración pulmonar, se han recomendado medidas tales como la administración de ranitidina (50 mg por vía intravenosa) y metoclopramida (10 mg por vía intravenosa) una hora antes de la inducción, junto con citrato de sodio (30 cc. por vía oral) inmediatamente antes de la inducción.⁴² Otros síntomas gastrointestinales incluyen anorexia, náuseas, vómito e hipo difícil de tratar. Los esteroides aumentan la incidencia de úlcera péptica.

Otras anomalías

Es posible observar neuropatía periférica en estos pacientes. La neuropatía autonómica puede desencadenar problemas cardiovasculares (hipotensión ortostática, cambios en la frecuencia cardíaca e infarto de miocardio silencioso).⁵⁰

Como resultado de las frecuentes hemodiálisis, deben investigarse hepatitis B y la C, y el VIH para adoptar a tiempo las precauciones necesarias.

PREMEDICACIÓN

El paciente debe continuar sus medicaciones hasta el momento de la cirugía. Una pequeña dosis de un tranquilizante puede ayudar a disipar su ansiedad. No obstante, debe tenerse presente que el diazepam se metaboliza en el hígado y se excreta por el riñón. En pacientes con falla renal se detectan grados variables de su efecto sedante. El midazolam puede prolongar la recuperación de la conciencia después de anestesia general.⁵¹

MONITOREO

Generalmente, el monitoreo no invasivo es suficiente en la mayoría de los casos. Antes de recurrir al monitoreo de tipo invasivo deben considerarse varios factores. Debido a la inmunosupresión y al propio proceso patológico, el riesgo de infección es mucho más alto en estos pacientes. Cuando por indicaciones especiales se hace necesario monitorizar la presión arterial en forma directa, la arteria radial debe preservarse dada la futura posibilidad de fístulas arteriovenosas. Un catéter arterial en posición proximal o distal a una fístula arteriovenosa subestima la presión arterial central. Si el paciente ya tiene una fístula arteriovenosa, debe usarse el brazo contralateral. Cuando la fístula arteriovenosa es bilateral, pueden utilizarse las arterias pedias, en el lado contralateral al del trasplante, ya que la arteria iliaca de ese lado será ocluida para la anastomosis.

El catéter pulmonar es útil para monitorizar la hidratación, si se mantiene una presión en cuña de por lo menos 20 mm Hg, con lo cual disminuye el riesgo de necrosis tubular aguda y mejora la función posoperatoria del riñón trasplantado. Pese a ello, en muchos centros se utiliza el catéter pulmonar cuando la función ventricular está seriamente comprometida y/o no puede evaluarse el estado de hidratación por otro medio. Muchos especialistas prefieren recurrir a la ecografía transesofágica.

INDUCCIÓN

Agentes inductores

Los barbitúricos son los más utilizados y muchos anestesiólogos los consideran los agentes de elección. Existe poca información acerca del empleo de etomidato en pacientes con falla renal. Su perfil hemodinámico lo hace atractivo en pacientes para trasplante renal.^{52,53} El metabolismo del propofol no está alterado en pacientes con falla renal y se le ha empleado como agente inductor y de mantenimiento sin resultados adversos.⁵⁴ El grado de hipotensión en pacientes urémicos hidratados es similar al observado en pacientes con función renal normal.⁵⁵

Relajantes musculares

La falla renal se relaciona con cambios importantes en el metabolismo y la clínica de los relajantes musculares. Algunos de ellos, poco empleados en la actualidad, como la galamina y la metocurina, se eliminan sobre todo por el riñón y su acción es muy prolongada en pacientes con falla renal, lo cual los hace poco prácticos para objetivos clínicos. El pancuronio y la d-tubocurarina se eliminan en buena medida por el riñón. Su duración es más larga y variable en pacientes con función renal anormal. La incidencia de parálisis muscular parcial residual en recuperación es mayor después de administrar pancuronio que con atracurio o con vecuronio. La disponibilidad actual de nuevos relajantes musculares de acción intermedia y corta, y que no dependen de la función renal para su eliminación, facilita la selección del fármaco adecuado.

El atracurio es un relajante muscular de acción intermedia que no depende de la función renal para su eliminación. Se degrada en forma espontánea (eliminación Hoffman) y también se hidroliza a un éster. Puede liberar histamina y producir hipotensión, pero si se administra con lentitud su efecto clínico es menor.⁵⁶ El vecuronio, también de duración intermedia, es eliminado principalmente por el hígado. Uno de sus metabolitos activos puede producir relajación muscular prolongada en pacientes con falla renal. Desde el punto de vista clínico, el vecuronio y el atracurio en dosis apropiadas ofrecen ventajas en pacientes sometidos a trasplante renal.

El mivacurio es un relajante no despolarizante de acción corta. Se metaboliza por una colinesterasa plasmática y no se acumula después de dosis repetidas. Su estructura es similar a la del atracurio, y al igual que éste libera histamina y produce hipotensión. Su duración de acción equivale al doble de la de succinilcolina, y a la mitad de la de vecuronio y atracurio. Esta duración puede estar prolongada en pacientes con falla renal.⁵⁷ El rocuronio es un relajante muscular no despolarizante de estructura similar a la del vecuronio. Su inicio de acción es rápido, e intermedia su duración de acción. En pacientes con insuficiencia renal, la duración de acción del rocuronio no se prolonga y no parece acumularse después de dosis repetidas. Por su comienzo de acción rápido (60 a 90 seg) puede utilizarse en la inducción de secuencia rápida.⁵⁸ La succinilcolina, aunque no depende de la excreción renal, tiene el inconveniente de elevar el K⁺ plasmático. Este efecto es más pronunciado en pacientes en los que la concentración inicial está ya elevada.⁵⁹

Para revertir el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes se administran dosis clínicas normales de neostigmina, piridostigmina o edrofonio. Todos estos agentes se eliminan por riñón, y su duración de acción es prolongada en pacientes con falla renal. Así, el efecto de la reversión se mantiene a pesar de que la eliminación del relajante muscular sea prolongada.

TÉCNICA ANESTÉSICA

Los primeros textos sobre trasplantes recomendaban la anestesia regional tomando como base el enfoque de una ci-

rugía abdominal baja, la relativa ausencia de efectos sistémicos, y la ventaja de evitar la intubación traqueal y el empleo de relajantes musculares.⁶⁰ Más adelante, los mismos grupos que apoyaban la anestesia regional se pronunciaron en favor de la anestesia general tomando como base la marcada mejoría que el empleo rutinario de hemodiálisis produce en los pacientes y el incremento de la variedad de fármacos y agentes a disposición del anestesiólogo.

En la actualidad, el isoflurano es el agente de elección, seguido por el halotano. El isoflurano puede complementarse con óxido nitroso y con narcóticos (fentanil). El hecho de que el metabolismo del enflurano tenga como subproducto al flúor inorgánico, y que éste sea el causante de la insuficiencia renal de alto gasto observada con metoxiflurano, hizo sospechar un problema similar respecto del enflurano. Sin embargo, las concentraciones alcanzadas luego de la anestesia con enflurano distan mucho de ser nefrotóxicas.

El desflurano es un agente inhalatorio de reciente introducción en la práctica clínica. Es metabolizado en grado mínimo y no se relaciona con aumento en las concentraciones de flúor. No se ha notificado su empleo en pacientes para trasplante renal. El sevoflurano es un potente agente inhalatorio que se ha utilizado ampliamente en Japón y que fue introducido en la práctica clínica en EUA en 1996. El sevoflurano se metaboliza con amplitud y se biodegrada a flúor inorgánico, y por degradación de los componentes de la soda a un éter de vinilo llamado compuesto A. Estos productos pueden producir daño renal en animales de laboratorio.⁶¹ En contraste, en humanos, a pesar de haberse encontrado altas concentraciones séricas de flúor (74 µM), no se ha relacionado a éstas con daño renal perioperatorio.^{62,63} La técnica intravenosa total con alfentanil y propofol ha demostrado beneficios menores al compararla con anestesia general inhalatoria. La incidencia de náuseas y vómito en el posoperatorio es menor con la técnica intravenosa.⁶⁴

Utilización de opioides

En general, el metabolismo de los opioides está poco alterado en pacientes con falla renal. Los metabolitos activos de la morfina y el demerol se acumulan, lo cual explica el prolongado y pronunciado efecto de la morfina en pacientes con falla renal. Asimismo, uno de los metabolitos del demerol puede acumularse y precipitar convulsiones en pacientes urémicos si se le emplea durante tiempo prolongado.

El fentanil es metabolizado en el hígado y excretado en la orina. Los estudios acerca de su metabolismo no han definido los posibles cambios en pacientes con falla renal. Las observaciones clínicas indican que la dosificación de fentanil en pacientes urémicos es igual a la de pacientes con función renal normal. No se ha informado sobre cambios del metabolismo del sufentanil relacionados con uremia, pero sí variabilidad individual en pacientes con falla renal. En consecuencia, se recomienda administrarlo con precaución.⁵⁷

MANEJO INTRAOPERATORIO

Los adultos y los niños deben recibir líquidos en cantidad suficiente para mantener una presión arterial sistólica de

130 a 140 mm Hg, y una presión venosa central de 12 a 15 mm Hg (adultos) y de 15 a 18 mm Hg (niños) antes de revascularizar el riñón trasplantado.⁶⁵ La hidratación máxima reduce el riesgo de necrosis tubular aguda. Debido a ello, se sugiere el monitoreo invasivo para controlar la administración de líquidos y reducir el riesgo de sobrehidratación y edema pulmonar.⁴⁷ Para promover la diuresis del riñón trasplantado son recomendables el manitol y la furosemida. La mayoría de los pacientes se extuba en el quirófano, y luego se le traslada a la sala de recuperación anestésica.

POSOPERATORIO

Durante el posoperatorio temprano, estos pacientes deben ser observados muy de cerca. Los líquidos administrados y el gasto urinario deben monitorizarse con precisión. Puede presentarse una diuresis masiva de orina diluida inmediatamente después del trasplante, y conducir a hipotensión y trastornos hidroelectrolíticos. La hipotensión también puede originarse a partir de un tratamiento antihipertensor vigoroso. Las causas probables de hipertensión son, en este caso, la patología primaria del paciente, dolor en el sitio quirúrgico o irritación de la vejiga.

ANESTESIA PARA TRASPLANTE PULMONAR

El trasplante pulmonar es una alternativa terapéutica en pacientes con enfermedades pulmonares graves cuya condición se deteriora a pesar de un óptimo tratamiento médico o quirúrgico y que afrontan una supervivencia no mayor a un año. El trasplante pulmonar puede ser unilateral o bilateral. Las indicaciones más comunes para el trasplante unilateral son la fibrosis pulmonar, el enfisema pulmonar por obstrucción bronquial, la hipertensión pulmonar, la sarcoidosis y el síndrome de Eisenmenger.⁶⁶ El trasplante bilateral se indica en pacientes con hipertensión pulmonar o fibrosis quística.⁶⁷ La presencia de enfermedad coronaria o disfunción del ventrículo izquierdo pueden requerir un trasplante corazón-pulmón en bloque.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

Grupos de trabajo internacionales han establecido criterios para seleccionar a los candidatos a recibir un trasplante pulmonar o cardiopulmonar (cuadro 74-3).

Como base general, estos pacientes deben recibir una evaluación integral desde los puntos de vista clínico, social, psicológico y cultural. Toda condición patológica relacionada debe estar tratada y controlada. Enfermedades como hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedad úlcera

péptica no contraindican la intervención mientras no se detecte daño orgánico. Entre las contraindicaciones relativas se incluyen osteoporosis sintomática, enfermedades musculoesqueléticas severas que afecten el tórax, empleo de esteroides, adicción a drogas, alcohol o tabaco, desórdenes psicoafectivos mayores, tuberculosis no tratada y dependencia de ventilación mecánica. Las contraindicaciones formales incluyen daño renal grave (depuración de creatinina < 50 mg/mL/min), SIDA, enfermedades malignas (con excepción de cáncer basocelular de piel), y hepatitis B y hepatitis C con daño hepático comprobado.

MANEJO ANESTÉSICO

La premedicación está dictada por la condición clínica del paciente. Si se sospecha estómago lleno, debe administrarse profilaxis y además practicar una inducción de secuencia rápida con presión en cricoides. La monitorización directa de la circulación sistémica y pulmonar suministra información crucial e inmediata durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia, y en el posoperatorio. Dependiendo de la evaluación preoperatoria (cateterización cardíaca derecha, pruebas de función pulmonar, gases arteriales), se decide si la línea arterial y el catéter pulmonar deben insertarse antes de la inducción anestésica. El catéter pulmonar debe ir protegido con una camisa plástica estéril para así poder retraerlo durante la anastomosis de la arteria pulmonar y luego recolocararlo. Los pacientes con hipertensión pulmonar severa pueden requerir circulación extracorpórea y ameritan el inicio del monitoreo invasivo con anticipación. Debe estar preparado para iniciar la circulación cardiopulmonar (con heparinización, equipo de circulación extracorpórea, etc.).

Debido a aspectos técnicos, se prefiere trasplantar el pulmón izquierdo cuando se planea un trasplante unilateral. Esta técnica se facilita con la ventilación de un pulmón que puede obtenerse colocando un tubo de doble luz, un bloqueador bronquial o un tubo Univent[®], que consiste en un tubo traqueal con un estilete cuyo extremo posee un baloncito neumotaponador.

El mantenimiento de la anestesia se ha practicado mediante agentes inhalatorios, opioides en altas dosis y relajantes musculares. El óxido nítrico no se recomienda, sobre todo ante resistencias vasculares elevadas cuando se necesita administrar oxígeno a 100%, y en presencia de bulas enfisematosas. El inicio de la ventilación de un pulmón con frecuencia se relaciona con un deterioro de la oxigenación. Entre las maniobras útiles se incluyen PPCA (presión positiva continua de la vía aérea) en el pulmón no ventilado, PPFE en el pulmón ventilado, o ventilación de alta frecuencia en el pulmón no ventilado. El pinzamiento de la arteria pulmonar del pulmón no ventilado también ayuda a mejorar la oxigenación, aunque esta maniobra puede precipitar falla cardíaca derecha. Si esto ocurre, debe considerarse abandonar la ventilación de un pulmón e iniciar la circulación extracorpórea. La colocación del pulmón del donador es seguida por las anastomosis de bronquio, aurícula y arteria realizando la purga de aire con todo cuidado, y permitiendo que la sangre llegue a la arteria pulmonar por vía retrógrada.

Cuadro 74-3. Criterios para seleccionar receptores para trasplante de pulmón*

Edad límite	Corazón-pulmón: 55 años	Dos pulmones: 60 años	Un pulmón: 65 años
Patología	Manifestaciones clínicas	VEF ₁	Paco ₂
Enfermedad obstructiva crónica sin bronquiectasias	Hipertensión pulmonar, dependencia de oxígeno	< 25%	> 55 mm Hg
Fibrosis quística y otras enfermedades bronquiectásicas	Deterioro clínico progresivo	< 30%	> 50 mm Hg
Fibrosis pulmonar idiopática	Enfermedad progresiva a pesar de esteroides e inmunosupresores; capacidad vital < 60 a 70%		
Hipertensión pulmonar primaria	Enfermedad progresiva y sintomática; clase funcional III a IV de NYHA; índice cardíaco < 2 L/min; presión en la aurícula derecha > 15 mm Hg; presión media de la arteria pulmonar > 55 mm Hg		
Hipertensión pulmonar secundaria (síndrome de Eisenmenger)	Síntomas graves y progresivos; clase funcional III a IV de NYHA		
Enfermedad cardiopulmonar y vascular pediátrica	Sin respuesta a tratamiento médico y quirúrgico; clase funcional III a IV de NYHA; falla ventricular derecha con cianosis severa y gasto cardíaco bajo		

* Modificado de Maurer JR, Frost AE, Estenne M *et al.*: International guidelines for the selection of lung transplant candidates. The International Society for Heart and Lung Transplantation, The American Thoracic Society, The American Society of Transplant Physicians, The European Respiratory Society. *Transplantation* 1998;66(7):951-956.

Al reanudar la ventilación, debe prevenirse la fístula alveolararterial ventilando los pulmones con *jet* de alta frecuencia o pinzando parcialmente la arteria pulmonar para reducir el cortocircuito.

El trasplante pulmonar bilateral requiere de circulación extracorpórea y heparinización para hacer la sutura de la aurícula izquierda a la orejuela del receptor, seguida por la sutura de la arteria pulmonar primaria. La tráquea se secciona de tal manera que un tubo traqueal estándar es suficiente.

Algunos anestesiólogos prefieren extubar al paciente al final de la operación, pero esto no es factible en la mayoría de los casos, por lo que los enfermos deben ser trasladados a una unidad de cuidados intensivos mientras aún se encuentran intubados.

El tubo de doble luz permite la ventilación pulmonar diferencial para así regular los parámetros ventilatorios de cada pulmón y evitar la hiperventilación del pulmón nativo. En su defecto, un tubo traqueal 8.5 o 9.0 permite practicar las bronoscopias y las biopsias pulmonares de seguimiento.

ANESTESIA PARA AUTOTRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

En algunos casos de padecimientos malignos y no malignos, el trasplante de médula ósea es el tratamiento preferido. Por tradición, este procedimiento se ha practicado en quirófano con el paciente bajo anestesia general, pero algunos reportes indican que es seguro efectuarlo con anestesia local

y en un consultorio, lo cual reduce los costos en hasta 75% y evita exponer al paciente al medio hospitalario.⁶⁸

La anestesia regional también se ha utilizado con buenos resultados. Según reportes, los pacientes requieren menor transfusión de productos sanguíneos y menos analgésicos en el posoperatorio en contraste con los requerimientos de una anestesia general.¹⁴

Con frecuencia, este procedimiento es prolongado y doloroso, y el paciente necesita anestesia general. Las punciones esternales y tibiales se hacen con el paciente en decúbito dorsal, mientras que las punciones del hueso iliaco se llevan a cabo con el paciente en posición de decúbito ventral. Debido a este cambio de posición, se prefiere emplear tubos traqueales resistentes a la obstrucción luminal, por ejemplo los dotados con alambre intraparietal.

La inducción y el mantenimiento se han llevado a cabo, con resultados adecuados, empleando una gran variedad de técnicas. De los nuevos agentes narcóticos, el remifentanil parece ofrecer condiciones clínicas ideales para procedimientos cortos dados su comienzo de acción rápido y su duración corta (vida media: 3 a 5 min).⁶⁹ Al comparar la administración de propofol con la mezcla de propofol y remifentanil, para el aspirado de médula ósea en pacientes pediátricos, se observa que la mezcla ofrece las ventajas de un despertar rápido y un tiempo más corto para que el paciente pueda ser dado de alta. No obstante, se registró una incidencia mayor de depresión respiratoria.⁷⁰

Se ha informado que el óxido nítrico, aun por breves periodos, induce deficiencia de cobalamina en la células extraídas y que estas células permanecen con metabolismo impedido hasta por 24 h.⁷¹ Es prudente evitar el óxido nítrico a pesar de que en otro estudio se encontró que no afecta clínicamente el injerto de células cultivadas de médula ósea.⁷² Por motivos no del todo claros, los pacientes pediátricos presentan una mayor morbimortalidad que involucra problemas de la vía aérea, sangrado y sepsis.⁷³



Figura 74-3. Cuatro sobrevivientes a trasplante de hígado por atresia biliar (circa 1968).

En resumen, el manejo anestésico para trasplante de médula ósea es necesario en pacientes con procesos hematológicos y oncológicos avanzados. Aunque puede establecerse con anestesia local y regional, a menudo se requiere de anestesia general por vía traqueal, en posición supina y prona. Con esta opción ocurren intercambios rápidos de líquidos entre los diferentes compartimentos corporales. De no anticiparse a dichos cambios, es factible que se generen efectos hemodinámicos importantes y deletéreos.

EMBARAZO EN PACIENTES TRASPLANTADAS

El primer caso de embarazo en una paciente con trasplante de riñón fue reportado en 1966. En la experiencia de la Universidad de Colorado,⁷⁴ la primera paciente que se embarazó después de un homoinjerto hepático ocurrió en 1979. El año anterior, una paciente había recibido trasplante debido a una deficiencia hepática secundaria a un cuadro avanzado de hepatitis. Dicha paciente alcanzó una bilirrubina total de 104 mg% y estaba en coma, a un grado tal que se le había declarado con muerte cerebral. Empero, tres días después del trasplante de hígado despertó y fue dada de alta a los 28 días. A los seis meses de la operación se casó y tuvo un embarazo a término 1 año más tarde. Estos avances con resultados satisfactorios han convencido de que los trasplantes de órganos en gente joven pueden permitir un estilo de vida casi normal (figura 74-3).⁷⁵

INCIDENCIA

Los avances en el campo de los trasplantes de órganos han hecho posibles casos como los mencionados. En consecuencia, en la actualidad se han registrado embarazos en pacientes recipientes de trasplantes de riñón (más de 2 600),

trasplantes de corazón (160), homoinjertos de hígado (128), trasplantes de pulmón (48) y trasplante de riñón e hígado (46). La incidencia depende en cada país de la actividad de los equipos de trasplantes locales, por lo que estas cifras varían considerablemente. No obstante, el número de embarazos en pacientes trasplantadas ha aumentado en forma notable.⁷⁴⁻⁷⁹

MEDICAMENTOS

Además de los medicamentos requeridos desde el punto de vista obstétrico y anestesiológico, puede requerirse de otros agentes con efecto inmunosupresor (esteroides, azatioprina, ciclosporina y tacrolimus).⁸⁰⁻⁸² Durante el embarazo, estas pacientes deben ser tratadas con inmunosupresores diarios, incluso durante el primer trimestre. En general, se considera que la azatioprina, la ciclosporina y la prednisona no ejercen efectos teratogénicos,⁸¹⁻⁸³ aunque sí se piensa que son responsables de ciertos casos de inmunidad fetal reducida,^{74,82} crecimiento fetal retardado y prematuridad.⁷⁹ La experiencia con tacrolimus es limitada,⁸⁴ mientras que el metotrexato y la ciclofosfamida son reconocidos como potencialmente teratogénicos,^{83,85} por lo que deben evitarse en el primer trimestre y, si es posible, durante toda la gestación. Otros métodos para suprimir el rechazo (p. ej., proteína antilinfocítica y radiación total del cuerpo) no se aplican de manera rutinaria. Por coincidencia, una paciente de 30 años a la que 10 años antes se le había trasplantado un riñón de un donador vivo, tuvo un embarazo relativamente normal aun después de haber suspendido la inmunosupresión por 3 años.⁸⁶

SENSIBILIZACIÓN AL FACTOR Rh

Antes de la introducción de la ciclosporina como agente inmunosupresor (1979), se suponía que una pequeña cantidad de sangre del donador, contenida en el órgano trasplantado (incluso después de la infusión), podía pasar al recipiente y que llegaba a producirse una reacción de anticuerpo *rhesus* D (RhD). En un estudio que incluyó a 42 pacientes Rh negativos, Quan y colaboradores⁸⁷ identificaron el anticuerpo RhD en sólo 2 (5%) de ellas. Este resultado sugería que las pacientes candidatas a recibir trasplantes tienen un riesgo menor de inmunización primaria antes del primer embarazo, por lo que los autores recomendaron que en las mujeres RhD negativas de entre 12 y 50 años de edad que van a recibir un trasplante debe administrarse una dosis profiláctica de 500 UI de inmunoglobulina por vía intramuscular en el momento del trasplante.

La visita al obstetra y a la clínica de trasplantes debe adaptarse a las necesidades de estas pacientes. Específicamente, se ha observado cierta reducción de la función del riñón trasplantado y mayor insuficiencia en el posparto, por lo que debe monitorizarse su función renal con frecuencia. Se ha sugerido que la expansión del útero impide, hasta cierto punto, la perfusión renal, por lo que también estaría sujeto a hipertensión, lo cual sugiere una importante vulnerabilidad de los riñones trasplantados cuando las pacientes se em-

barazan. También se ha notado que existe una exacerbación de los síntomas de arteritis inflamatoria en estas pacientes durante el embarazo y que requieren tratamiento con sulfasalazina o con ácido aminosalicílico.⁸⁵

Diversos autores han examinado grupos de pacientes con trasplante de riñón,^{74,77,81} y han encontrado que los factores que aumentan tal vulnerabilidad son la presencia de hipertensión, la disfunción renal preembarazo, una creatinina sérica elevada (más de 160 mM), y un intervalo breve entre trasplante y gestación (menor a un año). Los episodios de rechazo del órgano ocurren en aproximadamente 37% de las pacientes. Aun con ello, 95% de los embarazos que pasan de los tres primeros meses llegan a término. Por otra parte, se ha registrado en estos estudios que 65% de los partos fue prematuro, y en 26% se observó cierta degeneración de la función del homoinjerto durante el embarazo y después del parto. La mayoría de las gestaciones concluyeron con cesárea electiva.^{75,77,81}

MANEJO ANESTÉSICO

Conforme con la tradición, es deseable que estas pacientes sean entrevistadas antes del parto. En general, se ubican en el grupo III de la clasificación de la ASA, por lo que requieren una evaluación completa y actualizada.

Además de los puntos primarios (inspección de la vía aérea, auscultación de pulmones y corazón, identificación de acceso a las venas periféricas o centrales, presencia de fístulas arteriovenosas, posición del injerto), pueden indicarse otras pruebas (biometría hemática, química sanguínea, creatinina, bilirrubina, glucemia, electrolitos, enzimas, etc.). De importancia vital es la medición de los factores de coagulación, incluyendo:

1. Tiempo de sangrado.
2. Tiempo de protrombina.
3. Tiempo de tromboplastina.
4. Elastograma.

Cualquier alteración debe ser corregida. La ausencia de corrección contraindica la anestesia raquídea o la epidural. Debido a múltiples intervenciones anteriores, es preferible obtener una vía de acceso vascular central que permita monitorización de la presión venosa central o de la presión pulmonar en cuña que puedan dar indicación de la volemia, así como de la función cardíaca y la eficiencia pulmonar.

Si es posible, también de la osmolaridad urinaria y la plasmática para vigilar la función del riñón de manera óptima manteniendo un registro preciso de todos los signos vitales.⁸⁸⁻⁹⁰

Si no se observan anomalías de la coagulación, puede considerarse una anestesia de conducción (raquídea o peridural). Es de crucial importancia prevenir caídas de la presión arterial o tener que usar vasopresores que pudieran afectar la regulación del lecho vascular renal.⁹¹⁻⁹⁴ En los estudios iniciales, se encontró que durante el periodo anhepático el hígado no metaboliza lidocaína,⁹⁵ aunque sí ocurría una metabolización de la morfina, tal vez en sitios extrahepáticos.⁹⁶ Debido a que puedes estar comprometida la fun-

ción de cualquiera de estos órganos, aunque el paciente no sea trasplantado, debe evitarse cualquier agente capaz de afectar la función de hígado, riñón, pulmón y corazón, los cuales a menudo muestran algún grado de insuficiencia.⁹²⁻⁹⁷

Dos tercios de las pacientes incluidas en la mayoría de las series reportadas recibieron anestesia general, incluyendo dosis pequeñas de analgésicos opiáceos o dosis subanestésicas de agentes inhalatorios, sobre todo aquellos que no generan sustancias tóxicas, ya sea por su metabolismo (metoxifluorano) o porque pueden liberar sustancias tóxicas (compuesto A), tal y como ocurre con el sevofluorano al exponerlo a la cal sodada.^{22,25,74} También se evitaron los relajantes musculares que dependen de función renal para su eliminación, como la galamina o la d-tubocurarina.^{1,60,74,97}

Puede concluirse que, hoy en día, los embarazos son más frecuentes en pacientes jóvenes que han recibido trasplantes.

Estas pacientes poseen una calidad de vida aceptable y la mayoría de sus embarazos llega a término. Aunque varios de los agentes inmunosupresores parecen no ejercer efectos teratogénicos sobre el producto, debe reconocerse que la gestación produce riesgos definitivos agregados para la madre, para el feto y para el órgano trasplantado.

INMUNOSUPRESIÓN Y ANESTESIA

Como modalidad terapéutica, la inmunosupresión ha reportado destacados beneficios al prevenir el rechazo de órganos injertados, y con ello ha permitido y facilitado el progreso actual del trasplante de órganos. Sin embargo, muchas de las complicaciones que los enfermos padecen se relacionan con los efectos primarios o secundarios de los medicamentos inmunosupresores. Algunos de estos efectos deletéreos pueden influir sobre el manejo anestésico. Los agentes inmunosupresores más utilizados son ciclosporina, azatioprina, ortoclone (OKT3) y esteroides.

CICLOSPORINA

Se administra por vía oral en el preoperatorio, antes de que los linfocitos T proliferen al ser expuestos a antígenos específicos del órgano trasplantado, con lo que se crea una situación de estómago lleno con diversos efectos durante la inducción. Se han descrito interacciones con varios medicamentos. Aunque todavía no se ha comprobado por completo, se piensa que éstas se deben a interferencia con el metabolismo hepático de la ciclosporina. En general, los medicamentos que inducen el complejo enzimático P450 aumentan el metabolismo de la ciclosporina y, por ende, disminuyen sus concentraciones séricas (fenitoína, fenobarbital, ácido valproico, carbamacepina, rifampicina y otros).⁹⁸ Por otra parte, los medicamentos que se metabolizan a través del P450 tienden a inhibir el metabolismo de la ciclosporina y aumentar así sus concentraciones séricas (ketoconazol, eri-

tromicina, diltiacem, verapamil y metilprednisolona). La metoclopramida, al aumentar el vaciamiento gástrico, incrementa la absorción de la ciclosporina.⁹⁹ La ciclosporina puede prolongar la duración de acción de los relajantes musculares no despolarizantes,¹⁰⁰ y se le ha involucrado implicada como causa de falla respiratoria en un paciente anéfrico que recibió atracurio.¹⁰¹ La nefrotoxicidad por ciclosporina es la complicación más importante y ocurre en 24 a 30% de los pacientes.

También se ha descrito hipertensión en el posoperatorio, probablemente relacionada con la activación del sistema simpático. A menudo, los pacientes que han recibido un trasplante de corazón requieren de terapia antihipertensiva intensa en el posoperatorio inmediato. Otros efectos incluyen neurotoxicidad, hepatotoxicidad, hirsutismo, hiperplasia gingival, cefalea, confusión y somnolencia. Las reacciones alérgicas son muy raras.¹⁰

AZATIOPRINA

Es un inmunodepresor potente derivado de la mercaptopurina. La azatioprina afecta en principio al sistema hematopoyético produciendo anemia, leucopenia, trombocitopenia y reticulocitopenia.

Otros efectos que conciernen al anestesiólogo incluyen hepatitis y pancreatitis. La azatioprina puede antagonizar el bloqueo muscular no-despolarizante, quizá mediante inhibición de la fosfodiesterasa. Por la misma razón aumenta el bloqueo muscular despolarizante producido por la succinilcolina.¹⁰²

ORTOCLONE

Es un anticuerpo monoclonal contra los receptores T3 de los linfocitos T al que se le ha utilizado extensamente para prevenir o revertir el rechazo a trasplantes renales. Sus mayores efectos colaterales incluyen el síndrome de liberación de citocinas, edema pulmonar y meningitis aséptica. El síndrome de liberación de citocinas con frecuencia se desarrolla pocas horas después de administrar la primera o la segunda dosis de OKT3. Entre sus manifestaciones clínicas se encuentran fiebre, disnea, sibilancias, náuseas, vómito, diarrea, hipertensión o hipotensión, dolor precordial y paro cardíaco. Estos síntomas pueden tratarse con hidrocortisona, acetaminofén y difenhidramina oral.¹⁰³ Cuando la terapia con OKT3 se inicia y el paciente está en circulación extracorpórea, se han observado hipotensión, hipoxemia y trastornos de la conducción.¹⁰⁴

TACROLIMUS

Es un antibiótico macrólido con potentes propiedades inmunosupresoras que, además, inhibe a las células T. Se ha informado que posee efectos protectores sobre la función renal al compararlo con ciclosporina.¹⁰⁵ Aun con ello, com-

parte con la ciclosporina muchos de sus efectos secundarios, entre ellos hiperpotasemia, hipomagnesemia, cefalea, temblor, hipertrofia miocárdica y toxicidad renal. No se le recomienda en mujeres embarazadas.

ESTEROIDES

Pese a sus potenciales complicaciones, se utilizan ampliamente la prednisona, la prednisolona y la metilprednisolona. Su empleo es usual en pacientes que reciben tratamiento prolongado. Estos enfermos requieren de dosis adicionales antes de la operación y quizá también durante ésta. Se recomienda suplementar con esteroides, aun cuando los pacientes los hayan recibido por dos semanas o durante los seis meses previos a la operación.¹⁰ En ocasiones, estos enfermos son difíciles de intubar, ya que la administración crónica de esteroides produce una infiltración de los tejidos perilinguales que altera la anatomía usual de la vía aérea superior. Las altas y repetidas dosis de esteroides utilizadas para controlar los rechazos agudos hacen al paciente especialmente susceptible a infecciones bacterianas, virales, protozoarias y micóticas. Por lo anterior, todo procedimiento invasivo, incluso la inserción de una línea venosa periférica, debe realizarse en condiciones de total asepsia y antisepsia.

PANORAMA PARA EL FUTURO INMEDIATO

Se ha comprobado que la prevención de la reacción injerto contra huésped daría como resultado tolerancia al injerto. De manera ideal, este objetivo podría lograrse preparando antes o “distrayendo” al receptor después del trasplante. Esta meta ya se ha alcanzado en gemelos vitelinos y en casos aislados en los que el huésped parece ser el blanco inmunitario en lugar del órgano trasplantado. En modelos experimentales, tresperimus ha mostrado eficacia en inducir tolerancia como una forma de prevenir el rechazo a injertos.¹⁰⁶ Empero, la extrapolación a humanos es difícil de evaluar, y por razones éticas y científicas la investigación en pacientes de la especie humana se ha desarrollado con lentitud a pesar del esfuerzo de los expertos en el campo.¹⁰⁷

También se ha propuesto como alternativa que las células inmunitarias del donador y del receptor sean tratadas de antemano para que lleguen a coexistir, con lo que se eliminaría la necesidad de la inmunosupresión. Los estudios de transfusión sanguínea sugieren que la modificación covalente de células y tejidos con metoxi-polietilenglicol (mPEG) puede disminuir los episodios de rechazo y aumentar la inducción de tolerancia al tejido donador. Los estudios iniciales en ratas con trasplante de islotes pancreáticos tratados con mPEG demostraron que no interfiere con la respuesta y la función celulares, y que sólo afecta la antigenicidad y la inmunogenicidad del tejido donador, dejando al recipiente con un sistema inmunitario competente.¹⁰⁸

La ignorancia inmunitaria se ha estudiado en ratones mutantes con linfocitos T normales y del bazo, pero sin nódulos linfáticos y sin glándulas de Peyer. Estas investigaciones desmienten el dogma de que la respuesta intrainjerto se genera en el mismo órgano trasplantado. Así, algunos mecanismos controlan la delicada balanza entre rechazo y tolerancia.¹⁰⁸ Es posible que la manipulación de tales subpoblaciones de linfocitos del donador pueda cambiar la es-

trategia del trasplante clínico. El cumplimiento de este objetivo —además del de procrear generaciones de especies clonadas—, abre una etapa de oportunidades al alcance de la mayoría de los equipos de trasplante.

Esto anticipa, en este mismo momento, una era en la que el trasplante de órganos será un procedimiento de rutina, y en la que mediante él será posible salvar millones de vidas de pacientes con enfermedades casi terminales.

REFERENCIAS

- Vandam ID, Harrison JH, Murray JE et al.:** Anesthetic aspects of renal homotransplantation in man. *Anesthesiology* 1962;23:783–792.
- Pittsburgh Transplant Foundation: *Organ and tissue procurement manual*. Pittsburg, 1990.
- Robertson KM:** Logistics of donor procurement, management of organ donor and organ preservation. En: Cook DR, Davis PJ (eds.): *Anesthetic principles for organ transplantation*. New York, Raven Press, 1994:27–43.
- Darby JM, Stein K, Grenvik A, Stuart SA:** Approach to management of the heartbeating brain dead donor. *J Am Med Assoc* 1989;261:2222–2228.
- Yoshioka T, Sugimoto H, Uenishi M:** Prolonged hemodynamic maintenance by the combined administration of vasopressin and epinephrine in brain death: a clinical study. *Neurosurgery* 1986;18:565–567.
- Firestone L, Firestone S:** Anesthesia for organ transplantation. En: Barash P, Cullen BF, Stoelting RK (eds.): *Clinical anesthesia*. Philadelphia, Lippincott, 1989.
- Levey AS, Milford EL:** Donor and recipient selection. En: Milford EL (ed.): *Renal transplantation*. New York, Churchill Livingstone, 1989:247–294.
- Dixon C, Sefton W, Gravenstein N:** Epidural analgesia after donor nephrectomy decreases duration of hospitalization. *Regional Analgesia* 1992;17(3S):75.
- Hool GJ, Sivaneswaran N:** Acute rhabdomyolytic renal failure secondary to suxametonium. *Anaesth Int Care* 1984;12:360–364.
- Stoelting RK:** *Pharmacology and physiology in anesthesia practice*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott, 1991.
- Berberich JJ:** Anesthesia for heart–lung transplantation. En: Fabian JA (ed.): *Anesthesia for organ transplantation*. A Society of Cardiovascular Anesthesiologists monograph. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1992.
- McGowan FX, Bailey PL:** Heart, lung and heart–lung transplantation. En: Cook DR, Davis PJ (eds.): *Anesthetic principles for organ transplantation*. New York, Raven Press, 1994:95–96.
- Demas K, Wyner J, Mihn FG et al.:** Anaesthesia for heart transplantation: a retrospective study and review. *Br J Anaesth* 1986;58:1357.
- Ream AK, Fowles RE, Jamieson S:** Cardiac transplantation. En: Kaplan JA (ed.): *Cardiac anesthesia*. Orlando, Grune Stratton, 1987:883–884.
- Stinson EB, Caves PK, Griep RB et al.:** Hemodynamic observations in the period after human heart transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:264.
- Rajek A, Pernerstorfer T, Kastner J et al.:** Inhaled nitric oxide reduces pulmonary vascular resistance more than prostaglandin E(1) during heart transplantation. *Anesth Analg* 2000;90(3):523–530.
- Verani MS, George SE, Leon CA et al.:** Systolic and diastolic ventricular performance at rest and during exercise in heart transplant recipients. *J Heart Transplant* 1988;7:145.
- Toledo E, Pinhas I, Aravot D et al.:** Functional restitution of cardiac control in heart transplant patients. [Journal Article] *American Journal of Physiology/Regulatory Integrative & Comparative Physiology* 2002;282(3):R900–908.
- Sutherland DE, Gruber SA:** Pancreas transplantation. *Crit Care Clin* 1990;6(4):947–953.
- Beebe DS, Kumar GB et al.:** Anesthetic considerations in pancreas transplantation based on a 1–year review. *Am J Anesth* 1995;22:237–243.
- Steen DC:** The current state of pancreas transplantation. [Review] [41 refs.] [Journal Article. Review. Review, Tutorial] *AACN Clinical Issues* 1999;10(2):164–175.
- Aldrete JA:** Anesthesia and intraoperative care. En: Starzal TA (ed.): *Experience in hepatic transplantation*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1969:88–111.
- Klinck JR, Berridge JC:** Liver transplantation. En: Park GR, Kang Y (eds.): *Anesthesia and intensive care for patients with liver disease*. London, Butterworth–Heinemann, 1995.
- Yerdel MA, Gunson B, Mirza D et al.:** Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation. *Transplantation* 2000;69:1873.
- Aldrete JA, Levine DS, Gingrich TF:** Experience in anesthesia for liver transplantation. *Anesth Analg* 1969;48:802–816.
- Castro M et al.:** Frequency and clinical implications of increased pulmonary artery pressures in liver transplant patients. *Mayo Clin Proc* 1996;71(6):543–551.
- Agarwal S, Yonas H, Kang Y et al.:** Cerebral blood flow and cerebral swelling in fulminant hepatic failure. *Anesthesiology* 1990;73:A211.
- Potter D, Peachey T, Eason J et al.:** Intracranial pressure monitoring during orthoptic liver transplantation for acute liver failure. *Transplant Proc* 1989;21:352–358.
- Carmichael FJ, Lindop MJ, Farman JV:** Anesthesia for hepatic transplantation: cardiovascular and metabolic alterations and their management. *Anesth Analg* 1985;64:108–116.
- Swales JD:** Dangers in treating hyponatremia. *Brit Med J* 1987;294:261.
- Vogt DP, Ledreman RJ, Carey WD, Broughan TA:** Neurologic complications of liver transplantation. *Transplantation* 1988;45:1057–1061.
- Larner AJ, Vickers CR et al.:** Correction of severe hyponatremia by continuous arteriovenous haemofiltration before liver transplantation. *Br Med J* 1988;297:1514–1515.
- Begliomini B, De Wolf A, Snyder J et al.:** Is radial artery pressure monitoring accurate during liver transplantation? *Eur J Anesth* 1990;2:13.
- Whitten CW, Ramsay MAE, Paulsen AW et al.:** Upper extremity neuropathy after orthoptic hepatic transplantations:

- a retrospective analysis. *Transplantation Proceedings* 1988; 20:628–629.
35. **Merin RG, Basch S:** Are the myocardial functional and metabolic effects of isoflurane really different from those of halothane and enflurane? *Anesthesiology* 1981;55:398.
 36. **O'Beirne HA, Young Y, Thornton J et al.:** Desflurane vs. isoflurane in liver transplantation: a comparison of outcomes. *Br J Anaesth* 1997;79:132.
 37. **Van Obbergh LJ, Verbeeck RK, Michel I et al.:** Extrahepatic metabolism of sevoflurane in children undergoing orthotopic liver transplantation. *Anesthesiology* 2000;92(3):683–686.
 38. **Chauvin M, Ferrier C, Haberer JP et al.:** Sufentanil pharmacokinetics in patients with cirrhosis. *Anesth Analg* 1989; 68:1.
 39. **Reiz S:** Nitrous oxide augments the systemic and coronary hemodynamic effects of isoflurane in patients with ischemic heart disease. *Acta Anaesth Scand* 1983;77:464.
 40. **Kang YG, Martin DJ, Marquez J et al.:** Intraoperative changes in blood coagulation and thromboelastographic monitoring in liver transplantation. *Anesth Analg* 1985;64:888–896.
 41. **Kang YG, Lewis JH, Navalgund A et al.:** Epsilon-aminocaproic acid for treatment of fibrinolysis during liver transplantation. *Anesthesiology* 1987;66:766–773.
 42. **Kang YC, Aggarwal S, Virji M et al.:** Clinical evaluation of autotransfusion during liver transplantation. *Anesth Analg* 1991;72:94–100.
 43. **Mallett SV, Cox D et al.:** The intraoperative use of trasylol (aprotinin) in liver transplantation. *Transplant International* 1991;4:227–230.
 44. **Pappas G et al.:** Hemodynamic alterations caused during orthotopic liver transplantation in humans. *Surgery* 1971;70: 872–875.
 45. **Aggarwal S, Kang Y, Freeman JA:** Postreperfusion syndrome: cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation. *Transplant Proc* 1987;19 (3):54–55.
 46. **Marino IR, DeLuca G:** Orthotopic liver transplantation in pigs: an evaluation of different methods of avoiding the revascularization syndrome. *Transplantation* 1985;40:494–498.
 47. **Carlier M, Squifflet JP, Pirson Y et al.:** Maximal hydration during anesthesia increases pulmonary artery pressures and improves early function of human renal transplant. *Transplantation* 1982;34:201.
 48. **Aldrete JA, Daniell W, Homatas J et al.:** Analysis of anesthetic related morbidity in recipient patients of renal homografts. *Anesth Analg* 1971;50:321–329.
 49. **MacDougall IC, Hutton RD, Cavill I et al.:** Treating renal anemia with recombinant human erythropoietin: practical guidelines and clinical algorithm. *Br Med J* 1990;300:655–659.
 50. **Haddow GR, Stover P:** Anesthetic considerations for kidney and kidney/pancreas transplantation. En: Jaffe RA, Samuels SI (eds.). *Anesthesiologist's manual of surgical procedures*. New York, Raven Press, 1994.
 51. **Brady LL:** Kidney transplantation. *Anesth Clin North Am* 1989;7:487.
 52. **Brussel T, Theissen JL, Vigfusson G:** Hemodynamic and cardiodynamic effects of propofol and etomidate: negative inotropic properties of propofol. *Anesth Analg* 1989;69:35–40.
 53. **Lazowski T:** The influence of the type of anaesthesia on postoperative pain after kidney transplantation. *Ann Transplant* 2000;5(1):28–29.
 54. **Kirvela M, Yli-Hankala A, Lindgren L:** Comparison of propofol/alfentanil anaesthesia with isoflurane/N₂O/fentanyl anaesthesia for renal transplantation. *Acta Anaesth Scand* 1994;38(7):662–666.
 55. **Starzl TE, Hakala TR, Iwatsuky S et al.:** Cyclosporin A and steroid treatment in 104 cadaveric renal transplantations. En: White DJG (ed.): *Cyclosporin A*. Amsterdam, Elsevier Biomedical Press, 1982:365–377.
 56. **Aldrete JA:** Allergic reaction after atracurium. *Br J Anaesth* 1985;929–931.
 57. **Stoelting RK:** Opioid agonists and antagonists. En: *Pharmacology and physiology in anesthesia practice*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincott, 1991.
 58. **Omoigui S:** The anesthesia drugs handbook. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1995:232.
 59. **Aldrete JA, O'Higgins JW, Starzl TE:** Changes in serum potassium during renal homotransplantation. *Arch Surg* 1970;101:82–84.
 60. **Brayman RW:** Anesthesia for patients involved in renal homotransplantation. En: Starzl TE (ed.): *Experience in renal transplantation*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1964:63–67.
 61. **Eger EI et al.:** Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1997;84:160–168.
 62. **Saitoh K, Hirabayashi Y, Fukuda H, Shimizu R:** Sevoflurane anesthesia in a patient following renal transplantation. *Masui Jap J Anesth* 1993;42(5):746–749.
 63. **Schure AY, Holzman RS:** Anesthesia in a child with severe restrictive pulmonary dysfunction caused by chronic graft-versus-host disease. *J Clin Anesth* 2000;12(6):482–486.
 64. **Okutani R, Uemura Y, Tanimoto M et al.:** A successful cadaveric renal transplantation in a patient whose serum inorganic fluoride concentrations were extremely elevated during sevoflurane anesthesia. *Masui Jap J Anesth* 1999;48(7): 778–781.
 65. **Najarian JS, Matas AJ:** The present and future of kidney transplantation. *Transp Proc* 1991;23(4):2075–2082.
 66. **Anderson MB, Kriett JM, Harrell J et al.:** Techniques for bronchial anastomosis. *J Heart Lung Transplant* 1995;14: 671–675.
 67. **Faberowski LW, Mahla ME, Gravenstein N:** Spinal anesthesia for nonpulmonary surgery in a lung transplant recipient. [Journal Article] *J Neurosurg Anesth* 1999;11(1):46–48.
 68. **Dicke KA, Hood DL, Hanks S et al.:** A marrow harvest procedure under local anesthesia. *Exp Hematol* 1995;23(11): 1229–1232.
 69. **Keidan I, Berkenstadt H, Sidi A, Perel A:** Propofol/remifentanyl versus propofol alone for bone marrow aspiration in paediatric haemato-oncological patients. *Paed Anaesth* 2001;11(3):297–301.
 70. **Josephson MA, Lindheimer JU:** Pregnancy in a nonimmunosuppressed transplant recipient. *Am J Kid Dis* 1998;4: 661.
 71. **Carmel R, Rabinowitz AP, Mazumder A:** Metabolic evidence of cobalamin deficiency in bone marrow cells harvested for transplantation from donors given nitrous oxide. *Eur J Haematol* 1993;50(4):228–233.
 72. **Lederhaas G, Brock-Utne JG, Negrin RS et al.:** Is nitrous oxide safe for bone marrow harvest? *Anesth Analg* 1995;80 (4):770–772.
 73. **Beebe DS, Urban M, Belani KG:** Anaesthetic management of bone marrow transplant recipients less than two years of age. *Paediatr Anaesth* 1995;5(2):107–114.
 74. **Aldrete JA, De Campo T, Goldman EN:** Anesthesia for liver transplantation. En: Brown BR Jr. (ed.): *The liver and anesthesia*. Philadelphia, F. A. Davis Co./Contemporary Anesthesia Practice Series, 1981.
 75. **Pruvot FR, Noel C, Declerk N et al.:** Consecutive success-

- ful pregnancies in a combined liver and kidney transplant recipient. *Transplantation* 1997;63:615–616.
76. **Gertner G, Coscia L, McGrory C et al.:** Pregnancy in lung transplant recipients. *Prog Transplant* 2000;10:109–112.
 77. **Chevalier P, Poinsignon Y, Guillermain R et al.:** Grossesse après greffes d'organe. *Presse Med* 1996;25:1643–1648.
 78. **Skannal DG, Dungy-Poythress LJ, Miodovnik M:** Pregnancy in a combined liver and kidney transplant recipient with type I primary hyperoxaluria. *Obstet Gynec* 1995;86:641–643.
 79. **Taalat KM, Tyden G, Bjorkman U et al.:** Thisty successful pregnancies in organ transplant recipients: a single center experience. *Transplant Proc* 1994;26:1773.
 80. **Hou S:** Pregnancy in organ transplant recipients. *Med Clin North Am* 1989;73:667–683.
 81. **Linscott DA:** Pregnancy and immunosuppressive drug therapy. *J Perinat Neonat Nurs* 1996;9:44–55.
 82. **Huyn LA, Min DI:** Outcomes of pregnancy and the management of immunosuppressive agents to minimize fetal risks in organ transplant patients. *Ann Pharmacother* 1994;28:1355–1357.
 83. **Ghandour FZ, Krauss TC, Hricik DE:** Immunosuppressive drugs in pregnancy. *Adv Ren Replace Ther* 1998;5:31–37.
 84. **Plosker GI, Foster RH:** Tacrolimus: a further update for its pharmacology and therapeutic use in the management of organ transplantation. *Drugs* 2000;59:323–389.
 85. **Connell W, Miller A:** Treating inflammatory bowel disease during pregnancy: risks and safety of drug therapy. *Drug Saf* 1999;21:311–323.
 86. **Simpson D:** Tresperimus: a new agent for transplant tolerance induction. *Expert Opinion on Investigational Drugs* 2001;10(7):1381–1386.
 87. **Quan VA, Kemp LJ, Payne A et al.:** Rhesus immunization after renal transplantation. *Transplantation* 1996;61:149–150.
 88. **Shaw BW, Martin DJ, Marquez JM et al.:** Morphine anesthesia in patients with liver failure. *Anesthesiology* 1979;3(Suppl 9):30.
 89. **Sear JW:** Anaesthesia in renal transplantation. En: Morris PJ (ed.): *Kidney transplantation*.
 90. **Kelly WD, Lillehei RD, Merkel FK et al.:** Renal and pancreatic homotransplantations in the treatment of diabetic neuropathy in man. En: Dansset J, Hamburger J, Mathe G (eds.): *Advances in transplantations*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1968.
 91. **Aldrete JA, O'Higgins JW, Starzl TE:** Changes in serum potassium during renal homotransplantations. *Arch Surg* 1970;101:82.
 92. **Goldman E, Sherrill D, Aldrete JA et al.:** Enflurane and renal function after transplantation. *Anesthesiology* 1979;51(Suppl):24.
 93. **Aldrete JA, Levine DS, Gingrich TF:** Experience in anesthesia for liver transplantation. *Anesth Analg* 1969;48:802.
 94. **Aldrete JA:** Anesthesia and intraoperative care. En: Starzl TE (ed.): *Experience in hepatic transplantation*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1969.
 95. **Aldrete JA, Homatas J, Boyes RN et al.:** Effects of hepatectomy on the disappearance rate of lidocaine from blood in men and dog. *Anesth Analg* 1970;49:687–690.
 96. **Hug CC Jr., Aldrete JA, Sampson JF et al.:** Morphine anesthesia in patients with liver failure. *Anesthesiology* 1979;3(Suppl):30.
 97. **Abouna G, Aldrete JA, Starzl TE:** Changes in serum potassium and pH during experimental and clinical liver transplantation. *Surgery* 1971;69:419.
 98. **Kahan BD:** Cyclosporine. *N Engl J Med* 1989;321:1725–1738.
 99. **Gary LC et al.:** Principles of immunosuppression. *Crit Care Clin* 1990;6(4):841–892.
 100. **Wood GG:** Cyclosporine–vecuronium interaction. *Can J Anaesth* 1989;36:358–366.
 101. **Sidi A, Kaplan RF, Davis RF:** Prolonged neuromuscular blockade after renal transplantation and cyclosporine. *Can J Anaesth* 1990;37:543.
 102. **Dretchen KL, Morgenroth VH, Standaert FG, Walts LF:** Azathioprine: effects on neuromuscular transmission. *Anesthesiology* 1976;45:604–609.
 103. **Lo C, Chan TM, Lo WK, Cheng IKP:** OKT3–induced acute pulmonary edema in a euvolemic patient despite premedication with methylprednisolone and antithymocyte globulin. *Clin Transplantation* 1993;7:195–198.
 104. **Roth S, O'Connor M:** Adverse cardiopulmonary sequelae after OKT3 administration. *Anesthesiology* 1989;71:A944.
 105. **Egan TM, Detterbeck FC, Mill MR et al.:** Lung transplantation for cystic fibrosis: effective and durable therapy in a high–risk group. *Ann Thorac Surg* 1998;66(2):337–346.
 106. **Massicot–Fisher J, Noel P, Madsen J:** Recommendations of the National Heart, Lung and Blood Institute Heart and Lung Tolerance Working Group. *Transplantation* 2001;27(72):1467–1470.
 107. **Anderson CC, Carroll JM, Gallucci S et al.:** Testing time–, ignorance–, and danger–based models of tolerance. *J Immunol* 2001;166(6):3663–3671.
 108. **Chen AM, Scott MD:** Current and future applications of immunological attenuation via pegylation of cells and tissue. *Biodrugs* 2001;15(12):833–847.

Medicina veterinaria

Pablo Otero

INTRODUCCIÓN

La práctica anestésica ha crecido notablemente en los últimos años en medicina veterinaria. La necesidad de garantizar el éxito por un lado y lo complejo de la técnica quirúrgica por el otro, han promovido y garantizado este proceso.

Los objetivos de todo acto anestésico son, evitar el dolor producido por las diferentes maniobras, relajar la musculatura para facilitarlas, desconectar al paciente mediante diferentes grados de depresión del sistema nervioso central (SNC) y por último estabilizar el sistema neurovegetativo.

No obstante que hay similitudes entre la anestesia a humanos y la anestesia a animales, existen diferencias importantes en equipo, dosis, farmacocinética y diferencias anatomofisiológicas importantes que aumentan la inclusión de este capítulo en esta obra.

Esto se conoce como anestesia balanceada y su implementación ayuda a garantizar la estabilidad del paciente durante el acto quirúrgico.

Son muchas y muy variadas las alternativas que poseemos para anestesiarse a un individuo. Es importante que todo aquel que pretenda familiarizarse con la técnica anestésica, maneje cada posibilidad de manera tal de brindarle a su paciente la mejor opción.

El presente capítulo pretende explorar el abordaje anestésico en las diferentes especies animales, haciendo especial hincapié sobre aquellas que son habitualmente sometidas a los diversos procedimientos quirúrgicos o que sirven como modelo de experimentación en distintos ámbitos médicos.

A la hora de desarrollar el estudio de los fármacos nos abocaremos al lugar, que cada uno posee, en el protocolo anestésico de cada especie animal.

Remitimos al lector a capítulos precedentes para profundizar en la farmacología general de cada grupo de fármacos.

PREMEDICACIÓN

La cuidadosa evaluación del paciente en la etapa preanestésica es de suma importancia para la elección de los fármacos que formarán parte del protocolo anestésico. Es también en esta etapa en la que se determinan los requerimientos para el monitoreo del paciente; así como, toda maniobra de soporte previa al acto anestésico.

La base mínima de datos que ayudará a determinar el perfil sanitario del paciente, deberá ser mayor cuanto mayor sea el compromiso clínico. Aunque una acurada y prolija revisión es siempre el primer paso de la exploración preanestésica, la incorporación de análisis complementarios, biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, electrocardiograma, radiografías, etc., deberá ponderarse (cuadro 75-1). El sistema de clasificación de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) se aplica también en medicina veterinaria. Este se basa en la presencia y gravedad de patologías preexistentes.

Si en el examen físico, se detecta alguna anomalía, se deberá llevar a cabo una investigación más detallada antes de anestesiarse al animal. Además del riesgo inherente al estado del paciente, otros factores que deben considerarse vienen determinados por las condiciones del hospital o clínica veterinaria, la cantidad y calidad del equipo de monitorización, la técnica y experiencia de los integrantes del equipo médico como así también de la duración del procedimiento.

Todas estas observaciones se contemplan en conjunto para determinar el perfil sanitario del paciente. Deberá existir una estrecha relación entre los hallazgos, el riesgo anestésico y la estructura del protocolo. Por último se deberá precisar la limitación que cada patología preexistente imponga a cada una de las posibles alternativas.

Es fundamental también en esta etapa asegurarse de tratar el dolor en el caso de que el proceso mórbido en curso así lo exigiera. El instaurar un tratamiento analgésico pre-

Cuadro 75-1. Química sanguínea en las diferentes especies

	Canino	Felino	Equino	Vaca	Oveja	Cerdo
Proteínas (g/dL)	5.3 a 7.5	6.2 a 8.2	5.7 a 7.9	6.3 a 8.9	6.3 a 7.1	
Albúminas (g/dL)	2.6 a 3.6	2.5 a 3.9	2.2 a 3.4	2.8 a 4.1	2.4 a 3.0	
Bilirrubina (T) (mg/dL)	0 a 0.2	0 a 0.2	0 a 1.1	0 a 0.3		
Bilirrubina (D) (mg/dL)	0 a 0.2	0 a 0.1	0 a 0.8	0 a 0.2		
Glucosa (mg/dL)	66 a 120	70 a 175	78 a 140	45 a 90	50 a 80	60 a 100
Creatinina (mg/dL)	0.7 a 1.3	0.7 a 1.8	0.9 a 1.4	0.8 a 1.5		1.0 a 2.7
BUN (mg/dL)	6 a 30	15 a 33	19 a 33	6 a 32	5 a 20	8 a 24
Na ⁺ (mEq/L)	145 a 155	150 a 170	137 a 143	137 a 148	140 a 145	139 a 152
K ⁺ (mEq/L)	4.0 a 5.4	3.7-6.0	3.2 a 4.5	3.5 a 5.1	4.9 a 5.7	4.4 a 6.7
Cl (mEq/L)	104 a 117	111 a 128	98 a 105	84 a 102		100 a 105
Ca ²⁺ (mEq/L)	9.8 a 12.8	9.1 a 12.3	11.6 a 13.4	8.9 a 11.6		9.5 a 12.7
Mg ²⁺ (mEq/L)	1.8 a 2.4		2.2 a 2.8	2.2 a 3.4		
Hematocrito (%)	35 a 54	27 a 46	25 a 45	23 a 43	30 a 50	30 a 48

ventivo permitirá disminuir la dosis total de anestésicos generales, evitar que la manipulación quirúrgica precipite inestabilidad en el paciente durante el acto quirúrgico y finalmente promover un despertar confortable al hacer más efectivo el tratamiento del dolor en el posoperatorio.

La premedicación tiene como principal objetivo preparar al paciente para recibir las fármacos anestésicas. Los diferentes grados de sedación y tranquilización que aportan los diversos fármacos utilizados en esta etapa, permiten manejar con mayor seguridad al paciente. En muchos casos éstos son agresivos o están mal predispuestos a las maniobras que se realizan durante esta etapa como por ejemplo, la canalización venosa y la tricotomía del campo operatorio. Evitar lesiones en el paciente y en los operarios es primordial y la premedicación colabora con este objetivo. Debe destacarse que todas las maniobras previas a la inducción anestésica deben realizarse con la debida precaución, a fin de evitar que un estrés adicional complique el desarrollo del acto anestésico.

Siempre que se programe la cirugía con anterioridad, se realizará un ayuno previo de 24 h para sólidos y 6 h para líquidos, en pequeños animales. En pacientes pediátricos, gerontes e insuficientes renales no se restringirá la ingesta de líquidos. En el equino, el vaciado gástrico se realiza en 4 a 6 h por lo que un ayuno breve suele ser suficiente. Se recomienda quitar las herraduras para evitar accidentes en esta especie. En pacientes poligástricos, el ayuno será de al menos 12 a 24 y de 8 a 12 h para sólidos y líquidos respectivamente. Esto disminuye la fermentación y el consecuente timpanismo ruminal, aumentando la capacidad pulmonar y mejorando la ventilación.

Se deberán elegir fármacos de acción extemporánea y protocolos sencillos cuando las instalaciones o el personal afectado a los cuidados posteriores a la cirugía no cuenten con la infraestructura o capacidad para implementar procedimientos poco habituales.

Las fármacos empleadas durante este periodo son muy variadas y si bien existen diferencias con relación a su potencia en las diferentes especies, éstas son utilizadas indistintamente en la mayoría ellas. Es muy importante tener un acabado conocimiento de las propiedades farmacológicas

e interacciones de cada uno de los fármacos utilizados en el protocolo y de manera fundamental de las diferencias farmacocinéticas entre especies.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS. CATETERISMO VENOSO Y ARTERIAL. TOMA DE MUESTRAS

En todo paciente se deberá implementar una vía permeable a través de la cual se proporcionará la medicación. Lo más recomendable es colocar catéteres de teflón bien fijados como para que, de ser necesario, permanezcan durante el periodo de recuperación. A continuación se detallarán las técnicas y sitios de elección en cada especie.

Vía intravenosa: luego de la tricotomía y antisepsia de la zona a través de la cual se accederá al vaso elegido, se introduce el catéter. El tamaño estará en relación a la vena a utilizar y deberá ser el mayor que ésta última permita. En pequeños animales los más utilizados son los 18G, 20G y 22G, el 24G queda reservado para animales muy pequeños. Para grandes animales las medidas más utilizadas van de 10G a 14G. Se recomienda hacer una pequeña incisión en la piel para mejor el deslizamiento y evitar la ruptura del catéter (figura 75-1 A). La fijación deberá garantizar la permanencia de la vía durante el tiempo que se considere necesario. Existe el recurso de poner un collar isabelino y de esta manera evitar accidentes (figura 75-1 B).

En caninos y felinos las venas más accesibles son la cefálica antebraquial, la yugular y la safena externa en caninos e interna en felinos. La vena sublingual es muy accesible en el canino y sirve para tomar muestras o infundir soluciones parenterales durante la anestesia (figura 75-2). En pacientes de miembros cortos y retorcidos la vena marginal de la oreja es una buena alternativa. En ruminantes y equinos la vena yugular es siempre de fácil acceso. En cerdos la vena marginal de la oreja (central o ventrolateral) y la vena cava craneal, son las más utilizadas.

Cateterismo arterial: es útil tener canalizada una arteria durante la anestesia. A partir de ésta se pueden recolectar



A



B

Figura 75-1. Canalización de la vena cefálica antebrachial longitudinal al eje del miembro, para facilitar el deslizamiento

muestras seriadas para la determinación de gases y pH sanguíneo.

Al conectar esta vía, mediante una tubuladura heparinizada, con un manómetro anaeroide se obtiene en forma confiable y económica el dato de presión arterial media. Es importante respetar las normas de antisepsia y no omitir incidir la piel antes de introducir el catéter, para mejorar la maniobra y evitar que éste se dañe. La arteria más utilizada en caninos es la metatarsiana dorsal. La arteria sublingual es de muy fácil acceso pero sólo útil durante la anestesia. En felinos se utiliza la arteria femoral. En rumiantes hay varias alternativas, todas ellas bastante sencillas y libres de complicaciones. Las más empleadas son la arteria auricular caudal, safena y la digital común. En equinos la arteria mandibular es la más utilizada.

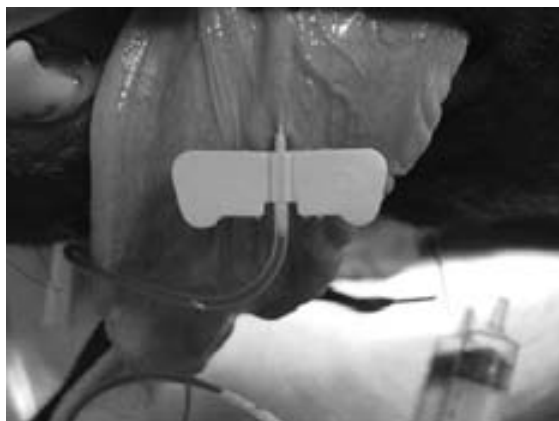


Figura 75-2. Canalización de la vena sublingual en un canino de 25 kg de peso. A través del mismo pueden administrarse soluciones parenterales y extraer muestras para análisis de gases sanguíneos. (Wagner AE, Muir III WW, Bednarski RM: A comparison of arterial and lingual venous blood gases in anesthetized dogs. J Vet Emer Crit Care 1991;1:14-18).

Se recomienda comprimir durante al menos 5 min al retirar el catéter de la arteria, para garantizar una buena hemostasia.

Vía intraperitoneal: ésta a sido relegada al uso de animales de laboratorio exclusivamente (roedores). La maniobra se realiza con el animal en decúbito dorsal. Se utiliza el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. Se recomienda un ayuno de 4 a 6 h para reducir la posibilidad de lesionar una víscera (figura 75-3).

Vía intramuscular: se utiliza generalmente las grandes masas musculares del miembro posterior, los músculos sublumbar y el cuello. En grandes animales se debe evitar las masas musculares de los cortes destinados al consumo.

Vía subcutánea: el tejido celular subcutáneo que se ubica a la altura de la parrilla costal es lo suficientemente laxo como para albergar distintas preparaciones. Los compuestos irritantes pueden provocar severas reacciones inflamatorias.

ANTICOLINÉRGICOS

SULFATO DE ATROPINA, GLICOPIRRROLATO

Las fármacos anticolinérgicos poseen, al igual que en el ser humano, un papel preponderante en el protocolo anestésico. Es importante destacar que ningún fármaco se incorpora en forma rutinaria al esquema terapéutico. Se deberá siempre ponderar la eventual utilidad del mismo y los parasimpato-lícticos no constituyen una excepción. La atropina evita la apa-



Figura 75-3. Inyección intraperitoneal en una rata Sprague-Dawley. La aguja se introduce en la cavidad peritoneal desde el cuadrante posterior izquierdo del abdomen. Nótese cómo una correcta sujeción facilita la maniobra.

rición de reflejos de origen vasovagal, reduce las secreciones en boca, faringe y aparato respiratorio, promueve broncodilatación y evita algunas de las manifestaciones cardiovascular de las otras fármacos con las que comparte el protocolo anestésico.

La atropina es efectiva tanto por vía intramuscular (IM) como intravenosa (IV). Administrada por esta última vía, suele promover tanto taquicardias como bradicardias de origen sinusal. Las primeras pueden disminuir el umbral para la aparición de arritmias ventriculares, sobre todo en pacientes hipoxémicos. Las bradicardias en cambio, producto de la estimulación bulbar de los núcleos vagales, pueden llegar al bloqueo AV de 1° y 2° grado. En caso de ser necesaria la administración intravenosa, se recomienda hacerlo en forma lenta y diluida. La duración del efecto es de 60 a 90 min.

Es importante considerar la reatropinización del paciente en caso de que el efecto del fármaco expire durante el procedimiento anestésico o mientras persista la actividad vagal de las otras fármacos empleadas.

La atropina es metabolizada, de forma rápida, en el gato merced a la presencia de abundantes esterasas hepáticas. En caninos es depurada del plasma y eliminada principalmente por orina.

En estas especies la dosis recomendada oscila entre 0.02 a 0.04 mg/kg. La utilidad de la atropina en equinos es dudosa y la presentación de cólicos promovidos por la disminución de la motilidad intestinal, suele ser la razón de su exclusión del protocolo.

En los rumiantes los anticolinérgicos no reducen la copiosa producción de saliva sino que aumenta su viscosidad, dificultando la eliminación. La mejor opción para evitar la acumulación de saliva en la faringe y una eventual aspiración, es posicionar a la cabeza para que por gravedad la secreción fluya al exterior.

En los pequeños rumiantes (oveja y cabra) la atropina es poco potente y se utiliza a 0.7 mg/kg. En cerdos se administra a razón de 0.04 mg/kg.

El glicopirrolato es un amonio cuaternario sintético con actividad anticolinérgica periférica, con una duración mayor a la atropina. No atraviesa la barrera hematoencefálica ni la placenta. Por esta razón, carece de los efectos centrales de la atropina y no tiene efectos sobre los fetos. En el canino y el felino en dosis de 0.005 a 0.01 mg/kg, inhibe los efectos vagales por 2 a 4 h, mientras que el efecto antisialagogo persiste hasta 7 h luego de su administración. En equinos y cerdos la dosis es 0.003 a 0.006 mg/kg.

La atropina es uno de los fármacos utilizados en el tratamiento de las emergencias anestésicas. Deberá estar siempre en el maletín de urgencias, próximo al paciente, independientemente de la envergadura de las maniobras propuestas.

TRANQUILIZANTES MAYORES

FENOTIAZÍNICOS Y BUTIROFENONAS

Los tranquilizantes mayores son componentes habituales de los protocolos anestésicos tanto en pequeños como en grandes animales. El desinterés por el medio, la apatía y la potenciación sobre las fármacos anestésicas, son algunas de las razones para explicar su frecuente indicación. El potente efecto antiemético de estos antagonistas dopaminérgicos centrales, es el responsable de que el vómito sea una complicación poco habitual en el posoperatorio de pacientes que recibieron alguno de estos fármacos en la premedicación. No obstante sus efectos hemodinámicos, la disminución del umbral convulsivo y la capacidad de promover efectos colaterales de diversa magnitud, exige ponderar minuciosamente su incorporación a la mezcla anestésico.

Tanto los derivados fenotiazínicos como las butirofenonas tienen buena biodisponibilidad sistémica luego de su administración por diferentes vías. La administración oral; sin embargo, produce un efecto errático, de instauración lenta. El periodo de latencia para las vías parenterales, no IV, oscila alrededor de los 10 min. El metabolismo es similar en las diferentes especies, en todas ellas la droga es depurada por metabolismo hepático. El periodo de acción se extiende entre 4 y 8 h. En pacientes gerontes o con hepatopatías severas (cortocircuito portocava), el tiempo de residencia del principio activo en el organismo y por tanto sus efectos podrían extenderse hasta 24 h.

Los tranquilizantes mayores provocan hipotermia. Este efecto es promovido por la depresión del centro termorregulador hipotalámico, por la reducción de la actividad muscular y por la vasodilatación periférica. Esta última es producto del bloqueo reversible de los receptores α_1 adrenérgicos. La hipotensión resultante es el efecto colateral más habitual de estos fármacos. En caso de presentarse, ésta deberá tratarse con premura a fin de evitar un déficit de bomba agudo. El tratamiento consiste en expandir el volumen plasmático a expensas de soluciones electrolíticas en grandes volúmenes (100 mL/kg). La incorporación de solución fisiológica hipertónica al 7% a razón de 3 a 5 mL/kg

Cuadro 75-2. Fármacos utilizados en la premedicación anestésica en las diversas especies (mg/kg)

Fármaco	Canino	Felino	Equino	Vaca	Oveja/Cabra	Cerdo
Atropina	0.04 a 0.01	0.04 a 0.01	0.04 a 0.08	0.06 a 0.1	0.7	0.04
Glicopirrolato	0.005 a 0.01	0.005 a 0.01	0.003 a 0.006	0.005 a 0.01 IM 0.002-0.005 IV	0.005 a 0.01 IM 0.002 a 0.005 IV	0.003
Acepromacina*	0.05 a 0.1	0.05 a 0.1	0.02 a 0.08	0.03 a 0.05 IV	0.05 a 0.1 IV	0.03 a 0.1
Metotrimprazina	3.0-4.0 IM 2.0-2.2 IV	3.0-4.0 IM 2.0 a 2.2 IV	1.0 a 4.0	1.0 a 4.0	1.0 a 4.0	1.0 a 4.0
Clorpromacina	1.0 a 2.0	1.0 a 2.0	NR	1.1 a 4.4 IM 0.22 a 1.1 IV	2.2 a 6.6 IM 0.5 a 4.4 IV	0.55 a 3.3
Promacina	2.0 a 6.0	1.0 a 3.0	0.2 a 1.0	0.2 a 1.0	0.2 a 1.0	0.2 a 1.0
Diazepam	0.2 a 0.4 IV 0.3 a 1.0 IM	0.2 a 0.4 IV 0.3 a 1.0 IM	0.02 a 0.08 IV	0.02 a 0.08 IV	0.02 a 0.08 IV	0.2 a 0.4 IV 5 a 8.0 IM
Midazolam	0.2 a 0.4	0.2 a 0.4	0.02 a 0.04 IV	—	—	—
Flumazenil **	0.2 IV	0.2 IV	—	—	—	—

Se recomiendan las dosis menores para la vía IV y las mayores para la vía IM. NR, no recomendado.

* En pequeños animales se sugiere una dosis máxima para la acepromacina de 3 mg.

** Se recomienda administrar una parte de flumazenil por cada 13 partes de diazepam o midazolam. (Tranquilli WJ, Lemke K, Williams LL, Ballard G, Ko JCH, Benson GJ, Trumon JC. Flumazenil efficacy in reversing diazepam or midazolam overdose in dogs. *J Vet Anaesthesia* 1992;19:65-68).

suele ser un paliativo de gran utilidad, aunque de corta duración. En caso de ser necesaria la incorporación de agonistas α_1 adrenérgicos, la efedrina, fenilefrina o la noradrenalina están indicadas por generar un antagonismo farmacológico competitivo con el tranquilizante mayor, a nivel periférico. La adrenalina está contraindicada por que puede agravar la hipotensión merced a la estimulación de los receptores α_2 .

Dentro de los derivados fenotiazínicos se encuentran la promazina, clorpromacina, propionilpromacina, metotrimprazina, etc. El maleato de acepromacina es el más utilizado en medicina veterinaria (cuadro 75-2). A la dosis de 0.05 a 0.1 mg/kg hasta un máximo de 3 mg totales IM o IV, en caninos y felinos, promueve una respuesta caracterizada por indiferencia al medio, tendencia al decúbito, protrusión de la membrana nictitante del ojo, así como también la potenciación de las fármacos inductoras y anestésicas, mejorando la entrada y la salida de la anestesia. En combinación con otras fármacos, por ejemplo, los hipnoanalégsicos tanto agonistas puros como agonistas-antagonistas (neuroleptoanalgesia), promueven una respuesta caracterizada por sedación, generalmente profunda y predecible. Si bien los tranquilizantes carecen de efectos analgésicos, potencian a los opiáceos en este aspecto. Estas combinaciones tienen una amplia gama de indicaciones, fundamentalmente en pacientes doloridos, excitables y agresivos.

En equinos, los derivados fenotiazínicos se utilizan generalmente por vía IV a la dosis de 0.02 a 0.05 mg/kg. La inyección intracarotídea accidental se acompaña de graves síntomas de descompensación. Luego de un periodo de latencia de aproximadamente 10 min el animal adopta una postura característica. Aumenta la base de sustentación, rara vez se echa, protruye el tercer párpado, manifiesta ptosis labial y la exteriorización del pene. La acepromacina, así como otros derivados fenotiazínicos promueven en los animales el prolapso pasajero o permanente del pene (efecto potencialmente reversible mediante la administración de benzotropina, 0.02 mg/kg IV). La hipotensión es menos frecuente en esta especie como efecto colateral y suele presen-

tarse con mayor frecuencia en pacientes excitables. En rumiantes, los derivados fenotiazínicos, promueven tranquilidad y potencian a los fármacos anestésicos. Los terneros reciben dosis similares a los equinos mientras que los ovinos y caprinos necesitan dosis mayores, 0.05 a 0.1 mg/kg, IV. La acepromacina reduce en el cerdo la severidad de la hipertermia maligna en pacientes expuestos al halotano.

La metotrimprazina (levomepromacina), es un derivado fenotiazínico con algunas ventajas sobre la acepromacina. En primer lugar su efecto tiene una duración máxima de 2 h. La actividad antiemética es aceptable, así como su acción antihistamínica. Además presenta una escasa actividad antiadrenérgica y posee un moderado efecto analgésico. El autor la ha utilizado con éxito en caninos a 2 a 2.5 mg/kg en combinación con hipnoanalégsicos en pacientes con riesgo elevado, de manera fundamental por sus escasos efectos simpáticos periféricos. Es de destacar que los eventuales efectos adversos del fármaco se concentran, a diferencia de las de mayor duración, dentro del periodo anestésico, complicando poco la recuperación del paciente.

Las butirofenonas, como el droperidol y la azaperona, a diferencia de los derivados fenotiazínicos, no disminuyen el umbral para las convulsiones. La azaperona es ampliamente utilizada en el ganado porcino (4 mg/kg IM). En éste además de promover tranquilización evitan el canibalismo.

El droperidol se utiliza en pequeños animales en combinación con fentanil, a razón de 1 mL cada 10 kg de peso por vía IV. La dosis recomendada para el droperidol en caninos es, 0.6 mg/kg IV y 1.5 mg/kg IM. Los tranquilizantes mayores están contraindicados en pacientes muy debilitados, con un severo compromiso del estado general, ASA IV-V.

El haloperidol como representante de las butirofenonas es utilizado con éxito en caninos como antiemético a 0.1 mg/kg IM. Las principales ventajas de esta alternativa son la predecible eficacia terapéutica y la escasa sedación e hipotensión. Finalmente esta opción es también útil en aquellos pacientes en los que los antieméticos proquinéticos, como la metoclopramida, estén contraindicados.

TRANQUILIZANTES MENORES

BENZODIACEPINAS: DIACEPAM, MIDAZOLAM

Los tranquilizantes menores tienen una función acotada en la premedicación anestésica de los animales domésticos. Son poco evidentes los cambios del sensorio, cuando se los compara con los tranquilizantes mayores. Sus principales efectos son la relajación muscular, producto de la reducción de la actividad polisináptica medular, y la acción anticonvulsiva. La sedación es más evidente en pacientes con compromiso del estado general, pediátricos y gerontes. La principal indicación para las benzodiazepinas, es actuar como fármacos coadyuvantes en el protocolo anestésico, potenciando a los fármacos en pacientes con riesgo elevado y reduciendo efectos adversos, como las alteraciones del músculo esquelético y el sensorio que acompaña a la administración de anestésicos disociativos, hipnoanalgésicos e inductores (barbitúricos, propofol, etomidato).

El diacepam está indicado en la premedicación de pacientes epilépticos o en aquellos en los que se realizará un mielograma. Por vía IV, si se administra con rapidez, puede provocar una serie de trastornos hemodinámicos, con diferentes grados de severidad, que pueden llegar a la muerte. Esto es responsabilidad del vehículo, generalmente propilenglicol, y es más frecuente en felinos y pacientes de escasa talla. Por su efecto relajante muscular central, está indicado para disminuir el hipertono muscular promovido por los anestésicos disociativos (ketamina, tiletamina). Su efecto potenciador sobre los depresores no selectivos del SNC, permite reducir sustancialmente la dosis total de éstos durante la inducción anestésica. En gatos las benzodiazepinas tienen una acción orexígena. El diacepam tiene una absorción errática luego de la administración IM. Por esta vía el efecto es poco predecible. La biodisponibilidad oral es paupérrima, en caninos apenas alcanza el 3%. La vía de elección es la IV. La dosis tanto en pequeños animales como en equinos es de 0.1 a 0.5 mg/kg, IV. En rumiantes y cerdos se utiliza de 0,5 a 1 mg/kg generalmente por vía IM. La vía intrarrectal es una excelente alternativa por su buena biodisponibilidad sistémica. El diacepam se elimina por orina y heces luego de metabolizarse en hígado. Su duración es de 1 a 4 h.

El midazolam es un compuesto hidrosoluble, poco irritante luego de la administración IM. Si bien se describen efectos hipnóticos en el ser humano, estos son poco evidentes en los animales domésticos. Al igual que el diacepam, está indicado para potenciar a los fármacos inductores y para contrarrestar el hipertono muscular de la ketamina. Su rápida y predecible biodisponibilidad luego de la administración IM, lo hace óptimo para la inmovilización de pacientes indóciles o agresivos, en combinación con la ketamina. En gatos luego de una dosis de entre 2 a 5 mg/kg de ketamina más 0.2 mg/kg de midazolam IM, los efectos se hacen evidentes en 2 a 3 min. El midazolam es rápidamente depurado del organismo por metabolismo hepático. Su duración promedio es de 2 h. Tanto el midazolam como el dia-

cepam pueden inducir cambios en la conducta (excitación paradójica) que generalmente se expresan con aullidos y ansiedad. En caninos es frecuente observar una exagerada respuesta de olfacción continua (hiperosmia).

AGONISTAS α_2 PRESINÁPTICOS

XILACINA, DETOMIDINA, MEDETOMIDINA, ROMEFIDINA

Los agonistas α_2 presinápticos se caracterizan por sus efectos sedante, relajante muscular y analgésico. Son muy amplias las indicaciones de este grupo de fármacos en la práctica veterinaria. La gran potencia de estos fármacos por un lado y lo predecible de su efecto sedante, los convierte en una opción para la inmovilización química en la mayoría de las especies. Los efectos son similares para los diferentes compuestos. Xilacina, detomidina, medetomidina y romevidina, poseen una selectividad diferencial sobre el receptor adrenérgico que se ve reflejada de manera fundamental en la potencia.

La administración de estos compuestos se acompaña de una leve hipertensión inicial, producto de la estimulación pasajera de los receptores adrenérgicos periféricos α_1 y α_2 , seguida por una moderada hipotensión. El volumen minuto cardíaco puede disminuir de 30 a 50%, como consecuencia de la marcada bradicardia y de la reducción de la actividad adrenérgica central que promueve en estos fármacos. Los componentes de este grupo tienen la capacidad de inducir diferentes tipos de arritmias. La disminución de hasta 50% de la frecuencia cardíaca y la presencia de bloqueos aurículo ventriculares de 1° y 2° grado son las más habituales. La atropina inhibe este efecto. Por esta razón se debe evaluar siempre la necesidad de incorporarla al protocolo cuando la disminución de la frecuencia cardíaca deba ser evitada.

Pese a la disminución de la frecuencia respiratoria que promueven estos fármacos, la ventilación alveolar es mantenida merced a un aumento del volumen corriente. Esto permite a pacientes sanos mantener su equilibrio acidobásico, así como también las presiones de los gases sanguíneos dentro de parámetros normales. No obstante, la administración concomitante de otros fármacos como tranquilizantes, opioides, anestésicos inyectables e inhalatorios, puede promover graves depresiones respiratorias. En estos casos se sugiere disminuir la dosis de los actores de la interacción sinérgica y suministrar oxígeno, a fin de atenuar los efectos de una eventual hipoxemia.

El efecto analgésico se expresa de manera fundamental a nivel visceral. Estos fármacos si bien no aportan por sí solos la analgesia suficiente para encarar un abordaje quirúrgico celomático, se constituyen en excelentes coadyuvantes del protocolo analgésico.

La corta duración del efecto analgésico, 15 a 30 y 30 a 40 min, para la xilacina y sus congéneres respectivamente, limita su uso en anestésias prolongadas. Los efectos sedantes,

Cuadro 75-3. Agonistas y antagonistas α_2 presinápticos en las diversas especies (mg/kg)

Fármaco	Canino	Felino	Equino	Vaca	Oveja/Cabra	Cerdo
Xilacina	0.4 a 1.0	0.4 a 1.0	0.4 a 1.0	0.02 a 0.1	0.02 a 0.06	NR (2.0 a 4.0 IM)
Detomidina	—	—	0.01 a 0.02	0.002 a 0.01	0.01 a 0.02	—
Medetomidina	0.01 a 0.04	0.04 a 0.08	0.01 a 0.04	—	0.01 a 0.04	NR 0.03 a 0.08
Romefidina	0.04 a 0.08	0.08 a 0.16	0.08 a 0.16	—	—	—
Yohimbina	0.1 a 0.15	2.0 IV	0.075 a 0.15 IV	0.12 IV	0.12 IV	0.05 IV
Atipamizol	0.2 IV	0.2 IV	0.15 IV	—	—	—
Tolazolina	0.5 a 1.0 IV	2.0 IV	4.0 IV	—	—	2.0 IV

Se recomiendan las dosis menores para la vía IV y las mayores para la vía IM. NR, no recomendado. Las dosis sugerida para los antagonistas α_2 , son par revertir a la xilazina.

relajantes musculares y depresores sobre el aparato cardiovascular en cambio perduran de 2 a 4 h luego de la administración. No se recomienda repetir, para evitar la acumulación del fármaco.

Otro efecto que acompaña a la administración de los agonistas α_2 adrenérgicos, es un aumento de la glucemia, producto de la estimulación de los adrenorreceptores pancreáticos. La xilacina actúa como emético en caninos y felinos. En los últimos cuando la droga se administra por vía IM, en pacientes sin ayuno, tiene una alta incidencia.

Es frecuente la presencia de temblores musculares (mioclonos) bajo la acción de estos compuestos. Las dosis para las diferentes especies se muestran en el cuadro 75-3.

Destaca la potencia de estos fármacos en rumiantes. Una dosis de tan sólo una décima parte de la utilizada en otras especies, 0.05 mg/kg, promueve una sedación profunda (figura 75-4). En el otro extremo de la curva se encuentran los porcinos que se expresan como tolerantes con dosis promedios de hasta 4 mg/kg.

En poligástricos los agonistas α_2 adrenérgicos disminuyen la motilidad de los preestómagos y estimulan la con-

tracción uterina (efecto semejante a la oxitocina) siendo posible desencadenar un parto pretérmino.

El autor utiliza tanto en caninos como en felinos la xilacina en infusión continua como parte del protocolo anestésico, para prolongar el efecto analgésico, tanto en anestésias gaseosas como fijas. El esquema utilizado es el siguiente; se calcula la dosis a administrar (0.5 a 1 mg/kg), ésta se diluye en solución salina isotónica, aproximadamente 20 mL/kg. El 25% del contenido del envase se administra, en un periodo de 15 min, previa inducción anestésica. El 75% restante se prorratea en el tiempo que suponemos durará la intervención. De esta manera se puede prolongar el efecto analgésico, potenciar a los otros componentes del protocolo y disminuir el impacto de un ingreso masivo del fármaco al organismo. La velocidad de infusión se titula en función de las necesidades del paciente. Esta es una buena alternativa cuando no se dispone de hipnoanalgésicos agonistas puros o como complemento analgésico del protocolo.

Los agonistas α_2 presinápticos deben ser utilizadas con suma precaución en pacientes debilitados por patologías subyacentes. Están contraindicados en individuos con trastornos de la contractilidad del músculo cardiaco, fundamentalmente en aquellos en los que el volumen minuto dependa de la frecuencia cardiaca, como por ejemplo pacientes con miocardiopatías y neonatos.

La xilacina y sus congéneres pueden ser revertidos por antagonistas α_2 presinápticos como la yohimbina y el atipamizol. Es prudente contar con el antídoto siempre que se utilice un fármaco que lo posea, como en este caso. Se debe tener en cuenta que todos los efectos son antagonizados aún la analgesia. Los antagonistas α_2 presinápticos se administran generalmente por vía IV. El periodo de latencia es de 2 a 4 min (dosis en el cuadro 75-4).



Figura 75-4. Cabra en decúbito esternal 15 min después de la administración de 0.02 mg/kg de peso por vía IM. Nótese la posición del cuello y la cabeza, dirigidas hacia el flanco. Esta respuesta es característica de los agonistas α_2 presinápticos tanto en pequeños como en grandes rumiantes.

HIPNOANALGÉSICOS

Los componentes de este grupo de fármacos tienen un lugar más que destacado en la práctica anestésica. Es difícil planear un protocolo y excluirlas con una buena razón. Lo uni-

Cuadro 75-4. Hipnalgésicos en las diversas especies (mg/kg IV)

Fármaco	Canino	Felino	Equino	Vaca	Oveja, cabra	Cerdo
Morfina	0.4 a 1.0	0.1 a 0.2	0.04 a 0.1	—	—	0.4 a 0.8
Meperidina	0.4 a 1.0	0.2 a 0.4	0.4 a 0.1	—	—	0.4 a 1.0
Oximorfona	0.1 a 0.2	0.1	0.0 a 0.1	—	—	—
Fentanil	0.002 a 0.01	0.002 a 0.005	0.06 a 0.12	—	—	0.06 a 0.15
Buprenorfina	0.02	0.02	0.01	—	—	0.004 a 0.008
Butorfanol	0.2 a 0.4	0.2 a 0.6	0.1 a 0.2	0.01 a 0.02	0.05 a 0.5	0.2 a 0.4
Nalbufina	0.5 a 3.0	0.5 a 1.0	—	—	—	0.15 a 0.2
Pentazocina	0.2 a 0.4	0.02 a 0.1	0.4 a 0.8	—	—	0.2 a 0.4
Naloxona	0.002 a 0.033	0.002 a 0.033	—	—	—	—

Las dosis expuestas deberán duplicarse para la vía IM.

versal de la respuesta analgésica en las diferentes especies, el sustancial aumento en la potencia sobre los depresores no selectivos del sistema nervioso central (SNC) y las contadas situaciones en las que se encuentran contraindicados son algunas de las justificaciones para esta aseveración. Como se ha explicado en capítulos anteriores estos compuestos se diferencian según la afinidad y actividad intrínseca que posean sobre los distintos receptores opiáceos. La potencia y eficacia es, en la mayoría de las especies, similar a las descritas para los seres humanos. A continuación se exponen los usos más frecuentes en la práctica anestésica de las diferentes especies.

AGONISTAS PUROS: MORFINA, MEPERIDINA, OXIMORFONA, FENTANIL, SUFENTANIL, ALFENTANIL Y REMIFENTANIL

Son numerosas las evidencias que sostienen la eficacia clínica de los opiáceos en las diferentes especies animales.

La morfina es ampliamente utilizada para tratar el dolor perioperatorio. En los animales al igual que en los humanos, la vía IV puede acompañarse de reacciones adversas debidas a la liberación de histamina. Por esta razón las vías más indicadas son la IM y SC, aunque por vía IV, en forma lenta y diluida es también utilizada. El periodo de latencia es para las distintas especies prolongado, hasta 30 min, debido su escasa liposolubilidad. Si bien a las dosis terapéuticas (cuadro 75-4), no suele causar efectos adversos, la morfina al igual que sus congéneres, en dosis altas es potencialmente tóxica. Los principales sistemas afectados son el cardiovascular y respiratorio. La administración concomitante de atropina, disminuye el impacto del fármaco sobre la frecuencia cardiaca. La rigidez de los músculos esqueléticos también puede observarse, pero sólo a dosis muy altas. El vómito es un efecto adverso de relativa ocurrencia en caninos. La falta de ayuno favorece su presentación. En general estos animales suelen defecarse como consecuencia de la acción del medicamento sobre el aparato gastrointestinal. Si bien en felinos el vómito es factible, la tolerancia del centro nervioso bulbar al fármaco, lo hace muy infrecuente.

Las otras especies, rumiantes, equinos y porcinos, son refractarios a la acción emética de los hipnoanalgésicos.

La morfina promueve miosis en caninos, monos y seres humanos. En felinos y equinos, sin embargo, produce, en altas dosis, midriasis y excitación. Estas manifestaciones se relacionan con un aumento de la actividad catecolaminérgica central y es reducida cuando se combina con antagonistas dopaminérgicos (acepromacina), y agonistas α_2 presinápticos (xilazina, demetomidina). Esta última opción se demuestra efectiva sobre todo para tratar el dolor visceral en el equino, ya que los agonistas puros tienen poca eficacia analgésica en esta especie. La diaforesis se observa con frecuencia en equinos luego de la administración de morfina. En gatos la morfina a 0.1 mg/kg SC, no produce excitación, y la analgesia dura al menos 4 h.

Debido a su escasa liposolubilidad, la morfina atraviesa la barrera hematoencefálica con lentitud. Por esta razón se hace más difícil titularla como complemento analgésico en anestésias balanceadas.

La morfina aumenta la liberación de hormona antidiurética, esto puede restringir severamente la producción de orina. Por esta razón esta contraindicada en pacientes urémicos.

La meperidina y la oximorfona son análogos de la morfina con menores efectos depresores sobre el aparato cardiovascular y respiratorio. La meperidina es una buena alternativa en el gato, ya que aporta un alto grado de analgesia. En esta especie aunque no produce un manifiesto efecto sedante, mejora sustancialmente el manejo del paciente, al tornarlo más dócil. Posee a dosis terapéuticas, una duración aproximada de 2 h. Su escasa acción sobre el colédoco, la convierte, al igual que al butorfanol, en una opción en el tratamiento del dolor producido por pancreatitis agudas.

La oximorfona es muy utilizada en EUA en la premedicación anestésica de perros y gatos. La combinación con tranquilizantes mayores una vez más, mejora la calidad de la sedación así como analgesia.

El fentanil, al igual que sus congéneres, es principalmente utilizado por vía IV. El rápido equilibrio, que merced a su alta liposolubilidad, se establece entre las concentraciones plasmáticas y cerebrales permite la utilización de estos compuestos, durante el mantenimiento de la anestesia balanceada. Su potente acción analgésica, permite reducir de forma drástica la incorporación de depresores no selectivos del SNC, y con esto la principal fuente de accidentes anesté-

Cuadro 75-5. Escala propuesta para ponderar la sedación en pequeños animales

Grado 0: Excitación	Inquietud e hiperreactividad ante estímulos.
Grado 1: Normal	Despierto y completamente alerta.
Grado 2: Sedación leve	Decúbito esternal, adormecido pero fácilmente despertable, puede deambular.
Grado 3: Sedación moderada	Decúbito lateral, adormecido pero difícilmente despertable, no puede deambular
Grado 4: Sedación manifiesta	Dormido y no despertable por estímulos verbales o táctiles.

La siguiente escala es utilizada para ponderar el grado de sedación de los fármacos solos o combinados.

sicos intraoperatorios. La combinación con tranquilizantes mayores y menores, así como con agonistas α_2 adrenérgicos (neuroleptoanalgesia), favorece la acción sedante y potencia la analgesia. A dosis analgésicas (ver cuadro 75-5), estos compuestos carecen de efectos adversos graves. Sin embargo, en altas dosis o sinergizados con otros fármacos, se convierten en potentes depresores. La estabilidad hemodinámica es una constante en las anestésias que utilizan fentanil, sufentanil, alfentanil o remifentanil. Aunque la frecuencia cardíaca disminuye, con el agregado de estos compuestos, la poca afectación sobre la contractilidad miocárdica y la resistencia periférica, permiten mantener un adecuado volumen minuto. La presión arterial se mantiene elevada (su administración no se acompaña de liberación de histamina), garantizando una óptima perfusión tisular. Como la duración de sus efectos es relativamente corta, entre 10 y 30 min, la infusión continua se presenta como una excelente alternativa (cuadro 75-5). Lo más recomendable es realizar una dosis de carga, seguida por una infusión titulada para mantener concentraciones analgésicas estables durante el procedimiento. En caninos una dosis inicial de fentanil de 2 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$, seguida de una infusión de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$, reduce la concentración alveolar deseada (CAD) de los anestésicos inhalatorios en 20 a 30%. Tanto sólo como combinado con neurolepticos el fentanil produce jadeo en la mayoría de los caninos. El autor utiliza el sufentanil a razón de 0.5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. La infusión se comienza 15 min antes de la inducción e intubación endotraqueal. Bajo estas condiciones los requerimientos anestésicos disminuyen de 3.5 vol% a 2 \geq 0.2 vol% para el sevoflurano y de 1.7 vol% a 1.1 \geq 0.2 vol% para el isoflurano (datos aún no publicados). Es de destacar la necesidad de incorporar relajantes musculares cuando se utilizan concentraciones bajas de gases anestésicos, para mejorar el acceso al campo operatorio. El alfentanil, por sus características químicas (pK 6,8), se encuentra poco ionizado en plasma. Esto lo hace ideal para la infusión continua ya que su latencia es sumamente breve, alrededor de 1 min. Se administra de 1.5 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, según las necesidades del caso. En procedimientos muy prolongados los requerimientos de estos fármacos van disminuyendo conforme el tiempo quirúrgico aumenta, debido a la acumulación del compuesto utilizado.

La duración promedio de una cirugía de rutina en nuestro medio se encuentra entre 40 y 90 min. En estos lapsos no suele observarse acumulación. Se destaca la necesidad de monitorear estrechamente a todo paciente en el posoperatorio inmediato. Se recuerda que existen antagonistas como naloxona, nalbufina, etc., que pueden acortar una eventual y prolongada recuperación posanestésica mediada por hipnoanalgésicos. El remifentanil es la excepción a esta regla ya que su tiempo de residencia en plasma es producto de la

hidrólisis enzimática y no de la redistribución a compartimentos periféricos.

Al igual que la morfina y por el mismo mecanismo, el fentanil puede provocar excitación en felinos y equinos. En gatos 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV, aportan analgesia en protocolos tanto con anestésicos inyectables como inhalatorios. En equinos el fentanil es poco efectivo como analgésico para tratar el dolor visceral. Sin embargo en combinación con detomidina o xilazina se expresa una sinergia altamente eficaz, para el tratamiento de este tipo de dolor.

La atropina o el glicopirrolato evitan la intensa bradicardia que acompaña a la administración de estos fármacos.

Los agonistas puros se eliminan, en las diferentes especies, por metabolismo hepático, mediante reacciones de primera y segunda fase. La tasa de eliminación es similar a la del ser humano, al igual que la duración de los efectos. El remifentanil, como se mencionó antes, sufre además de metabolismo hepático, hidrólisis por esterasas plasmáticas.

La administración epidural de estos fármacos se discutirá más adelante.

AGONISTAS PARCIALES, AGONISTAS-ANTAGONISTAS Y ANTAGONISTAS: BUPRENORFINA, BUTORFANOL, NALBUFINA, PENTAZOCINA, TRAMADOL, NALOXONA Y NALORFINA

La eficacia en el tratamiento del dolor de origen visceral, los escasos efectos colaterales y la accesibilidad que la legislación dispone para este grupo de fármacos en la mayoría de los países, ha contribuido a incorporarlas con relativa frecuencia en protocolos anestésicos tanto en grandes como en pequeños animales.

El efecto analgésico está limitado por la actividad intrínseca de cada compuesto sobre el receptor μ (efecto cielo). Para los agonistas parciales como la buprenorfina y el butorfanol, la analgesia es significativamente mayor que para los antagonistas del mencionado receptor como la nalbufina y la pentazocina. La capacidad de inducir respuesta analgésica a través de los receptores k ; sin embargo, afianza la eficacia de todos estos fármacos.

El rol más apropiado para este grupo de fármacos es, seguramente, el tratamiento del dolor en el posoperatorio. Solos, pero mejor aún potenciados por antiinflamatorios no esteroides, suelen ser eficaces para garantizar una recuperación confortable, sin dolor y con una marcada tendencia al sueño. En la premedicación los agonistas parciales, buprenorfina y butorfanol, aportan una profunda y predecible sedación, que se incrementa en combinación con fármacos

tranquilizantes. El aporte analgésico sólo permite una moderada disminución de la concentración alveolar de los gases anestésicos necesaria para evitar las respuestas autonómicas a los estímulos quirúrgicos. Su incorporación en el periodo transoperatorio limita el uso concomitante de agonistas puros, por sus efectos antagónicos.

La buprenorfina es la más potente del grupo. En combinación con los gases inhalatorios, genera un plano anestésico adecuado para el abordaje quirúrgico de tejidos blandos. El periodo de latencia es prolongado, hasta 40 min, y su acción perdura por 8 a 12 h. Su administración suele acompañarse de bradicardia. Si bien la depresión respiratoria es sumamente infrecuente a las dosis recomendadas, en dosis altas puede ocurrir.

La gran afinidad por el receptor κ complica la reversión por medio de antagonistas farmacológicos. Por esta razón se recomienda el uso de analépticos, en este caso el doxapram a razón de 0.5 mg/kg IV.

El butorfanol aporta una excelente analgesia. Se caracteriza además por su efecto sedante y antitusivo. En la premedicación, cuando se lo combina con acepromacina, promueve en la mayoría de los caninos una sedación de moderada a profunda. Es una buena opción para balancear el protocolo cuando se utilizan gases anestésicos. En felinos al igual que en caninos aporta un excelente grado de analgesia visceral. En gatos su utilización concomitante con anestésicos disociativos y tranquilizantes menores permite el abordaje quirúrgico del abdomen. En equinos con dolor abdominal es utilizado como analgésico. Sus efectos se extienden por 2 a 4 h. Puede promover una marcada tendencia al sueño durante el periodo de recuperación anestésica. Si bien no promueve el vómito, los pacientes pueden defecar luego de la administración. El tránsito intestinal, sin embargo, tarda en regularizarse como consecuencia de su acción constipante.

La nalbufina aporta un efecto analgésico limitado a la interacción con los receptores κ . Su acción sedante aun en combinación con fármacos tranquilizantes es de leve a moderada. La inyección IM es irritante. En pacientes con dolor la vía IV suele restringirse para evitar que una brusca biodisponibilidad central, compita con los agonistas endógenos de los receptores κ . En éstos casos la vía sugerida es la subcutánea.

La pentazocina ha demostrado ser un buen analgésico en la mayoría de las especies animales. Sus efectos sobre el aparato cardiovascular son ínfimos y la depresión respiratoria es infrecuente. En caninos y felinos, cuando se la utiliza en el tratamiento de dolor por vía IM es bien tolerada. La sedación es moderada y puede haber signos de incoordinación. En equinos una dosis IV remite el dolor cólico por 15 a 30 min.

Tanto los agonistas parciales (buprenorfina, butorfanol) como los agonistas-antagonistas (nalbufina, pentazocina) pueden utilizarse para revertir los efectos de los agonistas puros como la morfina, el fentanil y otros. La principal ventaja, es que se puede mantener un cierto grado de analgesia, mediada por los receptores k . La prolongada duración de estos compuestos otorga una ventaja adicional sobre los antagonistas puros como la naloxona, ya que se hace más improbable la renarcotización. La duración de la naloxona varía entre 15 y 45 min y es posible repetir en caso de ser neces-

rio. La nalorfina en cambio tiene un periodo de duración de 1.5 a 3 h, pero no aporta analgesia en la recuperación.

El tramadol es un nuevo compuesto con propiedades analgésicas. Su uso en medicina veterinaria es aún limitado. En caninos y felinos se utiliza para el tratamiento del dolor posoperatorio con éxito. La presentación oral del específico en gotas, facilita la posología en animales de talla escasa. El tratamiento puede complicarse con vómitos y otros trastornos gastrointestinales luego de las primeras 24 a 48 h.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) han sido utilizados para el tratamiento de dolor posoperatorio. Su capacidad para reducir la concentración tisular de autacooides contribuye a evitar tanto la sensibilización de los receptores periféricos como la sensibilización central al dolor, al disminuir la activación antidrómica de las fibras nerviosas y la consecuente liberación de sustancias algésicas en el asta dorsal de la médula espinal. La principal desventaja de sumar estos compuestos al protocolo anestésico durante la premedicación es exponer al riñón a un potencial daño, si ocurriera una hipotensión intraoperatoria. La mayoría de trabajos sugieren, al discutir sobre este punto, que los efectos secundarios están más asociados al desarrollo del evento quirúrgico que al uso de los AINE, sobretodo por que el resto de las fármacos utilizadas pueden también traer aparejados, como efecto colateral a la hipotensión, trastornos renales de igual magnitud.

Es sabido que los AINE disminuyen la síntesis de prostaglandinas y que estas juegan un rol preponderante en la autorregulación del flujo renal. Ante la disminución de estos prostanoides la capacidad del riñón para evitar la hipoperfusión y consecuente hipoxia es menor. Se debe tener en cuenta que los desequilibrios hemodinámicos pueden ser evitados conservando un correcto balance hídrico en el paciente y evitando hipotensiones graves. Los AINE también disminuyen la agregación plaquetaria y pueden aumentar el sangrado perioperatorio. Por esta razón no se deben utilizar en pacientes con trastornos de la coagulación. Los trastornos gastrointestinales (gastritis, úlceras y sangrado) son poco frecuentes en tratamientos de corta duración. Los AINE más utilizados en el tratamiento del dolor perioperatorio son; megluminato de flunixin, ketoprofeno, meloxicam y carprofeno (cuadro 75-6). Además de los efectos antiinflamatorios, antipiréticos y analgésicos el flunixin tiene probados efectos antitóxicos. A sólo 1/4 de la dosis terapéutica se ha demostrado efectivo para contrarrestar el efecto de endotoxinas bacterianas en caninos, equinos y terneros. Por la alta incidencia de efectos colaterales su uso está contraindicado en felinos y se restringe al tratamiento del dolor agudo por un corto periodo de tiempo (1 o 2 tomas) en las demás especies.

El ketoprofeno es un potente inhibidor no selectivo de las isoenzimas COX-1 y COX-2 con un excelente efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético. Numerosos reportes implican al ketoprofeno en un mecanismo analgésico a nivel del sistema nervioso central, el cual potenciaría su eficacia en el tratamiento del dolor. Este compuesto pre-

Cuadro 75-6. Dosis de antiinflamatorios no esteroides en las diversas especies (mg/kg)

Fármaco	Canino	Felino	Equino	Vaca	Oveja, Cabra	Cerdo
Ácido acetilsalicílico	10.0 VO (8 h)	10.0 VO (48 a 72 h)	25.0 VO (12 h)	100.0 VO (12 h)	100.0 VO (12 h)	10.0 VO (4 h)
Acetaminofeno	10.0 a 15.0 VO (8 h)	NR	—			
Fenilbutazona	10.0 a 20.0 VO, EV (8 a 12 h)		4.0–a 8.0 EV, IM			
Ketoprofeno	0.5 a 1.0 VO 0.25 EV (24 h)	0.5 a 1.0 VO 0.25 EV (24 h)	1.1 EV			
Flumixin	0.5 a 1.0 EV, IM (24 h)	NR	1.1 EV, IM			
Meloxicam	0.1 a 0.2 VO (24 h)	0.1 a 0.2 VO (24 h)	—			
Carprofeno	1.0 a 2.0 VO, SC, EV (24 h)	4.0 SC (TU)	0.7 IM, EV			
Etodolac	10 a 15 VO (24 h)	—				
Vedaprofeno	0.5 VO (12 h)	—	1.0 PO			

NR: no recomendado; TU: toma única.

senta la característica estructural de poseer un carbono asimétrico o quiral, lo cual le permite existir bajo la forma de dos enantiómeros R y S. Dichos isómeros presentan una característica metabólica interesante, conocida como mecanismo de inversión quiral. Este proceso permite la transformación selectiva y unidireccional del enantiómero R (inactivo) a S (activo), siendo el canino una de las especies que mejor realiza este proceso. Es también utilizado en equinos, terneros y gatos.

El carprofeno es un potente analgésico y antiinflamatorio con escasa actividad sobre las isoenzimas COX. Esto se refleja en una menor toxicidad asociada a la anestesia general. Recientes reportes sostienen que su uso en el periodo preoperatorio, tiene una mayor efectividad que en el posoperatorio. Se emplea en la mayoría de las especies animales.

El meloxicam es un inhibidor selectivo de la COX-2. Esto se ve reflejado en una menor presentación de efectos adversos en tratamientos prolongados. Estudios recientes lo indican como efectivo cuando es utilizado en la premedicación.

cativamente en la biodisponibilidad central del fármaco. En grandes animales, se precisan inyecciones en “bolo” para tener un buen efecto inductor y poder realizar la intubación endotraqueal. En pacientes debilitados o de talla escasa, en cambio, la administración se realiza lentamente a efecto.

La depresión que se instala luego de administrada la droga depende de la dosis. A diferencia de los compuestos hasta ahora mencionados, los inductores carecen de “efecto cielo”. La inducción consiste en una dosis de “carga” de anestésico razón por la cual, este evento es considerado de alto riesgo. La sensibilidad del SNC puede verse notablemente modificada por diversas razones. Así pues, la centralización del volumen minuto cardiaco, producto de un estado de choque hemodinámico, aumentaría de forma peligrosa la biodisponibilidad de los fármacos profundizando al paciente más allá de un plano seguro. Las modificaciones sobre el equilibrio acidobásico y/o electrolítico así como también el nivel de proteínas séricas, podrán influir también sobre la biodisponibilidad de los inductores, modificando su respuesta. Los fármacos que pertenecen a este grupo son depresores no selectivos del SNC o sea que sus efectos son dosis dependiente. Éstos son utilizados también como anestésicos inyectables, en “anestias fijas”. La ketamina y análogos también se emplean en la inducción anestésica. En los animales, a diferencia del ser humano, los derivados del opio no logran deprimir al SNC lo suficiente como para inducir la anestesia, aunque si la potencian como vimos anteriormente, mejorando la acción de cada una de las fármacos que mencionaremos a continuación.

INDUCCIÓN

La inducción anestésica consiste en la incorporación en forma más o menos brusca de depresores del SNC. Esto supone una rápida biodisponibilidad central del fármaco. Debido al elevado coeficiente de partición que estas fármacos tienen con el tejido cerebral, el periodo de latencia es muy breve. Los fármacos pueden ingresar al sistema por vía parenteral o inhalatoria. En el primer caso la maniobra se completa en escasos segundos mientras que con los líquidos volátiles, el tiempo de inducción dependerá del fármaco utilizado, su solubilidad en sangre y de manera fundamental del sistema de vaporización que se elija. Siempre que sea posible se recomienda utilizar para esta etapa la vía IV. La velocidad de administración es un factor que influye signifi-

BARBITÚRICOS. TIOPENTAL SÓDICO, METOXIHETAL Y TIAMILAL

Los barbitúricos son excelentes inductores y se emplean en la mayoría de las especies animales. Como la respuesta al fármaco depende de la dosis, la maniobra se realiza administrando el fármaco a efecto (cuadro 75-7). Actualmente estos fármacos se emplean en la inducción anestésica de pacientes que recibirán anestesia por inhalación. El corto pe-

Cuadro 75-7. Dosis de inductores en las diversas especies (mg/kg IV)

Fármaco	Canino	Felino	Equino	Vaca	Oveja, cabra	Cerdo
Tiopental sódico *	5.0 a 12.0	5.0 a 12.0	5.0 a 12.0	4.0 a 10.0	4.0 a 10.0	2.5 a 5.0
Metoxihetal	8.0 a 10.0	6.0	5.0	—	—	5.0
Propofol **	4.0 a 12.0	4.0 a 12.0	8.0 a 12.0	4.0 a 6.0	4.0 a 6.0	4.0 a 12.0
Etomidato	1.0 a 4.0	1.0 a 4.0	—	—	—	1.0 a 4.0
Guaifenesina	40.0 a 80.0	—	60.0 a 120.0	60.0 a 120.0	60.0 a 120.0	40.0 a 80.0
Ketamina ***	2.0 a 6.0	2.0 a 6.0	2.2	4.0 a 7.5	2.0 a 6.0	2.0 a 6.0
Tiletamina (Zolazepam) ***	4.0 a 10.0	2.0 a 10.0	1.0 a 1.5	4.0 a 10.0	5.0 a 12.0	4.0 a 10.0

Los inductores se administran por vía IV, titulando la dosis final en función del grado de depresión (a efecto). La dosis disminuye considerablemente en animales premedicados.

* El tiopental se prepara en soluciones al 2.5 y 5% para pequeños y grandes animales respectivamente

** La tasa de infusión para el propofol en pequeños animales es: 0.15 a 0.4 mg/kg/min.

*** Los anestésicos disociativos deben administrarse con benzodiazepinas en la inducción anestésica. Estos pueden administrarse por vía IM para producir cortos periodos de anestesia en los animales domésticos. Los fármacos de este grupo no deben administrarse solos en equinos sino luego de potentes relajantes musculares (xilazina 1.0 mg/kg IV). La ketamina en pequeños animales a razón de 1 a 2 mg/kg IM, es eficaz para el tratamiento del dolor agudo con una duración de aproximadamente 30 min.

riodo de acción, entre 15 y 30 min, permite también realizar algunas maniobras rápidas. Es importante destacar que el poder analgésico de estos compuestos a dosis hipnóticas es muy pobre por lo que se impone el uso concomitante de analgésicos potentes para realizar maniobras cruentas. Si bien en altas dosis pueden promover un estado de anestesia general, la magnitud de la depresión cardiovascular y respiratoria contraindican este uso. En pequeños animales puede producirse laringospasmo, más frecuente en gatos, si se trata de intubar con una relajación insuficiente. En pacientes predispuestos se pueden observar arritmias cardíacas durante la inducción con tiopental sódico u otros barbitúricos de acción ultracorta. La administración de lidocaína al 2% (4 mg/kg, IV), reduce la incidencia de estos trastornos. En pacientes ancianos o muy debilitados, los barbitúricos pueden ver reducido su índice terapéutico. En éstos se recomienda diluir la concentración a utilizar del barbitúrico hasta en un 100% e intercalar una dosis de diazepam o midazolam para potenciarlo durante la inducción. Esto permite reducir la dosis total del barbitúrico y por lo tanto sus potenciales efectos adversos. La concentración habitual para el tiopental sódico en pequeños animales es 2.5%. En grandes animales se los utiliza más concentrados (al 5%) para disminuir tanto el periodo de administración como el volumen a inyectar.

El corto periodo de acción de estos compuestos radica de manera fundamental en la redistribución que sufren hacia el tejido graso. La acumulación del fármaco, cuando se administra en forma reiterada o por infusión, es consecuencia de la saturación del tejido aceptor. La dosis se calcula siempre sobre la base del peso magro del animal, ya que el fármaco activo es el que se distribuye por el compartimento central. En pacientes emaciados, de contextura fibrosa o simplemente con escaso tejido adiposo, el periodo de recuperación puede extenderse significativamente. En éstos, el fármaco debe ser reemplazado por otros que dependan del metabolismo para finalizar su efecto como por ejemplo el propofol.

Si bien la premedicación con fármacos sedantes o tranquilizantes reduce la dosis y mejora la acción de los barbitúricos, el periodo de recuperación se caracteriza por temblores y diferentes grados de excitación. Estos son potencialmente

peligrosos en animales grandes ya que podrían provocarse daños de variada magnitud a sí mismos. Por esta razón se los reserva para la inducción y posterior seguimiento con anestésicos por inhalación en estas especies.

PROPOFOL

El propofol ha sido incorporado en medicina veterinaria hace algunos años, en las diversas especies, con una probada eficacia clínica. La principal ventaja que presenta este compuesto, es la posibilidad de mantener al paciente con diferentes grados de depresión del SNC por periodos prolongados sin que se produzca la acumulación del fármaco y sin alterar significativamente el tiempo de recuperación. El propofol promueve una inducción rápida y suave tanto en pequeños como en grandes animales (cuadro 75-7). El rápido equilibrio que se produce entre la concentración plasmática y cerebral y su eficaz depuración, convierten al propofol en un compuesto de elección para el mantenimiento de la anestesia mediante infusión continua. El metabolismo es principalmente hepático, aunque la falta de concordancia entre depuración del medicamento y el flujo plasmático de este órgano sugieren, al igual que en el ser humano, un sistema de depuración adicional para la mayoría de las especies, probablemente el pulmón. El propofol es utilizado en caninos y felinos en dosis única para inducir la anestesia. La inyección rápida puede acompañarse de apnea e hipotensión de variada magnitud. A diferencia de los barbitúricos, el propofol puede administrarse lentamente hasta inhibir el reflejo laríngeo sin que el paciente experimente excitación. Esto es sin duda una ventaja en la inducción de pacientes comprometidos por patologías subyacentes, en lo que se desea una depresión paulatina con escaso impacto sobre la economía corporal. El propofol actúa principalmente como hipnótico.

Si bien la analgesia que aporta es insuficiente, ésta permite realizar maniobras de escasa magnitud. La infusión continua con alfentanil o sufentanil está siendo utilizada como una alternativa a los anestésicos inhalatorios, tanto en medicina humana como veterinaria.

El costo del fármaco, limita aún su utilización en grandes animales. Por esta razón se indica principalmente en perros pequeños y gatos. Es de utilidad en pacientes sedados, caninos y felinos, que van a recibir un anestésico local, para garantizar la inmovilidad del animal durante la ejecución del bloqueo. También esta indicado en pacientes caquécticos o magros por naturaleza.

A dosis hipnóticas (1 a 2 mg/kg) el propofol esta indicada para inmovilizar a las hembras durante una operación cesárea. La capacidad del neonato de llevar a cabo reacciones metabólicas de conjugación, permite utilizar este compuesto, en combinación con anestésicos locales, sin alterar la viabilidad de la camada. Sin embargo, y apelando a la mayor capacidad metabólica de la madre, el autor recomienda desprender la placenta, recién cuando se hayan recuperado los signos de vitalidad fetal, previos a la inyección del propofol. De esta manera se asegura una lechigada con mínimas complicaciones. Por el contrario, el "arrastrar" medicamento con el cachorro, en particular si éste tiene signos previos de sufrimiento, podría aumentar el riesgo de muerte en las primeras horas posparto.

Luego de una dosis de impregnación de entre 3 y 8 mg/kg, según haya recibido o no fármacos coadyuvantes, se inicia una infusión continua por venoclisis. La dosis promedio de infusión en animales pequeños oscila alrededor de los 0.5 mg/kg/min. Es importante destacar que las dosis son orientativas y que el paciente debe ser monitoreado para titular la tasa de administración en función del plano anestésico requerido para cada caso. La inyección seriada en bolos a demanda es también una alternativa. Sin embargo las oscilaciones entre el pico y el valle de la curva de disposición plasmática, se acompañan de iguales fluctuaciones en el plano anestésico del paciente, pasando de excesivos a deficientes niveles de depresión. Por esta razón se recomienda la técnica de infusión que mantiene la concentración del fármaco en sangre más estable.

ETOMIDATO, METOMIDATO

El etomidato es un inductor no barbitúrico con propiedades hipnóticas. Su principal indicación en el protocolo es la inducción de pacientes con alto riesgo anestésico. En caninos luego de una dosis de 1,5 y 3 mg/kg las variables hemodinámicas se mantienen estables. La frecuencia cardiaca, la presión aórtica, la presión ventricular al final de la sístole y el consumo de oxígeno miocárdico no experimentan cambios. La depresión respiratoria es como para todos los depresores no selectivos dosis dependiente. Se utiliza principalmente en caninos y felinos (cuadro 75-7). Una sola dosis de etomidato deprime la función de la médula adrenal por 3 h. En infusiones continuas prolongadas, si bien no se produce acumulación, la depresión adrenal sostenida podría desencadenar una crisis Addisoniana. El metomidato es un análogo de este grupo de derivados imidazólicos, aprobado para ser utilizado tanto en grandes como en pequeños animales. Se emplea en la inducción y mantenimiento de la anestesia. La combinación entre éste y la azaperona produce en cerdos un grado de anestesia por un periodo de 2 h, que permite realizar intervenciones quirúrgicas. Ni el etomidato

ni el metomidato poseen efecto analgésico. Pueden compartir el protocolo con fármacos coadyuvantes. El paciente puede experimentar mioclonos, excitación y vómitos. El costo de estos medicamentos es aún un impedimento para la incorporación rutinaria en los protocolos anestésicos de los animales domésticos.

GUAIFENESINA (ÉTER GLICERIL GUAYACOLATO)

La guaifenesina es un polvo blanco, finamente granulado y soluble en agua. Se clasifica como relajante muscular central. Ejerce su mecanismo a través de la inhibición de las neuronas intercalares de la médula espinal, interfiriendo en la comunicación entre ésta y el tronco encefálico. Aunque afecta principalmente al músculo estriado, el diafragma mantiene su función y con ella una adecuada ventilación. Su escasa potencia y la necesidad de administrar soluciones poco concentradas, limitan su uso en pequeñas especies. Se utiliza en soluciones a 5, 10 y 15%. Por encima de 6% y de 15% puede producir hemólisis intravascular en rumiantes y equinos respectivamente. La principal indicación para este compuesto es como coadyuvante en la inducción de grandes animales, principalmente en equino (cuadro 75-7). En esta especie una solución al 5% en glucosa a 5%, y a razón de 0.5 mL/kg, produce una suave inducción, sin excitación que finaliza en un tranquilo decúbito en aproximadamente 10 min. La guaifenesina carece de efectos analgésicos y se la combina con xilazina y ketamina como una variante de anestesia total intravenosa (TIVA), para realizar intervenciones de poca envergadura.

ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Para realizar la inducción con anestésicos por vía inhalatoria hay que contemplar algunos aspectos prácticos. La maniobra se realiza con máscaras faciales adaptadas a cada especie. Para animales pequeños y mal predispuestos al manoseo, existe la posibilidad de recurrir a una cámara de inducción. Es importante que el hocico del paciente esté lo más próximo al extremo de la máscara, para evitar que un aumento del espacio muerto, se refleje en una menor fracción de anestésico en el aire alveolar (F_A). El correcto acoplamiento de la máscara al paciente por detrás de las comisuras labiales evitará que el gas inspirado se diluya con el aire ambiental (figura 75-5). Esta técnica es recomendable en animales debilitados o con serio compromiso del estado general. Aunque las técnicas para la inducción en aves están sólo limitadas por la imaginación del anestesiólogo, la inducción con máscara es la más utilizada en la mayoría de ellas. La lenta depresión del SNC que se instala con cada respiración permite detener el procedimiento cuando al cabo de unos minutos el paciente está en condiciones de ser intubado.

La potencia del fármaco utilizado, su coeficiente de solubilidad y fundamentalmente el sistema anestésico utilizado, determinará la rapidez del procedimiento. En general para que éste se complete en un tiempo razonable, la frac-



Figura 75-5. Máscara facial en un canino de 4 kg de peso. La máscara se conecta a un circuito de no-reinhalación. Las comisuras labiales deben quedar dentro de máscara para evitar diluir la mezcla anestésica con aire del ambiente.

ción inspirada de anestésico (F_i) deberá ser alta. Cuando se trabaja con un vaporizador ubicado fuera del circuito anestésico la fracción vaporizada (F_v) está limitada por el máximo de vaporización del equipo empleado. Si la máscara se conecta a un circuito de no reinhalación, como por ejemplo un Bain, la máxima F_i será la que el vaporizador libere. Si en cambio trabajamos con un circuito circular, la F_i dependerá de la magnitud de la reinhalación. Esta última depende del flujo de gas fresco (FGF). Finalmente existe la posibilidad de utilizar un circuito circular con vaporizador dentro del sistema (VIC). Con estos últimos, la F_i puede llegar a valores muy altos reduciendo el tiempo de inducción sustancialmente. Se debe considerar que la falta de cooperación del paciente muchas veces se ve reflejada en una disminución del volumen minuto respiratorio (VMR). Esto promueve una menor captación del anestésico, prolongando así el periodo de inducción.

ANESTÉSICOS DISOCIATIVOS: KETAMINA, TILETAMINA

Las fármacos de este grupo están representadas por la ketamina y la tiletamina. Estos compuestos son muy utilizados, en medicina veterinaria, tanto para la sujeción química como para producir anestesia general en la totalidad de las especies animales (cuadro 75-7). La anestesia que producen estos fármacos se caracteriza, al igual que en el ser humano, por una profunda amnesia, analgesia y catalepsia. La mayoría de los reflejos protectores permanecen presentes y se produce un marcado aumento de las secreciones. Un acentuado tono muscular se instala rápidamente y en animales predispuestos pueden presentarse convulsiones. El aparato cardiovascular es fuertemente afectado por estos fármacos. La frecuencia cardíaca aumenta al igual que la

presión sanguínea. En animales con cardiopatías previas, pueden llegar a precipitar un edema agudo de pulmón. El patrón respiratorio se torna apnéusico, la frecuencia respiratoria puede aumentar y el volumen corriente disminuir. Esto trae aparejado un descenso de la P_{aO_2} y aumento de la P_{aCO_2} . La inyección intravenosa rápida se acompaña de apnea. Si bien la analgesia no es homogénea entre las diversas especies, se manifiesta a nivel somático en todas ellas. La misma está gobernada, entre otros mecanismos, por la interacción con los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), a los cuales inhibe. La incapacidad de los fármacos de este grupo para controlar en forma eficaz y predecible el dolor profundo y de origen visceral, las inhibe de participar como único aporte analgésico tanto en intervenciones celomáticas como en cirugías traumatológicas. La combinación con agonistas α_2 presinápticos e hipnoanalgésicos colabora en paliar esta situación en intervenciones de corta duración. La ketamina sufre un extenso metabolismo hepático en caninos, equinos y humanos. En el gato; sin embargo, es eliminada en su mayor parte inalterada por filtración renal. En animales con trastornos urinarios y hepáticos deberán ser utilizadas con suma precaución.

La tiletamina se comercializa combinada en una proporción 1:1 con zolacepam, una benzodiacepina que mitiga el hipertono muscular del agente disociativo. Existen pocas diferencias farmacodinámicas entre la tiletamina y la ketamina, siendo las más importantes una mayor potencia y un periodo de acción más prolongado para la primera. Esto convierte a este específico (Zelazol[®]), en una alternativa para inmovilizar animales agresivos o salvajes. Otra ventaja del preparado es la presencia de manitol en la formulación. Esto redundará en un periodo de latencia para la vía IM de 5 min aproximadamente.

La ketamina en combinación con relajantes musculares centrales, permite realizar la intubación endotraqueal en la mayoría de los animales. Una relajación insuficiente, empero, podría desencadenar un espasmo laríngeo. En felinos los anestésicos disociativos tienen un efecto analgésico más evidente que en las demás especies animales. La combinación con xilazina o medetomidina resulta en una mezcla anestésica que, por un periodo de 30 min, permite la realización de algunas cirugías mayores. En caninos, las mismas combinaciones tienen un efecto anestésico errático y la analgesia suele ser insuficiente en al menos un 40% de los individuos. En equinos la ketamina no debe ser utilizada sola. Luego de la premedicación con xilazina (1.1 mg/kg, IV), la administración de ketamina (2 a 3 mg/kg, IV) 10 min después, induce un corto pero efectivo periodo de anestesia en caballos de todas las razas. En rumiantes la administración IV en bolo, seguida por una infusión continua produce un plano anestésico que permite realizar cirugías de variada magnitud. La incorporación de agonistas α_2 presinápticos mejora la analgesia y promueve relajación muscular.

La abundante secreción de saliva, que fomentan estos compuestos, puede interferir con la ventilación en pacientes no intubados. La atropina y el glicopirrolato moderan este efecto.

El periodo de recuperación suele caracterizarse por diversas manifestaciones de excitación. Contracción de la musculatura, aullidos, gritos y movimientos incoordinados son los más frecuentes. La falta de analgesia durante la in-

Cuadro 75–8. Dosis y duración de relajantes neuromusculares en las diversas especies ($\mu\text{g}/\text{kg}$ IV)

Fármaco	Canino	Felino	Equino	Vaca	Oveja	Cerdo
Succinilcolina	150 a 300 (5 a 20)	3 000 a 5 000 total (4 a 6)	100 a 330 (2 a 3)	—	10 a 20	750 a 2 000 (30 a 40)
Pancuronio	22 a 60 (31 a 108)	20 a 22 (14 a 15)	80 a 140 (20 a 35)	—	5 (21)	75 a 120 (7.3 a 30)
Atracurio	200 a 400 (15 a 30)	100 a 250 (20 a 30)	70 a 85 (8 a 12)	—	5.8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ infusión	500 a 2 500 (10 a 60)
Vecuronio	14 a 200 (15 a 40)	24 a 40 (5 a 10)	100 (20 a 40)	—	4.61 (14)	100 a 200 (5 a 20)
Gallamina	400 a 1 000 (15 a 30)	1 200 (25 a 30)	790 (14 a 40)	500 a 1 000 (15 a 20)	6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ infusión	4 000 (15 a 20)

* Debajo de la dosis, expresadas en $\mu\text{g}/\text{kg}$, se halla entre paréntesis la duración aproximada del efecto para cada fármaco en min.

tervención puede agravar los signos de malestar, al sensibilizar al sistema nervioso central al dolor.

RELAJANTES NEUROMUSCULARES. SUCCINILCOLINA, PANCURONIO, ATRACURIO, VECURONIO

Los relajantes neuromusculares son poco utilizados en medicina veterinaria. La necesidad de controlar la ventilación durante el periodo de acción del fármaco, la pérdida de reflejos para monitorear la profundidad del paciente, el riesgo de trabajar en un plano anestésico insuficiente y la falta de equipamiento, parecen ser la causa de esta situación. Sin embargo la facilidad de acceso al campo quirúrgico, la reducción de la CAM para los anestésicos volátiles, la factibilidad de mantener al paciente normocápnico y finalmente la posibilidad de titular la dosis de los anestésicos inhalatorios, exige revalorar esta costumbre.

La succinilcolina, como representante de los leptocurares y el pancuronio, atracurio y vecuronio del grupo de los paquicurares, son los más utilizados en los animales domésticos. Una numerosa lista de nuevos compuestos se suma a diario a la práctica experimental para delinear su utilidad en las distintas especies (cuadros 75–5, 75–6, 75–8).

La escasa masa muscular en perros pequeños y felinos domésticos representa un escaso impedimento para acceder al campo operatorio. Ésta es quizás otra razón para que el uso de estos fármacos sea tan limitado en estos animales. No obstante deberán ser sumados al protocolo cuando estén indicados. Caninos con grandes masas musculares y sobre todo obesos, que anestesiados, reducen la ventilación alveolar promoviendo hipercapnia, hipoxia y complicaciones anestésicas, mejoran su manejo cuando están bien relajados. Se suman a la lista los pacientes que deben ser ventilados a presión positiva para un abordaje torácico o la reparación de una ruptura de diafragma. La reducción de una luxación o el manejo de una vía aérea espasmódica, exige también fármacos eficaces y personal entrenado. “*Nunca relajés a un paciente al que no sabes como vas a intubar*” “*Nunca duermas a un paciente al que no sabes como ventilar*”, rezan dos de los axiomas de la anestesiología que invitan a la prudencia y la formación del equipo médico. El abordaje del abdomen o la reparación de una fractura se facilita considerable-

mente con el agregado de estos compuestos al protocolo anestésico. Esto último es especialmente cierto en equinos, cerdos y rumiantes.

La elección del compuesto a elegir recae principalmente sobre sus propiedades farmacológicas (similares a las descritas para los seres humanos en cuanto a metabolismo, eliminación y duración). Desde luego la especie animal, el procedimiento a emprender y su duración, como así también los disturbios ocasionados por las diversas patologías, deben tener su peso en la decisión.

La succinilcolina tiene una latencia de menos de 1 min y un periodo de acción que rara vez supera los 15 min. Sin embargo, este puede verse aumentado por el uso concomitante de antiparasitarios anticolinesterásicos como por ejemplo los organofosforados y carbamatos. En equinos está contraindicada por las frecuentes manifestaciones adversas que presenta. Se recomienda suma precaución en cardiopatas, por la frecuente promoción de arritmias cardíacas. El atracurio puede ser utilizado aún en pacientes con serios trastornos en los emuntorios. Éste rara vez propicia arritmias cardíacas, ya que sólo promueve una ligera liberación de histamina.

El pancuronio tiene una latencia prolongada y la recuperación puede prolongarse en pacientes debilitados o que vean reducido el flujo plasmático hepático. El vecuronio es el menos asociado a efectos colaterales. Su duración, 10 a 20 min, lo hace ideal para maniobras breves, aunque se puede repetir sin alterar significativamente el tiempo de recuperación. Se elimina principalmente por bilis y puede ser utilizado en nefrópatas.

La debilidad muscular residual que acompaña a la recuperación, luego de utilizar un paquicurare de acción prolongada o cuando uno de corta acción se ha acumulado luego de varias dosis, es responsable de potenciales depresiones respiratorias en este periodo. Estos pacientes deben ser celosamente monitoreados, garantizando un adecuado volumen corriente y una correcta oxigenación. La oximetría de pulso es de gran ayuda en estos casos. Como norma, el autor sugiere mantener al paciente en cuidados intensivos hasta haber recuperado los reflejos motores en la cara, principalmente el reflejo corneal. La estimulación instrumental de los nervios periféricos permite determinar, con un alto grado de seguridad, la finalización del bloqueo muscular.

Los paquicurares son pasibles de reversión farmacológica. Los anticolinesterásicos como la neostigmina (0.04 mg/kg, IV) y el edrofonio (0.5 mg/kg, IV) son los más utiliza-



Figura 75-6. **A.** Posición del paciente y de las manos del ayudante para realizar la intubación endotraqueal en pequeños animales. **B.** Cánula colocada dentro de la traquea.

dos. Se recomienda acompañar esta acción con atropina (0.02 mg/kg, IV), para contrarrestar el aumento del tono vagal.

Estos fármacos carecen de efectos analgésicos y cualquier maniobra en la que estén implicados deberá acompañarse de un adecuado manejo del dolor e hipnosis.

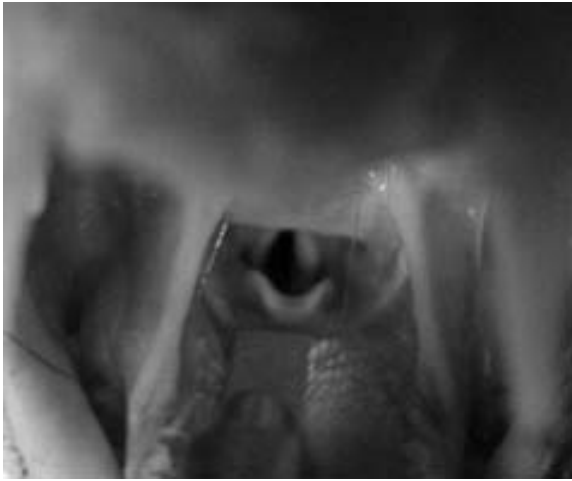
INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Una anestesia segura implica una vía aérea permeable, un paciente bien ventilado y correctamente oxigenado. El anestesista deberá entrenarse para permeabilizar la vía aérea toda vez que sea necesario, independientemente de la adversidad que rodee a la indicación. Existen particularidades en cada especie. En los pequeños animales en general la maniobra es muy sencilla debido a la fácil visualización de la laringe. En equinos la intubación se realiza a ciegas, en vacas por palpación y en pequeños rumiantes y cerdo se impone la necesidad de material apropiado. A continuación reseñaremos los lineamientos básicos a seguir en cada caso.

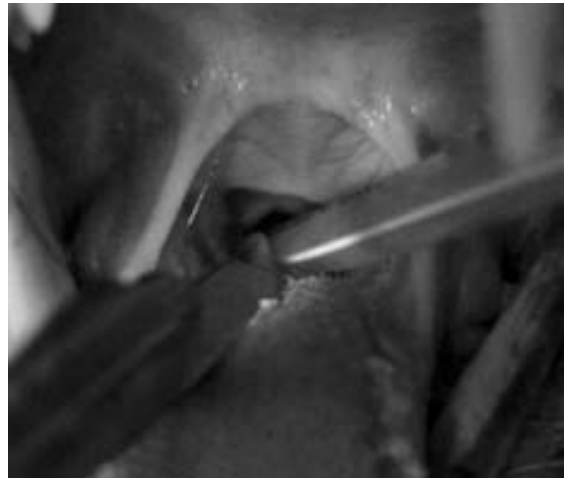
Caninos: la mayoría de los perros se intuban sin dificultad. La mejor posición es en decúbito esternal. Se abre la boca, con una gasa se desliza la lengua entre los incisivos inferiores desplazando la mandíbula hacia abajo. El cuello bien extendido mejora significativamente la maniobra. Una buena iluminación alcanza para visualizar la laringe e introducir el tubo elegido (figura 75-6 A). Un laringoscopio con la rama apropiada es de gran ayuda en animales con lesiones en la cavidad oral o la laringe y en las razas braquicefálicas.

En la maniobra instrumental, la rama del laringoscopio desplaza el paladar blando y desciende la epiglotis para identificar las estructuras laríngeas. Luego se introduce el tubo con gentileza para evitar estimular o lesionar los cartílagos aritenoides (figura 75-6 B). El instilar lidocaína sobre la laringe antes de intubar, reduce la aparición de espasmos en animales susceptibles. Se recomienda lubricar el extremo del tubo a la altura del balón con lidocaína en gel, para disminuir la irritación y mejorar el contacto entre éste y la mucosa traqueal. La boquilla del tubo debe quedar a la altura de los incisivos y el extremo distal deberá ubicarse a la entrada del tórax, por encima de la carina. En muchos pacientes los tubos largos deben ser cortados para evitar que aumente el espacio muerto. Los tubos endotraqueales más utilizados son los tipo Murphy. Éstos se fijan luego de colocados para evitar desplazamiento. El balón se infla con la precaución de evitar que una excesiva presión comprometa la irrigación de la mucosa traqueal. Es recomendable certificar la impermeabilidad de la conexión durante la cirugía para evitar fugas en el circuito anestésico. Las medidas utilizadas son tan variables como los tamaños y morfología de las diversas razas. Los tubos más utilizados tienen un diámetro interno (d.i.) de 1.5 mm a 15 mm.

Felinos: la maniobra se realiza igual que en caninos. La impregnación de la laringe con lidocaína se impone ya que esta especie es muy susceptible al espasmo. La maniobra instrumental es generalmente más satisfactoria (figura 75-7 A y B). Un tutor o mandril que aumente la rigidez del tubo es recomendable. El tubo se introduce hasta la entrada del tórax con cuidado de no realizar una intubación bronquial.



A



B

Figura 75-7. **A.** Laringe felina, el laringoscopio desciende la epiglotis. **B.** Cánula colocada dentro de la tráquea.

Las medidas utilizadas van de 1.5 a 5 mm de diámetro interno aunque la mayoría de los gatos adultos se manejan con tubos de 4 a 4.5 mm de diámetro interno. En pacientes muy pequeños se pueden utilizar los tubos tipo Cole.

Equinos: en éstos, la intubación se realiza a ciegas. Se coloca un tubo de PVC a la altura de los incisivos de manera de mantener la boca abierta. El tubo endotraqueal elegido ingresa por el interior del tubo, se desplaza sobre la base de la lengua y se lo va rotando a medida que va entrando a la tráquea. En caballos y potros la intubación nasal es también una maniobra sencilla. Las medidas utilizadas van de 7 mm diámetro interno para potros pequeños hasta 30 mm en animales adultos. Los tubos utilizados en la técnica nasal deberán tener dos números menos que los empleados para la intubación oral.

Cerdos: la intubación en esta especie es complicada. La distancia entre la boca y el aparato gutural es amplia. La abertura bucal es estrecha, la laringe es bastante móvil y el ángulo de entrada incómodo. Finalmente el espasmo laríngeo es frecuente si el plano anestésico al momento de la intubación es insuficiente. Un laringoscopio con una rama lo suficientemente larga es imprescindible. Se recomienda lubricar bien el tubo con gel anestésico.

Rumiantes: la intubación en estas especies se realiza inmediatamente después de la inducción para evitar que la regurgitación produzca una falsa vía. En vacas adultas se introduce la mano, luego de colocar un abrebocas, hasta llegar a la epiglotis. Esta se desciende con los dedos y los mismos sirven de guía para el tubo endotraqueal. Es recomendable proteger la cara de la mano que se contacta con los molares ya que las puntas de los mismos podrían lacerar al operario. En pequeños rumiantes la abertura bucal es muy estrecha. Para facilitar la maniobra se recomienda pasar un tutor fino con el cuello bien extendido hasta la tráquea y luego deslizar sobre él el tubo hasta concretar la intubación (figura 75-8). El desplazamiento de aire a través del tubo durante la espiración es indicativo de una maniobra exitosa.

Aves y reptiles: la intubación endotraqueal es relativamente sencilla en estas especies, sobretodo si se trabaja con animales de más de 100 gramos. La fácil visualización de la laringe, permite introducir el tubo endotraqueal sin dificultad. Es importante vigilar el patrón respiratorio del paciente ya que es frecuente que los tubos, al ser tan pequeños, se obturen con secreciones. En caso de usar tubos con balón,



Figura 75-8. Maniobra de intubación en pequeños rumiantes. La cánula endotraqueal se desplaza sobre un estilete romano. La maniobra se facilita visualizando la laringe mediante un laringoscopio de rama plana y de longitud apropiada.

éste no deberá ser insuflado. No se recomienda lubricar el tubo, pues aumenta la probabilidad de obstrucción.

La traqueostomía y la faringotomía externa son alternativas para la intubación de pacientes con complicaciones adicionales. El uso de máscaras laríngeas ha sido también reportado como exitoso para el manejo de la vía aérea de pequeños animales tanto felinos como caninos.

MANTENIMIENTO

Una vez intubado el paciente es llevado al plano anestésico en el que se realizará la intervención programada. Como vimos esto se logra de manera satisfactoria mediante la infusión endovenosa de fármacos que son rápida y eficazmente removidas de la circulación mediante diferentes mecanismos depuratorios.

Los anestésicos inhalatorios, halotano, isofluorano, enflurano, sevofluorano y desflurano son muy utilizados en el mantenimiento de la anestesia en las diferentes especies animales.

Es muy importante familiarizarse tanto con las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de los diversos líquidos volátiles, así también con el equipamiento utilizado para administrar estos compuestos.

Las características físico-químicas de los anestésicos inhalatorios han sido reseñadas en capítulos previos. La relación entre la concentración alveolar y los efectos sobre los distintos órganos y sistemas de la economía corporal es, como para todos los depresores no selectivos del SNC, dosis dependiente. Las manifestaciones clínicas son similares en las diferentes especies animales y sólo se registran sutiles diferencias con el ser humano por lo que recomendamos al lector profundizar en los capítulos correspondientes de esta misma obra. La concentración alveolar mínima (CAM) para los distintos agentes se muestra en el cuadro 75-9. Se destaca como principal diferencia con los seres humanos, la baja potencia del óxido nítrico en los animales domésticos. Es importante retener estas constantes a la hora de diseñar el protocolo anestésico para lograr un plano eficaz y seguro.

Podríamos resumir como los principales objetivos de la anestesia por inhalación los siguientes:

- Mantener al paciente normocápnico.
- Garantizar un adecuado suministro de oxígeno en la mezcla de gases.
- Proporcionar el volumen de vapor anestésico necesario para mantener la F_A en el nivel deseado.

CIRCUITOS ANESTÉSICOS Y FLUJOS DE GASES FRESCOS

Una correcta ventilación del animal y la elección del circuito anestésico apropiado nos permitirá mantener la P_{ACO_2} dentro de límites adecuados (35 a 45 mm Hg).

En pacientes de menos de 10 kg, inclusive aves, los sistemas de no-reinhalación como el Bain y Jackson Rees, son muy utilizados. Con éstos, un correcto FGF, evita la reinhalación de los gases espirados, purgando el sistema durante la pausa espiratoria.

El flujo de gas fresco (FGF) mínimo a utilizar con estos circuitos depende del VMR del individuo. En general, se considera que en los animales domésticos, 100 a 200 mL/kg/min evitan satisfactoriamente la reinhalación. Sin embargo, cuando el animal es muy pequeño (menos de 2 kg), el FGF deberá ser al menos tres veces el volumen minuto respiratorio (VMR) del paciente para impedir la reinhalación.

En estos casos, un flujo de 300 a 500 mL/kg/min es adecuado si la ventilación es espontánea y de 200 a 300 mL/kg/min si la ventilación es controlada artificialmente. El monitoreo de la fracción inspirada de CO_2 permite a menudo reducir el aporte de gases y con ello el consumo de anestésico.

El principal inconveniente de los sistemas de no-reinhalación es la hipotermia que promueve al impedir que los gases a inspirar se templen lo suficiente. Aunque el Bain está diseñado para que los gases espirados calienten a los inspirados, el escaso volumen corriente de los pequeños animales (10 a 15 mL/kg en pacientes sanos y conscientes) en comparación con el volumen de gas fresco que circula por el circuito no logra contrarrestar este fenómeno. La sequedad de las mucosas es otro de los efectos contraproducentes de estos sistemas.

La escasa resistencia de este tipo de circuitos a la movilización de la columna de gases, es sin dudas, la principal ventaja.

Cuadro 75-9. Concentración alveolar mínima de los anestésicos volátiles (vol%)

Fármaco	Canino	Felino	Equino	Vaca	Oveja	Cerdo
Halotano	0.87	1.19	0.88	0.76	0.97	0.91
Isoflurano	1.28	1.61	1.31	—	1.58	1.45
Enflurano	2.06	2.4	2.12	—	—	—
Sevofluorano	2.34	2.58	2.34	—	—	1.97
Desflurano	7.20	9.80	7.23	—	—	10.0
Óxido nítrico	188 a 200	150	190	223	—	195 a 277
Metoxifluorano	0.29	0.23	0.22	0.26	0.26	—

* Una CAM produce una anestesia ligera, una CAM de 1.5 produce una anestesia quirúrgica moderada, una CAM de 2, produce una anestesia profunda.

Con los circuitos circulares, cuando el FGF es menor al VMR del paciente, la única garantía de no reinhalación es la viabilidad del absorbente de CO₂. El *canister* se ajustará al tamaño del animal para evitar que oponga resistencia al desplazamiento de la columna de aire. Se considera que el recipiente deberá tener entre 1 y 2 veces el volumen corriente del animal. En grandes animales el *canister* tiene una capacidad mínima de 5 kg. La presencia de válvulas que fuerzan el flujo unidireccional de la columna de gases, pueden llegar a aumentar la resistencia en pacientes de escasa masa muscular o muy debilitados. Estos circuitos pueden emplearse como sistemas semiabiertos, semicerrados o cerrados. La magnitud de la reinhalación está determinada por el FGF. Con estos sistemas se puede hacer coincidir el aporte de oxígeno y el consumo metabólico del mismo. Éste puede calcularse a partir de la fórmula de Brodie o bien manteniendo el tamaño de la bolsa reservorio constante, mediante un FGF mínimo. Es sumamente importante, cuando se utiliza este tipo de técnica, mantener el aporte de vapor anestésico dentro del rango de captación del paciente para el periodo y plano anestésico en curso. Esto se logra, como veremos más adelante, aumentando la fracción vaporizada del compuesto, incorporando el vaporizador al circuito o bien realizando adiciones volumétricas del líquido anestésico elegido, en tiempos prefijados, en la rama espiratoria del circuito anestésico.

La eficiencia de este tipo de sistemas radica principalmente en una menor pérdida de calor y humedad. Cuanto mayor sea la reinhalación mayor será la conservación. El consumo de anestésico es también menor con este tipo de circuitos. Esto último es muy importante en medicina veterinaria ya que muchas veces el costo del evento limita el acceso a determinados protocolos.

Como dijimos la viabilidad del absorbente de CO₂ es prioritaria para impedir la reinhalación del mencionado gas. Se debe estar atento al viraje de color del compuesto como así también al calentamiento del mismo. Se recuerda que la reacción de captación produce calor y para que esta se inicie, el absorbente deberá tener un mínimo de humedad. Si el compuesto es viejo o ha sido desecado por un excesivo y persistente FGF la captación de CO₂ puede verse drásticamente reducida y el paciente experimentar un grave aumento de la PaCO₂.

VENTILACIÓN A PRESIÓN POSITIVA

Cuando el animal respira de manera espontánea, muestra una tendencia a la hipercapnia, que se acentúa conforme aumenta la CAM del anestésico y el tiempo transcurrido de exposición al mismo. La respiración asistida o controlada a presión positiva, permite corregir este desbalance. La hipercapnia se asocia a graves bradicardias en rumiantes. Por esta razón, y si no se cuenta con datos de gasometría sanguínea, siempre que aparezca una persistente y marcada disminución del ritmo cardíaco en estas especies, se deberá disminuir el VMR para favorecer un aumento de la PaCO₂.

Los respiradores más utilizados en anestesia veterinaria son los volumétricos. Existen diferentes tamaños de conertinas. Los volúmenes liberados guardan relación con el

tamaño y el volumen corriente del paciente. Este es considerado entre 10 y 20 mL/kg. Se sugiere fijar en 15 a 20 mL/kg cuando se trabaja con pequeños animales y entre 10 y 15 mL/kg cuando el paciente es un equino o rumiante adulto. El tiempo inspiratorio deberá ser 1 a 1.5 segundos en pequeños y 1.5 a 3 segundos en grandes animales. La relación inspiración:espiración (I:E) debe ser 1:2 o menor en todos los pacientes en los que se realice asistencia respiratoria mecánica. Una relación I:E de 1:1 o un tiempo inspiratorio mayor a los mencionados, producen un incremento sostenido de la presión intratorácica, comprometiendo el retorno venoso y con él, la hemodinamia del paciente. En general 15 a 20 cm de H₂O en pequeños y 20 a 30 cm de H₂O en grandes animales son recomendados para expandir correctamente el pulmón. En pacientes de escasa talla, es conveniente no inflar el manguito del tubo endotraqueal, para evadir un barotrauma. La frecuencia respiratoria dependerá de la especie y el volumen corriente estimado. Se recomienda 8 a 14 respiraciones/min en caninos, 10 a 14 en felinos, 6 a 10 en equinos y vacas y 8 a 12 en cerdos y pequeños rumiantes. Para destetar al paciente del respirador se sugiere promover un aumento de la PaCO₂, luego de apagar el equipo, espaciando la ventilación, que se realiza manualmente, una vez cada 30 segundos hasta que el animal comience a ventilar solo. Se aconseja no desconectar al animal de la fuente de oxígeno, hasta que éste haya recuperado una adecuada ventilación.

MANEJO DE LOS GASES DURANTE LA ANESTESIA

Una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de al menos 30% es necesaria para garantizar una adecuada saturación de la hemoglobina. Aún durante una anestesia intravenosa el paciente se beneficia con el aporte de oxígeno exógeno. Por lo tanto, se recomienda oxigenar a todo individuo que esté bajo la acción de fármacos anestésicos. Cuando no se utiliza N₂O y el oxígeno actúa como gas diluyente, la FiO₂ se hallará siempre elevada, optimizando la oxigenación del paciente. Si por el contrario se trabaja con un circuito cerrado y flujos mínimos o la columna de gas diluyente contiene N₂O, la posibilidad de administrar una mezcla hipóxica aumenta de forma considerable. En estos casos se recomienda monitorear la FiO₂ para impedir accidentes. Es conveniente practicar la denitrogenación del paciente antes de cerrar el sistema anestésico. Esto se logra de manera satisfactoria aportando, durante 3 a 5 min, un flujo de oxígeno de por lo menos 4 L/min en pequeños y 10 a 15 L/min en grandes animales. El uso del óxido N₂O está poco difundido en medicina veterinaria. En grandes animales no se recomienda por la distensión intestinal y consecuentes cólicos asociados a su uso. El empleo de anestésicos de bajo coeficiente de solubilidad (isoflurano, sevoflurano), permite prescindir del aporte como "segundo gas" de este compuesto. Por otro lado, el efecto teratogénico sobre el personal y el negativo impacto ambiental que promueve este gas, invita a desplazarlo del protocolo anestésico.

Para mantener una relación constante entre la fracción espirada e inspirada de anestésico es necesario saturar los tejidos corporales. El compartimiento central, que contiene

al SNC y representa tan sólo un 10% del peso corporal, albergará la sustancia farmacológicamente activa. El citado compartimiento se nutre a nivel pulmonar de la columna de aire enriquecida de anestésico que el paciente inspira y que difunde a favor de un gradiente de concentración, hacia la sangre. La magnitud de esa movilización de moléculas de anestésico está determinada por el coeficiente de partición sangre/gas del fármaco y será mayor cuanto mayor sea el mencionado coeficiente, aumentando la brecha entre la fracción espirada e inspirada de anestésico. Durante el periodo de mantenimiento, es indispensable aportar una determinada cantidad de vapor anestésico para mantener el equilibrio, ya que de no ser así, la grasa corporal, que es un tejido de capacitancia infinita, drenará lenta, pero de forma constante, al anestésico a su territorio para equilibrar las presiones, superficializando al paciente. En individuos normoventilados y hemodinámicamente compensados, es sencillo calcular la demanda de fármaco para cada momento del ciclo anestésico, utilizando las ecuaciones desarrolladas por Lowe, $H(V_{AN} = C_a \times Q \times t^{-1/2})$.

Se considera que entre 1.2 y 1.4 CAM se halla el nivel óptimo de anestésico para impedir la aferencia sensitiva en pacientes premedicados. En sujetos no premedicados, sin embargo, este nivel se aumenta de 1.4 a 1.8 CAM. Se recuerda que conforme aumenta la presión parcial del anestésico en el paciente, el funcionamiento de los diferentes sistemas, fundamentalmente el respiratorio y cardiovascular se van deprimiendo hasta niveles inseguros. Por esta razón se reafirma la conveniencia de utilizar protocolos de anestesia balanceada.

Independientemente de la concentración alveolar deseada (CAD), del circuito y del animal en cuestión, el proceso anestésico guarda un patrón constante. La principal diferencia radica en la masa corporal del paciente, ya que individuos de gran peso, como por ejemplo un equino de 700 kg necesitará 5.6 veces más de anestésico que un individuo de 70 kg y 9.5 veces más que uno de 35 kg, para saturar sus tejidos y pasar de la fase de impregnación a la de mantenimiento.

Así pues, es importante asegurarse de incorporar al sistema la cantidad de vapor anestésico necesaria para satisfacer las demandas de cada instante del ciclo anestésico. En grandes animales a menudo es necesario poner dos vaporizadores en conjunto, para proveer la presión de vapor requerida y realizar la impregnación en un tiempo razonable. En animales pequeños la maniobra es más sencilla, debido a la escasa masa muscular de los mismos. En general, el periodo de impregnación se concreta entre 5 y 15 min, dependiendo de la solubilidad del agente anestésico y de la fracción inspirada del compuesto.

El medicamento es enviado hacia el sistema generalmente desde el vaporizador. Este puede ubicarse dentro (VIC) o fuera del circuito anestésico (VOC). Cuando el vaporizador se encuentra fuera del circuito, el volumen de vapor anestésico incorporado al sistema es directamente proporcional al FGF. Por el contrario, cuando el fármaco es vaporizado desde el mismo circuito anestésico, el FGF actúa como diluyente, disminuyendo la concentración del vapor en la rama inspiratoria.

El VMR del paciente es importante, ya que el fármaco es administrado a través de la ventilación alveolar. Por eso

es importante controlar la ventilación, al menos durante los primeros 15 o 20 min del evento, en los que se concentra la mayor captación del fármaco. La ventilación espontánea genera registros inconstantes ya que es el paciente el que "decide" el volumen de vapor a movilizar y no el anestesiólogo. Esto se hace mucho más evidente con fármacos poco potentes y de escasa solubilidad como el sevoflurano. Con el halotano y el isoflurano es factible mantener al paciente en un plano adecuado también con ventilación espontánea, aunque el periodo de impregnación se prolonga innecesariamente.

Para el enflurano el periodo de impregnación se encuentra muy influenciado por la conformación física del animal. La baja potencia del compuesto ($CAM \geq 2.2$) y su alta solubilidad en sangre, se ve reflejada en una gran captación del fármaco.

Si no se cuenta con vaporizadores con una alta tasa de vaporización y se trabaja con un flujo relativamente bajo es prácticamente imposible generar una fracción inspirada adecuada en un tiempo razonable.

Cuando el vaporizador se ubica fuera del circuito, la relación F_i/F_v depende de la magnitud de la reinhalación y es menor conforme esta última aumenta. El gradiente F_A/F_i , en cambio, es independiente del sistema de vaporización utilizado y depende fundamentalmente, en pacientes con una adecuada relación V/Q , del coeficiente de solubilidad del anestésico. Este gradiente es mayor para los compuestos más solubles. Es importante contemplar estos conceptos a la hora de determinar la fracción a vaporizar para mantener así, la CAD. Se recomienda calibrar el vaporizador entre 3 y 4% para el halotano e isoflurano y por arriba de 6% para el enflurano y sevoflurano durante la fase de impregnación, con un FGF inicial de entre 2 y 4 L/min en pequeños y alrededor 20 a 30 mL/kg/min en grandes animales. Una vez logrado el grado de depresión planeado, que se evalúa de manera constante a partir de los diferentes signos clínicos durante el tiempo que dure esta fase, se puede bajar el FGF y ajustar la tasa de vaporización al nivel de mantenimiento deseado. Los niveles para ésta última fase se ubican entre 1.5 a 2.5 vol% para el halotano; entre 1.5 y 3 vol% para el isoflurano y del 2.5 al 4 vol% para el sevoflurano. En pequeños animales se puede desde el principio de la anestesia utilizar el mínimo FGF que admita el vaporizador (250 a 500 mL/min) sin modificar sustancialmente el periodo de impregnación. En caso de reducir el flujo se debe tener presente que el gradiente F_i/F_v aumenta conforme se reduce el FGF y que por lo tanto se deberá incrementar la tasa de vaporización para mantener la F_i en el rango deseado. En grandes animales se recomienda un FGF para la fase mantenimiento de alrededor de 12 a 15 mL/kg/min. En éstos últimos el FGF mínimo recomendado es de un litro. La gran variedad de tamaños de nuestros pacientes dificulta el diseño de esquemas de dosificación. Por esta razón es indispensable familiarizarse con el monitoreo clínico y sus particularidades en cada especie a anestesiarse. En grandes animales, el VMR supera varias veces el FGF máximo que puede incorporarse al sistema con los vaporizadores tradicionales. La inevitable reinhalación que experimenta el paciente prolonga la fase de impregnación de manera significativa. La constante de tiempo para el halotano en un circuito anestésico de 32 L con un FGF de 3 L/min es de 10.7 min.



Figura 75–9. Vaporizador Stephens, incorporado al circuito en la rama inspiratoria.

VAPORIZADOR DENTRO DEL CIRCUITO ANESTÉSICO

Una excelente alternativa, difundida en medicina veterinaria, es el uso de sistemas cerrados con vaporizadores dentro del circuito. El de Stephen (figura 75–9), Komerasoff y el Ohio # 8, son algunos de los vaporizadores utilizados en estos circuitos. Los vaporizadores referidos, cuentan con una marmita de vidrio que permite el uso alternativo de diferentes líquidos volátiles y se ubican por lo general en la vía inspiratoria del circuito anestésico. Si bien en estos casos la concentración anestésica en la fracción inspirada pasa a depender de numerosos factores como la temperatura ambiente, el patrón ventilatorio del paciente (frecuencia y amplitud) y el FGF, la tasa de vaporización en estos circuitos es constante y predecible. La mayor ventaja que aportan es, como todo sistema cerrado, una menor pérdida de calor y humedad y fundamentalmente una menor polución y un menor consumo de anestésico. Con estos sistemas es factible lograr para todos los agentes a excepción del desflurano, altas concentraciones en el circuito desde el inicio del acto anestésico con flujos de tan solo 5 a 10 mL/kg/min. El dial del vaporizador se regula manualmente durante la fase de inducción durante el mantenimiento. El aporte de gas fresco se mantiene entre 5 y 10 mL/kg/min durante la primera media hora de anestesia y entre 2.5 a 5 mL/kg/min durante el resto del procedimiento. Se debe tener en cuenta que, cuando se trabaja con pequeños animales (menos de 35 kg), la masa de anestésico y oxígeno acumulada en el circuito, luego de logrado el equilibrio F_A/F_I , alcanzan para satisfacer las demandas de captación por periodos prolongados. Esto nos permite luego de 40 a 60 min de anestesia y si se trabaja con una bolsa reservorio de 3 o 4 L, cerrar tanto el aporte de oxígeno como la incorporación de vapor anestésico durante cerca de 20 min. En estas condiciones, la F_{iO_2} se mantiene por encima de 45% garantizando una correcta saturación de la hemoglobina. El descenso de la fracción inspirada de anestésico, una vez cerrado el vaporizador, describe una curva de escasa pendiente, que se refleja en

lentos cambios del plano anestésico. Este proceso es más eficiente cuanto menor es la solubilidad sanguínea del agente anestésico y mayor el volumen del circuito utilizado.

La capacidad del sevoflurano de reaccionar con la cal sodada y la consiguiente formación de compuesto A, ha sido motivo de discusión en el ámbito médico. El acúmulo de este compuesto, potencial agente nefro y neurotóxico, en circuitos cerrados, estaría contraindicando el procedimiento. Aunque la mayoría de los informes fallan a la hora de detectar concentraciones que superen los límites permitidos, en procedimientos habituales, la alternativa de utilizar absorbentes inertes, como el hidróxido de calcio, limitaría estas restricciones.

RECUPERACIÓN Y MANEJO DEL DOLOR POSOPERATORIO

Al suspender el suministro de vapor anestésico, cerrando el vaporizador, el flujo medicamento se invierte y el paciente comienza a superficializarse. El tiempo en que se concreta esta fase depende de la velocidad a la que se “limpie” el circuito, la solubilidad del anestésico y la mezcla utilizada en la premedicación. En general, el paciente recupera los reflejos protectores en no más de 15 a 20 min. Para fármacos como el sevoflurano y desflurano este periodo puede completarse en tan sólo 4 a 5 min. La presencia de dolor o incomodidad puede asociarse a delirio y excitación durante el despertar, por lo que se recomienda instaurar enérgicos tratamientos analgésicos antes de extubar al paciente, para garantizar un despertar confortable. El tubo se retira cuando reaparece el reflejo laríngeo. En caso de ser necesario mantener un aporte de oxígeno elevado se puede recurrir a una sonda nasal. En grandes animales, esta es una fase crítica ya que un infructuoso intento por mantenerse en estación puede generar excitación y lesiones de variada intensidad. La fase se completa en 10 a 20 min. Luego de un breve periodo en decúbito esternal, el animal se para y aumentando su base de sustentación, mantiene la estación. Es recomendable asistir este momento durante el tiempo necesario a fin de evitar accidentes. El uso de cajas acondicionadas facilita el manejo en estas especies.

El cuidado del paciente se extenderá hasta que se haya recuperado por completo, asegurando un ambiente confortable, cálido, silencioso y con un adecuado soporte terapéutico. Todos los pacientes deberán ser vigilados en la sala de recuperación entre por lo menos 30 y 120 min. La vigilancia consistirá en el cuidado de los signos vitales, la detección de efectos colaterales atribuibles a la técnica anestésica empleada y la ponderación del tratamiento analgésico indicado en el posoperatorio. En caso de detectar distensión abdominal en pacientes poligástricos se deberá sopesar la necesidad de una punción ruminal para evacuar el gas acumulado y garantizar una correcta ventilación. Se deberá mantener el aporte de líquidos con una tasa de infusión alta en el caso de haber premedicado con AINE. Se sugiere continuar la administración de líquidos durante la recuperación de todos aquellos pacientes en los que se hayan registrado eventos que pudieran comprometer la perfusión renal.

El tratamiento del dolor en el posoperatorio inmediato se impone como una necesidad de la práctica diaria. Éste

debe ser incorporado como una maniobra de rutina, sin importar la envergadura o indicación del procedimiento realizado (tratamiento médico o experimental). No sólo por cuestiones humanitarias, que desde luego serían más que suficientes, sino por que está ampliamente demostrado que, durante el periodo de recuperación, el dolor y el estrés, promueven trastornos hemodinámicos, hormonales, metabólicos e inmunitarios que prolongan y complican esta fase. Se recuerda que el único dolor fácil de soportar es el ajeno y que omitir un tratamiento analgésico en un paciente dolorido es un acto de *mal praxis*. Existen diferentes alternativas que van desde el uso de AINE solos o en combinación con hipnoanalgésicos hasta la infiltración local con anestésicos. Cuando el paciente ha recibido un adecuado soporte analgésico durante el periodo pre e intraquirúrgico (analgesia preventiva), el manejo del dolor suele ser exitoso.

El autor utiliza, en pequeños animales, el ketoprofeno a razón de 0.25 mg/kg IV (un octavo de la dosis recomendada por la literatura), antes de extubar al paciente. En estas circunstancias las manifestaciones de dolor en el posoperatorio se reducen a un número insignificante.

Por último, recalcamos el concepto de que la analgesia del procedimiento se logra como resultado tanto de las fármacos utilizados como de las maniobras realizadas. Un manejo imprudente y agresivo de los tejidos se traduce de manera invariable en un posoperatorio con dolor difícil de tratar.

MONITOREO DEL PACIENTE

El monitoreo es la clave de una anestesia segura. Un celoso cuidado de las funciones vitales, la profundidad anestésica y el funcionamiento del equipo utilizado, deberá instaurarse desde el mismo instante en que haya contacto con el paciente a anestesiarse. Si bien es cierto que existen numerosos y modernos instrumentos de medición, ninguno de ellos puede, ni debe reemplazar a la minuciosa y permanente "custodia" de nuestro paciente. El animal deberá estar acompañado por su anestesiólogo durante el tiempo que se encuentre bajo el efecto de las fármacos anestésicos.

Los principales parámetros a monitorear, cuando no se utilizan relajantes neuromusculares, se relacionan con los reflejos motores. El monitoreo del funcionamiento de los aparatos cardiovascular y respiratorio, debe ser también una preocupación constante. Todos los parámetros se deberán explorar antes de anestesiarse al paciente, para poder ponderar los cambios que acompañen a las fármacos utilizados. Es suma importancia, registrar los hallazgos en fichas especialmente diseñadas, en tiempos prefijados, a fin de obtener un registro constante de lo que acontece durante nuestra anestesia.

La relajación de la mandíbula se utiliza para estimar el grado de relajación muscular.

La posición del globo ocular, es un parámetro muy utilizado en medicina veterinaria. Éste desciende rotando hacia el canto ventromedial del ojo y asciende conforme el paciente se profundiza. La posición ideal está en el tercio

inferior de la órbita tanto en pequeños como en grandes animales (figura 75-10 A, B y C). Un nistagmo lento puede estar presente en el equino y se acelera en planos superficiales.

El reflejo palpebral debe estar ausente y el corneal presente. La ausencia de éste último reflejo en grandes animales debe ser considerada como un signo de profundización excesivo que exige corrección.

Los reflejos en los miembros posteriores (patelar, tibial y de retirada), comienzan a desaparecer por encima de la CAM para los líquidos volátiles y son útiles para ubicarse en el plano anestésico.

El patrón respiratorio está muy sujeto al plano anestésico y a la condición previa del paciente. Cuando la respiración es espontánea en pequeños animales es deseable una frecuencia no menor a 6 a 8 respiraciones por minuto mientras que en grandes animales entre 4 y 6 es lo habitual, en equinos y entre 20 y 30 en rumiantes. En todos los casos se deberán monitorear las incursiones torácicas y relacionarlas con el volumen corriente del animal. El movimiento de la bolsa reservorio es de gran ayuda cuando no se cuenta con un espirómetro.

La determinación de la frecuencia y ritmo cardiacos mediante cardioscopia deberá formar parte del monitoreo básico. En caso de no contar con el instrumental apropiado, éste puede ser reemplazado por un estetoscopio esofágico. El pulso periférico se determina en las arterias femoral, metatarsiana dorsal y sublingual en el canino, en la arteria femoral en felinos, en las arterias facial, facial transversa, metatarsiana dorsal y palatina en equinos, en arterias auricular, digital, coccígea y metatarsiana dorsal en pequeños rumiantes y en las arterias auricular y femoral en cerdos. Se considera que por fuera de los siguientes límites establecidos, para la frecuencia cardiaca, puede haber alteraciones que exijan corrección. Caninos: < 60 a > 180, felino: < 100 a > 220, equino: < 28 a > 50, vaca: < 48 a > 90, oveja y cabra: < 60 a > 150, cerdo: < 50 a > 150.

La presión arterial puede registrarse en forma invasiva o no invasiva. Para la primera opción se canaliza una arteria (ver más adelante) que, mediante una tubuladura heparinizada, se conecta o bien a un manómetro anaeroide (se registra la presión arterial media) o bien a un tensiómetro electrónico (figura 75-11).

Dentro de los métodos no invasivos, los sistemas Doppler y oscilométrico son los más utilizados. El manguito se coloca por encima del carpo o por debajo del tarso, en pequeños y en la base de la cola en grandes animales. Si bien estos métodos tienden a sobrevalorar la hipotensión, permiten realizar una curva de tendencia confiable. Se considera necesario mantener la presión arterial sistólica por encima de 80 a 90 mm Hg y la media por encima de 60 a 70 mm Hg en las diferentes especies animales. Una caída de la tensión sanguínea se reflejará en un menor sangrado del campo operatorio, un aumento del tiempo de llenado capilar (normal 1 a 2 segundos), una disminución del pulso periférico (éste comienza a perder intensidad hasta hacerse impalpable por debajo de los 50 a 60 mm Hg de presión arterial media) y en una tasa menor de la formación de orina (menos de 0.5 mL/kg/h).

La incorporación de fármacos que mantengan un adecuado equilibrio hemodinámico, p. ej., dopamina o dobutamina, deberá ponderarse cuando se registren hipotensiones



A



B



C

Figura 75–10. Rotación ventro-medial del ojo en canino, a diferentes porcentajes de anestésicos inhalatorios. **A.** Tercio inferior de la órbita y ascendiendo, en $1 \geq 0.2$ CAM. **B.** el la mitad de la órbita y ascendiendo, en $1.3 \geq 0.2$ CAM. **C.** Centrado el la órbita y miótico, en $1.5 \geq 0.2$ CAM.



Figura 75–11. Determinación de la presión arterial por método no invasivo (oscilométrico). El tamaño del manguito se ajusta a la circunferencia del miembro del paciente.

que no respondan de forma rápida a una superficialización del plano anestésico.

Una aumento significativo (más de un 20 a 25%) en los parámetros monitoreados como respuesta a los diversos estímulos nocivos debe ser considerado como dolor. En estos casos se impondrá la necesidad de suplementar al protocolo anestésico con fármacos analgésicos.

La temperatura corporal es un parámetro a explorar constantemente. Es frecuente registrar hipotermia durante o luego de la anestesia.

Este fenómeno se agrava en animales muy pequeños en los que la relación entre el área de superficie y la masa corporal es mayor.

El uso de mantas térmicas, la irrigación de cavidades con soluciones templadas y una moderada refrigeración del quirófano tienden a disminuir desbalance entre producción y pérdida de calor que se genera durante la anestesia general.

Además se pueden sumar a la lista de parámetros a monitorear aquellos que se registran mediante diferentes instrumentos.

Es importante detenerse en los principios que rigen el funcionamiento de los diferentes monitores para comprender el peso que el registro aporta al diagnóstico y seguimiento del paciente.

Sugerimos al lector ahondar en los capítulos correspondientes de esta misma obra.

- Oximetría de pulso. El dispositivo se coloca generalmente en la lengua (figura 75–12), en pacientes anestesiados o en zonas de piel fina y sin pelos en pacientes conscientes.
- Análisis de la concentración inspirada de oxígeno. Se recomienda garantizar una FiO_2 de al menos 30 a 40%.
- Análisis de la concentración inspirada y espirada de CO_2 (capnometría). Rango entre 35 a 45 mm Hg. Se sugiere familiarizarse con el análisis del capnograma.
- Determinación del volumen corriente (espirometría).



Figura 75-12. Oximetría de pulso en canino. El lector de elección es el broche pediátrico. Nótase que la oscura pigmentación de la lengua no altera la lectura.

- Presión venosa central. Valores de referencia en pacientes anestesiados, 2 a 7 cm H₂O en pequeños y 15 a 25 cm de H₂O en grandes animales.
- Análisis de la concentración inspirada y espirada de agentes anestésicos.
- Determinación de gases sanguíneos y análisis de química sanguínea a partir de equipos portátiles.

Todos estos parámetros nos permitirán determinar el grado de depresión del paciente y el impacto que van produciendo sobre él, las diferentes combinaciones anestésicas. Es importante relacionar los hallazgos que se desvíen de los presupuestos planteados para cada caso y actuar en consecuencia. Es indispensable contar con la infraestructura y medicamentos necesarios para asistir al paciente en caso de emergencia. El equipo deberá estar *siempre* al lado del animal, para evitar demoras innecesarias.



A



C



B



D

Figura 75-13. Anestesia epidural en pequeños animales. **A y B.** Los dedos pulgar y mayor se posicionan sobre las tuberosidades coxales y el índice ubica la articulación lumbosacra, que se haya ligeramente por detrás de una línea imaginaria que une ambas tuberosidades. **C y D.** La aguja se introduce hasta el espacio epidural y la solución se instala lentamente. La relajación de los músculos de la cola se instala rápidamente, certificando una correcta administración.

Cuadro 75–10. Fármacos administrados en el espacio peridural en pequeños animales

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Volumen a instilar (mL/kg)	Latencia (minutos)	Duración (horas)
Morfina	0.1	0.13 a 0.26	30 a 60	10 a 24
Oximorfona	0.05 a 0.1	0.26	20 a 40	10 a 15
Xilacina	0.02			
Medetomidina	0.002 a 0.005			10 a 13
Fentanil	0.001 a 0.01	0.26	15 a 20	3 a 5
Lidocaína 2%	1.0	Bloqueo hasta L2	5 a 15	1 a 1.5 s/epinefrina 1.5 a 2 c/epinefrina
Lidocaína 2%	2.5 a 3.0	Bloqueo hasta D5	5 a 15	1 a 1.5 s/epinefrina 1.5 a 2 c/epinefrina
Bupivacaína 0,25%	1 mL/10 cm de columna		10 a 15	3 a 4

ANESTÉSICOS LOCALES. BLOQUEOS REGIONALES CENTRALES Y PERIFÉRICOS

La predecible eficacia para interrumpir la conducción nerviosa de los anestésicos locales ha sido explotada en todo tipo de tratamiento doloroso. El empleo de los anestésicos locales como parte del protocolo es también una maniobra muy difundida en medicina veterinaria. Los fármacos más utilizados son la lidocaína, bupivacaína y ropivacaína. La principal diferencia entre éstos radica en el periodo de latencia, la duración, la intensidad del bloqueo nervioso y finalmente en la toxicidad.

Existen diferentes modalidades para el uso de estos compuestos. Para los bloqueos regionales periféricos, un acabado conocimiento anatómico del recorrido de los diversos nervios en cada una de las especies animales, asegura el éxito de la técnica. Los bloqueos más utilizados incluyen el plexo braquial, las ramas ocular, maxilar y mandibular del nervio trigémino, la infiltración de los nervios intercostales, la infusión interpleural de solución anestésica y la infiltración intraarticular. En equinos, el bloqueo de las numerosas ramificaciones nerviosas de las extremidades, aporta además, un valioso soporte para el diagnóstico de las diversas lesiones.

El uso de la anestesia epidural se ha difundido enormemente en los últimos años tanto en pequeños como en grandes animales. La instilación de anestésicos locales y analgésicos con diferentes mecanismos de acción, ha sido utilizada tanto para el tratamiento del dolor intra como posoperatorio (figura 75–13 A, B, C y D).

En caninos, felinos, cerdos y pequeños rumiantes la punción se realiza en el espacio lumbosacro, bajo estrictas condiciones de asepsia. El paciente se coloca en decúbito esternal, con los miembros posteriores recogidos y la cabeza apoyada sobre la camilla, para no influir en la migración cefálica de la solución anestésica. La aguja se introduce entre 1.25 y 4 cm, según el tamaño del animal. Se recomiendan agujas para punción espinal de 2.5 a 7.5 cm, 20 a 22G en pequeños animales y de 5.0 a 7.5 cm, 18G en grandes animales. Se deberá infundir al menos 20 mL/kg de peso de la

solución electrolítica elegida, antes de instilar el anestésico, para expandir el volumen plasmático y contrarrestar eventuales hipotensiones. En grandes animales se puede acceder al espacio epidural con el individuo en estación, a través del primer espacio intervertebral coccígeo o del espacio lumbosacro. Con la aguja en la posición correcta la solución es impulsada hacia el espacio epidural sin que se registre resistencia. Se puede hacer una inyección de aire o solución salina para constatar la permanencia de la aguja en el canal. En todos los casos es factible colocar un catéter, para la infusión continua o seriada de los diversos agentes analgésicos utilizados. Para colocar el catéter es indispensable utilizar agujas de punción con bisel curvo (Tuhoy). El catéter se introduce sólo 1 a 1.5 cm. Esta maniobra se complica en pacientes de menos de 10 kg de peso.

La extensión del bloqueo metamérico, en la anestesia epidural, depende del volumen instilado y de la concentración del fármaco utilizado y del sitio por el cual se aborda el espacio epidural. Existen diferentes modalidades para calcular la dosis a administrar. En pequeños animales se puede hacer sobre la base del peso corporal o la longitud de la columna vertebral. La dosis promedio es de 1 mL cada 3.5 a 4.5 kg de peso o 0.8 a 1 mL cada 10 cm de longitud occipito–coccígea. El volumen a instilar en grandes animales se relaciona con la extensión del bloqueo a realizar. La dosis para la anestesia epidural caudal es de 1 mL cada 100 kg de peso y no afecta la estación. En la anestesia epidural craneal la dosis es 1 mL cada 4.5 kg (volumen final de 40 a 150 mL) y permite el abordaje quirúrgico del abdomen (cuadro 75–10).

La anestesia epidural permite realizar un sinnúmero de intervenciones quirúrgicas. Es principalmente utilizada en cirugías del miembro posterior, perineales y abdominales. El abordaje quirúrgico del abdomen exige bloqueos extensos (hasta D5) ya que tanto las vísceras como el peritoneo parietal son y se comportan como estructuras continuas. Se recomienda administrar atropina a los pacientes que serán sometidos a cirugías abdominales.

La anestesia epidural está contraindicada en pacientes con coagulopatías, hipotensos y en aquellos que presentan infección en los tejidos por los que debe transcurrir la aguja.

La anestesia espinal o subaracnoidea está muy poco difundida en medicina veterinaria. El acceso a este espacio permite realizar bloqueos segmentarios, apelando al sitio en el que se instala el anestésico y a la baricidad del mismo.

La abundante presencia de numerosos receptores opiáceos en la sustancia gelatinosa del asta dorsal de la médula espinal permite que pequeñas dosis de hipnoanalgésicos, aproximadamente una décima parte de una dosis por vía sistémica, instiladas en el espacio epidural, promuevan un prolongado efecto analgésico. Este se expresa a nivel somático

y visceral sin interferir con las funciones sensitivas y motoras. Otros compuestos como los agonistas α_2 y la ketamina son también, utilizados en medicina veterinaria por esta vía. El fármaco elegido es diluido en solución fisiológica y el volumen final se ajusta al tamaño del paciente (ver cuadro 75-10).

REFERENCIAS

1. **Shafford HL, Lascelles BDX, Hellyer PW:** Preemptive analgesia: managing pain before it begins. *Vet Med* 2001;96:478-480.
2. **Baggot JD:** *Principles of drug disposition in domestic animals*. Philadelphia, Saunders, 1977:30-45.
3. **McGrath CJ, Rempel WE, Addis PB, Crimi AJ:** Acepromazine and droperidol inhibition of halothane-induced malignant hyperthermia (porcine stress syndrome) in swine. *Am J Vet Res* 1981;42:195-198.
4. **England GGW, Clarke KW, Goossens L:** A comparison of the sedative effects of tree alfa2-adrenoreceptor agonists (romifidine, detomidine and xilazine) in the horse. *J Vet Pharm Ther* 1992;15:194-201.
5. **Lascelles BDX, Cripps PJ, Jones A, Waterman AE:** Post-operative central hypersensitivity and pain: the preemptive value of pethidine for ovariohysterectomy. *Pain* 1997;73:461-471.
6. **Otero P, Jacomet L, Pisera D, Rebuerto M, Hallu R:** Efectos cardio-respiratorios del fentanil en caninos anestesiados con halotano. *Arch Med Vet* 2000; 2:185-192.
7. **De Hert SG:** Study on the effects of six intravenous anesthetic agents on regional ventricular function in dogs (thiopental, etomidate, propofol, fentanyl, sufentanil, alfentanil). *Acta Anaesthesiol Belg* 1991;42:3-49.
8. **Dyson DH, Doherty T, Anderson GI, McDonnell WN:** Reversal of oxymorphone sedation by naloxone, nalmefene, and butorphanol. *Vet Surg* 1990;19:398-403.
9. **Otero P, Guerrero J, Bonafine R, Portela D, Hallu R:** Evaluación clínica del butorfanol en caninos. Su uso como analgésico en la premedicación anestésica. *Selecciones Veterinarias* 2000;8:331-335.
10. **Murray DM, Brater CD:** Renal toxicity of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Annual Rev Pharmacology Toxicology* 1993;32:435-465.
11. **Otero P, Guerrero J, Bonafine R, Hallu R:** Eficacia clínica del ketoprofeno en el tratamiento del dolor posquirúrgico en caninos. *Selecciones Veterinarias* 2001;9:3-7.
12. **Mathews KA, Pettifer G, Foster R, McDonnell W:** Safety and efficacy of preoperative administration of meloxicam, compared with that of ketoprofen and butorphanol in dogs undergoing abdominal surgery. *Am J Vet Res* 2001;62:882-888.
13. **Morgan DWT, Legge K:** Clinical evaluation of propofol as intravenous anesthetic agent in cats and dogs. *Vet Rec* 1989; 124:31-33.
14. **Dodam JR, Kruse-Elliot KT, Aucoin DP:** Duration of etomidate-induced adrenocortical suppression during surgery in dogs. *Am J Vet Res* 1990;51:786-788.
15. **Martínez EA:** Newer neuromuscular blockers: is the practitioner ready for muscle relaxants? *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29:811-817.
16. **Braz JRC, Martins RHG, Mori AR, Luna SPL:** Investigation into the use of the laryngeal mask airway in pentobarbital anesthetized dogs. *Vet Surg* 1999;28:502-505.
17. **Calasans Maia J:** Sistemas de anestesia. En: Aldrete JA: *Texto de anestesiología teórico-práctica*. Tomo I. México, Salvat Mexicana de Ediciones, 1986:59-76.
18. **Baum JA:** *Low flow anaesthesia: the theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia*. 2ª ed. London, Butterworth Heinemann, 2001:38-53.
19. **Aldrete JA:** Closed circuit anaesthesia prevents moderate hypothermia occurring in patients having extremity surgery. *The Circular* 1987;4:3-4.
20. **Klide AM, Haskins SC:** Precautions when using nitrous oxide. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992;22:314-316.
21. **Moens Y, De Moor A:** Diffusion of nitrous oxide into the intestinal lumen of ponies during halothane-nitrous oxide anaesthesia. *Am J Vet Res* 1981;42:1751-1753.
22. **Aldrete JA:** From the theory to the practice of "near-closed system" anaesthesia. *Applied Cardiopulmon Pathophysiol* 1995 2:5-11.
23. **Steffey EP, Howland D:** Rate change of halotane concentration in a large animal circle anesthetic system. *Am J Vet Res* 1996;38:1993-1996.
24. **Otero P, Guerrero J, Bonafine R, Hallu R:** Evaluación de un sistema anestésico cerrado con vaporizador dentro del circuito, en caninos anestesiados con halotano e isoflurano. *Selecciones Veterinarias* 2001;9:36-42.
25. **Bednarski RM, Gaynor JS, Muir III WW:** Vaporizer en circle for delivery of isoflurane to dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:943-948.
26. **Laredo FG, Cantalapedra AG, Agut A, Pereira JL, Murciano J:** The Komasoff anaesthetic machine for delivering sevoflurane to dogs. *Vet Anaesth Analg* 2001; 8:161-167.
27. **Gentz BA, Malan TP Jr:** Renal toxicity with sevoflurane: a storm in a teacup? *Drugs* 2001;61:2155-2162.
28. **Muir III WW, Gadawski J:** Cardiorespiratory effects of low-flow and closed circuit inhalation anaesthesia, using sevoflurane delivered with an in-circuit vaporizer and concentrations of compound Am J Vet Res 1998;59:603-608.
29. **Versichelen LF, Bouche ML, Rolly G, Bocxlaer JF, Struys MM, De Leenheer AP, Mortier EP:** Only carbon dioxide absorbents free of both NaOH and KOH do not generate compound A in vitro closed-system sevoflurane. *Anesthesiology* 2001;95:750-755.
30. **Firth AM, Haldane SL:** Development of a scale to evaluate postoperative pain in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999;214: 651-659.
31. **Cambridge AJ, Tobias KM, Newberry RC, Sarkar DK:** Subjective and objective measurements of postoperative pain in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000;217:685-690.
32. **Mathews KA, Paley DM, Foster RA, Valliant AE, Young SS:** A comparison of ketorolac with flunixin, butorphanol, and oxymorphone in controlling postoperative pain in dogs. *Can Vet J* 1996;37:557-567.
33. **Egger CM, Duke T, Archer J, Cribb PH:** Comparison of plasma fentanyl concentrations by using three transdermal fentanyl patch sizes in dogs. *Vet Surg* 1998;27:159-166.
34. **Caulkett NA, Cantwell SL, Houston DM:** A comparison of

- indirect blood pressure monitoring techniques in the anesthetized cat. *Vet Surg* 1998;27:370–377.
35. **Duke TM, Caulket NA, Ball SD, Remedios AM:** Comparative analgesic and cardiopulmonary effects of bupivacaine and ropivacaine in the epidural space of the conscious dog. *Vet Anaesth Analg* 2000;27:13–21.
 36. **Otero P, Bonafine R, Portela D, Tarragona L, Ioras E, Hallu R:** Ropivacaína 0,2% vs bupivacaína 0,2% por vía epidural en caninos. In *Vet Investigación Veterinaria* 2000;2:19–26.
 37. **Otero P, Guerrero J, Bonafine R, Hallu R:** Ropivacaína por vía epidural en felinos. En *Proceedings. VII Seminario Argentino. IV Seminario Latinoamericano. VII Taller de Enseñanza de la Cirugía*. Buenos Aires, Argentina 16–26, 2001.
 38. **Swalander DB, Crowe DT Jr, Hittenmiller DH, Jahn PJ:** Complications associated with the use of indwelling epidural catheters in dogs: 81 cases (1996–1999). *Am Vet Med Assoc* 2000;216:368–377.
 39. **Otero P, Guerrero J, Hallu R:** Clinical efficacy of 0.05% ropivacaine in abdominal surgery in isoflurane or halothane anesthetized canines. In: *Proceedings. 8th International Congress of European association for Veterinary Pharmacology and Toxicology (EAVPT)*. Jerusalem, Israel 3–7, 2000.
 40. **Dobromylskyj P, Flecknell PA, Lascelles BD, Pascoe PJ, Taylor P, Waterman–Pearson A:** Management of postoperative and other acute pain. En Flecknell PA, Waterman–Pearson A: *Pain management in animals*. London, W. B. Saunders, 2000:81–145.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Baggot JD:** *Principles of drug disposition in domestic animals*. Philadelphia Saunders, 1977.
- Frecknell P, Waterman–Pearson A:** *Pain management in animals*. London, W. B. Saunders, 2000.
- Hall LW, Taylor PM:** *Anaesthesia of the cats*. London, Baillière Tindall, W. B. Saunders, 1994.
- Paddleford RR:** *Manual of small animal anesthesia*. 2ª ed. London, W. B. Saunders, 1999.
- Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ:** *Lumb & Jones' veterinary anesthesia*. 3ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.

Sección X

Riesgos profesionales

Riesgos profesionales

Gustavo Calabrese

INTRODUCCIÓN

El riesgo es inherente a toda actividad humana, médica o no médica, y se define como la incertidumbre de que un hecho ocurra en un periodo y unas condiciones determinadas comportando una pérdida.¹

Para el anestesiólogo, los riesgos profesionales son aquellos a los que está expuesto en el ejercicio diario de su especialidad. Pueden dividirse en riesgos relacionados con la salud, o no legales, y riesgos legales.

En el presente capítulo se hace énfasis en los riesgos relativos a la salud. En general, el anestesiólogo se preocupa más en su práctica profesional cotidiana de los riesgos para el paciente involucrados en los actos anestésicos que lleva a cabo, y menos por los riesgos a los que está expuesto por el ejercicio profesional de la especialidad.

Esta problemática a menudo se descuida y no se le otorga la suficiente importancia, además de que muchas de sus consecuencias se manifiestan a largo plazo y —sobre todo— de que en muchas ocasiones los agentes causantes no son visibles u ostensibles de inmediato. Así pues, el anestesiólogo está expuesto a una serie de riesgos en su práctica diaria que pueden, en algunos casos, derivar en graves consecuencias sobre su salud con repercusiones en los planos personal, familiar, laboral y social. Es por ello que, de entre los trabajadores de la salud, se le considera un profesional “de alto riesgo”.

El propósito de este capítulo es analizar los riesgos profesionales de mayor impacto actual para el anestesiólogo, así como ofrecer una perspectiva actualizada de los riesgos que en el pasado dominaron el escenario de la práctica anestésica.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

A partir del siglo XIX se generó documentación suficiente sobre los riesgos profesionales del anestesiólogo. En Inglaterra, FW Hewitt reportó en ese siglo que el cloroformo se convertía en ácido clorhídrico y fosgeno, y que producía faringitis, traqueítis y cefaleas a quienes lo administraban.² En el siglo XX se registraron incendios y explosiones que dañaron tanto a pacientes como a anestesiólogos debido al empleo de agentes anestésicos explosivos. El 6 de mayo de 1963, en Santiago de Chile, explotó un cilindro de ciclopropano, y como resultado del accidente murieron dos niños y cuatro médicos, entre ellos el doctor Mario Torres, presidente de la Sociedad Chilena de Anestesiología.² Desde 1967, con las investigaciones de Vaisman, Fink y otros autores, la mayor preocupación se orientó hacia la contaminación ambiental por residuos de gases anestésicos y hacia los peligros de la inhalación crónica de éstos.³⁻⁴

En las últimas dos décadas del siglo XX las preocupaciones se encaminaron hacia una nueva generación de riesgos vinculados con infecciones, adicciones y agentes físicos.

En el siglo XXI, el enfoque ha cambiado hacia una multiplicidad de riesgos entre los cuales destacan los biológicos, la farmacodependencia y los relacionados con la organización laboral y las consecuencias de ésta.

CLASIFICACIÓN DE RIESGOS

En 1975, como resultado de las preocupaciones concernientes a los riesgos a los que se ve expuesto el anestesiólogo, surgió de la Comisión Permanente de Riesgos Profesionales

Cuadro 76–1. Clasificación de riesgos profesionales a los que se ve expuesto el anestesiólogo

1. Riesgos relacionados con la naturaleza del trabajo anestesiológico:
 - Estrés laboral crónico
 - Trastornos psicosociales
 - Farmacodependencia
 - Alteraciones de la ergonomía (lesiones de columna cervical, dorsal o lumbar)
2. Riesgos relacionados con agentes biológicos:
 - Infecciones transmitidas por pacientes debidas a diversos agentes:
 - Virus (hepatitis B, hepatitis C, VIH)
 - Bacterias
 - Hongos
3. Riesgos relacionados con agentes físicos y de seguridad:
 - Radiaciones ionizantes (rayos X)
 - Radiaciones no ionizantes (láser)
 - Ruidos y vibraciones
 - Cargas térmicas
 - Ventilación
 - Iluminación
 - Corrientes eléctricas de alto y bajo voltaje
 - Incendios
 - Gases comprimidos (balones)
4. Riesgos relacionados con la organización laboral:
 - Organización y contenido del trabajo
 - Diseño del puesto de trabajo
 - Carga horaria y densidad de tareas
 - Violencia
5. Riesgos relacionados con agentes químicos:
 - Alergias al látex
 - Gases anestésicos

la CLASA (Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología).

Tras analizar la literatura científica de la época, se estableció una clasificación de riesgos profesionales del anestesiólogo, la cual ha sido actualizada para hacer frente a las realidades del siglo XXI.^{5–7}

En dicha clasificación, los riesgos profesionales del anestesiólogo se agrupan en relación con agentes o situaciones causales en las que éste se encuentra involucrado dado su ejercicio profesional diario (cuadro 76–1).

FACTORES DE RIESGO MÁS FRECUENTES

De entre la diversidad de riesgos a los que se ve sometido el anestesiólogo en su práctica profesional diaria, destacan los que a continuación se indican.

RESIDUOS DE GASES ANESTÉSICOS

Hacia finales de la década de 1960, existía poca preocupación en cuanto al potencial efecto adverso de los residuos de gases anestésicos sobre los anestesiólogos. No fue sino hasta el estudio llevado a cabo por Vaisman en Rusia (1967)³ que se despertó el interés en el tema. A partir de este estudio pionero se generó un amplio número de investigaciones que sugerían que la inhalación crónica de residuos de gases anestésicos representaba un riesgo para la salud del anestesiólogo. En dichos estudios se planteó que la exposición crónica a tales agentes podía producir toxicidad sobre el sistema nervioso, oncogénesis, abortogénesis, infertilidad, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, alteraciones inmunitarias, dermatitis y otros trastornos.^{3–4, 8–31}

Uno de los mayores motivos de preocupación en esos reportes fue el aborto espontáneo entre anestesiólogos y personal de quirófano. Varios autores establecieron una relación entre aborto espontáneo y exposición crónica a residuos de gases anestésicos, por ejemplo Cohen y colaboradores (1971), quienes encontraron en EUA que 37% de los abortos espontáneos en anestesiólogas, y 29% de los ocurridos a enfermeras de quirófano podían imputarse a la exposición crónica a dichos agentes.¹¹ El impacto de reportes como éste sirvió en su momento como disparador de un creciente interés en el tema, y originó la revisión de los estudios³² y la creación de organizaciones, normativas y recomendaciones, entre ellas las del *National Institute for Occupational Safety Health* —NIOSH, en EUA, 1977— sobre los límites superiores en la atmósfera de los quirófanos (25 ppm para el óxido nitroso, 2 ppm para los agentes halogenados),³³ o las del *Health Service Advisory Committee* —HSAC, en Gran Bretaña, 1995— con límites de 100 ppm para el óxido nitroso y 10 a 50 ppm para los halogenados.³⁴

De las revisiones a los estudios publicados surgieron críticas a los datos originales y la consecuente necesidad de reinterpretarlos. Las críticas destacaban las dudas metodológicas relacionadas con el diseño, las tasas inadecuadas de respuesta, el control inapropiado de las variables, las fallas en la cuantificación de la exposición a los gases anestésicos, las carencias de seguimiento, la conformación inadecuada de grupos control, y la ausencia de comprobación independiente de los datos publicados. Como resultado de ello, los datos de los estudios criticados fueron considerados no concluyentes.^{35–36}

Por su parte, el equipo de Erickson (1979) y el de Hemminki (1985) concluyeron que no había incremento del riesgo de abortos espontáneos y malformaciones congénitas luego de la exposición a gases anestésicos,^{37–38} mientras que Tannenbaum y colaboradores (1985) afirmaron que era insuficiente la evidencia de que la exposición ocupacional a gases anestésicos fuese la causa de incremento de abortos espontáneos o anomalías congénitas.³⁹

Entre 1977 y 1984, el equipo de Spence condujo diversas investigaciones en Gran Bretaña que reunieron a 11 500 mujeres graduadas en medicina (edad: 40 años o menos), las cuales trabajan en hospitales, y tomando como base sus estudios concluyeron que no se había incrementado en ellas

el riesgo de infertilidad, que no existía correlación entre aborto espontáneo o anomalías congénitas y ocupación de la madre u horas de exposición en el quirófano, ni tampoco correlación con el tipo de equipo de eliminación, e incluso que en dicha cohorte no se había incrementado la incidencia de cáncer o de neuropatías.⁴⁰⁻⁴⁵ También existe falta de acuerdo respecto de las repercusiones sobre el rendimiento intelectual y físico, dado lo cual es razonable establecer que no existe evidencia convincente de que los agentes anestésicos —en concentraciones iguales a las encontradas en quirófanos, y sin sistema de eliminación— ejerzan algún efecto sobre el comportamiento psicomotor de sujetos sanos en el laboratorio.⁴⁶

Tomando como base lo hasta aquí expuesto, y como evidencia las más recientes investigaciones y evaluaciones de los estudios citados, puede concluirse que aún no se ha generado evidencia firme que sugiera que las concentraciones residuales de agentes anestésicos inhalatorios representen un riesgo para la salud del anestesiólogo. Empero, tampoco existe prueba de lo contrario.⁴⁷⁻⁴⁸

Ante tal incertidumbre, organizaciones como la *Occupational Health and Safety Administration* (OSHA: Administración de Salud y Seguridad Ocupacional) exigen el cumplimiento del *Hazard Communication Standard* (Estándar sobre Comunicación de Riesgos, 1985) referido en 1990 a sustancias tóxicas y peligrosas.⁴⁹⁻⁵⁰ Ante tal panorama, es válida la reflexión según la cual parece tener sentido evitar (o reducir en lo posible) que el anestesiólogo se exponga a los residuos de los gases anestésicos, para así descartar que los vapores anestésicos entren en la atmósfera del quirófano.

Es conveniente también controlar adecuadamente sus concentraciones empleando un sistema de eliminación eficiente⁵¹ dotado de una máquina de anestesia hermética, y utilizando circuitos de flujos bajos con adecuada bioingeniería y extractores para recambio del volumen del quirófano 20 veces/h, y con una válvula de evacuación eficaz.

En el esfuerzo favorable para el bienestar del anestesiólogo, sería importante por igual el incremento en el número de anestésicos intravenosos totales y anestésicos regionales.

La aparente disparidad de los reportes es que ciertos estudios se hicieron con bajas concentraciones de anestésicos vaporizables que no parecen ser tóxicos a las concentraciones manuales pero no óxido nítrico que a altas concentraciones parecen ser tóxico.⁵²

RIESGOS BIOLÓGICOS

En este tipo de riesgos están involucrados organismos vivos, por lo general microscópicos, los cuales pueden ser virales, bacterianos o fúngicos, entre otros. Cuando el anestesiólogo ejerce su especialidad, está expuesto a múltiples enfermedades transmisibles, la mayoría de las cuales no representan un riesgo significativo para personas sanas.⁵³

Aun con ello, algunas representan un alto riesgo profesional, y respecto de ellas las mayores preocupaciones residen en la exposición laboral a pacientes infectados por VIH-SIDA, hepatitis B y hepatitis C, debido a que pueden inducir consecuencias de gravedad sobre la salud.

SIDA EN ANESTESIÓLOGOS

En los últimos años, las infecciones por el VIH (virus de inmunodeficiencia humana) significan un grave problema sanitario y social en el mundo. La OMS estimó en 2000 que unos 40 millones de personas se encontraban infectadas por el VIH, lo cual convierte a este trastorno en la peor pandemia de la era moderna. El SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) constituye el tipo de infección más grave producida por el VIH, y ya desde las últimas dos décadas del siglo XX el término SIDA ha generado miedo entre los trabajadores sanitarios, ya que se le relaciona con la posibilidad de una muerte lenta derivada del contacto con un virus invisible al mismo tiempo que mortal.⁵⁴ Existen dos tipos de VIH, ambos retrovirus, responsables de infecciones en humanos, el VIH-1 y el VIH-2.⁵⁵⁻⁵⁶ La infección inicial por VIH se produce entre 2 y 10 semanas de la inoculación. La manifestación es propia de un síndrome vírico febril, inespecífico y autolimitado, durante 1 a 2 semanas.⁵⁶

Esta infección es una enfermedad compleja que destruye de manera gradual el sistema inmunitario del organismo y que conduce eventualmente a una multitud de infecciones severas, así como a otras complicaciones, entre ellas demencia progresiva. Se considera que un individuo está infectado por VIH si los resultados de las pruebas de detección serológica son positivos. Para tal efecto, se aplican la prueba de inmunoabsorbencia relacionada con enzimas (ELISA), o prueba de inmunoensayo enzimático (EIA), y la prueba de anticuerpos fluorescente indirecta. Los resultados de las pruebas son positivos hasta semanas después de la inoculación.⁵⁶ Los enfermos pueden desarrollar seroconversión a los 3 a 6 meses y progresar a la enfermedad del SIDA, con lo cual se pone en riesgo la vida del trabajador de la salud.

El anestesiólogo está expuesto en sus actividades cotidianas al contacto con diversos grupos de riesgo:

1. Varones homosexuales y/o bisexuales (53%).
2. Heterosexuales adictos a drogas (25%).
3. Homosexuales y bisexuales adictos, grupos de pacientes portadores de hemofilia y receptores de transfusiones (2%).

El riesgo estimado de infección por sangre o hemoderivados es de 1 en 40 000 unidades de sangre transfundidas, y de 1 en 225 000 unidades donadas de pacientes infectados con pruebas negativas.⁵⁶⁻⁵⁷ Otro grupo de riesgo son los portadores no identificados, el cual representa un problema mayúsculo porque constituye una amenaza de infección, sobre todo en situaciones en las que se realiza anestesia de urgencia y/o emergencia. En un estudio efectuado por Kelen y colaboradores (1988), pudo documentarse en una unidad urbana de urgencias que 4 a 11.4% de los pacientes que habían recibido consulta eran portadores de infección por VIH no reconocida.⁵⁸

Entre 1985 y 1999, fueron reportados a los *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) acumulados de 55 casos **documentados** y 136 casos **posibles** de transmisión ocupacional del VIH a trabajadores sanitarios de EUA. En su mayor parte, los afectados formaban parte del personal de enfermería, otros eran técnicos de laboratorio y otros más médicos.⁵⁹

El riesgo de infección en el trabajador sanitario se relaciona con el contacto con sangre y líquidos corporales infectados, y con la frecuencia de lesiones por agujas o la incidencia de heridas con objetos cortantes. Se estima que el riesgo ocupacional de este sector profesional de transmisión de VIH luego de una exposición percutánea de sangre infectada con este virus es de 0.3 a 0.09% cuando ocurre por exposición mucosa.⁶⁰⁻⁶² En el caso particular del anestesiólogo, algunas estimaciones establecen un riesgo teórico de 0.05 a 4.5% de infección laboral en un periodo de exposición de 30 años, cifras que por supuesto dependen de la infectividad de la población de pacientes.⁶³ En EUA, del total de infecciones 14% se produjo en unidades de cuidados intensivos y 7% en quirófanos.⁶⁴ Los riesgos tienen su origen en distintas vías; las más frecuentes son por lesión de agujas y/u objetos punzantes y por injurias tisulares. En esta realidad, la lesión por aguja contaminada es la vía más probable de infección para el anestesiólogo; en este orden, se ha calculado un riesgo de hasta 74%.⁶⁵⁻⁶⁷

Los riesgos de infección se ven incrementados en la práctica diaria debido a situaciones relacionadas con la frecuencia y la profundidad del pinchazo, y con la exposición a una gran cantidad de sangre del paciente (sea mediante un instrumento cubierto de sangre o durante un procedimiento en el que se introduce una aguja en una vena o una arteria del paciente). También se elevan cuando ocurren errores de técnica o cuando no se pone en práctica una adecuada protección (véase el apartado sobre precauciones universales del personal de salud contra el SIDA).⁶⁸

Las lesiones percutáneas en el personal de anestesia están relacionadas con 87% de las transmisiones documentadas. En estas lesiones se encuentran involucrados dispositivos tales como agujas huecas (62%), sobre todo agujas hipodérmicas unidas a jeringas desechables (29%) y agujas de alas de acero tipo mariposa (13%). La mayor parte de estos dispositivos se utiliza para extraer sangre con jeringas o para insertar un catéter intravenoso. Las lesiones percutáneas ocurren mientras se emplea tales dispositivos en 13 a 38%, y en 42% después de la utilización y antes de desechar el dispositivo o las agujas.^{66-67,69-70} Algunas prácticas de trabajo contribuyen a aumentar el riesgo de lesiones, entre ellas la operación de cubrir agujas usadas (10 a 13%, e incluso 25% de acuerdo con algunos reportes),^{66,71-74} la transferencia de un fluido corporal de un recipiente a otro, no eliminar debidamente las agujas usadas en recipientes a prueba de pinchazos, dejar las agujas u otros instrumentos filosos en el lugar de trabajo, o eliminar éstos en recipientes que no son a prueba de pinchazos. En contraste, el riesgo de transmisión del VIH desde el trabajador sanitario a pacientes es extraordinariamente bajo. En Florida, EUA, las únicas infecciones hasta hoy documentadas son 5 de entre 1 100 pacientes tratados por un odontólogo.⁷⁵

Otro aspecto digno de análisis es que el impacto emocional de una lesión por pinchazo puede ser severo y prolon-

gado, incluso en el caso de que no se transmita una infección grave, aun cuando el impacto es considerable cuando la lesión causa exposición al VIH.

En un estudio de 20 trabajadores sanitarios que habían sufrido exposición al VIH, 11 reportaron angustia pronunciada, 7 angustia moderada persistente y 6 renunciaron a su trabajo como consecuencia de la exposición.⁷⁶ Incluso, se ha informado sobre otras reacciones de angustia que requirieron ayuda psicológica.⁷⁷

Además del trabajador sanitario expuesto, sus colegas y los miembros de su familia pueden verse afectados en la esfera emocional.

Precauciones universales del personal de salud contra el SIDA

El riesgo de adquirir el SIDA como resultado de la práctica profesional es relativamente bajo. No obstante, cuando la infección ocurre supone consecuencias personales, familiares, laborales, sociales y morales irreparables. Por ello, es razonable y mandatorio adoptar y recomendar medidas de prevención tales como las denominadas precauciones universales del personal de salud contra el SIDA, las cuales deben aplicarse en forma rutinaria.⁷⁸⁻⁷⁹ Dichas precauciones son las siguientes:

1. Utilización de métodos de barrera, por ejemplo guantes, bata, mascarillas y protectores para los ojos.
2. Lavado de manos y de otras partes inmediatamente después de la contaminación con secreciones bucales o nasales, lágrimas, orina, sangre u otros fluidos del paciente.
3. Prevención de las lesiones causadas por agujas, bisturís, tijeras, ampollas rotas u otros objetos cortantes. Debe disponerse de contenedores adecuados para todos los objetos capaces de ocasionar lesiones en la piel.
4. Evitar el contacto directo con pacientes por parte del personal de quirófanos con lesiones exudativas o cortes en manos y antebrazos. Esta medida debe mantenerse hasta que el personal sane completamente.
5. Limpieza y descontaminación de las áreas del quirófano contaminadas con sangre o líquidos corporales con hipoclorito a 10% u otro desinfectante que posea características bactericidas y viricidas.
6. Utilización de técnicas que produzcan un alto grado de desinfección para esterilizar equipos que hayan estado en contacto con las mucosas de los pacientes, por ejemplo el laringoscopio.
7. Empleo rutinario de guantes para evitar contactos con sangre. Se ha demostrado que 98% de dichos contactos puede evitarse al adoptar esta precaución.⁸⁰
8. Adecuación racional de las prácticas profesionales. Por ejemplo, las lesiones pueden prevenirse promoviendo la educación y las prácticas seguras de trabajo para el manejo de las agujas y los sistemas relacionados. Debe tenerse en cuenta que 59% de las lesiones percutáneas contaminadas con sangre son prevenibles.⁶⁶

Estas medidas deben formar parte de un programa amplio para la prevención de la transmisión de patógenos contenidos en la sangre.

HEPATITIS

La hepatitis vírica puede ser resultado de la infección por uno de varios agentes patógenos distintos. Las infecciones que más preocupan a los anestesiólogos son las producidas por los virus responsables de la hepatitis B (VHB) y la hepatitis C (VHC). En contraste con estos peligrosos patógenos, la hepatitis A representa un riesgo profesional insignificante dado que se transmite por vía oral-fecal y casi nunca por contacto con sangre. La hepatitis B y la hepatitis C suponen un riesgo profesional significativo para los anestesiólogos. De hecho, el riesgo de muerte por hepatitis virales entre anestesiólogos es 8 veces superior al de los médicos internistas.

HEPATITIS B

La transmisión nosocomial de la hepatitis B representa un serio riesgo para los trabajadores de la salud.⁸¹⁻⁸⁴ Cada año, mueren en EUA entre 200 y 300 trabajadores de la salud por adquisición laboral de esta enfermedad.⁸⁵ La hepatitis B es una infección de origen ocupacional que depende de la naturaleza y la frecuencia de exposición a sangre y fluidos corporales que contengan sangre. Su periodo de incubación abarca 45 a 180 días.⁸⁶ Entre 30 y 50% de las personas con infección aguda por VHB desarrolla síntomas tales como ictericia, fiebre, náuseas y dolor abdominal. La mayor parte de las infecciones agudas termina por desaparecer, pero entre 5 y 10% de los pacientes desarrolla una infección crónica por VHB que conlleva un riesgo permanente estimado en 20% de morir de cirrosis, y en 6% de fallecer por cáncer de hígado.⁸⁵ La infección puede demostrarse desde el punto de vista serológico por la aparición de antígeno de superficie VHB (HBsAg) y anticuerpos de superficie VHB (anti-HBs). La hepatitis B es una enfermedad crítica capaz de amenazar la vida del anestesiólogo y la de otros trabajadores de la salud.

En su práctica profesional cotidiana, el anestesiólogo se ve expuesto a grupos de riesgo de pacientes portadores de hepatitis B tales como homosexuales, bisexuales, adictos a drogas y receptores de transfusiones. No obstante, uno de los grupos significa una importante preocupación laboral para el anestesiólogo: el de portadores asintomáticos. Se estiman en EUA unos 20 000 casos nuevos por año; en dicho país, el número total de portadores se calcula en 800 000.⁸⁷ Las características epidemiológicas del VHB y el VIH tienen mucho en común, aunque en fechas recientes el abuso de drogas intravenosas ha sobrepasado a las actividades homosexuales como factor de riesgo vinculado con hepatitis B.⁸⁸ El riesgo de infección es de al menos 30% luego de la exposición a sangre con VHB por lesiones percutáneas.

La probabilidad de que los trabajadores sanitarios desarrollen hepatitis por contacto con líquidos corporales es superior a la del SIDA. La incidencia de seroconversión después de la inoculación parenteral oscila entre 19 y 27%.⁸⁶ La tasa de transmisión a los trabajadores sanitarios susceptibles va de 6 a 30% luego de una sola exposición por pinchazo a un paciente infectado con el VHB.⁸⁹ Sin embargo, este

tipo de exposición sólo representa un riesgo para los trabajadores sanitarios que no sean inmunes al VHB. No corren riesgo aquellos que posean anticuerpos para el VHB, ya sea por vacunación anterior a la exposición o por infección anterior. Berry y Greene (1992) reportaron una seroconversión del VHB entre los anestesiólogos de 12.7 a 48.6%.⁶⁵ Otros estudios muestran que 17% de los anestesiólogos fue positivo para anticuerpos VHB en contraste con 5% entre la población general.⁹⁰ Una encuesta realizada entre anestesiólogos de Latinoamérica mostró 5% de incidencia de hepatitis B.⁷

Tal y como ocurre en el caso del SIDA, el riesgo de infección por VHB correlaciona de manera estrecha con la magnitud del contacto con sangre y líquidos corporales infectados y con la frecuencia de lesiones por agujas y la de heridas con objetos cortantes. También, al igual que con el SIDA, se incrementa el riesgo por circunstancias vinculadas a prácticas de trabajo que contribuyen con lesiones por pinchazo (volver a tapar agujas, transferir un fluido corporal de un recipiente a otro, no eliminar debidamente las agujas usadas en recipientes a prueba de pinchazos, dejar agujas u otros instrumentos filosos usados en el lugar de trabajo o eliminar éstos en recipientes no resistentes a pinchazos).

Debe destacarse que el VHB es mucho más robusto que el VIH. En consecuencia, ni el tratamiento a 60 °C durante 4 h ni el empleo de desinfectantes que contengan cloro o fenol es suficiente para inactivar las partículas de hepatitis B, por lo que ésta sigue siendo viable en las agujas, las superficies del entorno y los guantes durante 14 días. Los guantes no garantizan la protección contra pinchazos accidentales con agujas y durante la limpieza de material contaminado.⁵³

La transmisión de la hepatitis B a pacientes por trabajadores de la salud infectados está documentada desde 1972.⁹¹ En un estudio llevado a cabo por el equipo de Harpaz (1996) se cifró en 29 el número de brotes epidémicos, relacionados la mayoría de ellos con cirujanos del tórax o con odontólogos.⁹² Tomando como base lo anteriormente expuesto, deben aplicarse de manera rutinaria las precauciones universales del personal de salud contra el SIDA —aplicables también al caso del VHB—. La vacunación activa con vacuna anti-hepatitis B se recomienda como profilaxis contra la infección a los anestesiólogos seronegativos con riesgo de desarrollar la hepatitis B. Además, si un trabajador susceptible está expuesto al VHB, la profilaxis posterior a la exposición con inmunoglobulina de hepatitis B (de preferencia en las primeras 24 h) y la administración de la vacuna de la hepatitis es eficaz en más de 90% de los casos para prevenir la infección por VHB. En 1995, alrededor de 800 trabajadores sanitarios se infectaron con el VHB. Esta cifra representa una disminución de 95% en comparación con los 17 000 nuevos casos de infección estimados para 1983. Tal disminución fue, en gran medida, resultado de programas generales de administración de la vacuna de la hepatitis B a todos los trabajadores sanitarios, así como de la aplicación de las precauciones universales y de otras medidas requeridas por los estándares de patógenos contenidos en la sangre emitidos por la OSHA.⁴⁹⁻⁵⁰ Por tanto, resulta obligatorio que el empleador provea la vacuna de la hepatitis B al trabajador de la salud, e imperativo que los anestesiólogos que no posean anticuerpos en suero sean in-

munizados con una serie de tres inyecciones de la vacuna de la hepatitis. Además, aquellos que no posean anticuerpos en suero y de los que se sospeche contacto con el virus de la hepatitis B deben ser inmunizados pasivamente, y también deben recibir la serie de tres dosis de la vacuna.⁹³

Puede afirmarse que la vacunación y la seroconversión previas eliminan la necesidad de inmunoglobulina. Finalmente, aunque la exposición al VHB plantea un elevado riesgo profesional de infección, respecto de la prevención es necesario tener en cuenta que:

1. La administración de una vacuna antes de la exposición, o la aplicación de profilaxis luego de ésta, pueden reducir notablemente el riesgo. Esto no sucede con el VHC y el VIH.
2. La prevención de los pinchazos es el mejor enfoque para evitar la infección por VHB, VHC y VIH entre los trabajadores de la salud, y es un componente importante de cualquier programa de prevención en el lugar de trabajo de patógenos contenidos en sangre.

HEPATITIS C

La hepatitis C constituye un problema de salud pública mundial en vista de que existen unos 170 millones de portadores de la enfermedad, y de que en varias regiones es ésta la causa principal de hepatitis crónica. La hepatitis C es causada por el VHC, un RNA-virus relacionado con los pestivirus y los flavivirus.⁹⁴ Con frecuencia, la infección por VHC no muestra síntomas o sólo los expresa de manera muy leve. Pero a diferencia del VHB, con el VHC ocurren infecciones crónicas en 75 a 85% de los pacientes, y enfermedad activa del hígado en 70%. De los pacientes con enfermedades activas del hígado, entre 10 y 20% desarrolla cirrosis, y 1 a 5% cáncer de hígado.⁹⁵ La hepatitis C cuenta con un periodo de incubación de 6 o 7 semanas.

En EUA, la infección por VHC es la más comúnmente transmitida por la sangre y afecta a casi 4 millones de personas.⁹⁵ El VHC es el agente etiológico más importante de transmisión de hepatitis no-A no-B,⁹⁶⁻⁹⁷ y el responsable de 90% de las hepatitis no-A y no-B relacionadas con transfusiones.⁹⁸ Aun cuando la prevalencia de la infección por VHC entre los trabajadores sanitarios es similar a la de la población general (1 a 2%),⁹⁵ queda claro que entre los trabajadores de la salud el riesgo ocupacional de contraer la infección es más elevado que entre la población general. Se ignora cuántos trabajadores sanitarios han contraído el VHC por contacto ocupacional. No obstante, del total de infecciones agudas por VHC que se han presentado cada año (de 100 000 en 1991 a 36 000 en 1996) entre 2 y 4% han ocurrido en trabajadores sanitarios con exposición a sangre en su lugar de trabajo.⁹⁹⁻¹⁰⁰

En el caso de los anestesiólogos, en Latinoamérica la incidencia de la hepatitis C es de 0.5%.⁷ El anestesiólogo y el personal de la salud están expuestos a grupos de riesgo tales como homosexuales, bisexuales, adictos a drogas, receptores de transfusiones, hemofílicos e insuficientes renales en hemodiálisis (recuérdese que estos últimos, a su vez, están en riesgo alto de adquirir la hepatitis C después de

transfusión). Tal y como ocurre respecto de la hepatitis B, en el caso de la hepatitis C el grupo de portadores asintomáticos representa una importante preocupación laboral para el anestesiólogo. La vía de transmisión más frecuente es por contacto con sangre contaminada. La transmisión del VHC por agujas contaminadas se produce en menos de 4% de las lesiones.¹⁰¹⁻¹⁰² En un estudio en el que fueron evaluados los factores de riesgo de contraer esta infección, se vinculó de manera independiente un antecedente de lesión no intencional por pinchazo con la infección por VHC.¹⁰³

Otras vivencias como S. A. R. S. y la del virus del Nilo del Oeste, que amenazan en ciertos países, probablemente requerirán que anestesiólogos participen en el cuidado de estos pacientes potencialmente transmisores.

Los estudios de seguimiento de trabajadores sanitarios expuestos al VHC mediante pinchazo u otra lesión percutánea han determinado que la incidencia de seroconversión anti-VHC (la cual indica infección) es en promedio de 1.8% (límites: 0 a 7%) por lesión.^{95,100} La seroconversión que sigue a la exposición percutánea puede no aparecer sino hasta meses después e incluso ser transitoria, por lo que los individuos expuestos por vía percutánea deben realizarse pruebas funcionales y pruebas basales de anticuerpos al virus, además de someterse de nuevo a estas pruebas a los 3 y 6 meses después de la exposición. Los trabajadores sanitarios que hayan sufrido exposición deben ser objeto de un seguimiento de seroconversión y recibir referencia para tratamiento médico en caso de que la seroconversión ocurra.

Las precauciones universales del personal de salud contra el SIDA, útiles respecto del VHB, lo son además en relación con el VHC y deben aplicarse hoy en día como procedimiento rutinario de prevención. No se ha desarrollado hasta la fecha una vacuna para prevenir la infección por VHC, y tampoco se recomiendan como profilaxis luego de la exposición ni la inmunoglobulina ni la terapia antiviral.⁹⁵ Pero debido a que de continuo cambian las recomendaciones para el tratamiento de las infecciones tempranas, en lo sucesivo debe estarse a la expectativa sobre este particular.

FARMACODEPENDENCIA

El uso indebido de sustancias psicoactivas, tanto legales como ilegales, es considerado todo un problema de salud pública en el mundo. Para abordar esta temática es necesario establecer conceptos que permitan una mejor comprensión del problema para controlarlo tomando como base las recomendaciones de los expertos en el área de abuso de sustancias.¹⁰⁴

CONCEPTO

El empleo indebido de sustancias psicoactivas, o abuso de este tipo de sustancias, es una enfermedad devastadora, crónica, progresiva y recidivante que se caracteriza por una de-

pendencia química con repercusiones en los aspectos físico y psicológico.

Para tratar esta enfermedad, primero debe reconocérsele, sin perder de vista que el adicto no suele aceptar que está enfermo. De la misma manera, se sugiere que el trastorno puede estar sustentado en una base bioquímica cerebral relacionada a mediadores dopaminérgicos,¹⁰⁵⁻¹⁰⁶ pero a ello debe sumársele la influencia psicosocial para determinadas adicciones.¹⁰⁷

Al concepto de dependencia química se asimila el de enfermedad incurable que sólo puede ser controlada. En consecuencia, se supone que las personas con dependencia química están recuperándose, pero que aún no se han recuperado.¹⁰⁸

Es por ello que, en el manejo del concepto de la enfermedad, el colega afectado debe ser considerado un enfermo y no un objeto de desprecio.

FARMACODEPENDENCIA ENTRE ANESTESIÓLOGOS

La farmacodependencia en este sector de trabajadores de la salud es una temática compleja y ofrece numerosos aspectos que deben analizarse.

Por una parte, en la actualidad se considera a este fenómeno como uno de los riesgos para el anestesiólogo de más alto impacto para la salud, ya que como lo estableció Bruce (1974) supone tasas de suicidio 3 veces superiores a las registradas en grupos control,¹⁰⁹ o como Alexander mostró en su estudio (2000), el riesgo específico de muerte en el anestesiólogo es 2 veces mayor que el de suicidios relacionados con sobredosis de drogas, y 3 veces superior al de muerte relacionadas con drogas respecto de los médicos internistas.

Estos hechos suelen ocurrir durante la etapa de residencia en los primeros 5 años.¹¹⁰

También se le considera un problema de envergadura entre anestesiólogos porque la morbilidad por autoadministración de fármacos es mayor entre estos especialistas que los efectos adversos derivados de otros factores de riesgo en el quirófano.

Por otra parte, la farmacodependencia es capaz de generar en el anestesiólogo un deterioro que, aislado o combinado con otros trastornos psiquiátricos o físicos, puede incluso producir la incapacidad del afectado, y la incapacidad en un médico representa un riesgo para su familia, la comunidad en que vive, el hospital en que se desempeña, y sus colegas y compañeros de trabajo.¹¹¹

En este capítulo, la orientación fundamental sobre farmacodependencia se centra en los opiáceos por ser éstos los que más graves repercusiones pueden generar para el anestesiólogo en los diferentes planos de su vida personal y profesional.

Dicha gravedad se refleja, por ejemplo, en las 26 muertes ocurridas en 2 años por sobredosis de drogas en residentes de EUA comunicadas por Silverstein en 1993,¹¹² sin dejar de reconocer que existen otras variedades de sustancias motivo de farmacodependencia con las que el anestesiólogo trabaja de manera habitual, y que se han comprobado otras variantes de abuso y, en algunos casos, de adicción.¹¹³

PREVALENCIA

En los últimos años, se ha llamado la atención sobre la mayor incidencia que tendrían los problemas de consumo de drogas entre los anesthesiólogos. Estudios como el del equipo de Barreiro (2001) muestran tendencias mayores de consumo de sustancias psicoactivas en anesthesiólogos en comparación con internistas.¹¹⁴ Hugues y colaboradores (1999) han planteado que es más común el consumo de opiáceos entre anesthesiólogos que entre miembros de otras especialidades.¹¹⁵ La prevalencia real de abuso y dependencia química entre médicos, y especialmente entre anesthesiólogos, es muy difícil de establecer. La información surge a la luz sobre todo a partir de estudios retrospectivos, datos de programas de tratamiento y más recientemente de estudios prospectivos. En general, en médicos la prevalencia de abuso es de 2.1% anual y de 7.9% promedio en toda la vida, cifras inferiores a la incidencia de 16% entre la población general.¹¹⁶ Los estudios retrospectivos muestran una prevalencia de abuso de 1, 2, 3 o 5% según sea la fuente considerada.^{113,117-119} Al tomar como fuente los datos de programas de tratamiento de EUA —país en el que sólo 4% de los médicos son anesthesiólogos—, puede observarse que, del total de médicos tratados, 12 a 15% eran anesthesiólogos. De estos últimos, 50% tenía menos de 30 años de edad y una tercera parte estaba formada por residentes. Además, la mitad de ellos utilizaba tanto drogas como alcohol, y 40% sólo drogas con preferencia por los opiáceos por parte de los anesthesiólogos más jóvenes, sobre todo el fentanil, narcótico respecto del cual se detectó un mayor índice de abuso.¹¹⁹

En un estudio realizado por la CLASA, basado en encuestas anónimas aplicadas a 936 anesthesiólogos de Latinoamérica, los datos preliminares indican una prevalencia promedio de abuso de drogas de 1.7%. De acuerdo con los registros, 75% del total de las sustancias consumidas eran opiáceos. El estudio de la CLASA ha aportado otro dato interesante, pues sólo 35% de los participantes manifestó tener conocimiento de colegas que abusaban de drogas en su trabajo.⁷ El perfil de los anesthesiólogos adictos se caracteriza por los datos contenidos en el cuadro 76-2.¹¹²⁻¹²⁰

CAUSAS

La farmacodependencia es una enfermedad compleja en la que se intrincan varias causas, entre ellas la predisposición genética, la historia familiar o la historia personal de abuso, el estrés laboral y la disponibilidad de la droga. La predisposición genética puede contribuir con la progresión desde el abuso hasta la adicción; la historia familiar constituye un entorno viable para la adicción, y la historia personal se distingue por el consumo experimental que aumenta el riesgo de avanzar hasta la adicción.¹²¹ Estas causas son inherentes a cualquier población adicta, pero en el caso de los anesthesiólogos el estrés laboral y la disposición de la droga se manifiestan como los factores con mayor incidencia. El estrés laboral en el anesthesiólogo surge debido a que vive en un ambiente de trabajo intenso y muy competitivo, y en el que, al mismo tiempo, sostiene contactos con pacientes portadores de infecciones tales como, las producidas por VIH, VHB y VHC. En dicho ambiente, son comunes los contac-

Cuadro 76-2. Perfil de anesthesiólogos adictos a sustancias psicoactivas^{7.112-120}

Menores de 35 años, sobre todo residentes	50%
Varones	67 a 88%
Raza blanca	75 a 96%
Consumo de opiáceos como sustancia principal	76 a 90%
Consumo de polidrogas	35 a 50%
Con historia familiar de drogadicción	33%
Relacionados con departamentos académicos	65%

tos con pacientes graves, la omnipresencia de la muerte, la responsabilidad por la seguridad del enfermo en una modalidad laboral de alta presión caracterizada por exceso de horas trabajadas, trabajo en horas nocturnas y con inadecuados calendarios laborales, fatiga y privación del sueño. En dicho contexto, los anesthesiólogos tienen acceso a narcóticos y sustancias psicoactivas en su propio centro de trabajo, y ello hace más fácil obtenerlos. Conforme con un estudio realizado por Gallegos (1988), 85% de los residentes de anestesiología que participaban en programas de recuperación de farmacodependencia indicó que la disponibilidad de la sustancia influyó en la elección de su especialidad profesional.¹¹⁹ Los anesthesiólogos incapaces de superar su estrés laboral con la práctica de deportes, actividades sociales u otras, son más propensos a buscar el escape no saludable que les brindan la utilización inapropiada de bebidas alcohólicas y el abuso de drogas.

PERFIL CLÍNICO

Los signos y los síntomas de la enfermedad se manifiestan en forma progresiva, crónica y recidivante. La farmacodependencia se desarrolla en diversos ámbitos: la sociedad, la vida familiar, el trabajo y los hábitos en el trabajo diario (figura 76-1).

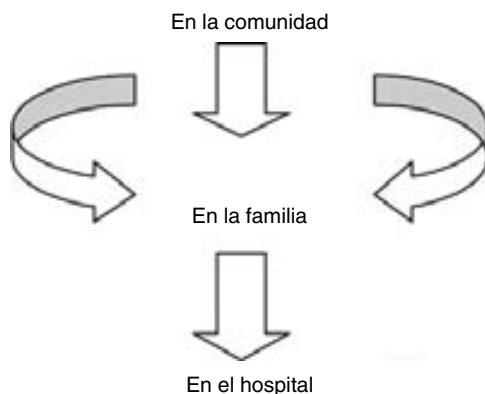


Figura 76-1. Ámbitos de desarrollo del perfil clínico de farmacodependencia.

La evolución clínica se relaciona con la sustancia consumida y con la potencia de ésta (factores que condicionan la rapidez de inicio de la enfermedad), y con la tolerancia a tal sustancia (componente que determina la progresión de la enfermedad). Al analizar la evolución de la farmacodependencia se observa que la adicción al alcohol puede llevar décadas en manifestarse, a diferencia de la adicción a los opiáceos (p. ej., fentanil), la cual se expresa en menos de un año. La adicción al sufentanil se manifiesta en menos de un mes. Otro hecho notable es que, mientras que adicciones como la relativa al alcohol son de progresión lenta y sólo el cónyuge y los amigos cercanos la notan, las adicciones a los opiáceos son de rápido desarrollo y más notorias sólo en el medio hospitalario, sin que en muchas ocasiones se percaten de ellas los familiares o los amigos. La tolerancia a la droga condiciona la progresión, por lo que —durante el breve curso de adicción al fentanil o al sufentanil— el adicto desarrolla una tolerancia increíble y ello motiva el empleo de dosis progresivamente mayores. Los adictos pueden tener que inyectarse entre 80 y 100 mL de fentanil por día. En el caso del sufentanil, a las pocas semanas de adicción el sujeto puede requerir dosis de 10 a 20 mL por día y así encaminarse a la muerte por sobredosis. Estos elementos hacen que la adicción del anesthesiólogo en un medio hospitalario sea más evidente. En consecuencia, es de suma importancia saber qué puede apreciarse del anesthesiólogo adicto tanto fuera del hospital como dentro de éste, para de esta manera estar en aptitud de detectar en forma precoz la probable farmacodependencia (cuadro 76-3).¹⁰⁸

CONSECUENCIAS

En su evolución, la farmacodependencia puede generar consecuencias en las diversas esferas vitales: personal, familiar, laboral, legal, para el paciente y para el hospital. Las consecuencias personales son la disminución en el estado de salud y en la propia vida con alteraciones del comportamiento y de las relaciones interpersonales, además de patologías psiquiátricas con patrones de angustia y depresión. Este proceso suele conducir al aislamiento, a lo que debe sumarse un inadecuado manejo del estrés laboral crónico, el fracaso en los vínculos familiares y los problemas financieros. Todo ello, motivado en primera instancia por la adicción, contribuye con el suicidio por sobredosis o con la muerte relacionada con el abuso de drogas. En definitiva, el suicidio relacionado con las drogas, así como la muerte relativa a éstas, son en nuestros días los más significativos riesgos de mortalidad ocupacional del anesthesiólogo.

Otra consecuencia importante es el riesgo de recaída: 19% anual, y 20% en 18 meses;¹⁰⁸ 26 a 40% entre anesthesiólogos con historia de adicción a narcóticos que retornaron a su trabajo;¹²²⁻¹²³ en 16%, la muerte como signo inequívoco de recaída.¹¹³ La seguridad de los pacientes está comprometida cuando el anesthesiólogo está afectado por la farmacodependencia, pero tal peligro puede superarse si recibe tratamiento oportuno y consigue recuperarse.¹²⁴ Las consecuencias familiares se relacionan con un patrón de deterioro en la relación familiar, aislamiento que lleva a fracaso en las relaciones con hijos y cónyuges, y a la poste desmembramiento familiar cuya consecuencia son las altas tasas de

Cuadro 76–3. Conductas observables en el anestesiólogo farmacodependiente dentro y fuera del hospital

Conductas desarrolladas fuera del hospital:

- Aislamiento respecto de la familia
- Cambios inusuales de comportamiento
- Peleas y discusiones en casa
- Relaciones extramatrimoniales
- Problemas legales
- Problemas de conducta en los hijos
- “Cura geográfica” (cambio de lugar y/o ciudad de trabajo)
- Disminución de la actividad sexual
- Pérdida de peso
- Pupilas puntiformes
- Signos de abstinencia
- Ocultamiento de agujas
- Negación de la drogadicción
- Muerte por sobredosis

Conductas desarrolladas dentro del hospital:

- Prescripción de narcóticos en cantidades cada vez mayores
- Cambios inusuales de comportamiento y estado de ánimo con periodos de depresión, enojo e irritabilidad que alternan con periodos de euforia
- Descuido en el llenado de la hoja anestésica
- Solicitud de cantidades de narcóticos mayores que las razonables para el procedimiento que se está realizando
- Renuencia a tomar tiempo para comer o para descanso
- Preferencia por el trabajo solitario con el fin de aplicar técnicas sin narcóticos y desviar éstos para uso personal
- Permanencia en el hospital aunque no haya necesidad de trabajar para así estar cerca de las sustancias y evitar abstinencias
- Dificultad de localización entre anestesia y anestesia; siestas breves después de emplear la droga
- Empleo de ropa de manga larga para esconder las huellas de las agujas y combatir la sensación de frío
- A menudo, pupilas puntiformes
- Pérdida de peso y palidez
- Muerte por sobredosis

divorcio, tal y como se observa en EUA, país en el que 34% de los anestesiólogos desmejorados por las drogas recurrieron al divorcio contra 8% de cirujanos y 4% de otros especialistas médicos en igual situación.¹²⁵

Las consecuencias laborales conducen al desarrollo de incapacidad para realizar las tareas habituales, reducción en la calidad del trabajo y tendencia a cometer errores con mayor frecuencia. A menudo, estas irregularidades se reflejan en una mayor incidencia de accidentes anestésicos. En esta situación, es probable que el anestesiólogo ejerza una mala práctica de la especialidad e incluso que abandone ésta. Las consecuencias legales que puede afrontar el anestesiólogo farmacodependiente son objeto de polémica debido, por una parte, a la naturaleza de su propia enfermedad, y por otra a los matices en las legislaciones al respecto entre los

distintos países. Por ejemplo, si en EUA alguna autoridad sanitaria decide prohibir al anestesiólogo en recuperación el retorno a la práctica tomando tan sólo como base su historia de adicción, éste se encuentra en facultad de iniciar acciones legales. En ese país, una ley federal protege a los trabajadores discapacitados (ADA: Acta de Americanos —estadounidenses— con Discapacidad). Por definición, una adicción es una discapacidad, por lo que en EUA un empleador se ve impedido de negar trabajo a un anestesiólogo en recuperación que se ha sometido a tratamiento con éxito, que ha recibido entrenamiento adecuado y que ha superado los controles normales. Por ende, la decisión de negar trabajo al anestesiólogo adicto en recuperación conlleva en EUA implicaciones legales por demás complejas. De hecho, tomando como base las disposiciones de la ADA puede exigirse una “reubicación razonable” para un adicto calificado que desea volver a la práctica médica.¹²⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento es la fase que naturalmente debe seguir a la certeza de que un médico padece dependencia química. Esta fase incluye la identificación explícita de la farmacodependencia, una intervención pertinente, el propio proceso de tratamiento y la reincorporación del afectado a su trabajo, o bien la disposición de retirarlo de éste (figura 76–2).^{127–128}

IDENTIFICACIÓN

Es la instancia previa a la intervención. En ella, si se sospecha que una persona es adicta, tal hipótesis debe validarse con elementos clínicos, control de drogas y procedimientos administrativos. Para llevar a cabo la identificación, se instaura una investigación con el interés primario de ingresar al afectado en programas de tratamiento de farmacodependencia. La investigación debe ser realizada en forma confidencial por el organismo competente del hospital. En los hechos, la identificación de un médico farmacodependiente no se produce sino hasta que su enfermedad está avanzada. Por este motivo, el seguimiento de las conductas citadas en el cuadro 76–3 puede contribuir a identificar a un colega afectado en las primeras fases de la enfermedad. En general, se desarrolla un patrón en el que el colega enfermo pierde de manera gradual interés por los deportes, las reuniones con amigos y las actividades comunitarias; luego surgen progresivamente problemas en el hogar, disputas domésticas, problemas relacionados con la sexualidad y falta de interés en los asuntos familiares. La última actividad afectada suele ser el rendimiento en el trabajo. En muchas ocasiones, el personal no médico (de enfermería o de otras áreas) que convive todos los días y durante varias horas con el afectado es el primero en advertir cambios en el comportamiento. A menudo, los cambios se manifiestan con discusiones frecuentes en el trabajo, actitud que contrasta con la de estar siempre “a disposición” en el hospital para “trabajar”. A lo anterior se suma un aumento de prescripciones de narcóti-

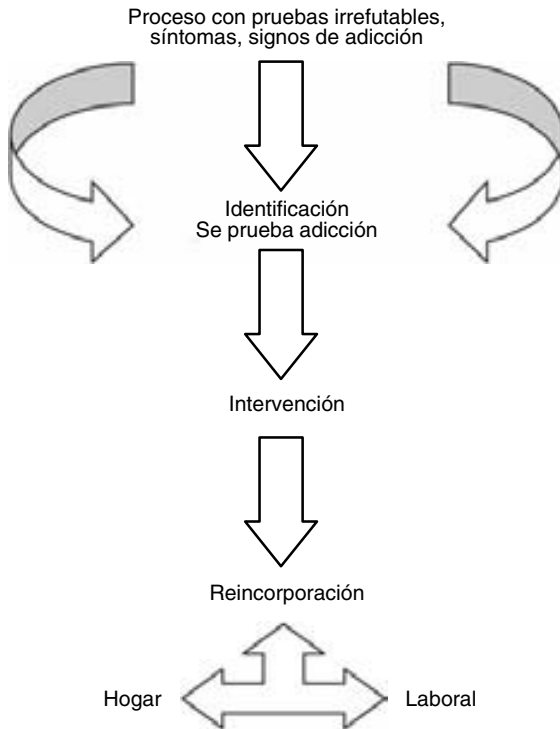


Figura 76-2. Proceso de tratamiento del profesional de la salud farmacodependiente.¹²⁸

cos, descuidos en la hoja de registro anestésica, irregularidades administrativas, y aplicación de técnicas sin narcóticos. Aunque es poco frecuente, la observación directa de la autoadministración confirma la identificación.¹²⁹ Otro elemento que es preciso tener en cuenta como componente del patrón mencionado es la negación del afectado de su propia enfermedad. Como resultado de ello, la identificación no es definitiva sino hasta que las manifestaciones de la enfermedad se hacen evidentes.

INTERVENCIÓN

En esta fase del proceso, se prueba que una persona con dependencia química está enferma y que necesita tratamiento. El propósito de la intervención no es castigar sino defender, lo cual involucra que deben llevarla a cabo personas genuinamente preocupadas.¹³⁰ Estas personas deben ser cuidadosas, comprensivas y persistentes. Ha llegado a afirmarse que “el anestesiólogo adicto es un contrincante soberbio”, que no admite su drogadicción, que se siente invulnerable y que no reconoce estar enfermo y las consecuencias de estarlo. Los objetivos de la intervención consisten en documentar y presentar pruebas irrefutables de los síntomas de la adicción mediante exámenes de sangre y orina, registros anestésicos, registros de farmacia y cualquier otro tipo de documentación con el propósito de facilitar el rápido ingre-

so del enfermo a programas coordinados y conducidos por especialistas con experiencia en el tratamiento de médicos con farmacodependencia.¹³¹⁻¹³² Esto último es un aspecto clave, pues —de no ser tratada— la adicción puede llevar a daños irreparables en la vida personal, familiar y profesional, e incluso conducir a la muerte. El procedimiento de la intervención depende de las circunstancias específicas de cada caso, pero siempre debe fijarse como meta la protección del adicto. También es necesaria una preparación para la negativa. Los interventores deben convencer al adicto de que acceda al tratamiento, y en este terreno la posibilidad de reintegrarlo al trabajo es un argumento con peso suficiente.

La forma de afrontar el problema varía de país a país, pero resulta lógico que un comité del hospital conformado por profesionales con experiencia en el tema asuma la etapa de intervención. En contraparte, cada sociedad o federación debe contar con un comité de defensa del anestesiólogo afectado. El comité societario hace las veces de mediador entre el médico afectado y el comité del hospital, incluida la jefatura de ese servicio. Es recomendable que este comité proporcione asesores que colaboren en la confirmación del diagnóstico, la etapa de intervención y la posterior derivación a los especialistas correspondientes, con el fin de poner en práctica el tratamiento pertinente. Los asesores deben involucrarse con la fase de seguimiento del paciente. La instrumentación de este proceso puede ser variada y debe adaptarse a cada país. Lo importante es desarrollar las instancias idóneas para actuar cuando un colega enfermo lo necesite.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ajustarse a ciertos principios específicos:¹³³⁻¹³⁴

1. Ser realizado por un equipo multidisciplinario.
2. Recurrir a todos los medios razonables para involucrar en él al adicto y a su familia.
3. Intervención en el tratamiento de un médico internista, un neurólogo, un especialista en adicciones, un psiquiatra, psicólogos, un especialista en nutrición y un terapeuta de apoyo familiar.

La filosofía del tratamiento es la de proporcionar al médico en recuperación la capacidad de permanecer sobrio, y la posibilidad de reflexión personal sobre su enfermedad y sobre la evolución de ésta. La terapia formal puede durar meses, e incluso años, y es fundamental el apoyo de la familia, ya que en muchas ocasiones ésta desarrolla patrones de negación o de falta de habilidad para manejar los sentimientos acerca de la adicción y sus consecuencias adversas. El tratamiento consta de varias fases. En la fase temprana, el paciente es internado para procurar su desintoxicación, proporcionarle educación intensiva y favorecer la modificación de su comportamiento. Esta etapa se realiza con internamiento en un hospital. En ella, el adicto en recuperación es evaluado por diferentes especialistas y se le somete a una intensa evaluación clínica. Además, tiene la oportunidad de conocer acerca de su enfermedad y educarse respecto de ella. De ser necesario, a estos procedimientos los acompaña un proceso simultáneo de desintoxicación.

Cuadro 76-4. Puntos relevantes del contrato de cuidados posteriores de sujetos farmacodependientes en recuperación

Asistencia regular diaria del enfermo a reuniones (denominadas de 12 pasos) durante los primeros 90 días de tratamiento; no satisfacer este aspecto indica recaída
En algunos casos, reuniones de 3 a 5 veces por semana durante varios años
Asistencia a reuniones regulares de autoayuda
Garantía de un medio familiar responsable del manejo de la medicación
Controles periódicos de sangre y orina durante 5 años
Reevaluaciones periódicas por parte de expertos
Manejo de recaídas para reevaluación por expertos
Emisión de opiniones sobre la probable reincorporación del sujeto al plantel médico

Luego puede instituirse la participación en programas de casas intermedias. En esta modalidad, el enfermo reside en casas en las que aprende a interactuar con otras personas que tienen sus mismos problemas. Ahí se realizan terapias de grupo con otros adictos en recuperación. Estos procesos son importantes porque los adictos se encuentran en una etapa de total abstinencia. En definitiva, lo fundamental en las casas intermedias es facilitar las terapias grupales y participar en programas de autoayuda, además de procurar que el enfermo sea del todo consciente de que no sólo a él le están ocurriendo estos problemas. En la fase avanzada, el paciente es dado de alta médica del tratamiento formal. En esta etapa, el lema es “vida sana y libre de drogas”. Las metas de ella son que el anestesiólogo adicto intente llevar una vida normal y que sea capaz de controlarse a sí mismo para evitar las recaídas y las consecuencias de éstas. Un aspecto fundamental es que, en este momento, se cuestiona al anestesiólogo en recuperación y se le hace reflexionar acerca de seguir ejerciendo su especialidad o bien retirarse de ella. Algunos autores recomiendan formalizar un contrato de cuidados posteriores que contempla reuniones semanales y controles de sangre y de orina (cuadro 76-4).¹³⁴

REINCORPORACIÓN

El paso desde el final de la etapa de tratamiento hasta las exigencias de la vida diaria es una difícil experiencia para el anestesiólogo en recuperación. El programa de tratamiento global proporciona un entorno de continencia, estructurado en todos sus detalles, radicalmente distinto de la atmósfera en la que el anestesiólogo se desempeña a diario al ejercer su especialidad. En esta atmósfera, el individuo se encuentra de nuevo con muchas de las circunstancias y situaciones que, en su momento, lo indujeron a abusar de drogas. La reincorporación se desarrolla de manera simultánea en diversos escenarios, de entre los que destacan el hogar, el ámbito social y el sitio de trabajo. En el hogar, la reincorporación involucra la adaptación de los familiares a la nueva situación. Se adaptan mejor los familiares que superaron la negación de la enfermedad y sus consecuencias mediante una

participación activa en el proceso del tratamiento, al igual que aquellos que recibieron una mejor educación sobre la farmacodependencia y sus consecuencias. En el escenario laboral, es tema delicado y polémico dilucidar si el anestesiólogo en recuperación debe o no regresar a la práctica anestésica. De acuerdo con una encuesta de la ASA sobre los programas de entrenamiento, sólo 50% de los adictos al fentanil pudo reincorporarse, pero la mitad de ellos terminó por renunciar. Del resto, 20% tuvo recaídas en un periodo máximo de 18 meses y renunció. Como contraparte, se registró una tasa anual de abandono de únicamente 4% entre quienes habían abusado de sustancias distintas de las opioides.¹⁰⁸

Al respecto, el *Talbot Recovery Program*—descrito en 1998 por Angres, Talbot y Bettinardi—Angres, y vigente en 10 estados de EUA— ha establecido categorías (I a III) para el posible retorno a la práctica profesional del anestesiólogo en recuperación que ha participado en programas de tratamiento de farmacodependencia.¹³⁵

- Categoría I. En ella se incluyen los anestesiólogos en recuperación por farmacodependencia que retornan a la anestesiología inmediatamente después del tratamiento. Estos sujetos aceptan y entienden su enfermedad, y sostienen unión con AA (Alcohólicos Anónimos) o con NA (Neuróticos Anónimos). Cuentan con adecuado soporte familiar y se han comprometido por contrato de 5 años de contralor. Han demostrado tener un estilo de vida balanceado y disponen de respaldo por parte del equipo del programa de tratamiento.
- Categoría II. Está conformada por quienes posiblemente puedan retornar a la práctica de la anestesiología. Se trata de profesionales que han permanecido 1 a 2 años fuera de la práctica, pero en tratamiento, y que han comenzado su recuperación con recaídas aunque con una familia que ha mejorado su actitud de apoyo. Sostienen compromisos con AA y NA. También han mejorado en sus destrezas o técnicas de trabajo. Aun cuando conserven alguna actitud negativa hacia su enfermedad, muestran un estado de ánimo positivo y no acusan problemas psiquiátricos.
- Categoría III. En esta última categoría se incluye a quienes son redirigidos a una especialidad distinta de la anestesiología. Estos sujetos cuentan con una historia prolongada de utilización intravenosa de drogas. En su tratamiento, han atravesado por fallas y recaídas. Su enfermedad permanece activa y su entorno familiar no es el adecuado. Aunque se han comprometido mediante un contrato de contralor, no lo han cumplido. Su recuperación y su estado de ánimo son deficientes, no se relacionan ni con AA ni con NA y suelen padecer problemas psiquiátricos graves.

La reincorporación es exitosa cuando el adicto en recuperación ha completado un programa de tratamiento estructurado y eficaz que incluye a sus familiares. El colega se encuentra suficientemente motivado y es honesto en su proceder. No alberga actitudes negativas y ha demostrado avances significativos en su recuperación. Ha recobrado su autoestima y tiene cuidado para retornar a su ambiente. Acepta una reintegración gradual llevada a cabo incluso desde antes de comenzar a trabajar, siempre bajo supervisión. Se ha preocupado por conservar la continuidad de su contrato de con-

tralor durante 3 a 5 años de monitorización personal, y se ha sometido de buena gana a controles de sangre y orina, con concurrencia a grupos de apoyo de AA y NA. No ha manipulado narcóticos por 3 meses y ha llevado a cabo controles estrictos de jeringas que contienen medicación. No realiza guardias nocturnas ni en fines de semana durante al menos tres meses. Aun con todos esos progresos, debe recurrir a la ayuda disponible, y a controles y mecanismos de educación permanente para el control del estrés en el trabajo.

PRONÓSTICO

Los informes emanados de muchos programas de tratamiento establecen que la mayoría de los médicos que ha atravesado por problemas de farmacodependencia puede retornar a una vida profesional productiva.¹³⁶⁻¹³⁷ El éxito total depende de su participación durante toda la vida en programas posteriores al tratamiento. En el caso de los anestesiólogos la realidad es mucho más compleja, sobre todo en relación con farmacodependencia a opiáceos y en poblaciones tan vulnerables como la de residentes de anestesia, los cuales —aun con tasas significativas de recaídas— pueden realizar exámenes escritos y orales para lograr una certificación. Por su parte, el ABA (*American Board of Anesthesiology*) intenta, mediante una certificación, determinar si el colega en recuperación no representa un riesgo para la salud y la seguridad de los demás.¹²⁶

MEDIDAS DE APOYO

En el contexto de una enfermedad tan compleja para el anes-
tesiólogo, el camino es difícil, pero parece razonable que cada hospital u organización se apoye en algunos pilares (cuadro 76-5).¹²⁸ Finalmente, es obvio que no existe forma de asegurar que el abuso de una sustancia no conducirá a adicción: la única protección absoluta es evitar el completo uso ilícito de drogas. La adicción es una enfermedad para toda la vida. Sus efectos agudos pueden superarse, pero sus secuelas dejan marcas indelebles en cada víctima, por lo que se sugiere que el anes-
tesiólogo farmacodependiente, después del tratamiento, considere otra especialidad.

ESTRÉS CRÓNICO LABORAL EN EL ANESTESIÓLOGO

El estrés es un componente de la vida cotidiana derivado del esfuerzo que el individuo realiza por mantenerse en equilibrio para sobrevivir en un mundo acelerado, hostil, imprevisible e injusto.¹³⁸

Puede definirse como una repuesta de adaptación no específica del organismo a cualquier cambio, demanda, presión, desafío o amenaza.

Cuadro 76-5. Medidas de apoyo para abatir la farmacodependencia entre anestesiólogos

Establecimiento de mecanismos de ayuda permanente
Creación de líneas telefónicas abiertas las 24 h para ayudar tanto a los adictos como a sus familiares
En el ingreso de un anes- tesiólogo o residente a un hospital, reco- pilación de información individual sobre hábitos y conductas, perfil de personalidad y antecedentes médicos; el objetivo es identificar a tiempo a los potenciales adictos
Vigilancia continua en los lugares de trabajo de narcóticos y jeringas, así como de conductas y capacidad laboral, y de otros aspectos que se consideren necesarios
Controles periódicos de sangre y de orina
Puesta en práctica de estrategias para el manejo del estrés labo- ral
Análisis de las agendas laborales y planteamiento de estrategias para su mejoramiento
Implementación de una sólida política de educación sobre farma- codependencia en ámbitos académicos, científicos, congre- sos, etc., con especial énfasis en los residentes
Educación permanente sobre la enfermedad al colega y a su familia
Programas de rehabilitación de la farmacodependencia para el anes- tesiólogo

El estrés es un proceso activo cuyo ciclo dinámico consta de tres componentes:¹³⁸

1. Factores estresantes que activan el ciclo.
2. Filtros psicológicos que procesan a los factores estresantes.
3. Respuestas del individuo cuando debe enfrentar dichos factores. Si es insuficiente el procesamiento de los factores estresantes, se produce un alto grado de estrés.

La exposición al estrés es una característica universal de la facultad de medicina, la residencia y la práctica médica profesional.

En este capítulo se aborda el estrés laboral, al cual puede definirse por el conjunto de reacciones nocivas, físicas y emocionales, que ocurren cuando las exigencias del trabajo no igualan a las capacidades, los recursos o las necesidades del trabajador. El estrés laboral puede ser agudo o crónico.¹³⁹ Aquí se hace énfasis en el estrés laboral de tipo crónico.

Entre los anestesiólogos, el estrés crónico laboral se relaciona con una vida intensa caracterizada por la incompatibilidad y la falta de adecuación entre las agendas personal, familiar y laboral.¹⁴⁰⁻¹⁴⁴ Cuando el estrés crónico laboral alcanza grados lo suficientemente altos es nocivo y genera situaciones que pueden derivar en consecuencias graves, entre ellas desgaste de la salud, actuación profesional deficiente y repercusiones en la seguridad del paciente y en la vida familiar del anes-
tesiólogo.

PREVALENCIA

Es escasa la literatura sobre estrés entre anestesiólogos, aunque se han llevado a cabo en Latinoamérica estudios en

los que estos especialistas han manifestado experiencias personales de estrés laboral de magnitud diversa: 59,⁷ 64,¹⁴⁵ o 96%.¹⁴⁶ Dicho estrés se relaciona con el sistema de trabajo (58%), los contactos con pacientes graves (28%), la necesidad de decisiones de emergencia (23%) y el contacto cercano con la muerte (13%).⁷

En una encuesta de la ASA, 19% de los residentes de anestesiología de EUA admitió experimentar estrés en relación con el enfrentamiento a pacientes críticos o con la muerte, y dificultad de establecer un balance entre su vida personal y las demandas profesionales.¹⁴⁷

CAUSAS

Las causas de estrés son múltiples y se relacionan entre sí. A continuación se describen las causas generadoras de estrés crónico laboral en el anestesiólogo.

Tipo de trabajo

El trabajo del anestesiólogo se caracteriza por una alta responsabilidad en cuanto a la seguridad del paciente, la vigilancia sostenida, el manejo de pacientes críticos o complejos, las decisiones de emergencia y el enfrentamiento con la muerte.¹³⁸ En estas situaciones, el anestesiólogo “transforma emociones naturales en emociones estresantes”.¹⁴⁰

Modalidad laboral

Este aspecto es clave como generador de estrés en la actualidad, ya que el anestesiólogo está inmerso en una cultura laboral de alta presión con imperativos de alta productividad, competitividad, criterios de calidad y criterios de costo/beneficio.

En dicho contexto, el diseño del puesto de trabajo, la carga horaria y la densidad de tareas del anestesiólogo se caracterizan por inadecuados calendarios de trabajo relacionados a extensas agendas diarias con exceso de horas de trabajo, horas nocturnas, inadecuada rotación de turnos generadores de fatiga y privación de sueño.^{138,140,148}

Infraestructura laboral inadecuada

Los problemas en este aspecto se suman a los antes citados y juntos todos contribuyen como generadores de estrés laboral. Entre ellos destacan los relativos a la ergonomía, relacionados con la adaptación del trabajo al hombre y con el vínculo hombre/máquina/ambiente. Los anestesiólogos permanecen largos periodos de pie en ambientes con clima inadecuado, sin sistemas anticontaminantes eficaces, sin sillas ergonómicas y sin lugares de descanso dentro del trabajo. A raíz de ello surgen patologías osteomusculares, disopatías y otros trastornos que, en muchas ocasiones, son causa de certificaciones médicas que pueden, además, generar pérdidas económicas y permanentes espaldas irritadas, generadoras a su vez de estrés en el trabajo.¹⁴⁰

Ambiente de trabajo

También este factor cumple una función importante como desencadenante de estrés crónico y se caracteriza por relaciones intensas u hostiles, o por conflictos interpersonales con colegas y con cirujanos. En el núcleo de estas relaciones problemáticas, se percibe como un fracaso el estar cansado, aun cuando la falta de sueño y la fatiga crónica acumulada son, en realidad, la moneda corriente.^{148–153}

Personalidad del anestesiólogo

En sus rasgos personales, el anestesiólogo tiene muchos puntos de contacto con lo que los psicólogos denominan personalidad tipo A, definida por puntualidad en citas de trabajo, falta de tiempo para tareas personales, frecuentes situaciones frustrantes, comida con rapidez, realización simultánea de varias tareas, utilización de la mayor parte del tiempo para el trabajo, autoimposición de fechas, ambición y competitividad, precisión y afán detallista, y necesidad de reconocimiento. Con este perfil psicológico, el anestesiólogo suele desarrollar un rol protagónico en su ámbito de trabajo, sobrecalifica su personalidad y se cree resistente a la fatiga, e incluso invulnerable y sin limitaciones. Sus expectativas son altas y también lo es su experiencia personal de los compromisos laborales. Empero, todo ello le impide apreciar los efectos adversos de una vida estresante.¹⁴⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sin importar que el estrés sea de tipo físico, intelectual o psicológico, el organismo reacciona siempre con respuestas físicas. Cuando los diversos factores de estrés se acumulan y superan la tolerancia del organismo, se desarrolla una forma de estrés excesiva y nociva que se manifiesta mediante diversas enfermedades físicas, entre ellas gastritis (45%), hipertensión arterial (23%), arritmias (13%), úlcera gastroduodenal (11%) y angor (5%).⁷ Además de estas manifestaciones físicas, se generan trastornos intelectuales (dificultad de concentración que conduce a trabajos de baja calidad), deterioro psíquico-emocional (angustia, depresión y ansiedad) y trastornos de la conducta (alcoholismo y farmacodependencia).¹³⁸ En casos críticos, esta constelación de trastornos puede empujar a intentos de autoeliminación y suicidio. El anestesiólogo está también en riesgo de desarrollar la entidad clínica denominada síndrome de *burnout* o síndrome de desgaste profesional.

SÍNDROME DE BURNOUT O DE DESGASTE PROFESIONAL

Es una repuesta física y emocional al estrés laboral. Se le conceptualiza como un trastorno adaptativo crónico asociado al inadecuado afrontamiento de las demandas psicológicas del trabajo que afecta la calidad de vida del profesional y que repercute en su calidad de atención.^{154–156} En el con-

texto del estrés crónico, el síndrome de *burnout* tiene relevancia por sus potenciales consecuencias, las cuales pueden afectar seriamente la salud del profesional. Médicos y anestesiólogos se ubican en la lista de profesionales susceptibles de padecer este síndrome.¹⁵⁷⁻¹⁵⁹

La más alta incidencia del síndrome de *burnout* se registra en mujeres médicas de 40 a 55 años de edad, sin compañero, con trabajo de tiempo completo y responsabilidades importantes. Genera desgaste emocional (58%), despersonalización (35%), sentimiento de incompetencia profesional y falta de claridad en las metas personales. Se relaciona con sobrecarga de trabajo, falta de control de los horarios laborales, inadecuadas relaciones interpersonales, fatiga crónica, disminución de la calidad del trabajo, ausentismo laboral y manifestaciones psicósomáticas floridas.¹⁴⁸ Son comunes, como consecuencia del síndrome, los accidentes automovilísticos conectados con desgaste durante la jornada laboral, sobre todo en las primeras horas de la mañana. Los trastornos psíquicos por los que se le distingue son, sobre todo, depresión, ansiedad y angustia, la búsqueda de escapes en la farmacodependencia en porcentajes altos (hasta 16%) y los intentos de suicidio.¹⁴⁸ La prevalencia de suicidio en profesionales de la salud con síndrome de *burnout* es 6 veces mayor que en la población general, por lo que debe considerarse un trastorno grave.¹⁴⁸ También está relacionado con aislamiento, fracaso en los vínculos familiares, divorcios y destrucción familiar, y en el aspecto laboral con abandono o cambio de la especialidad.

Los psicólogos recomiendan no negar el síndrome, disminuir la intensidad de la vida, procurar cambios en las circunstancias de trabajo, aprender a decir “no” y a delegar responsabilidades, disminuir la ansiedad, intentar modificaciones en el estado de ánimo, y de ser necesario recurrir al psicólogo en busca de ayuda profesional.

Como conclusión al apartado sobre estrés laboral crónico en el anestesiólogo, debe subrayarse que es necesario poner en práctica estrategias basadas en un código o una guía de la práctica anestésica cuyo propósito sea la regulación racional de las horas de trabajo, del trabajo nocturno, de las rotaciones de turnos, y de las horas de descanso y los lugares para este fin en el trabajo. También es importante mejorar las medidas de protección en el quirófano, además de instrumentar programas de apoyo y rehabilitación psicológica para anestesiólogos con el apoyo de especialistas en salud mental.

TRASTORNOS PSÍQUICOS EN EL ANESTESIÓLOGO

Las enfermedades psiquiátricas en médicos y en anestesiólogos pueden tener como consecuencias el deterioro de la salud y la incapacidad para desarrollar con normalidad las actividades de trabajo. A su vez, estas consecuencias constituyen riesgos para la comunidad, para el hospital y para los colegas.¹¹¹ El riesgo de desarrollar trastornos psíquicos en un anestesiólogo puede relacionarse, por una parte, con pa-

Cuadro 76-6. Incidencia de trastornos psíquicos entre anestesiólogos en Latinoamérica, Uruguay y Cuba

Trastorno	Latinoamérica ⁷	Uruguay ¹⁴⁶	Cuba ¹⁴⁵
Ansiedad	19%	32%	68%
Angustia	43%	27%	28%
Depresión	31%	11%	40%

tologías psiquiátricas de base (angustia, ansiedad, depresión) y por otra con factores desencadenantes de situaciones (un estilo de vida intenso por parte del profesional con agendas inadecuadas e incompatibles en los aspectos laboral, familiar y social). Así pues, en la vida profesional del anestesiólogo el estrés crónico laboral y la farmacodependencia son factores de importancia en el desarrollo de trastornos psíquicos. El estrés crónico elevado y nocivo desemboca en multitud de ocasiones en deterioro psíquico y emocional que condiciona el surgimiento de trastornos psíquicos. El deterioro del estado de salud, de vida y de comportamiento que genera la farmacodependencia puede también impulsar la génesis de trastornos psíquicos. En Latinoamérica, la prevalencia de trastornos psíquicos entre anestesiólogos muestra tasas más altas respecto de la población general. En el caso de la depresión, su incidencia en el conjunto de Latinoamérica es de 31%,⁷ y en Cuba de 40%,¹⁴⁵ en contraste con 15% entre la población general (cuadro 76-6).¹³⁸

En el perfil del anestesiólogo con trastornos psíquicos predomina una edad mayor a los 40 años, con incidencia más acusada en aquellos con antigüedad laboral superior a los 10 años. La angustia y la depresión predominan en el sexo femenino, y la ansiedad en el masculino.¹⁴⁶ Tal y como ya se apuntó, el riesgo de padecer trastornos psíquicos se manifiesta en los planos personal, familiar o laboral.

REPERCUSIONES EN EL PLANO PERSONAL

En este plano, el anestesiólogo desarrolla un patrón de aislamiento con abandono de sus rutinas, además de angustia, depresión y tendencia a la despersonalización, junto con insatisfacción laboral y en 11% consumo de psicofármacos.¹⁴⁶ Este consumo adopta la modalidad de automedicación y, en algunos casos, la de prescripción brindada por ayuda de otro profesional, por ejemplo un psicólogo o un psiquiatra. Dicha secuencia puede desembocar en un intento de autoeliminación cuya incidencia en Latinoamérica es de 13%,⁷ o con el riesgo de suicidio, tal y como ha sido documentado en varios estudios, de los cuales se desprende un riesgo de suicidio 1.5 veces superior respecto de la población masculina de EUA,¹⁶⁰ o 3 veces mayor si el punto de comparación es el grupo control de un estudio de la ASA. Otros autores han confirmado de manera independiente una alta frecuencia de suicidio.^{109,161-163} En estudios recientes, se ha documentado un riesgo de suicidio 1.45 veces superior entre anestesiólogos en relación con internistas.

También se ha observado un incremento en la frecuencia de suicidios, y de suicidios relacionadas con drogas entre anesthesiólogos en comparación con la población general de EUA.¹¹⁰

En la población general, el riesgo de suicidio es más frecuente en hombres de 30 a 40 años de edad, mientras que entre los anesthesiólogos la incidencia es mayor cerca de los 55 años.¹⁶⁴

Entre mujeres dedicadas a la medicina, es más alto el riesgo de suicidio respecto de la población general.¹¹⁰ Este riesgo se relaciona, entre otros factores, con patologías psiquiátricas previas (sobre todo angustia y/o depresión), y con fracasos familiares (divorcios y vínculos inadecuados con los hijos).

En el momento presente, sin duda el factor que contribuye en mayor medida con el incremento del riesgo de suicidio en el anesthesiólogo es el estrés crónico laboral excesivo y nocivo, y más todavía el síndrome de desgaste profesional, o síndrome de *burnout*, respecto del cual se han registrado tasas de suicidios 6 veces más altas que entre la población general.

La farmacodependencia es otro factor que tiende a incrementar el riesgo de suicidio, particularmente por sobredosis. En el anesthesiólogo, las variedades de suicidio observadas son la administración de sustancias por vía endovenosa y el empleo de armas de fuego.

REPERCUSIONES EN EL PLANO FAMILIAR

Este plano tiene que ver con vínculos inadecuados con los hijos y el o la cónyuge debido a alteraciones de conducta y aislamiento. Asimismo, predominan las agendas laborales por sobre las familiares, y en anesthesiólogos con este tipo de deterioros se registran altos índices de divorcio (34%),¹³² desmembramiento familiar, mala comunicación con los hijos y tendencia hacia la drogadicción y el alcoholismo.

REPERCUSIONES EN EL PLANO LABORAL

Como producto de la concurrencia de los factores ya mencionados, se desarrolla en el anesthesiólogo rendimiento laboral insuficiente y disminución de la calidad del trabajo. En muchas oportunidades, el profesional se mantiene medicado o automedicado con psicofármacos y experimenta tendencia al sueño, lo cual induce una mayor probabilidad de cometer errores que, en algunos casos, es sinónimo de *mal praxis*. Todo ello puede determinar pérdidas laborales e incluso cambios de especialidad. Por todo lo anterior, se recomienda el diseño de programas de salud ocupacional para el anesthesiólogo y para su familia coordinados por un equipo multidisciplinario.

En tales programas, resulta pertinente la inclusión de programas de rehabilitación de patologías psiquiátricas, de rehabilitación de farmacodependencia y de vigilancia laboral. Es importante en todo momento, para la puesta en práctica de dichos programas, el trabajo conjunto con especialistas en salud mental.

IMPACTO EN EL ANESTESIÓLOGO DE LAS HORAS DE TRABAJO

La realidad actual muestra a anesthesiólogos que deben trabajar largas horas en ambientes estresantes y sin facilidades para un descanso adecuado. Esta situación supone un costo alto en la salud y en el rendimiento, además de una exposición de los pacientes a situaciones de riesgo. Todo ello aumenta en forma innecesaria la probabilidad de incidentes médicos negativos. Pese a esta realidad, no se le ha prestado la debida atención a los problemas que involucra con el fin de establecer un sano sistema de trabajo que asegure un grado adecuado de prevención y de protección para el anesthesiólogo en su práctica diaria. En el siglo XXI, y en nuestro medio, esta problemática es de especial relevancia en vista del impacto que ejercen las horas de trabajo en la práctica profesional del anesthesiólogo. Este especialista se encuentra inmerso, como ya se expuso, en una cultura laboral de alta presión (exigencias de alta productividad, competitividad extrema, estrictos criterios de calidad, necesidad de control de criterios de costo/beneficio). Dentro de esa cultura laboral, es fundamental tomar en consideración las características del calendario de trabajo relativas al diseño del puesto de trabajo, y también la carga horaria y la densidad de tareas del anesthesiólogo. Tal calendario se compone de las horas trabajadas por semana, la duración de los turnos, la necesidad de trabajar horas extraordinarias, el régimen de días de descanso, el trabajo en turnos rotativos o fijos, y otros factores de igual trascendencia.

Si los calendarios del anesthesiólogo se distinguen por días de trabajo extensos, ello es por fuerza sinónimo de exceso de horas trabajadas e involucra la posibilidad de generar riesgos para la salud y alteración del rendimiento. El monto de los riesgos es significativo si el médico trabaja entre 50 y 70 h/semana en un régimen de 14 h consecutivas 1 vez/semana, y al menos 2 guardias nocturnas. En contraste, es alto el riesgo si la jornada semanal consta de 70 h o más, en un régimen de 14 h o más al menos 2 veces/semana, con 24 h efectivas por guardia y horario nocturno 3 veces/semana.¹⁶⁵⁻¹⁶⁶ El impacto de las largas jornadas de trabajo se intensifica también en la población de residentes cuando éstos deben asumir responsabilidades inherentes a la especialidad (véase el apartado sobre alto riesgo en residentes de anestesia).

En esta problemática influye también la duración del turno (6, 8 o 12 h), cuanto mayor sea la duración del turno, mayor será la carga horaria, lo cual trae aparejadas dificultades en las agendas familiares o sociales, y fundamentalmente fatiga.¹⁶⁷ Los anesthesiólogos suelen estar tan cansados que, en realidad, aprovechan sus tiempos libres más para recuperarse del cansancio que para fortalecer los planos personal, familiar y social. Cuando el anesthesiólogo trabaja horas adicionales a sus horas usuales del turno en el día se fatiga más y rinde menos. El riesgo general aumenta al doble si se trabajan horas extraordinarias luego de 12 h, y se triplica luego de turnos de 16 h de trabajo.¹⁶⁷ La fatiga se genera cuando el calendario es inapropiado debido a las largas horas de trabajo y al corto tiempo para descanso, y reduce la habilidad para realizar trabajos físicos e intelectuales.

La fatiga sostenida puede transformarse en un riesgo agobiante e inquietante para la salud, por lo cual suele afirmarse que “la fatiga es un mensaje del cuerpo para que éste descanse”.¹⁶⁶ Los síntomas de fatiga son variables y dependen de cada persona en particular, aunque en general se manifiestan por cansancio, sueño, irritabilidad, menor concentración, disminución de la memoria, falta de motivación, alteración del estado de ánimo, depresión, cefaleas, mareos, pérdida de apetito y problemas digestivos. En el campo laboral, la fatiga posee la capacidad de disminuir la competencia psicomotora, la capacidad de reacción, el estado de vigilancia y la habilidad para realizar un trabajo. También genera una tendencia hacia la selección de alternativas más riesgosas y el establecimiento de conductas que conducen al “error humano” capaz de repercutir en la seguridad del paciente.¹⁶⁸ Todo ello se ha puesto en evidencia en un estudio en el que 60% de anestesiólogos admitió haber cometido errores en cuidados anestésicos debido a la fatiga.¹⁶⁹

Por su parte, el trabajo de turnos (más aún en horas nocturnas) funciona de acuerdo con una agenda que no es natural, puesto que altera el ritmo circadiano y los patrones de sueño, e induce desórdenes cardiovasculares y gastrointestinales. Dichas alteraciones agravan los desórdenes preexistentes e interfieren con el correcto funcionamiento de la vida familiar. Las alteraciones en el ritmo circadiano producen un desvío de fase del patrón de actividades de la persona, la cual —en tal circunstancia— desarrolla modificaciones en la digestión, el sueño, la temperatura corporal, la secreción de adrenalina, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el comportamiento diario.¹⁷⁰⁻¹⁷⁴ En el anestesiólogo, las alteraciones del ritmo circadiano se producen debido a programas de trabajo que lo fuerzan a permanecer despierto, y en actividad, en un momento inapropiado del ciclo fisiológico, a raíz de lo cual se generan alteraciones en la salud, el rendimiento y la propia seguridad. Las alteraciones del patrón de sueño son (casi) una forma de vida de los anestesiólogos y surgen a raíz de la combinación de largas horas diurnas con horas nocturnas que favorecen una **deuda de sueño** en la que existen dificultades para disfrutar de un sueño reparador (tanto en cantidad como en calidad), las cuales desembocan en numerosas ocasiones en inversión de los patrones de sueño. Tales alteraciones conducen a desgaste de la salud, alimentan los “errores humanos” y repercuten en la seguridad de los pacientes.

Debe recordarse que los errores humanos más frecuentes ocurren conforme con un patrón bimodal cuyo pico clave se ubica entre la 1 a. m. y las 8 a. m., con un pico menor a media tarde. Este patrón se ha observado en la ocurrencia de accidentes catastróficos en reactores nucleares (p. ej., en Chernobyl), en los que los errores humanos que produjeron más drásticas consecuencias ocurrieron en el lapso mencionado, sobre todo entre la 1 a. m. y las 5 a. m.¹⁷⁵⁻¹⁷⁶ Asimismo, los picos de vulnerabilidad al sueño ocurren entre las 2 a. m. y las 7 a. m., por lo que las alteraciones del patrón de sueño, las pautas irregulares de trabajo y las interrupciones constantes del sueño —propias de la práctica cotidiana del anestesiólogo mientras cumple con su guardia— potencian la vulnerabilidad del profesional y elevan la tendencia hacia la comisión de errores. Las alteraciones en los patrones de sueño se relacionan también con el aumento de accidentes automovilísticos en las primeras horas de la mañana,¹⁷⁷ he-

cho corroborado en una encuesta a anestesiólogos latinoamericanos de la CLASA que en 24% sufrieron accidentes automovilísticos inmediatamente después de haber realizado su trabajo.⁷

La fatiga y la privación del sueño son factores que contribuyen con errores médicos entre los anestesiólogos. Es por ello que, en los últimos años, se han realizado estudios con simuladores para tratar de hacer objetivas estas situaciones en forma experimental, y se han encontrado grados cercanos a los patológicos de disminución del sueño en pruebas y conductas relacionadas con la fatiga en residentes de anestesia.¹⁷⁸⁻¹⁷⁹ Los desórdenes gastrointestinales son muy comunes entre los anestesiólogos y se conectan con alteraciones de la digestión, pirosis, úlceras pépticas, pérdida del apetito, y tendencia a una dieta deficiente en la que predominan las “comidas chatarra” y el consumo excesivo de bebidas con cafeína. Otro aspecto relevante en relación con el trabajo de turnos es la interferencia con la vida familiar, es decir la dificultad para establecer rutinas familiares regulares con disminución del tiempo que se comparte con hijos y cónyuges, y discordancia entre los periodos de descanso y las agendas familiares. Por ello es tan importante incluir en el programa de salud ocupacional para el anestesiólogo y su familia un código o guía de la práctica anestésica tendientes a regular horas de trabajo, el trabajo nocturno, la dirección de las rotaciones de los turnos, las horas de descanso y los lugares de descanso en el trabajo.

En el intento de disminuir el impacto de las horas de trabajo en la vida y la salud del anestesiólogo, puede recomendarse trabajar menos de 50 h/semana en periodos de no más de 10 h/día consecutivas, adecuar la duración del turno equilibrando las agendas laborales y familiares, y evitar más de 2 turnos de 12 h/semana con distribución razonable de los días libres. Cada turno no debería tener una duración superior a las 12 h ni tampoco deberían trabajarse dos turnos contiguos. Sería sano contar con al menos 10 h de descanso entre turnos. En algunos países en los que se cubren guardias de 24 h, debería descansarse entre turnos para recuperar la deuda de sueño en las siguientes 24 h. Serían deseables los turnos de 8 h con un descanso de al menos 30 min, y los turnos de 12 h con dos descansos de 30 min cada uno (uno de ellos podría coincidir con el tiempo para comer).

En suma, un adecuado calendario de trabajo permite el sano equilibrio entre lo laboral, lo familiar y lo social, y es uno de los grandes desafíos para proporcionar a los especialistas de anestesia una mejor calidad de vida.

LOS RESIDENTES DE ANESTESIA: UNA POBLACIÓN CON ALTO RIESGO

Como sabemos, los residentes constituyen un grupo poblacional importante formado por profesionistas que pasan de ser estudiantes de medicina graduados a médicos participantes en programas de formación y entrenamiento de su especialidad, la anestesiología en el caso que aquí nos ocupa. Este avance en su vida profesional involucra para estos

sujetos cambios por demás determinantes, entre ellos un periodo de capacitación particularmente intenso, transformaciones en su estilo de vida al ingresar en una realidad nueva en la que tienen que enfrentarse a un modelo de conducta perfeccionista y de elevada posición académica, las exigencias propias de la residencia, las características peculiares de la especialidad de anestesiología y, además, enfrentamiento a presiones no profesionales relacionadas en algunos casos con separación de padres, situación de matrimonio, cuidado de niños, conflictos financieros, etc.

En consecuencia, la vida del residente es intensa, competitiva y signada por el estrés, y se desarrolla en ámbitos de especial tensión ante los cuales es necesaria una acelerada adaptación para asumir las responsabilidades de la práctica clínica. Es mayor también la tensión emocional ante el entrenamiento, el cual se desarrolla en pesadas cargas horarias diurnas y nocturnas. Asimismo, la nueva situación expone al residente a pacientes portadores de enfermedades transmisibles. Los residentes deben, además, lidiar con la muerte de pacientes, lo cual les crea experiencias frustrantes y patrones de aislamiento. Cuando este cúmulo situacional y emocional aflora durante la residencia, si no se le maneja en forma racional puede inducir desbalances entre la vida personal, la social y las demandas profesionales. Tanto el impacto de las largas horas de trabajo como las adicciones, los trastornos psíquicos y el riesgo de suicidio representan las mayores preocupaciones en el desarrollo de la residencia de anestesia.

En la etapa de residencia, los abultados calendarios de trabajo se caracterizan por carga excesiva de horas de actividad que generan un impacto en la vida personal del residente, un impacto en la calidad de su tarea y en la seguridad del paciente, y un impacto en su educación médica.¹⁸⁰ El impacto sobre la vida del residente se refleja en el plano de la salud (véase el apartado sobre el impacto de las horas de trabajo). En el plano personal, 40% de los residentes médicos desarrolla problemas mayores con su pareja. De los que han atravesado por esta última situación, 72% la ha relacionado con problemas con la residencia.¹⁸¹ El impacto en la calidad de la tarea (sobre todo en la calidad de los cuidados y la seguridad de los pacientes) depende de la gran carga de horas de trabajo (en muchas ocasiones, de 100 h/semana y dos guardias nocturnas/semana) que lleva a privación del sueño y fatiga. Los residentes con fatiga muestran una disminución de su capacidad para el trabajo acompañada por alteraciones de su capacidad cognitiva, como lo muestra un estudio que encontró que la capacidad de los residentes para reconocer arritmias por medios electrocardiográficos se reduce luego de cubrir una guardia nocturna,¹⁸² o como lo revela otro estudio en el que se concluyó que las capacidades matemáticas de los residentes disminuyen luego de las guardias.¹⁸³ Es obvio que, al llevar a cabo una actividad clínica, tales situaciones pueden derivar en una tendencia mayor a la comisión de errores médicos.

Una de las situaciones más preocupantes durante la residencia de anestesia es la relativa a las adicciones. La incidencia de dependencia química es más significativa entre los anestesiólogos que entre los médicos de otras especialidades, y se ha sugerido que los residentes de anestesia son particularmente vulnerables a la adicción a opiáceos.¹⁸⁴ Esta noción ha quedado en evidencia en el estudio de Tal-

bott, Gallegos, Wilson y Porter (1987). Dichos autores comunicaron que, mientras que en EUA los residentes de anestesia sólo constituyen 4% del total de médicos en preparación profesional, 33.7% de los profesionales médicos tratados en terapia por adicción eran justamente residentes de anestesia con una prevalencia en este aspecto 7.4 veces mayor que la de residentes de otras especialidades.¹⁸⁵ La incidencia de abuso de sustancias psicoactivas entre residentes de anestesia participantes en programas de entrenamiento de su especialidad es de 0.4%.¹⁸⁶ En una encuesta sobre estrés entre residentes de anestesiología de EUA, llevada a cabo por la ASA en 1999, 34.5% de ellos admitió tener problemas de abuso de drogas.¹⁴⁷ Se estima que el abuso de opiáceos en residentes alcanza 1 a 3%,¹⁸⁴ sobre todo de fentanil y sufentanil aplicados por vía parenteral.

Tal y como se ha comentado en otra parte, casi 85% de los residentes de anestesiología participantes en programas de recuperación de farmacodependencia indicó que la disponibilidad de las sustancias influyó en la elección de su especialidad.¹¹⁹

Dada la realidad antes descrita, puede concluirse que el riesgo de muerte relacionada con drogas entre anestesiólogos es más alto en los primeros cinco años luego de su graduación como médicos. La gravedad de estas situaciones queda de manifiesto en las ya citadas cuatro a ocho muertes por sobredosis que se comunican todos los años en residentes en EUA, o en las 26 muertes en dos años por sobredosis de drogas, también antes referidas, en residentes en EUA comunicadas por Silverstein (1993).¹¹²⁻¹¹³ Tanto el tratamiento como la reincorporación al trabajo y al hogar son determinantes para la vida futura del residente (véase el apartado sobre farmacodependencia)

Es muy factible que los residentes de anestesia que no superan el estrés propio de la residencia, y/o las situaciones derivadas de la adicción a drogas, desarrollen trastornos psíquicos. La depresión se observa en 30% de residentes durante su primer año de la residencia, más aún en los primeros 5 meses de ésta.¹⁸⁷⁻¹⁸⁹ Los trastornos psíquicos son un campo propicio para el suicidio, además de que éste puede relacionarse con sobredosis de drogas, fundamentalmente opiáceos.

La exposición a pacientes portadores de enfermedades transmisibles (SIDA, hepatitis B y hepatitis C) es otro factor que genera ansiedad a los residentes. En un estudio multicéntrico, se registró una prevalencia global de 17.8 a 30% de indicadores serológicos para hepatitis B en residentes de anestesiología que no habían recibido vacuna o inmunoglobulina para la enfermedad.¹⁹⁰ La mayoría de los residentes seropositivos desconocía haber estado expuesto a la hepatitis. Los residentes deben vacunarse contra la hepatitis B y seguir las precauciones universales de protección (véase el apartado sobre riesgos biológicos). En definitiva, la población de residentes de anestesia es en potencia un sector de alto riesgo, lo cual representa un desafío para directores de programas, autoridades y organizaciones con el fin de estudiar cómo los futuros residentes pueden realizar sus entrenamientos sin repercusiones sobre su salud. Además, se sugiere realizar una evaluación integral en el ingreso de los residentes en los aspectos físico y psíquico, del tipo de personalidad, las conductas y los hábitos previos (sobre todo los relativos a abuso de alcohol y drogas), con rinoscopia in-

cluida, información sobre el contexto familiar y exámenes de sangre y orina.

Todo ello tiene como propósito obtener información individualizada del residente que sirva para detectar a aquellos que, en potencia y para su posterior seguimiento, estén en riesgo. También es aconsejable llevar a cabo reevaluaciones periódicas y establecer un programa de vigilancia permanente.

DESAFÍOS HACIA EL FUTURO

Los riesgos profesionales en el anestesiólogo son una dura realidad que, cuando pasan de la potencialidad a la ocurrencia real, afectan la salud y la vida familiar, social, personal y laboral. El desafío de la comunidad anestesiológica es, en consecuencia, el de buscar caminos para lograr abatir, disminuir o desviar la prevalencia de los potenciales riesgos a los que los profesionales de esta rama médica se exponen a diario en el ejercicio de su práctica. Para lograr ello, deben instituirse y fortalecerse organizaciones que asuman la función protagónica de establecer estrategias cuyos pilares sean la educación, la difusión, el respaldo y la gestión. Es decir, debe intensificarse la educación sobre esta problemática en los ámbitos académicos¹⁹¹ y es necesario conceder mayor difusión a la temática en ambientes científicos (congresos, cursos, simposios), de tal manera que la información sea un vehículo para educar y crear conciencia sobre la realidad prevalente. Asimismo, es preciso implementar políticas de respaldo tendientes a la prevención, sobre todo la primaria y la secundaria,¹⁹² y la protección de la práctica

anestesiológica. Esta última meta requiere de códigos o guías para la prevención y la protección relativas a los riesgos que provean recomendaciones que sirvan de base a los agentes involucrados cuando deban sostenerse negociaciones sobre las condiciones laborales. Tales códigos y guías pueden también tomarse como normativa legal porque contribuyen con el estado de conocimiento sobre los riesgos. Con el fin de lograr en el futuro una fuerza legislativa (un desafío que depende de cada país), en la Comisión de Riesgos Profesionales de la CLASA se elabora actualmente un proyecto sobre riesgos profesionales del anestesiólogo en Latinoamérica orientado hacia el siglo XXI, además de una guía de prevención y protección de riesgos profesionales en el anestesiólogo en Latinoamérica.

Además de lo anterior, es preciso instrumentar políticas integrales sobre programas de salud ocupacional para el anestesiólogo, y tratamientos de rehabilitación eficaces dirigidos a farmacodependencia, patologías psiquiátricas y estrés crónico laboral. Otro importante reto es lograr respaldo y seguridad económica para el binomio anestesiólogo afectado/familia, sobre todo en el caso de un colega incapacitado, transitoria o definitivamente, o cuando se suscitan desenlaces fatales producto del estilo de vida profesional y del tipo de trabajo.

A pesar de que hemos arribado ya al siglo XXI, de que poseemos un mayor conocimiento sobre los riesgos profesionales (pero no el suficiente todavía), de que se ha mejorado en el terreno de las normas de seguridad y los contratos de contralor (aunque falta bastante que hacer al respecto), de que son mejores las condiciones de trabajo y de que contamos con tecnología de punta, y de que se han difundido con mayor vigor las anestésias regionales, los anestésicos nuevos y los fármacos intravenosos, el anestesiólogo debe todavía enfrentar una realidad crítica y continúa padeciendo los estragos sobre su salud ocasionados por el mero ejercicio profesional de la especialidad.

REFERENCIAS

1. **Verger EL:** *Risk management: nueva estrategia empresarial*. Barcelona, Hispano-Europea, 1983.
2. **Núñez E:** Riesgos profesionales del anestesiólogo y del personal de quirófano. *Actas Peruanas* 2000;13:1.
3. **Vaisman AI:** Working conditions in surgery and their effect on the health of anesthesiologists. *Eksp Khir Anesteziol* 1967;3:44-49.
4. **Fink BR, Shepard TH, Blandau RJ:** Teratogenic activity of nitrous oxide. *Nature* 1967;214:146-148.
5. **VIII Asamblea de Delegados de CLASA:** *Informe de la Comisión Riesgos Profesionales*. Quito, Ecuador, 1975.
6. **Calabrese G:** *Riesgos profesionales del anestesiólogo*. Conferencia. En: *Actas del XXVI Congreso Latinoamericano de Anestesiología*. San Salvador, El Salvador, 2001.
7. **Calabrese G:** *Encuesta de Riesgos Profesionales del Anestesiólogo en Latinoamérica*. Comisión de Riesgos Profesionales/Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología/XXI Asamblea de Delegados de CLASA/XXVI Congreso Latinoamericano de Anestesiología. San Salvador, El Salvador, 2001.
8. **Askrog V, Harvald B:** Teratogenic effect of inhalation of anesthetics. *Nord Med* 1970;83:498-504.
9. **Askrog V, Petersen R:** Contamination of operating theatres by inhalation anesthetics and ionizing radiation (safety measures). *Nord Med* 1970;83:501-504.
10. **Whitcher CE, Cohen EN, Trudell JR:** Chronic exposure to anesthetic gases in the operating room. *Anesthesiology* 1971;35:348-353.
11. **Cohen EN, Belvill JW, Brown BW:** Anesthesia, pregnancy and miscarriage. A study of operating room nurses and anesthesiologists. *Anesthesiology* 1971;35:343-347.
12. **Knill-Jones RP, Rodrigues LV, Moir DD, Spence AA:** Anaesthetic practice and pregnancy. Controlled survey of women anaesthetists in the United Kingdom. *Lancet* 1972; 1:1326-1328.
13. **Usubiaga L, Aldrete JA, Fiserova-Bergerova V:** Influence of gas flows and operating room ventilation on the daily exposure of anesthesiologists to halothane. *Anesth Analg* 1972; 51:968-997.
14. **Sofer LE, Vitez TS, Weingberg D:** Metabolism of halogenated anesthetic agents as a possible cause of acneiform eruptions. *Anesth Analg* 1973;52:125.
15. **Corbett TH, Cornell RG, Lieding K, Endres JL:** Incidence of cancer among Michigan nurse anesthetists. *Anesthesio-*

- logy 1973;38:260–263.
16. **Corbett TH, Cornell RG, Endres JL, Lieding K:** Birth defects among children of nurse anesthetists. *Anesthesiology* 1974;41:341–344.
 17. **Spence AA, Knill–Jones RP, Moir DD:** Anaesthetic contamination. *BMJ* 1973;2:174.
 18. **Bruce DL:** Acute and chronic anesthetic. Actions on Leukocytes. *Canad Anaesth Soc J* 1973;20:55–63.
 19. **Bruce DL, Eide KA, Smith NJ et al.:** A prospective survey of anesthesiologists mortality 1967–1971. *Anesthesiology* 1974;41:71–74.
 20. **Bruce DL, Bach MJ, Arbit J:** Trace anesthetic effects on perceptual, cognitive and motor skills. *Anesthesiology* 1974;40:453–458.
 21. **Spence AA, Knill–Jones RP, Newman BJ:** Studies of morbidity in anaesthetists with special reference to obstetric history. *Proc R Soc Med* 1974;67:989–990.
 22. **Bruce DL, Bach MJ:** Psychological studies of human performance as affected by traces of enflurane and nitrous oxide. *Anesthesiology* 1975;42:194–196.
 23. **Pharoah POD, Alberman E, Doyle P:** Outcome pregnancy among women in anesthetic practice. *Lancet* 1977;1:34–36.
 24. **Vega–Ramos R, Moreno R, Dos–Reis A:** *Presentación estadística de las respuestas al cuestionario sobre Condiciones Sociolaborales y Riesgos Profesionales dadas por 793 anestesiólogos latinoamericanos.* Comisión Permanente para el Estudio de los Riesgos Profesionales del Anestesiólogo/Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología/XIV Congreso Latinoamericano de Anestesiología. Guadalajara, México, 1977.
 25. **Eger EI II, White AE, Brown CI et al.:** A test of the carcinogenicity of enflurane, isoflurane, halothane, methoxyflurane, and nitrous oxide in mice. *Anesth Analg* 1978;57:678–694.
 26. **Vessey MP:** Epidemiological studies of occupational hazards of anaesthesia: a review. *Anaesthesia* 1978;33:340.
 27. **Spence AA, Knill–Jones RP:** Is there a health hazard in anaesthetic practice? *Br J Anaesth* 1978;50:713.
 28. **Baden JM, Mazze RI, Wharton RS et al.:** Carcinogenicity of halothane in Swiss/ICR mice. *Anesthesiology* 1979;51:20–26.
 29. **Mathieu A, Mathieu D, Kerman R:** *Immunological defects in anesthesiologists and other operating room (or) personnel.* 7th. World Congress of Anaesthesiologists. Hamburg FRG. Abstracts. Amsterdam/Oxford/Princeton, Excerpta Medica, 1980.
 30. **Munguía F, Eslava de Espinosa CH:** Contaminación de quirófanos por halotano y óxido nítrico en el Centro Hospitalario 20 de Noviembre. *Rev Mex Anest* 1982;5:75–78.
 31. **Venturini A, Parietti A et al.:** Riesgos profesionales de los anestesiólogos de Buenos Aires. *Rev Arg Anest* 1984;42:2.
 32. **Ad Hoc Committee on the Effect of Trace Anesthetics on the Health of Operating:** Occupational disease among operating room personnel: a national study of American Society of Anesthesiologists. *Anesthesiology* 1974;41:321–340.
 33. US Department of Health, Education, and Welfare/Public Health Service/Centers for Disease Control/National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH): *Criteria for a recommended standard: occupational exposure to waste anesthetic gases and vapors.* DHEW (NIOSH) publication Nr. 77–140, Cincinnati, OH, 1977.
 34. Health Service Advisory Committee: *Anaesthetic agents: controlling exposure under COSHH.* Suffolk, Health and Safety Executive, 1995.
 35. US Department of Health, Education, and Welfare/Public Health Service/Centers for Disease Control/National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH): *Occupational exposure to waste anesthetic gases and vapors.* Washington, DC, 1977.
 36. **Buring JE, Hennekens CH, Mayrent SL et al.:** Health experiences of operating room personnel. *Anesthesiology* 1985;62:325–330.
 37. **Erickson A, Kallen B:** Survey of infants born in 1973 or 1975 to Swedish women working in operating rooms during their pregnancies. *Anesth Analg* 1979;8:302–305.
 38. **Hemminki K, Kyyronen P, Lindbohm ML:** Spontaneous abortions and malformations in the offspring of nurses exposed to anaesthetic gases, cytostatic drugs, and other potential hazards in hospitals, based on registered information of outcome. *J Epidemiol Community Health* 1985;39:141–147.
 39. **Tannenbaum TN, Goldberg RJ:** Exposure to anesthetic gases and reproductive outcome. A review of the epidemiologic literature. *J Occup Med* 1985;27:659–668.
 40. **Spence AA, Cohen EN, Brown BW et al.:** Occupational hazards for operating room–based physicians. Analysis of data from the United States and the United Kingdom. *JAMA* 1977;238:995–999.
 41. **Spence AA:** Occupational hazards in the United Kingdom. *Int Anesthesiol Clin* 1981;19:165–176.
 42. **Spence AA:** How safe is anesthesia for you and your patient? Occupational risks of the operating room? Data from the UK ten year prospective study. *Bulletin of the New York State Postgraduate Assembly* 1985;12:140.
 43. Environmental safety of the anaesthetist. En: Spence AA, Wall RA, Nunn JF et al. (eds.): *General anaesthesia.* 5ª ed. London, Butterworths, 1989.
 44. **Spence AA:** Environmental pollution by inhalation of anaesthetics. *Br J Anaesth* 1987;59:96–103.
 45. **Maran NJ, Knill–Jones RP, Spence AA:** Infertility among female hospital doctors in the UK. *Br J Anaesth* 1996;76:581P.
 46. **Smith G, Shirley AW:** A review of the effects of trace concentrations of anaesthetics on performance. *Br J Anaesth* 1978;50:701.
 47. **Arnold WP III:** Seguridad medioambiental, incluida la dependencia de agentes químicos. En: Miller R: *Anestesia.* Harcourt–Brace, 1998.
 48. ASA Task Force Anesthetic Gases of ASA Committee on Occupational Health of Operation Room Personal: *Waste anesthetic gases.* 1999.
 49. US Department of Labor: *Hazard Communication Standard.* OSHA Publication 1910.1200, 1985.
 50. *Toxic and Hazardous Substances.* Hazard Communication Standard. Code of Federal Regulations. 29 CFR Part. 1910, Subpart. Z. OSHA, 1990.
 51. **Mazze RI, Lecky JH:** The health of operating room personnel. *Anesthesiology* 1985;62:226–228.
 52. **Aldrete JA:** Efectos indeseables y peligrosidad del óxido nítrico. *Rev Mex Anest* 1984;17:249–252.
 53. **Du Moulin GC, Hdleywhyte J:** Hospital associated viral infection and the anesthesiologist. *Anesthesiology* 1983;59:51.
 54. **Gerbert B, Maguire B, Badner V:** Why fear persists: health care professionals and AIDS. *JAMA* 1988;260:3481.
 55. **Berkelman RL, Heyward WL:** Epidemiology of human immunodeficiency virus infection and acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1989;86:761.
 56. **Kessler HA, Bick AJ:** AIDS P. I. 1992;38:633.
 57. CDC for Disease Control: Update: acquired immunodeficiency syndrome: United States 1991. *MMWR* 1992;41:463.
 58. **Kelen GD, Fritz S, Qaiqish B:** Unrecognized human immunodeficiency virus infection in emergency department patients. *N Engl J Med* 1988;318:1645.
 59. US CDC (Centers for Disease Control and Prevention): HIV and AIDS cases reported through December 1998. *HIV/AIDS Surveillance Report* 1998;10(2):26.

60. **Bell DM:** Occupational risk of human immunodeficiency virus infection in healthcare workers: an overview. *Am J Med* 1997;102 (Suppl 5B):9–15.
61. **Ippolito G, Puro V, Heptonstall J et al.:** Occupational human immunodeficiency virus infection in health care workers: worldwide cases through September 1997. *Clin Infect Dis* 1999;28:365–383.
62. **Buergler JM, Kim R:** Risk of the human immunodeficiency virus in surgeons, anesthesiologists, and medical students. *Anesth Analg* 1993;75:118.
63. **Roinzen MF:** Calculated risk of the human immunodeficiency virus in anesthesiologists: in response. *Anesth Analg* 1993;76:912.
64. **Marcus R:** Surveillance of health care worker exposed to blood from patients infected with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1988;329:1118.
65. **Berry AJ, Greene ES:** The risk of needlestick injuries and needlestick-transmitted diseases in the practice of anaesthesiology. *Anesthesiology* 1992;77:1007–1021.
66. **Greene ES, Berry AJ, Jagger J et al.:** Multicenter study of contaminated percutaneous injuries in anesthesia personnel. *Anesthesiology* 1998;89:1362–1372.
67. **Greene ES, Berry AJ, Arnold WP III, Jagger J:** Percutaneous injuries in anesthesia personnel. *Anesth Analg* 1996;83:273–278.
68. **Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA et al.:** CDC Needlestick Surveillance Group: A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. *N Engl J Med* 1997;337(21):1485–1489.
69. **Epinet JR:** *Exposure prevention information network data reports.* University of Virginia/International Health Care Worker Safety Center, 1999.
70. **Short LJ, Bell DM:** Risk occupational infections with blood-borne pathogens in operating and delivery room setting. *Am J Infect Control* 1993;21:343–350.
71. **Ruben FL, Norden CW, Rockwell K, Hruska E:** Epidemiology of accidental needle-puncture wounds in hospital workers. *Am J Med Sci* 1983;286(1):26–30.
72. **McCormick RD, Maki DG:** Epidemiology of needle-stick injuries in hospital personnel. *Am J Med* 1981;70:928–932.
73. **McCormick RD, Meisch MG, Ircink FG, Maki DG:** Epidemiology of hospital sharps injuries: a 14-year prospective study in the pre-AIDS and AIDS eras. *Am J Med* 1991;91 (Suppl 3B):S301–S307.
74. **Yassi A, McGill M:** Determinants of blood and body fluid exposure in a large teaching hospital: hazards of the intermittent intravenous procedure. *Am J Infect Control* 1991;19(3):129–135.
75. Centers for Disease Control: Update: investigations of patients who have been treated by HIV-infected health care workers. *MMWR* 1992;41(S):344.
76. **Henry K, Campbell S, Jackson B et al.:** Long-term follow-up of health care workers with work-site exposure to human immunodeficiency virus [letter to the editor]. *JAMA* 1990;263(13):17656.
77. **Armstrong K, Gorden R, Santorella G:** Occupational exposure of health care workers (HCWs) to human immunodeficiency virus (HIV): stress reactions and counseling interventions. *Soc Work Health Care* 1995;21(3):61–80.
78. **Task Force on Infection Control:** *Recommendations for infections control for the practice of anaesthesiology.* ASA (American Society of Anesthesiologists) Park Ridge, IL, 1992.
79. Centers for Disease Control: Update: universal precautions for preventions of transmissions of human immunodeficiency virus, hepatitis B and other bloodborne pathogens in health care setting. *MMWR* 1988;36:377–388.
80. **Kristensen M, Sloth E:** Relationship between anesthetic procedure and contact of anesthesia personnel with patients body fluids. *Anesthesiology* 1990;73:619–624.
81. **Thomas DL, Factor SH, Kelen GD:** Viral hepatitis in health care personnel at the John's Hopkins Hospital: the seroprevalence and risk factors for hepatitis B virus and hepatitis C virus infections. *Arch Inter Med* 1993;153:1705–1712.
82. **Diestang JL, Ryan DM:** Occupational exposure to hepatitis B virus in hospital personnel: infection or immunization? *Am J Epidemiol* 1982;115:26–29.
83. **Shapiro CN, Tokards JI, Chamberland ME:** American Academy of Orthopaedic Surgeons Serosurvey Study Committee: use of the hepatitis B vaccine and infections with hepatitis B and C among orthopaedic surgeons. *J Bone Joint Surg* 1996;78(A):1791–1800.
84. **Gibas A, Blewett DR, Schoenfield DA, Diestang JL:** Prevalence and incidence of viral hepatitis in health worker in the pre-hepatitis B vaccinations era. *Am J Epidemiol* 1992;136:603–610.
85. **Shapiro CN:** Occupational risk of infections with hepatitis B and hepatitis C virus. *Surg Clin North Am* 1995;75:1407–1456.
86. **Hadler SC, Doto IL, Maynard JE, Smith J:** Occupational risk of hepatitis B infections in hospital workers. *Infect Control* 1985;6:24–31.
87. CDC for Disease Control: Inactive hepatitis B virus vaccine. *MMWR* 1982;31:317.
88. CDC for Disease Control: Changing pattern of group at high risk for hepatitis B in the United States. *MMWR* 1988;37:429.
89. CDC for Disease Control: Immunization of health care workers: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR* 1997;46(RR18):1–42.
90. **Cartens J, MacNab GM, Kew MC:** Hepatitis B virus infection in anaesthetists. *Br J Anaesth* 1997;49:887–889.
91. **Garibaldi RA, Ramunsen CM, Holmes AW:** Hospital-acquired serum hepatitis. Report outbreak. *JAMA* 1972;219:1577–1580.
92. **Harpaz R, von Seindlen W, Averhoff FM:** Transmission of hepatitis B to multiple patients from surgeons without evidence of inadequate infection control. *N Engl J Med* 1996;334:549–555.
93. CDC for Disease Control/Immunization Practices Advisory Committee: postexposure prophylaxis of hepatitis B. *MMWR* 1984;33:285.
94. **Davis G:** *Hepatitis C in clinics in liver disease.* Philadelphia, W. B. Saunders, 1997.
95. CDC (Centers for Disease Control and Prevention): Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. *MMWR* 1998;47(RR19):1–39.
96. **Alter MJ, Coleman PJ, Alexander WJ:** Importance of heterosexual activity in the transmission of hepatitis B and no-A no-B hepatitis. *JAMA* 1989;262:1201–1205.
97. **Alter MJ:** The detection, transmissions and outcome of hepatitis C virus infections. *Infect Agent Dis* 1993;2:155–166.
98. **Cooper BW, Krusell A, Tilton RC:** Seroprevalence of antibodies to hepatitis C virus in high risk hospital personnel. *Infect Control Epidemiol* 1992;13:82–85.
99. **Alter MJ:** Epidemiology of hepatitis C in the West. *Semin Liver Dis* 1995;15(1):5–14.
100. **Alter MJ:** The epidemiology of acute and chronic hepatitis C. *Clin Liver Dis* 1997;1(3):559–569.
101. **Wormser GP, Forrester G, Joline C:** Hepatitis C infection in health care setting. Low risk from parenteral exposure to blood of human immunodeficiency virus infected patients. *Am J Infect Control* 1991;19:237.

102. **Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E:** Hepatitis in hospital employees with needlestick injuries. *Ann Inter Med* 1991; 115:367.
103. **Drazen JM:** SARS—Lookingback over the first 100 days. *N Eng J Med* 2003;349:319–320.
104. **Rinaldi RC, Steidler EM, Wildford BB, Goodwin D:** Clarification and standardization of substance abuse terminology. *JAMA* 1988;259:555.
105. **Koob GF:** Neural mechanisms of drug reinforcement. *Ann NY Acad Sci* 1992;654:171.
106. **Chandon M:** Toxicomanie et addiction en milieu anesthésique: sortir du non dit. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19:640–642.
107. **Donovan JM:** An etiologic model of alcoholism. *Am J Psychiat* 1986;143:1.
108. **Arnold W:** *Task Force on Chemical Dependence in Anaesthesiologists: what you need to know when you need to know it.* Chicago, ASA (American Society of Anesthesiologists), 1998.
109. **Bruce DL:** A prospective survey of anesthesiologist mortality 1967–1971. *Anesthesiology* 1974;41:71.
110. **Alexander BH, Checkoway H, Nagahama SI, Domino KB:** Cause-specific mortality risk of anesthesiologists. *Anesthesiology* 2000;93:922–930.
111. American Medical Association Council on Mental Health: The sick physician: impairment by psychiatric disorder, including alcoholism and drug dependence. *JAMA* 1973;223:686.
112. **Silverstein J et al.:** Opioid addiction in anaesthesiology. *Anesthesiology* 1993;79:354–375.
113. **Menck EJ:** Success of re-entry into anaesthesiology training programs of resident with a history of substance abuse. *JAMA* 1990;263:3060.
114. **Barreiro G, Benia W, Francolino C et al.:** Consumo de sustancias psicoactivas: estudio comparativo entre anestesiólogos e internistas en Uruguay. *Anest Analg Rean* 2001;17(1):20–25.
115. **Hughes P, Storr CL, Brandenburg NA, Baldwin DC Jr:** Physician substance use by medical specialty. *J Addict Dis* 1999;18(2):23–27.
116. **Hughes P:** Prevalence of substance abuse among US physicians. *JAMA* 1992;17(267):2333–2339.
117. **Gravenstein JS:** Drug abuse by anaesthesia personnel. *Anaesth Analg* 1983;62:467–472.
118. **Lutsky I et al.:** Psychoactive substance use among American anaesthesiologists: a 30 year retrospective study. *Can J Anaesth* 1993;40:915–921.
119. **Gallegos KV:** Addiction in anaesthesiologists: drug access and patterns of substance abuse. *QRB* 1988;14:116.
120. **Hughes PH et al.:** Resident physician substance abuse in the United States. *JAMA* 1991;265:2069–2073.
121. **Macauliffe WE, Rhorman M, Santangelo S:** Psychoactive drug use among practicing physicians and medical students. *N Engl J Med* 1986;315:805.
122. **Pelton C, Ikeda RM:** The California Physicians Diversion Program's experience with recovering anesthesiologists. *J Psychoact Drugs* 1991;23:427–431.
123. **Paris RT, Canavan DI:** Physician substance abuse impairment: anesthesiologists vs. other specialties. *J Addictive Diseases* 1999;18:1–7.
124. **Walzer RS:** Impaired physicians: an overview and update of the legal issues. *J Leg Med* 1990;11:131–198.
125. **Lutsky I et al.:** The psychoactive substance abuse in three medical specialties: anaesthesia, medicine, surgery. *Can J Anaesthesiol* 1994;41:561–567.
126. *Booklet of information.* Hartford, The American Board of Anesthesiology, 1993.
127. **Lecky JH, Aukberg SJ, Conahan T:** A departmental policy addressing chemical substance abuse. *Anesthesiology* 1986; 65:414.
128. **Calabrese G:** *Farmacodependencia en el anestesiólogo.* Conferencia. Actas del XXXV Congreso Mexicano de Anestesiología. Cancún, México, 2001.
129. **Spiegelman WG, Saunders L, Mazze RI:** Addiction and anaesthesiology. *Anesthesiology* 1984;69:335.
130. **Johnson VE:** Intervention: how to help someone; who doesn't want help. Minneapolis, Johnson Institute Books, 1986.
131. **Talbott GD:** The impaired physicians and intervention. A key to recovery. *J Fla Med Assoc* 1982;69:793–797.
132. **Wildford BB:** *The drug abusing physician. Drug abuse: a guide for the primary care physician.* Chicago, American Medical Association, 1981.
133. **Herrington RE, Benzer DJ, Jacobsen GR, Wawkins MK:** Treating substance abuse disorders among physicians. *JAMA* 1982;247:2253–2256.
134. **Talbott GD:** Elements of the impaired physicians program. *J Med Assoc Ga* 1984;73:749.
135. **Angres DH, Talbott GD, Bettinardi-Angres K:** *Healing the healer.* Madison, Psychosocial Press, 1998.
136. **Shore JH:** Oregon experience with impaired physicians on probation: an eight-year follow-up. *JAMA* 1987;257(21):2931–2934.
137. **Morse RM, Martin MA, Swenson WM, Niven RG:** Prognosis of physicians treated for alcoholism and drug dependence. *JAMA* 1984;251:743.
138. **Jackson SH:** The role of stress in anesthetist's health and well-being. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:583–602.
139. **NIOSH:** El estrés en el trabajo (<http://www.jobstres.html>. 2002).
140. **Calabrese G:** *Estrés crónico laboral en el anestesiólogo.* Conferencia. Actas del XXVI Congreso Latinoamericano de Anestesiología. San Salvador, El Salvador, 2001.
141. **Jackson SH:** Stress and the anesthesiologist. *Semin Anesthesia* 1993;XII(4):282–289.
142. **Seeley HF:** The practice of the anaesthesia: a stressor for the middle age? *Anesthesia* 1996;51:571–574.
143. **Dickson D:** Stress. *Anesthesia* 1996;51:523–524.
144. **Curry SE:** Stress and the anesthesiologist. *Anesthesiology Report* 1990;2:375–380.
145. **Triana MA, Huergo JR:** Estudio de estrés en los anestesiólogos de La Habana. *Rev Esp Anest Rean* 1994;41:273–277.
146. **Calabrese G:** *Trastornos psíquicos relacionados con el trabajo del anestesiólogo.* Conferencia. Actas del IV Congreso Sudamericano de Anestesiología. Montevideo, Uruguay, 1996.
147. **Abdelmalak B:** Stress in American anesthesiology residencies. *ASA Newsletter Resident Review* 1999:12.
148. **Chassot PG:** *Stress in European operating room personnel.* Actas del XII Congreso Mundial de Anestesiología. Montreal, Canadá, 2000.
149. **Lazarus RS:** Psychological stress in the workplace. *J Soc Behav Person* 1991;6:1–13.
150. **Gaba DM:** Production pressure in the work environment. California anesthesiologist's attitudes and experiences. *Anesthesiology* 1994;81:488–500.
151. **Erstry-Behard M:** Stress et souffrance des soignants al hospital. Paris, Estem, 1997.
152. **Granger CE:** Stress in or outing stress? *European J Anesth* 1996;13:534–545.
153. **Jackson SH:** Ethical issues in anesthesia. *Adv Anesth* 1997; 14:227–260.
154. **Mingote-Adán JC:** Síndrome de *burnout* o de desgaste profesional. *Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 1998;5(8):493–505.

155. **Freudenberger H:** Staff burnout. *J Social Issues* 1974;30: 159–165.
156. **Malasch C:** *Malasch burnout inventory manual research edition*. Palo Alto, University of California/Consulting Psychologist Press, 1986.
157. **Vega D:** *Estudio del síndrome de desgaste profesional entre los médicos de un hospital general*. Universidad de Salamanca, Salamanca, 1995.
158. **Deckard G, Metereko M:** Physician burnout: an examination of personal, professional and organizational relationships. *Medical Care* 1999;327(45):754.
159. **Atance-Martínez L:** Epidemiological aspects of the burnout syndrome in hospital personnel. *Rev Esp Sal Púb* 1997; 71:293–303.
160. **Bruce DL, Eide KA, Linde HW:** Causes of death among anesthesiologists: a 20 year survey. *Anesthesiology* 1968; 29:565–569.
161. **Linde HW, Mesmeck PS, Smith NJ:** Causes of death among anesthesiologists: 1930–1946. *Anesth Analg* 1981; 60:107.
162. **Cohen E.** Mortality among anesthesiologists. *Anesthesiology* 1979;51:193–194.
163. **Lew EA:** Mortality experience among anesthesiologists. *Anesthesiology* 1979;51:195–199.
164. **Birmingham PK, Ward R:** A high-risk suicide group: the anesthesiologist involved in litigation. *Am J Psychiat* 1985; 142:10.
165. **Australian Medical Association:** Draft national code of practice hours of work, shiftwork and rostering for hospital doctors. *Act Australian Med* 1999;60:1201–1210.
166. OSH extended workday: health & safety issues (<http://www.coohs.ca/oshanswer/workshchedules/workday.html>).
167. NIOHSC some causes and suggested solutions for shiftwork problems (<http://www.nohs.gov.au/work/research/shiftwork/2html>).
168. **Howard S, Gaba DM:** Human performance and patient safety. En: Morrell RC, Eichhorn JH (eds.): *A manual of patient safety in anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1997.
169. **Gravenstein JS:** APSF study reveals long work hours in anesthesia; 60% of respondents admit fatigue caused errors. *Anesth Pat Saf Found Newsl* 1990–91;Vol. 4.
170. OSH rotational shiftwork (<http://www.coohs.ca/oshanswer/workshchedules/shiftwork.html>).
171. **Gordon NP, Cleary PD, Parker CE:** The prevalence and health impact of shiftwork. *Am J Public Health* 1986;76: 1225.
172. **NIOSH Commission:** Implications and irregular hours of work (<http://www.nohs.gov.au/work/research/shiftwork/1html>).
173. **NIOSH Commission:** New research of shiftwork (<http://www.shiftwork.htm>).
174. **Howard S, Healtzer JM, Gaba DM:** Sleep and work schedules of anesthesia residents: a national survey. *Anesthesiology* 1997;87(3):A932.
175. **Mitler MM, Carskadon MA, Czeisler CA:** Catastrophes, sleep, and public policy: consensus report. *Sleep* 1988;11: 110.
176. National Transportation Safety Board: *Factors that affect fatigue in heavy truck accidents*. Safety study 95/01. Washington, National Transportation Board, 1999.
177. **Horne J, Reyner L:** Sleep-related vehicle accidents. *Br Med J* 1995;310:565–567.
178. **Howard S, Smith BE, Gaba DM, Rosekind MR:** Performance of well-rested vs. highly fatigued residents: a simulator study. *Anesthesiology* 1997;6:A943.
179. **Howard S, Keshavacharya S, Smith BE:** Behavioral evidence of fatigue during simulator experiment. *Anesthesiology* 1998;8:A1239.
180. **MacCall TB:** The impact of long working hours on resident physicians. *N Engl J Med* 1988;318:775.
181. **Landau C, Hall S, Wartman SA:** Stress in social and family relationship during the medical residency. *J Med Educ* 1986; 61:645–660.
182. **Friedman RC, Bigger JT, Kornfeld DS:** The intern and the sleep loss. *N Engl J Med* 1971;285:201.
183. **Leighton K, Livingston M:** Fatigue in doctors. *Lancet* 1983;1:1280.
184. **Ward CF:** Drugs abuse in anaesthesia training programs: survey 1970–1980. *JAMA* 1983;250:922–925.
185. **Talbott GD, Gallegos KV, Wilson PO, Porter TL:** The Medical Association of Georgia's impaired physicians program review of the first 1 000 physicians: analysis of speciality. *JAMA* 1987;257:2927–2930.
186. **Arnold WP:** Substance abuse survey in anaesthesiology training programs: a brief summary. *ASA Newsl* 1995;59 (10):12–13,18.
187. **Valko RJ, Cayton PJ:** Depression in internship. *Dis Nerv Syst* 1975;36:26–29.
188. **Reuben DB:** Depressive symptoms in medical house officers: effects of level of training and work rotation. *Arch Intern Med* 1985;145:286–288.
189. **Clark DC, Salazar-Gruoso E, Grabier P:** Predictors of depression during the first 6 months of internship. *Am J Psychiat* 1984;141:1095–1098.
190. **Berry AJ, Issacson IJ, Kane MA:** A multicenter study of the epidemiology of hepatitis B in anesthesia residents. *Anesth Analg* 1985;64:672.
191. **Berry A:** Time to take action on chemical dependence. *ASA Newsl* 2001;65(5):1–2.
192. **Brown RL:** Primary prevention for anesthesiologists. *ASA Newsl* 2001;65(5):1–4.

Bioterrorismo

J. Antonio Aldrete

PRESENTACIÓN

Hasta hace un par de años, muchos habrían objetado la inclusión en un texto de anestesiología un capítulo sobre el bioterrorismo. La información sobre este tema debe ser incluida en un texto como éste, por lo menos en vista de la posibilidad de que algunas víctimas de esta amenaza bélica pudieran requerir intervenciones quirúrgicas y, por ende, anestesia. También debe incluirse información sobre los agentes utilizados con mayor frecuencia por los bioterroristas y por supuesto, una guía sobre lo que el anestesiólogo puede hacer, como profilaxis o como tratamiento, en caso de tener que enfrentar este tipo de desastre. Así pues, el editor incluye en el presente texto información relativa a conceptos básicos y someros sobre estos puntos, aunque se reconoce que es probable que cambien en los próximos años, ya que es éste un campo en el cual se está realizando una intensa investigación. Para abordar el tema, en primera instancia debe reconocerse que la amenaza de ataques bioterroristas no es ya remota, sino del todo posible y en algunas regiones inminente, en ese sentido es importante desarrollar conocimientos sobre los trastornos médicos relacionados con el bioterrorismo. Sirva este capítulo como una guía ante una forma de emergencia para la cual es necesario estar preparados. La información presentada en él puede complementarse con la ofrecida por Internet en las páginas www.nbc.med.org y www.usamriid.army.mil, relativa esta última a los aspectos militares del problema.¹

En los ataques bioterroristas a menudo están involucrados agentes biológicos (bacterias, virus y otros) o agentes químicos (p. ej., sarín). Por lo general, los agentes biológicos cuentan con un periodo de incubación antes de que los síntomas aparezcan, en tanto que con frecuencia los agentes químicos producen síntomas inmediatos. Una preparación pertinente contra la posibilidad de bioterrorismo debe planearse por adelantado con fundamento en un Plan de Desas-

tre listo para atender a cientos de pacientes a la vez, desde el primer día del siniestro. No deja de ser significativo que dos días después del sismo de 1985 en la ciudad de México, o luego de tres días de que sucediera en 1986 el de San Salvador, eran pocas en los hospitales de ambas metrópolis, las emergencias directamente relacionadas con los sismos, aun cuando la mayor parte de los lesionados en ellos había llegado a las salas de urgencias desde el primer día del evento.

En forma parecida, el 11 de septiembre de 2001, en el hospital universitario más cercano al *World Trade Center*, se trató a 505 personas en 24 h, 24 de los lesionados presentaron trauma mayor con múltiples fracturas y contusiones internas, además una paciente tuvo quemaduras de más de 90% de la superficie corporal. El resto de los heridos sufrió lesiones menores, además de que otras 700 personas, no registradas, recibieron cuidados leves por dificultades respiratorias y polvo en las conjuntivas oculares. En una clínica de cirugía ambulatoria adyacente, 210 pacientes fueron tratados por lesiones menores; de ellos, se transportó a 55 a hospitales y dos fallecieron.

En los días subsiguientes, sólo se recibió a personas con problemas en la vía respiratoria o en los ojos, secundarias a la exposición al polvo. Hechos como los referidos, confirman la necesidad de contar con un plan de desastre previo, el cual que permita atender a un gran número de pacientes desde el primer día del desastre.

RECuento HISTÓRICO

En buena medida, las tácticas de guerra tienen como propósitos inmovilizar al enemigo y disminuir su resistencia. Arcos, catapultas, bombas, granadas y minas se han utilizado en el transcurso de la historia para eliminar a miles de oponentes. También durante siglos se emplearon como armas

materiales biológicos que, en muchos casos, pueden matar con mayor eficacia que las balas. Tal y como lo refiere el *Éxodo*, a propósito de la situación de los israelitas en Egipto, desde tiempos bíblicos se recurrió a este tipo de materiales, entre ellos ranas, o a cigarras y ceniza, capaz de producir erupciones.²

Durante las guerras púnicas se dice que los arqueros de Scythia infectaron las puntas de sus flechas después de introducir las en cadáveres descompuestos o en excrementos. De los barcos de Aníbal, aparentemente se dispararon botes llenos de víboras venenosas hacia los barcos del rey Eumenes II de Pergamon.³

En sus guerras contra los cartagineses, los romanos tiraban animales muertos a los pozos para contaminar las aguas disponibles, un recurso que se utilizó hasta la Guerra de Secesión Americana, el general J. E. Johnson mientras intentaba retardar el avance del general W. T. Sherman, que atacaba a la Confederación, contaminó con animales muertos arroyos y aljibes.⁴

Con catapultas, las tropas tártaras lanzaron cadáveres infectados con la plaga hacia la ciudad de Kaffa (ahora Feodosia) en Ucrania. Los habitantes la abandonaron y eventualmente esparcieron la plaga por la mayor parte de Europa.³ Uno de los casos más significativos de devastación por un agente biológico, fue la derivada de la llegada a Veracruz de Pánfilo de Narváez, quien debía reemplazar a Hernán Cortés en 1520.

En el ejército de Narváez venía un esclavo mulato infectado por el virus de la viruela. Con el contacto entre este mulato enfermo y la población nativa —una civilización del todo virgen en cuanto a inmunoprotección contra dicho virus—, la enfermedad se esparció con rapidez por toda la nación azteca y sus territorios aledaños, en un grado tal que cuando los españoles regresaron a sitiar la capital azteca, Tenochtitlan, en el verano de 1521, las calles de la ciudad tenían más cadáveres de infectados por viruela que de muertos por armas españolas.⁵

Más al norte, y a principios del siglo XVIII, casos aislados de viruela fueron aprovechados en el Fuerte Pitt, en el cual el comandante británico premeditó el obsequio de cobijas a los indios de la región contaminadas por las pústulas de enfermos de viruela, con esto se inició una epidemia que devastó a la población nativa.⁵

Ya en el siglo XX, durante la Primera Guerra Mundial se intentó en Noruega contaminar venados con *Bacillus anthracis*, al igual que ganado embarcado para Gran Bretaña desde EUA. El responsable de esa operación fue el agregado militar y mayor alemán Franz von Papen. Después del armisticio, se descubrió que el cónsul alemán en Zurich se preparaba a dispersar *Vibrio cholerae* en Italia y el resto del sur de Europa.

En la Segunda Guerra Mundial, el general japonés Shiro Ishi dirigió el proyecto de armas biológicas en el que se utilizaron prisioneros filipinos y estadounidenses como sujetos de investigación. En ese sentido, se distribuyeron moscas infectadas en Chusien y Nigpo (China), y en Nanking los niños recibieron dulces y chocolates contaminados con ántrax en julio de 1942.⁶

En la misma época, los británicos investigaron el empleo de bombas con ántrax que dejaron caer en la isla de Gruinard, al norte de Escocia, habitada por ovejas. Como

resultado del experimento, la isla se transformó en un sitio inhabitable durante 45 años. También en Gran Bretaña se desarrolló una granada impregnada con toxina botulínica que se utilizó sólo una vez y produjo la muerte en un sujeto con síntomas de botulismo, aunque el trastorno no fue confirmado *postmortem*.⁶

Durante la época de la Guerra Fría, en EUA (Fort Detrick, Maryland) y en Rusia (Sverdlosk) se organizaron grandes almacenes de esporas de *Bacillus anthracis* que, al parecer, no se utilizaron como recurso para una guerra biológica. Empero, un accidente sucedido en 1979 en la planta rusa de investigación, produjo la liberación de esporas en un medio nebulizado (aerosol), que causó la muerte a 68 personas.⁷

Por su parte, Irak utilizó armamentos biológicos (quizás ántrax) contra soldados iraníes en la guerra de 1985 a 1990. En la Guerra del Golfo Pérsico (1990 a 1991), se sospechó que Irak sostenía programas de producción de armas bioquímicas, y de hecho un número aún no determinado de soldados fue afectado cuando se destruyó un almacén de municiones.

También se confirmó la inclusión de varias sustancias citotóxicas en los proyectiles disparados por Irak hacia Arabia Saudita e Israel. Aunque todavía se desconoce qué sustancia se utilizó en esa ocasión, el resultado fue que un alto número de soldados desarrolló una enfermedad sistémica con debilidad generalizada, semejante al síndrome de esclerosis lateral amiotrófica.⁸

En 1995, una secta subversiva liberó gas sarín en una estación del metro de Tokio, los lesionados por el gas fueron pocos, pero muchos los afectados por trauma secundario al pánico que cundió.⁹

En octubre de 2001, cartas enviadas a personalidades políticas y del medio publicitario estadounidense produjeron la muerte de cinco personas, en tanto que otros 12 enfermos fueron tratados con terapéuticas intensivas y lograron sobrevivir.

Estas experiencias históricas dan una idea aproximada de lo trágico y problemático que podría ser un ataque premeditado, bien planeado y ejecutado, que generaría un desastre de proporciones enormes y una mortalidad de magnitud no imaginable.

Varias naciones han sido reconocidas como poseedoras de agentes biológicos, y no es imposible ni remoto que pudieran utilizarlas en guerras convencionales o como armas de terrorismo y subversión. En consecuencia, incumbe conocer los métodos de transmisión, los síntomas y los signos inducidos por dichos agentes, con el propósito de planear la atención de pacientes sin que el propio médico se coloque en riesgo de contraer las enfermedades, por ellos producidas, así como los métodos preventivos tendientes a evitar la posible transmisión a otros individuos al utilizar equipo y vestimenta adecuadas. De ninguna manera se pretende que este capítulo sea un tratado erudito sobre las diferentes enfermedades relacionadas con el bioterrorismo. Tan sólo se intenta ofrecer una descripción sucinta de los conocimientos necesarios para atender a pacientes con estas afecciones, prevenir su transmisión a otros pacientes y citar los recursos necesarios para que el personal médico sepa cómo protegerse y continuar funcionando en el ambiente de tales urgencias.¹

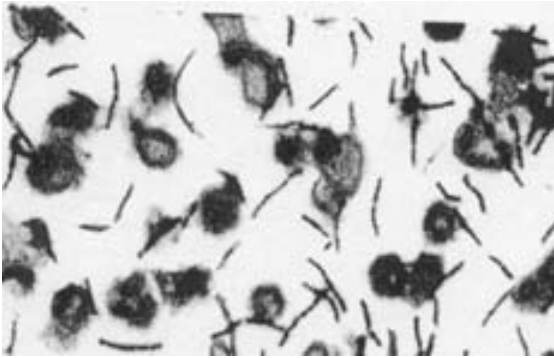


Figura 77-1. *Bacillus anthracis* y esporas.

ÁNTRAX

Este nombre deriva del griego “carbón”, dada la apariencia de las lesiones cutáneas producidas por la enfermedad, las cuales adoptan la forma de escaras negras.

En 1876, Robert Koch identificó el *Bacillus anthracis* (figura 77-1) como uno de los microbios que eran causantes de una enfermedad específica. Greenfield y Pasteur desa-

rollaron la primera vacuna pasteurizando linfa obtenida de pústulas.

CICLO DE INFECCIÓN

Las esporas del *B. anthracis* se encuentran en la tierra, alrededor de raíces de plantas como el algodón. Cuando se retiran las raíces de las plantas, las esporas se liberan y germinan si son ingeridas o inhaladas, a su vez, liberan los bacilos que producen las toxinas causantes de los síntomas típicos de la enfermedad (figura 77-2). Tras inhalárseles, las esporas son rodeadas por macrófagos que las conducen hacia los ganglios linfáticos, sobre todo los cervicales.¹⁰ Al germinar, las esporas liberan bacilos que poseen ciertos polipéptidos en una cápsula que ofrece resistencia a la fagocitosis. Aunque los macrófagos son invadidos primero, cualquier otro tipo de célula puede resentir la invasión. Además de toxinas, se liberan tres sustancias que determinan la virulencia de esta enfermedad: el factor de edema (FE), un antígeno protector (AP) y el factor letal (FL). Estas sustancias producen lisis de las membranas celulares al ser liberadas, y al mismo tiempo actúan como marcadores de las funciones destructoras del bacilo al convertir ADP en ADM. El FL ejerce una acción enzimática que induce a los macrófagos a producir el factor de necrosis tumoral α (TNF α), el cual estimula al sistema inmunitario e induce fiebre como respuesta natural a la enfermedad, pero su aumento repentino es responsable de muertes súbitas (figura 77-3). Cuando se

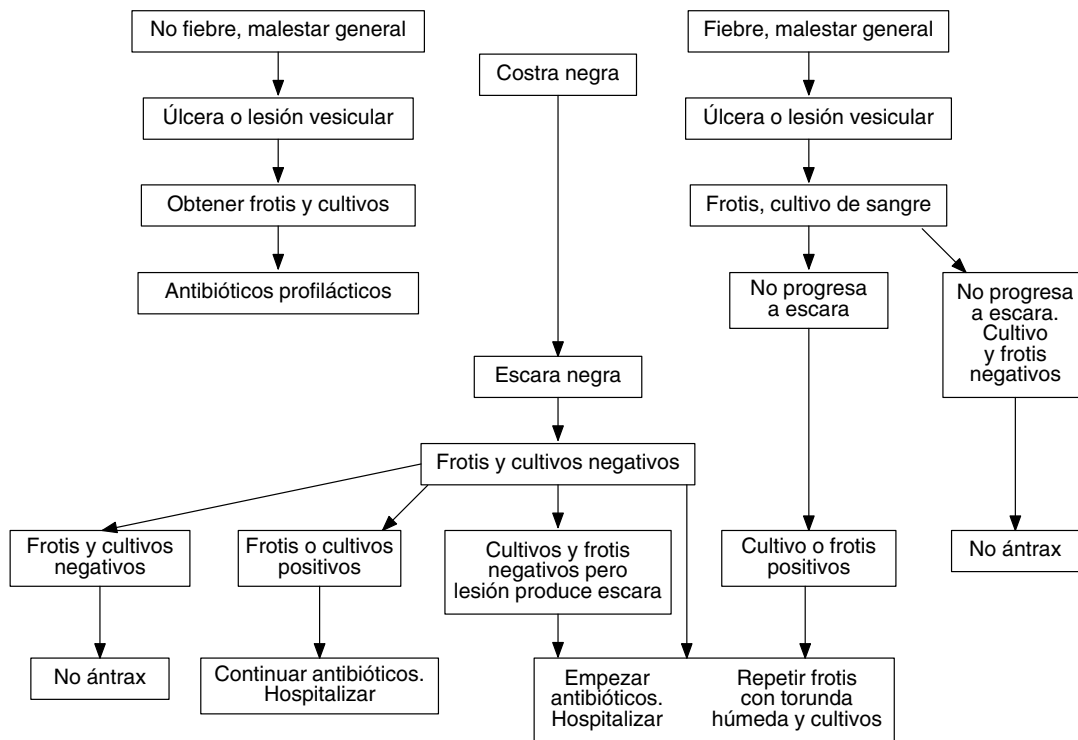


Figura 77-2. Mecanismo de acción si hubo contacto con un paciente con lesiones cutáneas.

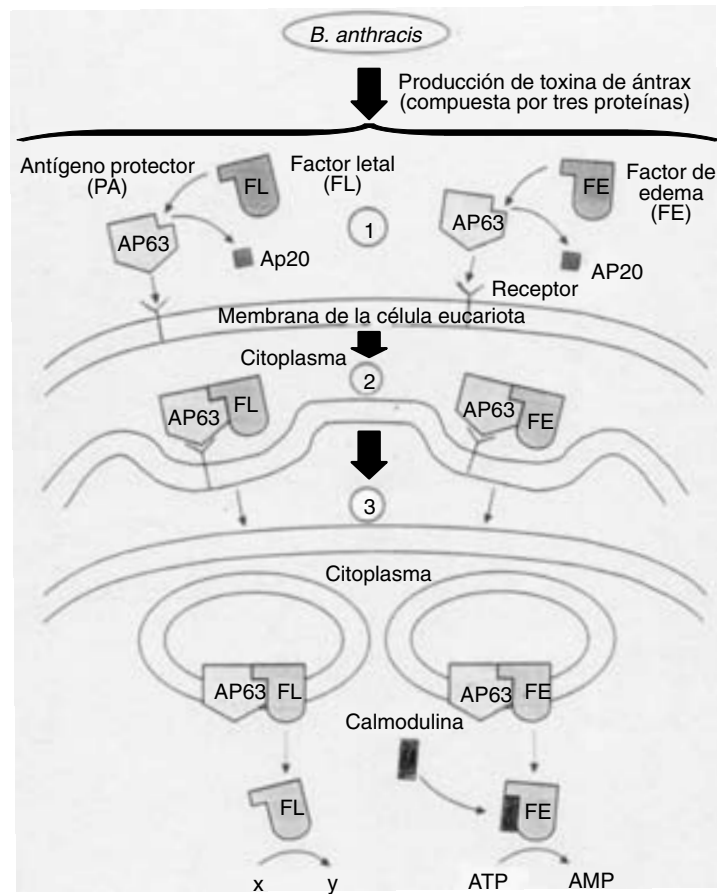


Figura 77-3. Mecanismos de la lesión celular producida por ántrax. AP: antígeno protector; FE: factor de edema; FL: factor letal.

produce la muerte del organismo infectado, los bacilos continúan multiplicándose hasta que cesa la fuente de alimentación y al regresar a la tierra se convierten de nuevo en esporas.¹¹

EPIDEMIOLOGÍA

El ántrax se ubica en todo el mundo, sobre todo en ranchos, granjas y algunas fábricas textiles. Es endémico en áreas desprotegidas desde el punto de vista socioeconómico, en las que no existen programas de vacunación y en algunos países en los cuales se tejen suéteres, cobijas y otras prendas de vestir, hechas de lana de chivos, ovejas o llamas. Dado que las esporas pueden sobrevivir durante largo tiempo, también se han reportado casos de ántrax transmitido por pieles en tambores, vasijas y otros. A menudo, las condiciones óptimas para multiplicación en la tierra son un pH mayor a 6 con cantidades importantes de material orgánico. Es común que una sequía seguida por una inundación libere esporas. Se estima una presencia global al año de entre 2 000

y 20 000 casos de ántrax cutáneo, con evolución hacia la muerte en 9%. Se ha considerado una mortalidad de hasta 85% entre quienes padecen infección inhalatoria, sobre todo en los infectados que desarrollan complicaciones de septicemia y meningitis. En las recientes experiencias en EUA, se registró una mortalidad de sólo 15%, tal vez debido a las condiciones de alerta general que se iniciaron después de la muerte del primer paciente, a la cual siguió el tratamiento de grupos de población numerosos, expuestos —según se presumía— en ciertas localidades en las cuales se encontraron cartas contaminadas.¹¹ Mediante la determinación del ADN es posible identificar la forma específica del *B. anthracis* que afecta a un individuo en particular, así como el sitio de producción del bacilo en cuestión. Ello, en vista de que pueden catalogarse miles de pequeñas mutaciones genéticas en el genoma del bacilo.

DIAGNÓSTICO

Cuando no se le sospecha, el diagnóstico de la forma inspiratoria de ántrax es difícil, excepto en áreas endémicas. Por



Figura 77-4. Aspecto del ántrax cutáneo en la mejilla derecha de un enfermo.

lo regular, después de un periodo de 3 a 6 días de incubación aparecen síntomas vagos (fatiga, mialgias, fiebre y malestar general). Se reporta tos seca y dolores en tórax. La cuenta leucocitaria se eleva en forma temprana y prosigue su incremento hasta la muerte. Pueden obtenerse cultivos de sangre y de lesiones cutáneas, pero una medida más específica es el diagnóstico serológico con una prueba de microhemaglutinación. En vista de la presencia de meningitis hemorrágica, el líquido cefalorraquídeo (LCR) puede también cultivarse si se encuentran en el frotis bacilos encapsulados.

Tanto bacilos como toxinas pueden demostrarse desde el tercer día de su entrada al organismo.¹² Algunas manifestaciones (disnea, estertores y cianosis) indican una gravedad inminente. A ellas les siguen septicemia, choque hemodinámico e insuficiencia respiratoria, los cuales a su vez preceden a la muerte. La forma cutánea se caracteriza por lesiones ulcerantes con una escara negra (figura 77-4). Se observan linfadenitis y edema tisular, sobre todo en cuello y en otras regiones cuando existen lesiones cutáneas (figura 77-5).

En el inicio, la radiografía del tórax muestra ensanchamiento del mediastino, en ocasiones con ganglios crecidos y edematosos, más aún en el tercio superior. Los derrames pleurales se observan después, pero las infiltraciones del parénquima pulmonar son terminales. En exámenes *postmortem* se han encontrado linfadenitis mesentérica, necrosis hemorrágicas de los ganglios mediastínicos y hemorragia mediastinal. Los pulmones muestran signos de neumonía necrosante hemorrágica con derrame pleural y edema (figura 77-6).

PROFILAXIS

Existe una vacuna derivada del líquido sobrenadante de la forma atenuada del bacilo, la cual no contiene bacilos vivos

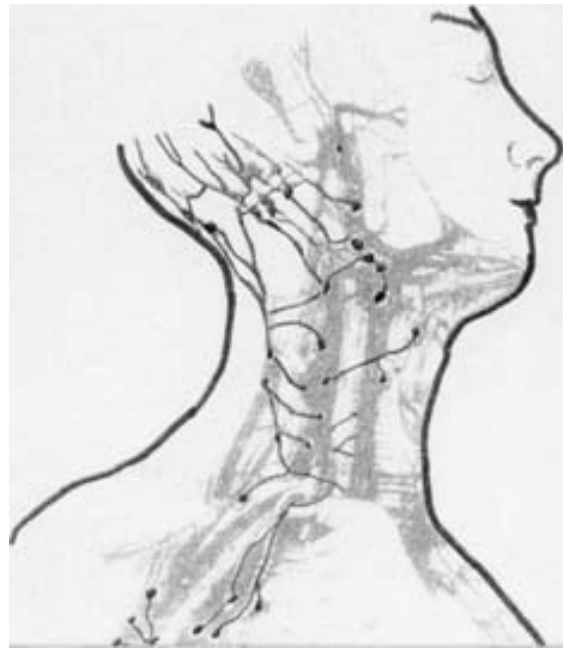


Figura 77-5. Red linfática cervical afectada con mayor frecuencia por ántrax.

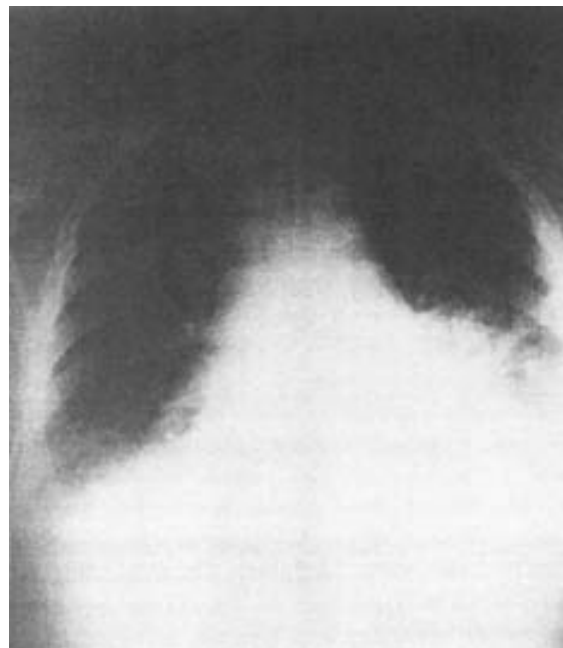


Figura 77-6. Radiografía de tórax en un paciente con ántrax inhalado. Adviértase el ensanchamiento mediastínico y la neumonía avanzada en el lóbulo inferior izquierdo.

o muertos. Se requieren seis inyecciones subcutáneas de ella a las 0.2 y 4 semanas, y a los 6, 12 y 18 meses. Se ha documentado evidencia de la eficacia y la seguridad de esta vacuna contra el ántrax contraído por vía inhalatoria.¹ En animales inmunizados con la forma no encapsulada (pero viva) de *B. anthracis*, la cual posee la capacidad de producir toxina, se observó actividad contra las esporas semejante a una respuesta humoral antitoxínica. En la actualidad se efectúan estudios para encontrar vacunas más eficaces o antitoxinas más específicas, puesto que son las toxinas (y no los bacilos) las que producen la morbilidad y la mortalidad relacionadas con el ántrax. Actualmente, la vacuna se administra a personas expuestas por riesgo profesional o a miembros de las fuerzas armadas, susceptibles de ataques bioterroristas.

TRATAMIENTO

La supervivencia depende de un diagnóstico temprano, el cual es imposible de establecer a menos que se cuente con un índice de sospecha.

La mayor parte de los microorganismos cultivados son sensibles, por vía endovenosa, a la penicilina (24 millones de unidades/día), doxiciclina (400 mg/día) y ciprofloxacina (400 mg/día). Debido al posible riesgo de alergia a la penicilina, se recomendó iniciar el tratamiento con doxiciclina o con ciprofloxacina. Como medida profiláctica, puede administrarse a un alto número de individuos potencialmente expuestos al ántrax 100 mg, 2 veces/día por vía oral, de doxiciclina o de ciprofloxacina durante 60 días.

MANEJO DE PACIENTES CON ÁNTRAX

La participación del anestesiólogo en el tratamiento de este tipo de pacientes incluye: manejo de la vía aérea, inicio de venoclisis y de vías de acceso a venas centrales, y la reanimación cardiopulmonar de las víctimas. Los pacientes en la fase grave de la enfermedad pueden requerir intubación traqueal o traqueostomía (para tratar la insuficiencia respiratoria), y también, si son necesarias, anestesia: relajación muscular o sedación. Se ha empleado el catéter de Swan-Ganz para medir la presión en cuña y determinar el progreso del trastorno o su empeoramiento, lo cual permite decidir si debe administrarse cierto volumen de líquidos o de sustancias vasoactivas de acuerdo con las cifras obtenidas respecto de los parámetros medidos. Ante evidencia de insuficiencia renal puede recurrirse a hemodiálisis para mantener un balance hidroelectrolítico óptimo.^{1, 13}

DESCONTAMINACIÓN

Dado que el ántrax rara vez se transmite de persona a persona, son poco probables la dispersión de la infección o su contagio por este mecanismo. La mejor forma de prevenir se contraiga la enfermedad es evitar la exposición directa al



Figura 77-7. Descontaminando a una víctima por irrigación expuesta a agente biológico.

bacilo. Si aun con ello hay exposición, el sujeto debe quitarse toda la ropa para colocarla dentro de una bolsa de plástico, obtener de ella cultivos y eventualmente incinerarla. El sujeto expuesto debe someterse a una irrigación abundante con agua y jabón, aplicada por personal debidamente protegido con guantes de hule grueso y máscaras con filtro HEPA (figura 77-7). Si se sospecha que las esporas pueden aún permanecer en el ambiente en forma de aerosol, es necesario interrumpir de inmediato los suministros de ventilación y aire acondicionado con el propósito de descartar una mayor dispersión. Deben administrarse agentes antibióticos como profilaxis. Algunos autores opinan que el personal médico o de enfermería encargado del cuidado de los enfermos de ántrax no tiene por qué emplear máscaras con respiradores especiales, pero si éstas se encuentran disponibles deben emplearlas (figura 77-8). En otras situaciones que involucren un riesgo potencial de contagio, pueden emplearse máscaras simples y guantes de hule (figura 77-9), regaderas



Figura 77-8. Empleadas de una oficina postal utilizando máscaras simples y guantes de hule ante el probable riesgo de contagio por ántrax.



Figura 77-9. Duchas improvisadas fuera de un hospital para descontaminar a víctimas de agentes biológicos ambulatorios.

públicas y disponer de la basura en recipientes especiales (figura 77-10).

En la etapa de tratamiento intensivo, los pacientes contagiados por ántrax deben ser manejados con estricto apego al protocolo de aislamiento, el cual incluye desechar e incinerar todo el material eliminado. Para el transporte de las muestras de material orgánico (sangre, orina, tejidos, etc.) se utilizan bolsas de papel aluminio. Incluso luego de su traslado a piso (fase tardía de recuperación), los enfermos deben mantenerse en aislamiento hasta que los cultivos de esputo, sangre y orina sean negativos todos durante al menos dos días. Son eficaces los desinfectantes como hipoclorito, formol o formaldehído para descontaminar las superficies que pudieran haberse mojado con fluidos corporales. La cremación de cadáveres es preferible a enterrarlos.¹³ Desde el principio, los laboratorios encargados de las determinaciones clínicas deben ser informados del probable diagnóstico para que adopten las precauciones necesarias. Si se hace una autopsia, todo el material y los instrumentos empleados deben ser incinerados cuando ello es posible. La enfermedad puede ser transmitida a otros animales, si no son



Figura 77-10. Empacando basura y ropa contaminada.

cremados los cuerpos de los animales infectados. Para los seres humanos, el mayor riesgo de contacto es la permanencia de esporas en el ambiente en forma de aerosol, durante un periodo que varía entre unas cuantas horas y dos días. Empero, las esporas poseen la capacidad de permanecer en superficies durante días, semanas o incluso meses.

BRUCELOSIS

Esta enfermedad, denominada también fiebre de Malta, es transmitida por lo regular mediante productos lácteos. Afecta de preferencia a mamíferos y es por igual infecciosa para los seres humanos que consumen productos lácteos no pasteurizados. Es endémica en el suroeste de Asia y en algunas porciones del Medio Oriente. Es factible la transmisión de la brucelosis por medio de la infección de animales susceptibles.

CARACTERÍSTICAS DE LA PLAGA

Esta enfermedad es común entre roedores. En el siglo XIV, se desató en Europa una plaga de proporciones mayúsculas y como resultado de ella murieron millones de personas. Es causada por la bacteria *Yersinia pestis*, la cual posee dos formas, una neumónica y otra bubónica, la cual progresa hasta la septicemia. Puede ser transmitida en el ambiente en forma de aerosol y es probable que también por mordedura de animales infectados. La transmisión por nebulización induce la forma neumónica, mientras que las mordeduras generan la forma bubónica. En la antigua Unión Soviética, al menos 10 institutos realizaban experimentos con *Y. pestis*.¹⁴

DIAGNÓSTICO

El cuadro incluye malestar general, febrícula, dolor de garganta, vómito y en etapas terminales diarrea.

TRATAMIENTO

La administración temprana de antibióticos es crucial para obtener una pronta recuperación. La forma neumónica supone una mortalidad alta, si se retarda la administración de antibióticos. Los fármacos indicados son estreptomycin y doxiciclina. Si los pacientes desarrollan meningitis a raíz de la plaga, se recomiendan cloranfenicol, ciprofloxacina o gentamicina.¹⁵

Cuando se establece un diagnóstico oportuno, el tratamiento de la fiebre de Malta consiste en la administración de doxiciclina en combinación con rifampicina, o con otros agentes combinados (p. ej., ciprofloxacina) durante cuatro semanas.

PROFILAXIS

No se dispone en la actualidad de una vacuna eficaz. No se aconseja la quimioprofilaxis. No obstante, como medida profiláctica los pacientes expuestos a enfermos o a roedores infectados deben recibir doxiclina por vía oral durante seis semanas.¹⁵⁻¹⁶ Son en particular útiles las medidas higiénicas encaminadas a exterminar a los roedores que transmiten la enfermedad.

FIEBRE DE QUERY (FIEBRE Q)

Se trata de una enfermedad zoonótica adquirida por inhalación de aerosoles contaminados y causada por *Coxiella burnetii*. Se le describió primero en Australia. Produce efectos limitados, aunque en potencia puede ser utilizada como parte de un armamento biológico.

TRATAMIENTO

Consiste en la administración de antibióticos, entre los que se prefiere tetraciclina o doxiciclina durante tres semanas.

PROFILAXIS

No existe vacuna contra la fiebre Q, pero se recomienda utilizar como profilaxis los antibióticos antes citados.

TULAREMIA

También recibe de modo indistinto los nombres de fiebre de los conejos o fiebre de mosca de venados. Puede ser contraída por contacto cutáneo o de mucosas.

Al parecer, el organismo causante, *Francisella tularensis*, también puede ser transmitido por nebulización en forma de aerosol y por este medio ocasionar una variedad de tularemia tifoídica.

TRATAMIENTO

Consta de la administración temprana de antibióticos como estreptomycin, cloranfenicol o gentamicina.⁹ Los casos avanzados requieren cuidados intensivos.

PROFILAXIS

Puede hacerse con una vacuna de organismos atenuados que está actualmente en etapas finales de investigación y a punto de ser aprobada su venta en el mercado. La profilaxis farmacológica puede intentarse con tetraciclinas.¹⁶

VIRUELA

No obstante que se consideró erradicada del planeta en 1997, esta enfermedad producida por el Orthopoxvirus, continúa siendo una amenaza, debido a que es muy contagiosa, puede ser llevada por un sujeto infectado y transmitirse de forma fácil a un grupo poblacional que sea vulnerable por no haber sido vacunado.⁵ De manera oficial, sólo Rusia, Japón y EUA cuentan con reservas de este virus en laboratorios especiales, en los cuales continúan haciéndose experimentos, pero se sospecha que otros gobiernos poseen reservas similares con objetivos bélicos. En las epidemias del siglo XIV, la viruela alcanzó una mortalidad de 32% que disminuyó a principios del siglo XIX a 12%.

INFECTIVIDAD

El virus puede dispersarse en aerosol, situación en la cual cuenta con una alta infectividad a través del tracto respiratorio. De persona a persona, se transmite por medio de microgotas expectoradas desde la bucofaringe por enfermos infectados, por contacto directo con lesiones cutáneas, y por ropas o sábanas contaminadas.¹⁷ La mayor infectividad se produce durante la primera semana de la enfermedad, pero continúa con una poscontaminación hasta que caen las últimas costras producidas por ella.

DIAGNÓSTICO

Su periodo de incubación abarca 7 a 17 días luego del contagio y se desarrolla con síntomas de influenza (fiebre, malestar general, fatiga, cefalea y dolor de espalda, dolor abdominal y vómito). Entre los 2 y los 4 días siguientes se manifiesta una erupción característica en cara, brazos y piernas con distribución centrífuga. Las lesiones muestran todas la misma etapa de evolución y suelen aparecer en las palmas de las manos así como en las plantas de los pies (a diferencia de lo que sucede en la varicela). También suelen aparecer en las mucosas oral y faríngea (figura 77-11). Las úlceras y pústulas son más profundas y se extienden por las glándulas sebáceas de la piel con cicatrización.¹⁸

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento eficaz contra la viruela, aún cuando la terapia de soporte incluye líquidos y electrolitos, anal-



Figura 77-11. Lesiones cutáneas vesiculares generalizadas típicas de la viruela.

gésicos y antibióticos para tratar las infecciones secundarias. La enfermedad puede ser prevenida o reducida en individuos expuestos a pacientes con viruela, si se les vacuna antes de los 4 días posteriores al contacto. Es por ello que resulta imperativa la vacunación de los pacientes y de las personas con quienes éstos hayan tenido contacto. La medida subsiguiente consiste en el aislamiento de todos los infectados o probablemente infectados. Esta precaución se ha recomendado para hospitales dedicados de manera exclusiva a este fin, dando de alta a algunos pacientes ya tratados. En circunstancias que así lo requieran, pueden alquilarse moteles para mantener en ellos a todos los posibles contactos y a los pacientes comprobados. Cuando los enfermos son admitidos en un hospital general, en las habitaciones en las que se les ubique debe mantenerse una atmósfera con presión negativa. Estas habitaciones deben estar equipadas con sistemas de filtración de aire de alta eficacia. El personal médico y de enfermería, así como el resto del personal en contacto con los enfermos, debe utilizar guantes, camión y batas, además de máscaras dotadas con ventanilla de plástico. A los familiares debe vacunárseles y aislárseles también. Es necesario lavar la ropa contaminada y las sábanas con agua caliente y blanqueador.¹⁹ Las superficies se limpiarán con blanqueador y amonía. Por otra parte, la reanimación de enfermos en extremo graves es probable que tenga un pronóstico negativo.

Es preciso destacar el trabajo de Francisco Javier de Balmis, quien entre 1803 y 1806 realizó campañas de vacunación que cubrieron a más de 60 000 personas en las aún entonces colonias españolas.²⁰

PROFILAXIS

Aún cuando no se comprueba al menos un caso, en principio no se recomienda la vacunación de la población general. En contraste, la amenaza de epidemia justifica la vacunación del total de la población. Se estima que en la actualidad se dispone de unas 60 millones de dosis de la vacuna, cantidad desde luego insuficiente para tratar una epidemia mundial.

En personas vacunadas hace más de cuatro décadas aún puede subsistir inmunidad, aunque tal vez reducida, por tanto se recomienda revacunarlas.

ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA

Esta enfermedad, producida por una especie de *Alphavirus* es transmitida por mosquitos con un impacto endémico en la región norte de América del Sur, Panamá y en Trinidad. Lo usual es que afecte a caballos, mulas y burros, aunque los seres humanos pueden por igual contagiarse. Se caracteriza desde el punto de vista clínico por fiebre, malestar general, fatiga y dolor de articulaciones.¹⁹

TRATAMIENTO

Los casos no complicados se tratan con analgésicos antiinflamatorios. El desarrollo de síntomas meningíticos precisa de la administración de anticonvulsivo.²¹

PROFILAXIS

No se dispone de inmunoprofilaxis. En la actualidad, se investiga una vacuna atenuada para su aprobación y probable ingreso al mercado.

FIEBRES HEMORRÁGICAS VIRALES

Este grupo incluye fiebres virales como las producidas por virus hanta, la fiebre virosa hemorrágica de Crimea y El Congo, así como las causadas por los virus de Ébola y de Marburg, del dengue y de la fiebre amarilla. Todas ellas pueden transmitirse mediante diseminación en aerosoles y la mortalidad que generan es considerable. En África, son innumerables los casos registrados de fiebre de Ébola, e incluso se sospecha que viajeros en fase de incubación pudieran diseminarla a países de Europa y de América del Norte.¹⁹

TRATAMIENTO

Hasta el momento, respecto de algunas fiebres hemorrágicas virales es prometedora la experiencia con fármacos como ribavirina y virazole. Se ha registrado una sobrevivencia aceptable en pacientes a los que se han brindado cui-

datos intensivos, por tanto, vale la pena seguir utilizando esta práctica. Empero, ello involucra ciertas limitaciones dado el corto número de camas disponibles en unidades de medicina crítica, además de que sería alto el costo del tratamiento si se presentara un brote considerable. Este grupo de enfermedades exige cuidados intensivos en los cuales tendrían que participar los anesthesiólogos, observando siempre las medidas de autoprotección pertinentes.

PROFILAXIS

Sólo para la fiebre amarilla se dispone de vacuna en el mercado. En general, no se han desarrollado medidas profilácticas suficientes, aunque es útil la práctica de las normas higiénicas reglamentarias en congregaciones de personas que se encuentran en situaciones críticas (en campos de concentración, ante emigraciones masivas, en campos de refugiados, etc.).

VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL

Están confirmados por pruebas de laboratorio los casos de encefalitis producidos por este virus en América del Norte. El vector parece estar constituido por mosquitos infectados que cuando pican, transmiten el virus causante de esta forma de encefalitis. Se ha elucidado acerca de que el agente es transportado por aves que emigran en invierno de América del Norte hacia el Caribe y América Central para emprender el regreso en primavera. No se han reportado en México casos de encefalitis causada por virus del Nilo, por tanto se sospecha que el foco infeccioso pudiera estar situado en las islas del Caribe, pero no se ha documentado evidencia concluyente de que el itinerario descrito sea responsable de la propagación de la enfermedad. Asimismo, subsisten aún muchas dudas acerca de los medios de transmisión de esta enfermedad viral. En el año 2001, falleció un niño en Florida por encefalitis relacionada con virus del Nilo, y en el 2002 se encontraron caballos y aves silvestres muertos a causa de la enfermedad.²¹

TRATAMIENTO

Los intentos con diversos agentes antivirales no han arrojado resultados consistentes.

PROFILAXIS

Se han realizado cultivos a partir de pájaros muertos en parvada. Los cadáveres de estos animales deben manejarse con

todas las medidas precautorias posibles para luego incinerarlos. Se sugiere utilizar camisas de manga larga y pantalones largos para evitar las picaduras de mosquitos, más aún al anochecer. Es posible aplicar vacunas a los animales.

TOXINAS BIOLÓGICAS

Son varias las toxinas biológicas derivadas de microorganismos utilizadas con fines terroristas. A continuación se mencionan las más conocidas.

BOTULÍNICA

Diversas toxinas, denominadas por los subtipos A a G, poseen características neurotóxicas.²² La toxina botulínica puede transmitirse por aerosol y se le emplea para contaminar alimentos o agua. Produce debilidad gradual dado su efecto sobre la placa motriz. Puede revertirse este efecto con anticolinesterasa neostigmina.¹ Se han utilizado antitoxinas trivalente y heptavalente para prevenir o reducir la progresión hacia insuficiencia respiratoria. Para profilaxis, puede emplearse el toxoide pentavalente (contra los subtipos A, B, C, D y E).

RICÍN

Es una potente proteína citotóxica derivada de las semillas de la planta castor. Cuando entra al cuerpo humano por inhalación, puede causar insuficiencia respiratoria en menos de 72 h. Si se le ingiere induce choque hemodinámico y muerte. Se han reportado casos de envenenamiento por esta toxina gaseosa.¹⁰

El tratamiento consiste en soporte intensivo y medidas preventivas para evitar el edema pulmonar. Si se sospecha una ingestión reciente, deben considerarse el lavado gástrico y la administración de laxantes.

No existen vacuna o antitoxina contra la enfermedad (cuadro 77-1).

MICOTOXINAS

Forman este grupo más de 40 sustancias producidas por hongos silvestres.²³ Un ataque por aerosol con micotoxinas es capaz de inducir lesiones en piel, ojos y tractos respiratorio y digestivo. Al parecer, hubo ataques militares mediante liberación de micotoxinas desde aviones (lluvia amarilla) que produjeron incidentes en Laos, Camboya y Afganistán. El tratamiento depende de la forma de contacto: carbón activado (tras ingestión), lavado con agua y jabón en abundancia (para contacto cutáneo) e irrigación abundante (contra molestias oculares).

Cuadro 77-1. Antídotos a usar en víctimas de gas neurotóxico

Intensidad	Atropina	Escopolamina	Cloruro de pralidoxima	Obidoxima
Leve	2 mg IM c/20 min (adultos) 0.02 mg/kg (niños)	0.25 mg IM c/4 h	1 a 2 mg IM (adultos) 15 mg/kg (niños)	250 mg IM c/2 h (adultos) 62.5 mg c/2 h (niños)
Moderada	2 mg c/10 min (adultos) 2 mg/kg	0.25 mg IV c/30 min	1 a 2 mg IV	250 mg IV c/2 h
Severa	Repetir igual	Repetir igual	Repetir igual	Repetir igual

CARFENTANIL

De manera reciente, en la lucha contra el terrorismo se utilizó por primera vez el narcótico carfentanil (8 000 veces más potente que la morfina y 100 veces más potente que el fentanil) aplicado sobre todo en medicina veterinaria, que en apariencia fue volatilizado a través de los conductos de la ventilación para inmovilizar y adormecer a más de 700 rehenes y 50 de los raptos. Aunque las fuerzas de seguridad de Moscú pudieron rescatar a la mayoría de las víctimas, 123 de ellos fallecieron; no obstante, que se administraron dosis mayores de las usuales del antagonista naloxona y otros fueron ventilados de manera artificial. Se cree que además se utilizó el anestésico inhalatorio halotano, mezclado con el carfentanil haciéndolo mucho más potente, aunque ambos fueron hechos inodoros y sin apariencia, ya que las víctimas no reconocieron que estaban siendo anestesiados en masa. Las personas rescatadas tenían signos de opioterapia como son miosis, depresión respiratoria e inconsciencia. El carfentanil tiene un índice terapéutico (la tasa de seguridad derivada de la dosis letal dividida por la dosis efectiva) de más o menos 10 000, mientras que el halotano tiene un margen de seguridad muy limitado (sólo 3); esto lo hace muy peligroso al ser administrado en esta forma. Si se adapta esta forma de controlar multitudes y ataques terroristas como secuestros en masa, la efectividad de este método de combatirlos tendrá que ser considerada con la potencialidad de matar a muchos de los rehenes, a menos que se haga un cálculo adecuados preparándose para reanimar activamente docenas o cientos de víctimas.

GUIA DEL MANEJO PARA ANESTESIÓLOGOS EN DESASTRES

Los anestesiólogos son médicos por lo general ubicados en hospitales, pero también pueden encontrarse en situaciones adversas fuera de estas instituciones. En cualquiera de estos sitios, los anestesiólogos están en riesgo de sufrir lesiones en casos de ataques biológicos o químicos, para ayudar a otros, primero debe de protegerse para poder continuar funcionando. La prioridad esencial es la protección de uno mismo. A continuación se presenta una lista de las recomendaciones hechas por el Instituto de Investigaciones Médicas del Ejército de EUA.

1. Mantener un grado de sospecha, que algo más pueda ocurrir, identifique las personas a su alrededor.
2. Protégase usted mismo, use guantes, camisión y máscara.
3. Hasta que se haga un diagnóstico preciso, los pacientes deben mantenerse en aislamiento absoluto y cuarentena en cuartos con presión negativa y con sistemas de filtración de aire de micropartículas.
4. Seleccione un área del hospital para tratar estos pacientes o un solo hospital a donde se lleven todos los pacientes afectados de la zona.
5. La sala de urgencia debe prepararse a recibir pacientes, víctimas de diseminación aeróbica de bacterias, virus o toxinas que requieran descontaminación, manejo de la vía aérea, quemaduras y cirugía de emergencia.
6. Los anestesiólogos necesitarán protección de todo el cuerpo con un traje nivel A, que cubra todo el cuerpo, que le ajuste bien, incluyendo casco con aparato respirador, con un filtro de micropartículas.

A manera de fuentes de información, se incluyen páginas del internet, en las cuales se encuentran instrucciones específicas de como actuar en estos desastres, casi siempre imprevistos:

"Interim Recommendations for the Selection and Use for Protective Clothing and Respirators against Biological Agents": www.bt.cdcc.gov/DocumentsAPP/Anthrax/Protective/10242001_Protect.asp

También se debe considerar si los anestesiólogos están bien preparados para intervenir positivamente en estas situaciones, siendo posible encontrar tal información en: www.asahq.org/ProfInfo/Infection/InfectionTOC.html.

Además se deben de identificar y almacenar equipos y medicinas especiales para estas urgencias, las cuales se sugieren en: www.cdc.gov/mmwr/indexbt.html

Para obtener más información en epidemiología aplicada a estos eventos, los anestesiólogos pueden consultar el documento recomendado para desarrollar un plan de cómo prepararse y responder contra el terrorismo biológico y químico, en internet se describe en detalle en la página www.cdc.gov/mmwrpreview/mmwrhtml/rr4904a1.htm.

CONCLUSIONES

El bioterrorismo representa toda una amenaza contra la humanidad. Apenas en nuestra época inicia su empleo de manera organizada y mundial, y es factible que pudieran recurrir

a él gobiernos, grupos rebeldes o simplemente hampones terroristas esgrimiendo cualquier excusa con la cual pretenden justificar sus demandas.

Los anestesiólogos están obligados a informarse acer-

ca de los mecanismos fisiopatológicos propios de los trastornos derivados de esta actividad. Sólo así podrán intervenir con eficacia en situaciones de urgencia, al mismo tiempo que autoprotgerse.

REFERENCIAS

1. **Couchersgns J:** Bioterrorism: differential diagnosis for the primary care physician. *Biomed* 2002;5:27-32.
2. *Exodus 7-12, the Book.* Wheaton, Tyndale House Publishers, 1976:66-73.
3. **Robertson AG, Robertson LJ:** From asps to allegations: biologic warfare in history. *Milit Med* 1995;160(8):369-373.
4. **Lesho E, Dorsey D, Bunner D:** Feces, dead horses and fleas: evolution of the hostile use of biologic agents. *West J Med* 1998;168:512-516.
5. **Christopher GW, Cieslak TJ:** Biologic warfare: a historical perspective. *JAMA* 1997;278:412-417.
6. **Mobley JA:** Biologic warfare in the twentieth century: lessons from the past, challenges for the future. *Milit Med* 1995;160:547-553.
7. **Roberts B:** *Biological weapons: weapons of the future?* Washington, The Center for Strategic and International Studies, 1993:132-138.
8. Persian Gulf Veterans Coordinating Board: *Summary of the issues impacting upon the health of Persian Gulf veterans.* Washington, DC, PGVCB 18 Apr. 1994, Version 2.2.
9. United States Army Medical Research Institute of Infectious Diseases (USAMRIID): *Medical management of biological casualties handbook*, 4ª ed. USAMRIID, 2001:25-97.
10. **Garrett L:** The return of infectious disease. *Foreign Affairs* 1996;6:66-79.
11. **Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG et al.:** Anthrax as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 1999;281:1735-1745.
12. **Zilinskas RA:** Terrorism and biological weapons: inevitable alliance? *Perspect Biol Med* 1990;34(1):44-72.
13. Office of the Secretary of Defense: *Proliferation: threat and response.* Washington: US Government Printing 1 Office, 1995.
14. **Birch D:** Bubonic plague sample delivered to white racist. *Baltimore Sun*, May 18, 1995:A-4.
15. **Inglesby TV, Dennis DT, Henderson DA et al.:** Plague as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 2000;283:2281-2290.
16. **Dennis DT, Inglesby TV, Henderson DA et al.:** Tularemia as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 2001;285:2763-2777.
17. **Henderson DA et al.:** Smallpox as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 1999;281:2127-2137.
18. **Buller RM, Palumbo GJ:** Poxvirus pathogenesis. *Microbiol Rev* 1991;51:55-80.
19. **Chin J:** *Control of communicable diseases in man.* American Public Health Association, 2000:16-39.
20. **Aldrete JA, Larios P, Cebrián MP:** Francisco Javier de Balmis: su contribución a la inmunización contra la viruela en Hispanoamérica y las Filipinas. *Médico Interamericano* 1988;1:39-49.
21. **Betancourt E:** West Nile virus: is Castro's bioterrorism threat being ignored? *Medical Sentinel* 2001;6:121-122.
22. **Franz DR, Jahrling PB, Friedlander AM et al.:** Clinical recognition and management of patients exposed to biological warfare agents. *JAMA* 1997;279:399-411.
23. **Estrada A:** *María Sabina, la sabia de los hongos.* México, Siglo XXI, 1997:15-48.

FUENTES ADICIONALES RECOMENDADAS

- Arad M, Berkenstadt H, Zellinger J et al.:** The effects of continuous operation in chemical protective ensemble on the performance on medical tasks in trauma management. *J Trauma* 1993;85:800-804.
- Barbera J, MacIntyre A, Gostin L et al.:** Large-scale quarantine following biological terrorism in the USA: scientific examination, logistics, legal units and possible consequences. *JAMA* 2001;286:2711-2717.
- Interim recommendations for the selection and use for protective clothing and respirators against biological agents (www.bt.cdc.gov/Documents/APP/Anthrax/Protective/10242001Protect.asp). Cómo actuar en casos de desastre.
- Katz JD, Hughes SC, Holzman RS:** Biological warfare: first protect yourself. *ASA Newsletter* 2002;66:12-14.
- Khan SA, Ashford DA:** Ready or not—preparedness for bioterrorism. *N Engl J Med* 2001;345:287-289.
- www.asahq.org/ProfInfo/Infection/Infection_TOC.html. ¿Están preparados los anestesiólogos para intervenir positivamente en casos de desastre?
- www.cdc.gov/mmwr/indexbt.html. Identificación y almacenaje de equipos y medicamentos para enfrentar desastres.
- www.cdc.gov/mmwrpreview/mmwrhtml/rr4904a1.htm. Información sobre epidemiología en situaciones de desastre; desarrollo de planes de manejo, y respuesta al terrorismo biológico y químico.

Aspectos legales de la anestesia

Heriberto A. Ferrari, Ignacio Ruiz Moreno

INTRODUCCIÓN

Los propósitos de este capítulo son ofrecer al médico anestesiólogo información acerca del sistema legal que se emplea para disponer de los juicios por mala praxis médica y sugerir algunas medidas que permiten prevenir los incidentes que conducen al litigio por causas médicas. La iatrogenia (del griego *iatros*, médico, y *gen*, causa) indica que el resultado de un tratamiento médico o quirúrgico es desfavorable. El médico es responsable del tratamiento y, en ciertos casos, el paciente no mejora, empeora o muere. Al respecto, son necesarios algunos elementos para establecer la culpa profesional del médico, también llamada mala praxis médica. Ésta consiste en la omisión, por parte del médico, en la prestación apropiada de los servicios a los que está obligado en su relación profesional con su paciente, omisión que da como resultado un perjuicio para éste. En las tres últimas décadas, la comunidad médica de numerosos países ha presenciado, con alarma justificada, un aumento en las demandas judiciales por mala praxis médica. Al mismo tiempo, muchos médicos (la mayoría) no están preparados, por entrenamiento, por experiencia o ambos, para identificar y prevenir los problemas que conducen al litigio.

CONSIDERACIONES GENERALES

A raíz de la proliferación de juicios por mala praxis, surgieron publicaciones y seminarios en los que se discuten la entrada en vigor de nuevas reglas, así como la observancia de los estándares ya estipulados. Algunos países y organiza-

ciones se han preocupado por proteger a los pacientes y también por tratar de reducir la cantidad de juicios a los médicos. Sirven como ejemplo los hechos ocurridos durante los últimos 15 a 18 años en EUA, Colombia y México.

ORGANIZACIONES EN EUA

En EUA, la *American Society Anesthesiologists* (ASA) creó, en 1985, un Comité de Responsabilidad Profesional para efectuar un análisis estructurado de las demandas ya cerradas, con o sin juicio. En el transcurso de dicho examen, 35 compañías de seguros que proveen cobertura a 50% de los anesthesiólogos de EUA, permitieron a los miembros del comité la revisión de los casos terminados, al mismo tiempo que completaron formatos específicos para expresar sus opiniones personales sobre cada caso. En dichos formatos se incluyó un apartado sobre la presencia o la ausencia de culpabilidad médica. La información después fue procesada por medio de computadora, de tal manera que en la actualidad se cuenta con una base de datos que abarca más de 5 500 casos. Esta base no incluye a pacientes en quienes la enfermedad desempeñó una función importante en el resultado del acto anestésico-quirúrgico, por tanto, es posible evaluar a partir de ella las situaciones en las que sí contribuyó el acto anestésico en la complicación resultante. Las demandas relacionadas con daño dental no fueron incluidas. Durante las reuniones anuales de la ASA se han ofrecido cursos de actualización. Así, en uno de los cursos de 2001 se presentaron estadísticas relacionadas con la base de datos acumulada durante 15 años.¹ De esta información se desprenden algunos datos interesantes, entre ellos:

1. Del total de demandas, 24% se relaciona con problemas respiratorios, 10% con problemas vinculados con equipos de anestesia y 11% con problemas cardiovasculares.
2. Tan sólo tres categorías (muerte, daño a nervios periféricos y daño cerebral) abarcan 75% de los daños al paciente.

3. La reparación otorgada al demandante se relaciona con mayor frecuencia, con los estándares de cuidado anestésico que con la severidad del daño.
4. La magnitud de los pagos efectuados está relacionada con la gravedad del daño y con los estándares de cuidado.
5. Los daños que hubieran podido prevenirse con mejor monitoreo, suponen penas más costosas que las correspondientes a los daños no relacionados con la calidad del monitoreo.
6. La utilización rutinaria del oxímetro de pulso y el capnógrafo desempeñan una función importante en la disminución de demandas por muerte o daño cerebral: de 65% (decenio de 1970 a 79) a 51% (decenio de 1990 a 1999).

El trabajo del Comité de Responsabilidad Profesional se guió por el concepto de manejo del riesgo. Su éxito sirvió de ejemplo para que la Asociación Médica Americana (AMA) pudiera organizar en fecha reciente la Fundación Nacional de Protección al Paciente (*National Patient Safety Foundation*).

ORGANIZACIONES EN COLOMBIA

Hacia finales del decenio de 1980 a 1989, en Colombia se incrementó de manera alarmante el número de reclamaciones relativas al ejercicio de la medicina, a tal grado que la situación llegó a afectar seriamente las condiciones de vida y las actividades profesionales de los médicos. El ejercicio de algunas especialidades médicas se tornó difícil, además de que —en el contexto entonces prevalente— eran insuficientes las alternativas de defensa y protección dadas la situación del mercado asegurador, y las características de las pólizas de responsabilidad civil existentes. En dicho contexto se destacaban sólo los puntos relacionados con la indemnización, pero se dejaban a un lado los aspectos penales, administrativos y ético-disciplinarios. Del mero ejercicio de la profesión derivaban ciertas exclusiones legales, y en la mayor parte de los casos los montos deducibles a los médicos no eran suficientes para cubrir los costos de las probables indemnizaciones.

Todo lo anterior dio pie para impulsar a la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (SCARE) a desarrollar un proyecto que diera satisfacción plena a las necesidades del médico anestesiólogo en este terreno. Como resultado de ello, el Dr. Ignacio Ruiz Moreno comenzó sus investigaciones en ese país. En 1990, con un proyecto ya en marcha, conoció a Juan Manuel Ríos, médico anestesiólogo y abogado, quien coincidió con Ruiz Moreno con la creación de un fondo para solucionar los problemas. El Dr. Ríos presentó el proyecto ante la XL Asamblea Ordinaria de Delegados de la SCARE como “alternativa frente a las pólizas de seguro para la protección y defensa del médico en la práctica de su profesión”. La propuesta fue recibida con frialdad y escepticismo.

El Dr. Ruiz Moreno se comprometió, entonces, a elaborar un proyecto de Reglamento General para el Fondo, y someterlo a la consideración de la siguiente Asamblea de

Delegados de la SCARE. En agosto de 1991 se propuso la creación del Fondo Especial para Auxilio Solidario de Demandas (FEPASDE). El proyecto fue turnado a las filiales de la SCARE, con el fin de examinarlo con mayor profundidad. En la XLII Asamblea Ordinaria de la SCARE (agosto de 1992) se aprobó por unanimidad la resolución mediante la cual se creaba el FEPASDE. El fondo comenzaría a operar en cuanto se alcanzara la cifra de 500 afiliados que colaborasen con sus aportaciones. Éstas se realizarían durante cinco años, de tal manera que el médico anestesiólogo quedara exento de aportación a partir del sexto año, aunque manteniendo todos sus derechos conforme con los reglamentos. En febrero de 1993 se propuso al secretario ejecutivo de la SCARE la posibilidad de que la Cooperativa Médica de Antioquía estableciera una alianza estratégica con la SCARE, destinada al desarrollo y promoción del FEPASDE. La alianza condujo, a la postre, a una aprobación para ampliar la cobertura de éste a todos los médicos del país.

El FEPASDE inició sus actividades en mayo de 1993 y entró en operaciones en septiembre del mismo año, mes en el que se alcanzó la meta de 500 afiliados. Para febrero de 2002, más de 20 000 profesionales médicos se habían afiliado al FEPASDE y en la actualidad disfrutan de los beneficios proporcionados por éste, entre ellos:

1. Programas de educación, en todas las regiones del país, orientados a crear una cultura jurídica entre los profesionales de la salud para prevenir las causas de juicio legal.
2. Asesoría permanente en los aspectos relacionados con la responsabilidad médico-legal.
3. Defensa, por parte de un grupo selecto de abogados, en procesos originados por el ejercicio profesional en los ámbitos penal, civil, administrativo y ético-disciplinario.
4. Ampliación de los servicios, desde 1998, para brindar asesoría por parte de abogados especialistas en Derecho Laboral y conoedores de los pormenores de la seguridad social.
5. Publicación desde 1995, cada cuatro meses, de la *Revista médico-legal*, órgano del FEPASDE.

Las estadísticas recabadas desde mayo de 1993, fecha de inicio de actividades del FEPASDE, hasta febrero de 2002, revelan que de 1 086 procesos, 476 han concluido y 610 siguen en curso. Estos procesos muestran la siguiente distribución, en función de las diversas áreas de litigio:

Área de litigio	Número de casos	Porcentaje de casos
Proceso administrativo	105	10%
Proceso civil	141	13%
Proceso disciplinario	86	8%
Proceso ético	291	27%
Proceso penal	463	42%

Por su parte, las estadísticas correspondientes al periodo enero a noviembre de 2001, entre las cuales se incluyen pro-

cesos aún en curso que permiten a los miembros del FEPASDE, derivan conclusiones como éstas:

1. De acuerdo con el tipo de daño, la muerte (37%) fue origen de la mayor parte de las demandas, seguida por la necesidad de reintervención a raíz de una complicación, lesión neurológica, deformidad estética, disfunción del órgano tratado y pérdida total de un órgano o extremidad.
2. Por especialidad, en el área de ginecoobstetricia se presentó un mayor número de demandas. Le siguieron, en orden: medicina general, cirugía general, anestesia, ortopedia, cirugía plástica, oftalmología, pediatría, urología, otorrinolaringología y neurocirugía.
3. Los documentos probatorios (historia clínica, consentimiento informado) fueron inadecuados en 26% de las situaciones, ello causó problemas de gravedad variada para la defensa del profesional.
4. Entre los motivos culposos, se registraron negligencia, impericia o imprudencia por parte del profesional, en porcentajes que permiten vislumbrar una cultura ética reducida y una insuficiente calidad de atención al paciente, así como desconocimiento de la importancia de la historia clínica y el consentimiento informado.
3. Dolo es la resolución libre y consciente de realizar de manera voluntaria una acción u omisión prevista y sancionada por la ley.
4. Las obligaciones que nacen del contrato de prestación de servicios profesionales son, para el cliente, pagar los honorarios pactados, y para el profesional, actuar con diligencia, pericia y sin dolo.
5. Si el profesional estuviera obligado a prestar un servicio, y dejara de prestarlo o no lo prestara conforme con lo convenido, será responsable de los daños y perjuicios que ello cause, como consecuencia inmediata y directa de la falta de cumplimiento de la obligación, ya sea que se hayan causado o que deben necesariamente causarse.
6. Un caso fortuito es el suceso inopinado que no puede preverse o resistirse.

El FEPASDE sustenta un proyecto ambicioso y cubre a todos los médicos de Colombia. Eventualmente ha ayudado, y sin duda lo seguirá haciendo en el futuro, a reducir de manera sustancial los juicios a los profesionales de la salud. Al respecto, la difusión de los resultados obtenidos del trabajo del FEPASDE ha demostrado ser un mecanismo favorable para el proceso educacional.

ORGANIZACIONES EN MÉXICO

La responsabilidad médico-legal en México está encuadrada en la Ley de Profesiones, la cual establece que “los profesionales deberán celebrar contratos con sus clientes a fin de estipular los honorarios y las obligaciones mutuas de las partes” (artículo 31). A partir del acuerdo verbal entre el médico y su cliente relativo a la atención, el contrato se celebra y está regulado por el Código Civil para el Distrito Federal (artículos 2 606 a 2 615). La Ley de Profesiones obliga al profesional a poner al servicio de su cliente todos sus conocimientos científicos y sus recursos técnicos, así como a realizar de manera adecuada el trabajo convenido. A su vez, el Código Civil para el Distrito Federal sólo responsabiliza a los profesionales hacia las personas a quienes sirve, por motivos de negligencia, impericia o dolo. En este contexto, se considera que:

1. Negligencia es la omisión de la diligencia o cuidado que debe ponerse en los negocios, en las relaciones con las personas y en el manejo o custodia de las cosas. Es la dejadez, el abandono, la desidia, la falta de aplicación, la falta de atención, el olvido de las órdenes o de las precauciones.
2. Impericia es la falta de conocimientos o de la práctica que cabe exigir a uno en su profesión, arte u oficio. Es la torpeza, la inexperiencia.

El Código Civil estipula un plazo de dos años para que prescriba la acción conducente a exigir la reparación de los daños causados. El plazo comienza a contarse a partir del día en que se hubiere causado el daño. La Ley de Profesiones establece que los delitos cometidos por los profesionales en el ejercicio de su profesión sean castigados por las autoridades competentes con arreglo al Código Penal. Por su parte, el Código Civil para el Distrito Federal —al responsabilizar a quienes prestan servicios profesionales por su impericia, negligencia o dolo— lo hace sin perjuicio de las penas que merezcan en caso de delito. De acuerdo con el Código Penal del Distrito Federal, delitos son los actos u omisiones que sancionan las leyes penales. Se tipifica a los delitos como intencionales o imprudenciales. Por ejemplo, un médico puede cometer delitos dolosos de manera intencional (aborto ilegal), aunque lo común es que los cometa por imprudencia, negligencia o impericia. La responsabilidad penal derivada de dolo o de culpa, debe probarse a plenitud. La prueba idónea para deslindar tanto las responsabilidades civiles como las penales consiste en dictámenes emitidos por peritos médicos.

En 1989 y 1990, con la participación de la Academia Nacional de Medicina, el Procurador General de Justicia del Distrito Federal, el Procurador General de la República y la Secretaría de Salud firmaron dos documentos, denominados Bases de Colaboración. Los procuradores deben solicitar la opinión de la Secretaría de Salud, con el propósito de recabar toda la información que pudiera requerirse al proporcionar todo su apoyo a los funcionarios designados para el cumplimiento de las Bases. A su vez, la Secretaría de Salud está facultada para designar a los profesionales que, en un caso dado, deban emitir una opinión técnica que se les solicite, o a aquellos que pidan apoyo a la Academia Nacional de Medicina y tengan la tarea de proporcionar a la Secretaría de Salud la información que fuere necesaria. Dada la severidad de los mecanismos punitivos, las opiniones calificadas de la Secretaría de Salud garantizan que puedan evitarse daños considerables a los profesionales que, acusados de manera injusta, vean en peligro su libertad y su buena reputación.

Por Decreto Presidencial del 31 de mayo de 1996, se creó la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED), un órgano desconcentrado de la Secretaría de Salud que goza de autonomía técnica para emitir opiniones, acuerdos y laudos, y que además tiene como objetivo resolver los

conflictos suscitados entre los usuarios y los prestadores de servicios médicos. Entre las facultades de la CONAMED se encuentran la de recibir e investigar las quejas contra los prestadores de servicios médicos, recibir las pruebas, intervenir en amigable composición para conciliar los conflictos derivados de la prestación de servicios médicos, fungir como árbitro y pronunciar laudos. La CONAMED está presidida por un Comisionado (cabeza de un Consejo). Compete al Consejo discutir, aprobar y expedir el reglamento interno de la CONAMED. Todos los procedimientos que se sigan ante la CONAMED no afectan el ejercicio de otros derechos, o medios de defensa, de los que dispongan los usuarios o los prestadores de servicios médicos.

La CONAMED cuenta con atribuciones para conciliar los conflictos que surjan de la relación médico-paciente por probables actos u omisiones derivadas de la prestación del servicio médico, o por probables casos de negligencia con consecuencias para el usuario. En el procedimiento de conciliación, llamado también de mediación, se reciben el nombre del quejoso, el reporte de los hechos atribuidos en la queja, y copia del registro diario en el que consten la atención médica (si se trata de consulta externa) o el expediente clínico (en los casos de atención hospitalaria). Previa notificación, en la audiencia de conciliación deben estar presentes el quejoso y el prestador del servicio, así como el médico y el abogado que representan a la CONAMED. La conciliación consiste en dirimir una controversia mediante la intervención de un tercero ajeno a ella que, con conocimiento de causa y sin prejuzgar, asume una función activa con el fin de proponer opciones a las partes para que resuelvan sus diferencias por común acuerdo. Las partes pueden aportar las pruebas que estimen pertinentes y necesarias para acreditar los elementos de la queja y del informe respectivo.

Si el prestador del servicio médico no comparece a la audiencia, o no rinde un informe por escrito en relación con los hechos, en el caso de las instituciones públicas debe solicitarse la intervención de los órganos internos de control de éstas para que colaboren con la CONAMED en el cumplimiento de sus objetivos. Si el prestador del servicio médico ejerce su actividad de manera privada, se solicita la intervención de las asociaciones profesionales con las que la CONAMED haya establecido acuerdos de colaboración. En cualquier caso, la CONAMED puede emitir, si lo juzga conveniente, una opinión técnica basada en los elementos de que disponga. Si el quejoso no comparece a la audiencia de conciliación, y tampoco se presenta dentro de los cinco días siguientes a la fecha de la audiencia sin justificar su inasistencia, se le considera desistido de la queja. En este caso, se archiva el expediente como asunto concluido, y el usuario del servicio médico no podrá presentar otra queja ante la CONAMED por los mismos hechos respecto de los cuales se le ha considerado desistido. Cuando las partes logran avenirse, se procede a la elaboración y firma de un convenio aprobado por la CONAMED. Los convenios sólo tienen como límite no ser contrarios al derecho, al orden público y al interés social. En caso de no lograrse la conciliación, se exhorta a las partes para que, de manera voluntaria y por común acuerdo, designen como árbitro a la CONAMED para solucionar la controversia. Si las partes no aceptan a aquélla como árbitro, se levanta el acta respectiva para dejar asentada la voluntad de las partes en este sentido y, luego de

firmarla, se acuerdan la conclusión y la remisión al archivo del expediente. Luego de que la CONAMED ha sido designada árbitro, las partes acuden ante la Dirección General de Arbitraje para firmar el compromiso arbitral, en el que se fijan el objetivo y los términos del arbitraje, así como la obligación que tienen de sujetarse al laudo que se emita y a la determinación del juez competente para la ejecución del laudo arbitral. Las partes pueden presentar las pruebas que estimen pertinentes, y éstas ser admitidas o desechadas por la CONAMED en virtud de su idoneidad y de su relación con el fondo de la controversia. Por su parte, la CONAMED puede allegarse de los medios probatorios que, conforme con su criterio, sean necesarios para conocer la verdad histórica, así como contratar la asesoría de especialistas con prestigio y capacidad reconocidos para así estar en posibilidad de emitir el laudo arbitral correspondiente.

En la audiencia de pruebas y alegatos se procede al desahogo de las pruebas que hayan sido admitidas y a recibir los alegatos de las partes. Con ello, la CONAMED determina el cierre de la instrucción y procede a emitir el laudo arbitral correspondiente para notificarlo a las partes, las cuales deben dar aviso a la CONAMED de su cumplimiento. El método para la emisión del laudo ante la Dirección General de Arbitraje se realiza por medio del trabajo en tres salas, integrada cada una por un árbitro médico y un árbitro abogado. Al frente de ellas se encuentra un presidente. Después de analizar en forma colegiada la controversia, la sala correspondiente presenta su proyecto de laudo ante el pleno para su aprobación final. El pleno está formado por los profesionales de las tres salas y el Director de Arbitraje.

La CONAMED, con el propósito de contribuir con la mejoría de la calidad de los servicios médicos, puede emitir las opiniones técnicas que considere pertinentes en cualquier etapa del procedimiento, ya sea en la fase conciliatoria o en la correspondiente al arbitraje. Estas opiniones se basan en las evidencias que la propia CONAMED recibe de las actuaciones y de las investigaciones que realiza. Consisten en un dictamen respecto de las quejas sometidas a su consideración, o de cualquier otra cuestión de interés general en la esfera de su competencia, las cuales pueden hacerse del conocimiento de las autoridades de salud y de las instituciones de salud públicas o privadas, e incluso de las asociaciones de profesionales de la medicina. Un ejemplo de este tipo de emisión de opiniones técnicas, es la de 1998 sobre elaboración, integración y utilización de expedientes clínicos en las unidades de atención médica. Para fundamentarla, la CONAMED recurrió a un análisis retrospectivo y transversal de los expedientes clínicos que había recibido. En el análisis, se tomó una prueba aleatoria de 308 expedientes procedentes de los sectores público, social y privado. De dicho examen se obtuvieron los siguientes resultados:

1. Expedientes completos: 28.6%.
2. De los registros se omitieron:
 - a. Notas de evolución (36.3%).
 - b. Informes de laboratorio (39.8%).
 - c. Notas posoperatorias (41.6%).
 - d. Los rubros en los que se registró más de 75% de omisiones fueron, respectivamente:
 - Hoja frontal.
 - Notas de ingreso.

- Notas de revisión.
 - Notas preoperatorias.
 - Notas preanestésicas.
3. Por fallas de legibilidad, no fue posible examinar y utilizar más de 20% de las notas de revisión y preoperatorias. Simplemente, las características caligráficas de la escritura impidieron su lectura.
 4. No pudo identificarse el servicio médico tratante en 40.9% de las notas de alta o egreso, y en 33% de las notas posoperatorias, por carecer éstas de la información correspondiente.
 5. En cuanto a identificación del personal responsable de la atención, omitieron asentar su nombre:
 - a. El médico tratante (en 49.5% de las historias clínicas, y en 31.5% de las notas iniciales).
 - b. El cirujano (34.2% de las notas preoperatorias).
 - c. El anestesiólogo (31% de las notas posanestésicas).
 - d. El médico interconsultante (16.7% de los casos).
 - e. El responsable del laboratorio (33.3%).
 6. En los expedientes revisados, no aparecieron las firmas del responsable en:
 - a. 60.8% de las historias clínicas.
 - b. 53.5% de las notas de revisión.
 - c. 44.7% de las notas preoperatorias.
 - d. 56.4% de las notas preanestésicas.
 - e. 26.6% de las notas de médicos interconsultantes.
 - f. 45.3% de los informes de laboratorio.

Omisiones como las mencionadas afectan de manera directa la oportunidad, la veracidad y la confiabilidad de la información relativa al manejo médico que recibe un usuario, a su situación previa, a la atención otorgada, a sus condicionantes y a los resultados obtenidos. Ello influye en forma negativa en la calidad de la atención médica. Como respuesta, el 30 de septiembre de 1999 se publicó la Norma Oficial Mexicana del Expediente Clínico, en la cual se recopilan todas las observaciones emitidas por la CONAMED hasta esa fecha. El objetivo de esta norma es establecer los criterios científicos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, la integración, la utilización y el proceso de archivo del expediente clínico. La norma es de observancia general en el territorio nacional y sus disposiciones son obligatorias para los prestadores de servicios de atención médica de los sectores público, social y privado, incluidos los consultorios.

La Norma Oficial Mexicana del Expediente Clínico es el instrumento para la regulación de éste y orienta hacia el desarrollo de una cultura de la calidad, además de que es útil desde los puntos de vista médico, jurídico, de enseñanza, investigación, de evaluación, administrativo y estadístico.

GENERALIDADES SOBRE LOS RIESGOS EN LA PRÁCTICA MÉDICA

Al considerar la interacción entre seres humanos y organizaciones, es evidente que existe una relación lineal entre la

complejidad del sistema y los problemas financieros. Sin duda alguna, la organización médico-asistencial constituye un sistema por demás complejo, pues requiere de excepcionales conocimientos técnicos, interacción continua de profesionales entre sí y con pacientes, y empleo de equipos sumamente especializados.

De aceptar la premisa según la cual la perfección absoluta es del todo imposible, es factible identificar los riesgos en este sistema y evaluarlos, además de prevenir o disminuir la frecuencia de los problemas. El concepto de manejo del riesgo² es relativamente novedoso en medicina, aun cuando ha sido empleado en diversas industrias desde el inicio del siglo XX.

Este manejo es parte de un sistema creado por las compañías aseguradoras para reducir gastos inesperados. Respecto de él, cuatro son los conceptos fundamentales:

1. El manejo del riesgo es de importancia crítica para asegurar el crecimiento y la solvencia de la institución.
2. Es imprescindible aprender de las experiencias del pasado para poder enfocar el futuro con un sistema que incluya una autoactualización y una planeación.
3. El manejo del riesgo debe ser encarado conforme con un criterio de negocio, y no asistencial.
4. La documentación es fundamental, pero no debe confundirse con la solución de un problema: lo que debe resolverse es, antes bien, la causa del problema.

El manejo del riesgo se realiza de acuerdo con tres etapas fundamentales:

1. El proceso inicial consiste en identificar los riesgos. Ello exige monitoreo constante, tal y como lo requiere la realidad cambiante del complejo médico-asistencial. Es imposible para un administrador o coordinador identificar todos los riesgos. En consecuencia, es usual que se contrate a expertos para ese cometido.
2. Luego de identificar los riesgos, debe evaluarse en forma cuantitativa y cualitativa.
3. Tomando como base los dos puntos anteriores, se toman decisiones acerca de cuál es la mejor estrategia para el manejo del riesgo. También en esta fase se establecen mecanismos para controlar y prevenir los riesgos, además de los necesarios para financiar la prevención y el control. Los programas de prevención deben incluir a todos los empleados, profesionales y pacientes involucrados en el proceso.

El desarrollo de un programa destinado a identificar, evaluar y manejar los riesgos comienza con la constitución de un equipo al frente del cual se designa a una persona. Algunos riesgos son evidentes a simple vista, pero otros surgen después de un estudio retrospectivo. La evaluación de la información obtenida permite jerarquizar los riesgos de acuerdo con criterios específicos. La prevención y el control son las funciones básicas del manejo de los riesgos. En los programas, es importante por igual, articular procedimientos para cubrir las eventuales pérdidas. Es fundamental que la institución funcione como un equipo, lo cual puede favorecerse mediante programas educativos, protocolos para monitoreo, comunicación y tabulación de nuevos riesgos, etc. Las medidas de prevención aprobadas deben ser

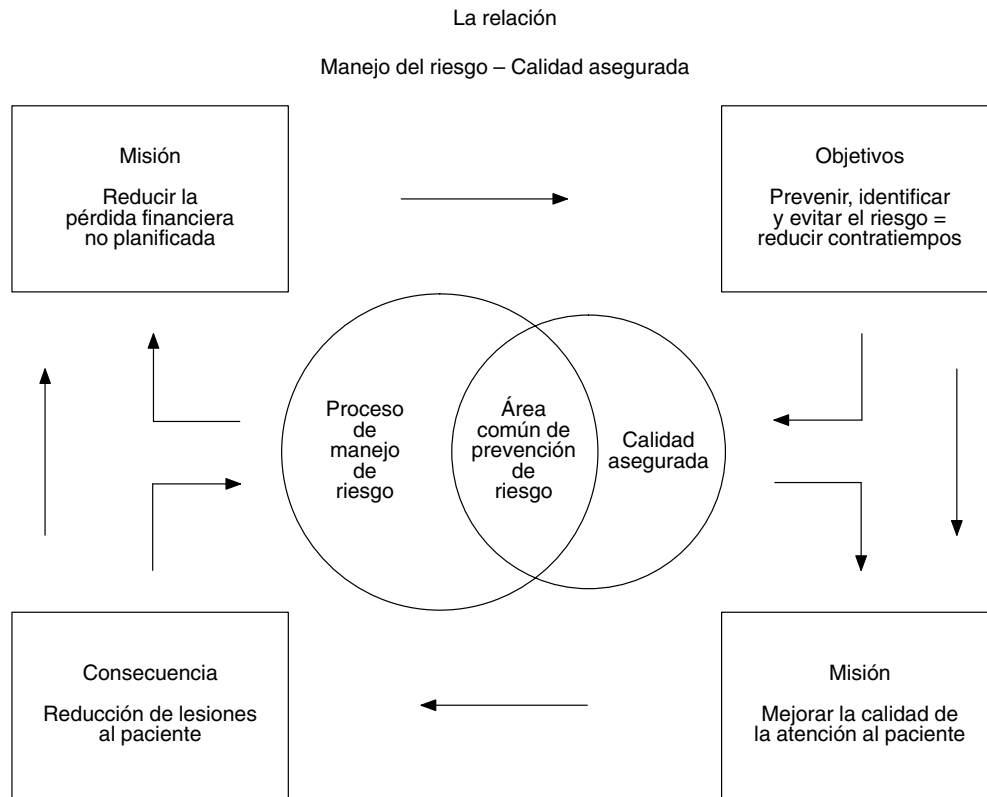


Figura 78–1. Prevención del riesgo en anestesia (Primer premio en el Congreso anual de la *International Anesthesia Research Society*, 1989) Dr. H. Ferrari *et al.*

evaluadas en forma periódica conforme con umbrales mínimos de cumplimiento. Debe instituirse un sistema de relaciones públicas con los pacientes y sus familiares, puesto que ellos pueden contribuir con la identificación y la solución de problemas que han escapado a la mirada del personal de la institución.

Entre las normas establecidas para efectuar de manera correcta los distintos procedimientos pueden citarse estos ejemplos:

1. Las historias clínicas deben ser legibles e incluir notas fechadas (en las que se consignen día y hora) y firmadas con igual legibilidad. El médico tratante debe obtener el consentimiento para el tratamiento, en virtud de que es él la única persona autorizada para explicar los beneficios y los riesgos de éste, así como para dar respuesta a las preguntas del usuario.
2. Tras un periodo de evaluación, deben comprarse los equipos médicos necesarios asegurando contratos de mantenimiento, que incluyan informes sobre el trabajo realizado en este sentido. La documentación pertinente se archiva en cada departamento médico, incluido el de anestesia cuando es conveniente, y se entregan copias de ella a la oficina administrativa del hospital.
3. Si se presenta algún accidente que involucre daño para el enfermo, todo el equipo que se hubiera empleado

cuando ocurrió el percance debe ser aislado para posteriormente inspeccionarlo.

Como ya se mencionó, el manejo del riesgo fue iniciado por compañías aseguradoras para reducir los accidentes y los gastos que acompañan a las demandas consecuentes. Por su parte, el control de calidad asistencial fue inaugurado por organizaciones interesadas en mejorar la atención médica de los pacientes. Aunque en apariencia estas dos actividades no se relacionan entre sí, ambas se sobreponen en un concepto común, el de prevención del riesgo.³ De él puede inferirse que el control de calidad asistencial consiste, simplemente, en la ejecución de las técnicas establecidas para el control de los riesgos.

El manejo del riesgo incluye tres categorías principales:

1. **Eliminación del riesgo.** Suele ser producto de una decisión adoptada por la administración del hospital para eliminar de raíz un riesgo, p. ej., clausurar el departamento de obstetricia ante demandas excesivas por casos de niños que han sufrido daño cerebral al nacer.
2. **Transferencia del riesgo.** Consiste en contratar a individuos o entidades ajenos a la institución para que lleven a cabo servicios específicos y asuman los riesgos financieros en caso de incurrir en mala praxis. Por ejemplo, contratar a un grupo de médicos que no for-

man parte de la planta regular del hospital para realizar operaciones en la sala de emergencia. El grupo médico contratado acepta el riesgo, firma un contrato, e indemniza al hospital por cualquier pérdida derivada de su práctica.

3. **Prevención del riesgo.** Si bien el objetivo principal de la prevención de riesgos es evitar problemas, la experiencia muestra que un cierto número de ellos no puede ser eliminado. Cuando un incidente se presenta, el jefe de riesgos médico-legal pone en marcha actividades para prevenir la demanda judicial. Uno de los medios es ofrecer al paciente cancelar la cuenta del hospital. Por desgracia, es muy difícil cuantificar el éxito de esta técnica, pues algunos de los pacientes tal vez ni siquiera habían pensado en entablar una demanda. Si ésta se entabla, siguen su curso las maniobras destinadas a evitar o disminuir una decisión judicial al respecto. Así, puede intentarse un arreglo financiero con el paciente, o proponer una mediación o un arbitraje.

La decisión de obtener un relevo de responsabilidad por parte del paciente, a cambio de cierta suma de dinero, es a menudo difícil. Tal decisión se relaciona con la posibilidad de daños futuros o con la muerte del enfermo. En general, cualquier arreglo extrajudicial que excede la cuenta del hospital y los honorarios profesionales debe acompañarse de un relevo de responsabilidad, el cual incluye como variantes:

1. La estándar.
2. La estándar con convenio *en trust* (aplicable en el caso de menores de edad).
3. La obligación explícita de no demandar.

Por supuesto, es esencial que el jefe de riesgos médico-legal y el abogado del hospital, sostengan una relación cordial y basada en el respeto mutuo. Asimismo, la revisión exhaustiva de las credenciales profesionales de todos los médicos es una condición esencial para proteger el patrimonio del hospital. Algunas clínicas cuentan con un seguro comercial, y en ese caso el problema es enfocado y resuelto por la compañía aseguradora. No obstante, el jefe de riesgos médico-legal puede negociar dentro de los límites de la cantidad deducible de la póliza, la cual en ocasiones es sumamente alta. Un aspecto que debe enfatizarse es que el manejo del riesgo es un proceso complejo entre cuyos objetivos fundamentales debe considerarse la reducción para la institución de gastos inesperados. Al complementarlo con el control de calidad asistencial se obtiene la prevención del riesgo para beneficio de los pacientes.

IDENTIFICACIÓN Y PREVENCIÓN DE RIESGOS EN ANESTESIA⁴⁻⁵

Tal y como se ha mencionado, la revisión exhaustiva de las credenciales profesionales es una condición esencial para

proteger el patrimonio del hospital o la clínica. En anestesia, las complicaciones más comunes incluyen ventilación inadecuada, intubación endotraqueal difícil, intubación esofágica, extubación inadvertida, ventilador mecánico desconectado, broncospasmo, anestesia general inadecuada que permite al enfermo recordar hechos y conversaciones ocurridos durante la operación, daño a nervios periféricos por posición incorrecta y falta de protección.⁶⁻⁸ La mayor parte de dichos problemas puede prevenirse o corregirse de inmediato con el empleo apropiado de monitores (entre otros, electrocardiograma, analizador de oxígeno en la máquina de anestesia, oxímetro de pulso, capnógrafo, alarmas para desconexión y presión excesiva del ventilador mecánico, presión arterial automática). Es obvio que los recursos de monitoreo no pueden ni deben reemplazar la vigilancia del anestesiólogo, pero constituyen una garantía de seguridad siempre y cuando las alarmas no sean desconectadas. El costo de los monitores es mucho menor que el del litigio y el de los pagos a los pacientes dañados.

Los equipos de anestesia deben recibir mantenimiento por parte de los fabricantes o distribuidores. Al respecto, es preciso establecer contratos que incluyan un reporte de cada equipo. Los reportes deben archivar en el departamento de anestesia y remitirse una copia de ellos a la oficina administrativa del hospital.

El consentimiento informado requiere que una persona (el prestador del servicio médico) ofrezca información suficiente, y que otra persona (el usuario) la comprenda del todo para adoptar una decisión basada en la comprensión absoluta de los pormenores del caso. El médico —no una enfermera o cualquier otro miembro del personal del hospital— tiene la obligación intransferible de explicar al usuario las complicaciones frecuentes de cada procedimiento, con énfasis especial en las que pudieran dañar al paciente y en aquellas con carácter irreversible. La evaluación preanestésica es el momento adecuado para establecer esta comunicación con el paciente, y en la visita posanestésica deben documentarse la presencia o la ausencia de complicaciones. La ficha anestésica es la piedra fundamental de la documentación en anestesia.⁹ Una ficha anestésica ilegible, incompleta, inadecuada, equivale —desde el punto de vista médico-legal— a una confesión explícita de una práctica descuidada. Por ello es tan común en el ambiente médico legal la frase “si no está escrito, no sucedió”. Algunas recomendaciones prácticas son las siguientes:

1. Es absolutamente inadecuada la documentación de los monitores empleados si, al mismo tiempo, no se anotan de manera puntual los valores detectados.
2. En la ficha anestésica, es imprescindible documentar la posición del paciente durante el procedimiento, y los cambios de ésta durante el acto anestésico-quirúrgico.
3. También deben documentarse en ella las medidas puestas en práctica para proteger los nervios periféricos expuestos a daños por presión, elongación o ambos.

Desde 1983 se ha utilizado la ficha anestésica elaborada con ayuda de computadora (ficha computarizada).¹⁰⁻¹¹ Mediante este recurso, es posible capturar de manera automatizada la información de los monitores en forma continua, lo cual facilita el reconocimiento de los cambios y el control de las respuestas fisiológicas. El sistema provee, en cualquier

momento, un recuento del total de fármacos y fluidos administrados. La computadora debe proveer una documentación **en tiempo real** de todo tipo de hechos involucrados en el procedimiento, en modo tal que sea factible la documentación automatizada de cada uno de ellos. Algunos anestesiólogos temen que la computadora documente los errores cometidos, pero al mismo tiempo olvidan que el sistema permite por igual exculpar a los inocentes. El cómputo de la ficha anestésica ofrece beneficios considerables, dignos de tomarse en cuenta, y es inevitable su uso, tal y como sucede con otro tipo de adelantos tecnológicos.

Como corolario a esta sección, debe enfatizarse que la identificación de los riesgos en anestesia, y la corrección de ellos, constituyen la base para prevenir accidentes y complicaciones de los que, de manera eventual, pudieran generarse demandas legales por mala praxis médica.

CONCEPTOS JURÍDICOS ÚTILES¹²⁻¹⁷

De acuerdo con el sistema legal de cada país, las faltas cometidas en el ejercicio de la medicina pueden comportar una acción penal, penal/civil o civil. Lo que ocurre en este terreno en Venezuela y Argentina constituye un caso ilustrativo al respecto. Por ejemplo, en Venezuela, los problemas médico-legales no pueden ser ventilados en una Corte civil. En este país se ha adoptado un Plan Nacional de Salud, y la mala praxis médica está gobernada por el Ministerio de Justicia, por tanto, los casos se someten a una Corte criminal. El único hecho que se investiga es la idoneidad para practicar medicina con prudencia y diligencia. En suma, en Venezuela se contemplan para la mala praxis médica acciones de tipo penal. En contraste, en Argentina las acciones son de tipo penal o civil, según sea el caso.

En la República Argentina, la mala praxis médica se juzga en función de normas o sanciones represivas si aquella configura un ilícito penal, o tomando como base normas o sanciones relativas a indemnización si la mala praxis involucra un daño que debe ser compensado como resultado de un juicio civil.

Por su parte, el consentimiento del enfermo es el elemento esencial del contrato de asistencia médica. Sin él no puede instituirse un tratamiento, y mucho menos imponerlo. Los médicos participantes deben proveer información suficiente, clara y adaptada al grado cultural del paciente. Si el enfermo es menor de edad o incompetente, su tutor legal debe otorgar el permiso para el tratamiento. El consentimiento incluye cinco aspectos básicos, enunciados originalmente para cirugía, pero adaptables a todo tipo de tratamiento:

1. Expresión concreta de los riesgos.
2. Ilustración de las probables secuelas.
3. Referencia al posoperatorio.
4. Indicación de las posibles limitaciones resultantes.
5. Constancia documentada, por escrito y firmada, del consentimiento verbal.

La inobservancia de estos requisitos legales coloca a los profesionales que incurrieran en la omisión de ellos en la imposibilidad de probar la prestación eficaz del consentimiento en cuestión. La urgencia constituye una excepción a la norma, y se considera que, en este caso, existe un consentimiento tácito, pero aun con ello las circunstancias del caso deben ser ampliamente documentadas.

Por lo regular, la acción por mala praxis médica comienza ante la justicia penal. En el contexto de ella, están tipificados los delitos de homicidio y lesiones culposas, y se castiga a quien causare a otro la muerte o un daño en su cuerpo, o en su salud, por “imprudencia, negligencia, impericia en su profesión o inobservancia de los reglamentos o de los deberes a su cargo”. La imprudencia supone una conducta peligrosa y el emprender actos inusitados, fuera de la práctica corriente. La negligencia es la falta de adopción de las precauciones debidas. La impericia comprende los actos que se ejercen con ignorancia de las reglas respectivas. Entre el hecho culposo y el daño al paciente debe existir una relación de causa-efecto directa, próxima y principal del resultado (vínculo causal). El vínculo causal se establece cuando han mediado actos positivos o negativos del médico que producen daño al paciente. Tanto en el juicio penal como en el civil, es fundamental el testimonio de médicos peritos nombrados por el juez. Si el médico es culpable de un delito, la sanción consiste en prisión, multa o inhabilitación para continuar ejerciendo su profesión. La indemnización del daño causado es demandada en un segundo juicio en el fuero civil. La absolución o sobreseimiento del médico en el fuero penal no es impedimento para examinar la responsabilidad contractual en sede civil y la reparación de los daños. La culpa profesional (culpa civil) lleva a la responsabilidad si hubo falta de idoneidad (impericia), negligencia, imprudencia o inobservancia de los reglamentos y de los deberes del cargo.

Los elementos que eximen al médico de tales responsabilidades legales son:

1. El error excusable (enfermedad con evolución atípica y signos clínicos cambiantes).
2. El caso fortuito (hecho que no ha podido preverse, o que aun previsto no ha podido evitarse).
3. La conducta negativa del enfermo (p. ej., incumplimiento de las prescripciones que se le han indicado).
4. El fracaso del tratamiento como resultado de la idiosincrasia del enfermo o de factores imprevisibles.

Cuando se demuestran culpa profesional, daño al paciente y un vínculo causal positivo, la sentencia exige la reparación del daño al enfermo. La reparación está basada en tres elementos:

1. Por daño emergente (incapacidad, rehabilitación, muerte, gastos funerarios, etc.).
2. Por lucro cesante (p. ej., pérdida de sueldo).
3. Por daño o agravio moral (resarcimiento y sanción ejemplar destinados a castigar al autor del daño).

Aunque sólo en casos excepcionales los médicos de EUA han sido demandados en el fuero penal, es razonable emplear los sucedidos en este país como ejemplo del funcionamiento del sistema civil, con el fin de examinar las demandas por mala praxis médica. Así, para que en EUA el

enfermo demandante pueda tener éxito en un juicio por mala praxis médica debe probar cuatro elementos:

1. Existencia de una obligación por parte del médico. La obligación del médico se establece cuando existe una relación doctor-paciente. En términos generales, el médico se compromete a cumplir con los estándares que siguen los médicos razonables y prudentes. Se observa una tendencia a reemplazar los estándares locales por un estándar nacional. Parte de la obligación no delegable del médico consiste en obtener el consentimiento del enfermo para el tratamiento después de proveer la información adecuada, incluyendo la relativa a los riesgos. El consentimiento debe ser firmado por el paciente mayor de edad y competente. El padre o la madre pueden firmar el consentimiento para el tratamiento de un menor de edad. El tutor legal o un juez son las únicas personas que pueden autorizar el tratamiento de un adulto incompetente. El consentimiento puede ser expreso (escrito o verbal), y es tácito cuando deriva por fuerza de hechos o de actos que lo presupongan. También es obligatorio mantener una historia clínica adecuada.
2. Incumplimiento de dicha obligación. En cada caso, considerado de manera particular, la Corte determina si se ha cumplido con los estándares al tomar como base el testimonio de médicos peritos, los cuales han examinado con profundidad suficiente todos los documentos disponibles y están en aptitud de ofrecer una opinión fundamentada. En algunos casos, se consideran también como parámetros válidos, las normas aprobadas por sociedades científicas, oficinas gubernamentales y otras instancias con jerarquía semejante a la de éstas.
3. Existencia de una relación causal entre el incumplimiento de la obligación por parte del médico y el daño al paciente. El daño al enfermo no podría haber ocurrido sin el acto negligente del médico, o si la negligencia del médico fue un factor importante en el daño ocasionado, la relación causal está establecido. A menudo, la carga de la prueba corresponde al demandante, pero en circunstancias especiales se invierte la carga de ésta (carga dinámica de la prueba), y el médico debe probar que no fue negligente. Ésta es la doctrina denominada *res ipsa loquitur* ("el hecho habla por sí mismo"), la cual permite al juez o al jurado inferir negligencia. Dicha doctrina es aplicable sólo cuando concurren tres factores:
 - a. El carácter del incidente es tal que, de ordinario, no sucede ante la ausencia de negligencia.
 - b. El mecanismo causante del daño está bajo el control exclusivo del demandado.
 - c. El paciente no ha contribuido con la causa del incidente.

Desde el punto de vista histórico, la doctrina *res ipsa loquitur* no ha sido empleada en casos de mala praxis médica, aunque puede hacerse una excepción cuando personas comunes, y sin necesidad del testimonio de un perito, pueden interpretar la naturaleza de la mala praxis y la del daño ocasionado.
4. Evidencia de los daños ocasionados al paciente. En este aspecto, la ley provee tres tipos de reparación por los daños ocasionados:

- a. Reparación general, por dolor o por sufrimiento.
- b. Reparación especial por gastos médicos, pérdida de sueldo o gastos funerarios.
- c. Reparación punitiva para castigar al médico. El juez o el jurado deciden, en este caso, qué monto debe pagarse.

Como corolario a esta sección, puede apuntarse que el proceso criminal, en casos de mala praxis médica, debe probar que el daño al paciente fue ocasionado por imprudencia, negligencia o impericia. Las sanciones varían de acuerdo con cada circunstancia, pero por lo regular consisten en multa, prisión, inhabilitación temporal o permanente del profesional o dos situaciones al mismo tiempo. El proceso civil obliga al demandante a probar cuatro elementos: la existencia de una obligación por parte del médico, el incumplimiento de esa obligación, una relación causal entre el incumplimiento de la obligación y el daño al paciente y, por último, los daños verificables al paciente. En casos especiales, la doctrina *res ipsa loquitur* es el elemento fundamental de control, y la carga de la prueba se invierte, con lo que se fuerza al médico a probar que no ha incurrido en negligencia.

CONCLUSIONES

La administración de anestesia ha sido identificada como un riesgo tanto para el paciente como para el anesthesiólogo. La identificación de las complicaciones anestésicas, y de las causas que les son inherentes, puede permitir el desarrollo de programas de prevención con disminución importante de la morbilidad y la mortalidad. Los estándares cambian de acuerdo con los adelantos tecnológicos y los nuevos conocimientos que surgen de la investigación clínica y del laboratorio, y deben ser asimilados a la práctica diaria de la anestesiología. El paciente debe ser tratado siempre con respeto y compasión, sin delegar a personal subalterno el cuidado que se espera del anesthesiólogo. Este cuidado incluye desde la evaluación preanestésica y el consentimiento informado hasta la visita posanestésica. Cada anestesia debe ser realizada conforme con los estándares de la profesión, empleando los monitores necesarios y documentando sin alteraciones todos los eventos de manera completa, clara, precisa y contemporánea (en tiempo real).

Durante años, el curriculum de las escuelas de abogacía ha incluido cursos sobre aplicación de las leyes a la medicina. Por desgracia, las escuelas de medicina no han ofrecido a los futuros médicos cursos sobre jurisprudencia médica que puedan ayudarles a entender el sistema legal y las formas para prevenir litigios. Cuando un abogado que representa a un paciente que se queja del cuidado prestado por el anesthesiólogo examina la ficha anestésica, no lo hace con el propósito de ayudar a mejorar la calidad de la anestesia, o para ofrecer una crítica constructiva tendiente a la mejora de los estándares de la anestesia.¹⁸ Su propósito es el de identificar problemas, errores, omisiones evidentes, negligencia, cualquier elemento que pueda sustentar una demanda por mala praxis contra el anesthesiólogo.

Los procedimientos de la cirugía y la anestesiología se han hecho cada vez más complejos, al mismo tiempo que se

ha avanzado en la realización de procedimientos en los dos extremos de la vida, desde el periodo prenatal hasta la edad avanzada. En forma correlativa, se ha hecho más compleja la documentación de la anestesia. En ocasiones, una sola persona no puede documentar todo lo que se realiza (p. ej., en un trasplante de hígado) en forma tal, que satisfaga al sistema legal. Por fortuna, es ya una realidad la disposición de recursos computarizados para la elaboración de la ficha anestésica. Estos recursos son en particular útiles ante incidentes críticos, durante cuyo tratamiento el anestesiólogo se ve obstaculizado para efectuar en forma adecuada la documentación, puesto que su atención debe estar dirigida al tratamiento del paciente. Los minutos que preceden a un paro cardíaco contienen información que la computadora ha preservado para su posterior evaluación, útiles en muchos casos para exculpar al anestesiólogo competente. La ficha anestésica computarizada proporciona documentación objetiva y correcta, puede eliminar de la demanda acusaciones de descuido por parte del anestesiólogo (interpretados desde el punto de vista legal como negligencia), y ayuda a estan-

darizar algunos aspectos de cuidado y cumplimiento de las obligaciones del anestesiólogo hacia el paciente.

También debe subrayarse que, en un juicio por mala praxis médica, tanto el paciente como el anestesiólogo sufren trauma: el paciente por el daño sufrido y el anestesiólogo por el daño emocional y el daño económico. Ninguna de las dos perspectivas debe descartarse a la ligera. En caso de trauma, el médico debe vivir durante años con las noticias periodísticas o los rumores que afectan a toda su familia, situación que en ocasiones genera depresión severa que lo obliga a abandonar su práctica o incluso puede conducir-lo al suicidio.

Una evaluación de 192 juicios por mala praxis de anestesiólogos arrojó como resultado 4 suicidios (1 por cada 45 juicios).¹⁹

Cuando los anestesiólogos ponen en práctica todos los medios a su alcance para evitar la mala praxis médica, se hacen un bien a sí mismos, al mismo tiempo que descartan las causas de trauma judicial tanto para ellos como para sus pacientes.

REFERENCIAS

1. **Caplan RA:** *The ASA closed claims project. Lessons learned.* 52nd. Annual Refresher Course Lectures. ASA Annual Meeting, New Orleans, Louisiana, October 13, 2001.
2. **Kraus GP:** *Health care risk management. Organization and claims administration.* National Health Publishing, 1986.
3. **Ferrari HA, Kraus GP, Eggers GWN, Brown GD:** *Risk prevention in anesthesiology.* International Anesthesia Research Society Annual Meeting. Scientific Exhibit. Orlando, 1989.
4. **Ferrari HA:** Identificación y prevención de los riesgos en anestesia (experiencia en los Estados Unidos). *Rev Arg Anest* 1998;56:171.
5. **Ferrari HA:** Evaluación y manejo de los riesgos. *ADECRA* 1998;2:20.
6. **Jayr C, Thomas H, Rey R et al.:** Postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology* 1993;78:666.
7. **Gravenstein N, Kirby RR:** *Complications in anesthesiology.* 2nd. ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996.
8. **Winnie AP:** *Plexus anesthesia.* Philadelphia, WB Saunders, 1983.
9. **Ferrari HA:** Anesthesia records. *Communications* 1992;8:18.
10. **Ferrari HA, Baudendistel L, Foroughi VP et al.:** The evolution of the anesthesia record. The impact of modern technology. *J Clin Monitoring* 1995;11:285.
11. **Ferrari HA:** Defending anesthesia malpractice claims. Role of computerized records. *Am Soc Anesth Newsletter* 1995;59:14.
12. **Bueres AJ:** *Responsabilidad civil de los médicos.* 2ª ed., Buenos Aires, Hammurabi, 1992.
13. **López-Bolado JD:** *Los médicos y el Código Penal.* 2a. ed. Buenos Aires, Universidad, 1987.
14. **Yungano AR, López-Bolado JD, Poggi VL, Bruno AH:** *Responsabilidad profesional de los médicos.* 2ª ed. Buenos Aires, Universidad, 1986.
15. **Albanese S:** *Casos médicos.* Buenos Aires, La Rocca, 1994.
16. **Dornette WHL:** *Legal issues in anesthesia practice.* Philadelphia, FA Davis, 1991.
17. **Trigo-Represas, FA:** *Reparación de daños por mala praxis médica.* Buenos Aires, Hammurabi, 1995.
18. **Gore GF:** As a lawyer views your chart. *J Am Soc Nurse Anesth* 1976.
19. **Solazzi R, Ward RJ:** The spectrum of malpractice cases. Analysis of anesthetic mishaps. *Int Anesth Clin* 1984;22:43.

Impericia y negligencia en anestesia

José C. Román de Jesús

INTRODUCCIÓN

Aunque los litigios por impericia profesional surgieron inicialmente en una sociedad desarrollada, la de EUA, con raras excepciones hoy en día muestran una tendencia de ampliación constante en todo el mundo occidental. Tales litigios consisten en reclamaciones judiciales formuladas cuando existe un daño, o cuando se piensa que éste existe como resultado de una acción u omisión, o tal vez de un error de juicio que han dado origen a dicho daño. En el campo de la anestesiología, en ocasiones el concepto de daño es elusivo en vista de las peculiaridades en este terreno, de la relación médico-paciente. Mediante la anestesia no se mejora la salud del paciente ni hay la expectativa de que ello suceda. La anestesia es útil porque hace posible la realización de procedimientos dolorosos e incluso riesgosos. Es decir, el objetivo de la anestesia no es terapéutico *per se*, sino preventivo de una sensación dolorosa y, al mismo tiempo, protector de un daño mayor. Lo ideal sería, como resultado de ese propósito preventivo, que no ocurriera el dolor, y mucho menos daño alguno a raíz de la protección brindada por la anestesia, pero ello no es del todo posible. Confirman esta aseveración el dolor posoperatorio producto del procedimiento quirúrgico, y las náuseas y los vómitos derivados, como complicación usual, del evento anestésico. En ese sentido, un resultado anestésico aceptable es aquel en el que el dolor percibido por el paciente alcanza la menor magnitud posible y en el que ha quedado reducido al mínimo el daño innecesario.¹

Como será obvio, no siempre se alcanzan los resultados proyectados, y no es tan infrecuente la duda acerca de si el anestesiólogo ha hecho siempre lo correcto para el logro de los mejores resultados en forma inequívoca. De la inconformidad con esos resultados es de donde se generan los litigios, sobre todo si existió o se produjo daño. La impericia médica se caracteriza, justamente, por la producción de un

daño derivado de una acción o de una omisión responsables de ese daño, facilitadas en muchas ocasiones por un error de juicio.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La revisión de los estudios epidemiológicos generados a partir de la Segunda Guerra Mundial —etapa en la que dio inicio el desarrollo amplio de la anestesiología— muestra que los análisis estuvieron enfocados casi exclusivamente en la morbilidad y la mortalidad resultantes del acto anestésico considerado en sí mismo. En un estudio comprensivo, publicado en 1954, se reportó una incidencia de 3.7 muertes por cada 10 000 anestias aplicadas en 10 hospitales universitarios de EUA durante cinco años.² Fue curiosa e interesante la explicación dada en aquel entonces para el aumento de la mortalidad relacionada con anestesia: “la toxicidad del curare”. Empero, tal interpretación es incorrecta porque la supuesta toxicidad no existía ni existe. La mortalidad fue, antes bien, resultado de la hipoventilación. No obstante, la metodología de dicho estudio era adecuada, y válidos sus datos.¹

Debieron transcurrir casi 30 años antes de que se llevaran a cabo más estudios y de que se publicaran sus respectivos resultados. Durante ese lapso, se fortaleció la pericia en el empleo de los relajantes musculares y se desarrollaron nuevos procedimientos para contrarrestar la hipoventilación. La mortalidad se redujo 25% de lo reportado en 1954 (1 por cada 10 000 anestias). En un estudio realizado en Francia por aquella época se observa una incidencia de mortalidad de 1.2 por 10 000 anestias entre 1978 y 1982.³ Durante años se sostuvo la “inevitabilidad” de las muertes relacionadas con la anestesia y no fue sino hasta 1980 que comenzó a plantearse la posibilidad de prevenirlas, concep-

to nuevo que tuvo como sustento discusiones sobre las causas de morbilidad y de mortalidad conectadas con la anestesia. Al respecto, el estudio realizado en el hospital universitario de la Escuela de Medicina de Virginia demostró que era posible prevenir hasta 74% de las muertes por paro cardíaco durante el procedimiento anestésico.⁴ Por contraste, de tal dato podía inferirse que muchas de las muertes hasta entonces ocurridas habían sido producto de fallas en la provisión al paciente de ventilación adecuada.

Hacia mediados de la década de 1970, se realizó una revisión de casos tomados como base para acciones judiciales en pos de una compensación por mala práctica médica en el estado de California, EUA. El factor común a estos casos era el paro cardíaco intraoperatorio y de hecho se identificó un probable patrón causal: la hipoxia secundaria a hipoventilación y un bajo monto del oxígeno inspirado.⁵ A raíz de este estudio emergió un nuevo método de análisis de la morbilidad y la mortalidad, es decir la colección de casos o “método de las reclamaciones cerradas”. Es el mismo método empleado por la Comisión de la Sociedad Americana de Anestesiología para el estudio de las demandas por impericia. Para 1990 se había acumulado un número suficiente de casos (1 500) cuyo análisis permitió definir que la causa principal del daño producido era un problema respiratorio, y deducir que 70% de los daños podía prevenirse mediante un monitoreo respiratorio adecuado.⁶⁻⁸ De esa manera surgió la normativa estándar de la *American Society Anesthesiologists* (ASA), basada en la publicada anteriormente por Harvard, con énfasis en el empleo rutinario de monitores de la saturación de oxígeno y de la capnografía.⁹

RESULTADOS DEL MONITOREO ADECUADO

Para 1985, era clara la declinación de la morbilidad y la mortalidad por anestesia. Tal declive puede relacionarse con el empleo del monitor de saturación de oxígeno. Un estudio de finales de la década de 1980, llevado a cabo en niños bajo anestesia, demostró la frecuencia de episodios de desaturación cuando no se utiliza dicho monitor: por lo menos ocurrió dos veces durante el procedimiento (saturación menor a 85% por más de 30 seg).¹⁰ De manera similar, en una serie de 3 000 anestias consecutivas en las que se utilizó el monitor de saturación de oxígeno se produjo 6% de experiencias críticas; los efectos de éstas hubieran podido ser graves, pero fue posible detectarlas en forma temprana mediante oximetría de pulso, con lo que pudieron instituirse las correcciones adecuadas.¹¹ Tomando como base la revisión de informes como los hasta aquí citados, puede concluirse que el anestesiólogo está obligado a utilizar **siempre** este tipo de monitor en **todo** procedimiento anestésico.

Pero aun con ello, no es suficiente un monitoreo adecuado para prevenir accidentes. El instrumento permite obtener de manera continua información sobre los cambios suscitados, pero debe prestársele atención suficiente a esta información e interpretarla con el propósito de corregir a tiempo, con responsabilidad, las alteraciones fisiológicas detectadas. También es necesario documentar de modo co-

recto las acciones llevadas a cabo, para así evitar un accidente y, en consecuencia, la interpretación de éste como producto de impericia profesional.

Los estudios mencionados se enfocaron en el análisis de eventos catastróficos (muerte o daño serio). Más tarde, la atención se centró en los resultados del error. Actualmente, el interés está dirigido al tipo de morbilidad no fatal por sí misma que, de todas maneras, favorece la prolongación de la estancia hospitalaria, lo cual constituye en ocasiones una amenaza para la vida, además de que ejerce un impacto significativo en los costos de los servicios, factor importante en las sociedades capitalistas de nuestros días. En un estudio realizado en Canadá, se encontró en más de 100 000 anestias consecutivas una morbilidad de 0.45%.¹²

Por su parte, el dolor posoperatorio —antes considerado inevitable, sobre todo en procedimientos aplicados en abdomen alto y torácico— es ahora prevenible.¹³ Se ha documentado evidencia sobre la prevención de complicaciones quirúrgicas no relacionadas con anestesia al extender la analgesia operatoria al periodo posoperatorio.¹⁴⁻¹⁵

CAUSAS FRECUENTES DE IMPERICIA Y FALLAS

Son claros en nuestra época los logros derivados del desarrollo de la tecnología, entre ellos, en el terreno de la medicina, un mayor y mejor conocimiento de las técnicas y los medicamentos utilizados en el acto anestésico, y los procedimientos diagnósticos especializados que permiten un conocimiento más preciso de la fisiopatología del paciente. No obstante la importancia de tales logros, hay algo que no puede estandarizarse: el factor humano. Las destrezas del anestesiólogo de hoy (aun del mejor entrenado) se ven obstaculizadas por factores independientes de esa formación. El cansancio, las prisas, los problemas personales y de familia, junto con las dificultades económicas, pueden alterar las respuestas y las reacciones a los cambios subsecuentes a la inestabilidad de los parámetros que la tecnología pone en evidencia. En dicha circunstancia, es posible que se manifieste la omisión de actuar con prontitud. El error humano, como causa de incidentes, puede llevar al profesional más preparado a un acto de impericia médica.

La mayor parte de los errores tiene que ver con una interpretación incorrecta de lo que está ocurriendo. Ello supone una tardanza en el reconocimiento de las anomalías, en forma tal que éstas se detectan muy tarde en el desarrollo del proceso evolutivo hacia la catástrofe. En los casos aludidos en párrafos anteriores, la falla más frecuente fue la tardanza en reconocer la hipoventilación. Entre las causas de hipoventilación más frecuentes (y, sin embargo, a menudo reconocidas a destiempo) se ubican la intubación esofágica no detectada, la desconexión del sistema que permite una ventilación adecuada, la obstrucción del tubo endotraqueal o del sistema, o la activación incorrecta del ventilador mecánico.

Otro error simple, pero con consecuencias graves, es permitir una ventilación espontánea insuficiente sin asistencia, o por efecto de una sedación, aunque el paciente esté despierto, durante una anestesia regional o una sedación monitorizada.

Otras complicaciones relativamente comunes durante el procedimiento anestésico son las de tipo cardiovascular. A pesar del monitoreo, las bradicardias sin detectar (y sin corregir), las arritmias (más aún las ventriculares) y la hipotensión son señales de situaciones anómalas precursoras de una catástrofe, y de una obvia impericia profesional, si no se anticipa su corrección.

También son causa de impericia profesional permitir que el proceso de evaluación preanestésica no se efectúe con el debido rigor, o no procurar la evaluación del especialista correspondiente de pacientes con condiciones previas y factores de riesgo. Son necesarias la opinión y las recomendaciones de un cardiólogo respecto de un paciente con hipertensión, problemas coronarios, arritmias, valvulopatías, antecedentes de insuficiencia cardíaca, edema maleolar o disnea. Lo mismo aplica a pacientes con dificultades respiratorias, en cuya evaluación debe intervenir un neumólogo que indique los estudios correspondientes a pacientes afectados por problemas obstructivos, infecciosos, restrictivos o de ventilación que preludien una complicación relacionada con la anestesia, aunque producida más bien por el agravamiento de las condiciones preexistentes.

Corresponde, por igual, conseguir la opinión del neurólogo, nefrólogo, endocrinólogo y otros especialistas cuando de la entrevista preanestésica se obtiene la certeza, y aun la sospecha, de alguna condición relacionada que pudiera agravarse o complicarse durante el procedimiento anestésico. De ahí la obligación del anestesiólogo de prescribir pruebas de laboratorio, estudios radiológicos y pruebas de función pulmonar y de función renal, además de revisar e interpretar correctamente los resultados, ligándolos a la condición del paciente con la colaboración del especialista correspondiente. Además de llevar a cabo todo lo hasta aquí recomendado, lo más importante es documentar en forma exhaustiva todo lo relacionado con esta gestión evaluadora durante el periodo preanestésico. La ligereza, la precipitación y la improvisación sólo pueden llevar a una situación de error y de impericia profesional.

En la época actual, los aspectos éticos de la práctica médica se han trasladado del principio de beneficencia al de autonomía. Es decir, el paciente tiene la opción de aceptar o de rechazar determinada técnica o procedimiento relacionados con la anestesia. En consecuencia, ha de estar bien informado sobre lo que se le va a hacer, la probabilidad de complicaciones, las diferentes alternativas de técnicas anestésicas, las ventajas y desventajas de todas, las recomendaciones del médico, sólo por mencionar los aspectos fundamentales, de manera tal que la decisión por parte del enfermo de aceptar un tipo de anestesia en particular se refleje en un consentimiento informado, aceptado y documentado, y —si ello es posible— validado por la firma de un testigo.

Entre las causas frecuentes de impericia se ubica el abandono del paciente en el periodo posanestésico. El anestesiólogo nunca debe abandonar el hospital o el centro de cirugía ambulatoria sino hasta que el paciente haya sido dado de alta del área de recuperación. Si se envía a éste a su habitación, debe evaluársele de nuevo dentro de las próximas 24 h. De trasladársele a la unidad de cuidados intensivos, el anestesiólogo no puede marcharse sino hasta que el médico responsable de la unidad esté presente y se haya asegurado de

la estabilidad del paciente y hasta después de que haya explicado al médico intensivista todo lo concerniente al enfermo. Si la complicación por la que el paciente se encuentra en la unidad de cuidados intensivos se relaciona con el proceso anestésico, el anestesiólogo debe visitarlo diariamente, además de las veces que se entienda sea necesario y anotar el progreso clínico del enfermo marcando fecha y la hora de las visitas. De tratarse de un centro ambulatorio y si el paciente requiere ser trasladado a una institución hospitalaria, el médico debe acompañarlo hasta entregarlo al responsable en la otra institución. Cuando el paciente es dado de alta a su domicilio, un enfermero o enfermera debe llamar por teléfono en las próximas 24 h para cerciorarse de su estado posanestésico. Es preciso que todo el proceso descrito esté documentado en el expediente del paciente con especial atención en las fechas y las horas de las intervenciones.¹⁶

Es de suma importancia que el anestesiólogo y sus asistentes revisen previamente las condiciones del equipo que se utilizará en el procedimiento anestésico. La revisión del equipo contempla el correcto funcionamiento del laringoscopio, el tubo endotraqueal (y la persistencia de la luz de éste), la máquina de anestesia, los ventiladores y los monitores. Incluye, por supuesto, el funcionamiento adecuado de la fuente de oxígeno, además de garantizar que el volumen de reserva esté disponible durante todo el tiempo que sea necesario. Una revisión exhaustiva, necesaria en todos los aspectos, debe considerar la disponibilidad de los anestésicos que podrían utilizarse: gases inhalatorios y narcóticos, junto con medicamentos coadyuvantes (atropínicos, relajantes musculares, revertidores, vasopresores y antagonistas de los narcóticos).

Este aspecto se cubre mediante una lista de agentes que pueda verificarse posteriormente, tal y como lo hacen los pilotos poco antes de emprender un vuelo. Si es necesario cambiar de posición al paciente luego de que se le ha intubado, tras colocarlo en la posición definitiva para el procedimiento debe revisarse que sean adecuadas la continuidad y las conexiones del equipo de ventilación.¹⁷

EXPOSICIÓN DE CASOS DE IMPERICIA Y NEGLIGENCIA MÉDICAS

CASO 1

Paciente de sexo femenino, de 37 años de edad. Enfermera profesional sometida a procedimiento estético con rayos láser. Antecedente de prolapso de válvula mitral.

Errores cometidos

1. No se solicitó evaluación cardiovascular. Un electrocardiograma anormal hubiera exigido ampliar la investigación, y un ecocardiograma habría determinado el pronóstico. Un cardiólogo hubiera podido definir la magnitud del compromiso cardíaco.

2. La paciente rechazó la anestesia endotraqueal y solicitó sólo sedación; no obstante, no se documentó la explicación que se le dio sobre las ventajas y las desventajas de uno u otro procedimiento. La hipoventilación inducida por la sedación no podía contrarrestarse con oxígeno dado el empleo de rayos láser.
3. No se detectó la hipoxia, a pesar de que la paciente mostró durante el procedimiento, y en varias ocasiones, periodos de saturación (¿desaturación?) de 85% con bradicardia.
4. Dado que la paciente se movía, se sobredosificó el narcótico.

Resultado

Depresión respiratoria sin detectar y paro cardíaco. Se logró la reanimación, pero la paciente quedó con daño cerebral permanente.

El diagnóstico fue encefalopatía anóxica.

Decisión

Negociación fuera del tribunal por \$1 millón (US dólar). Este tipo de transacciones supone aportaciones de todos los involucrados (cirujanos, anestesiólogos, internistas, hospitales y compañías de seguros), los cuales llegan a acuerdos con la parte afectada sin exponer el asunto en un tribunal. Todos firman un acuerdo en el que se indica la no aceptación de la responsabilidad.

Es obvio que, en un caso dado, se requiere que el tribunal apruebe una transacción como ésta. El acuerdo tampoco evita que aumente el valor de la prima para las partes demandadas, y que en el caso de los doctores deba informarse sobre el particular al Tribunal Examinador de Médicos, Comisión de Arbitraje Médico (CONAMED) o su equivalente en cada país.

CASO 2

Paciente de sexo femenino, de 24 años de edad. Recurrió al médico para ser sometida a ureteroscopia. Dado su antecedente de asma bronquial severa, se decidió proporcionarle anestesia espinal.

Errores cometidos

1. No se explicó a la paciente sobre las posibles complicaciones de la anestesia espinal.
2. No se llevó a cabo evaluación alguna por parte de un neumólogo para determinar la condición del sistema respiratorio de la paciente, y para definir si —en realidad— la única alternativa en su caso era la anestesia espinal.
3. No se ahondó en historia clínica de la paciente, por lo que no pudo detectarse con antelación suficiente la preexistencia de un cuadro de depresión mayor.

Resultado

Paresia de ambas extremidades inferiores, con agravación del cuadro depresivo. Ello se atribuyó a la anestesia espinal, aunque no fuera obvia la relación causa-efecto entre uno y otro fenómeno.

Decisión

La paciente emprendió un proceso judicial y aún están en curso las gestiones necesarias para llegar a un acuerdo.

CASO 3

Paciente de sexo femenino, de 39 años de edad. Ingresó al hospital a través de la Sala de Emergencias por un cuadro abdominal diagnosticado como colecistitis aguda para el que se indicó un procedimiento quirúrgico urgente. Tenía antecedentes de asma bronquial, hipertensión arterial e hipotiroidismo.

Un estudio radiográfico previo había demostrado cardiomegalia.

Errores cometidos

1. Aunque ello no estuvo relacionado con la anestesia, se encontró una vesícula normal. El procedimiento quirúrgico fue precipitado, con ausencia de los estudios adecuados. Quedó demostrado que el procedimiento no habría sido necesario.
2. El anestesiólogo aceptó el visto bueno de una internista por teléfono, aun cuando esta consultora no llevó a cabo una evaluación personal de la paciente.
3. No se revisó la radiografía que evidenciaba hipertrofia ventricular izquierda. Tampoco se solicitó la evaluación de un cardiólogo que habría podido definir la condición del miocardio.
4. A pesar de la historia previa de hipotiroidismo, no se consultó con el endocrinólogo para conocer cuán controlado estaba el cuadro tiroideo de la paciente.

Resultado

Paro cardíaco intraoperatorio. Se logró la recuperación, pero la paciente entró en estado de coma vegetativo por encefalopatía anóxica. Luego de ello se le tomó un electrocardiograma con el que pudieron demostrarse hipertrofia ventricular izquierda, posible infarto de miocardio previo e isquemia.

El ecocardiograma, tomado cuatro días más tarde, demostró hipertensión pulmonar, cardiomiopatía, valvulopatías y fracción de eyección de 25%. Estas condiciones favorecieron fibrilación ventricular, paro cardíaco y encefalopatía anóxica.

Decisión

Se negoció fuera del tribunal por \$1 millón (US dólar).

CASO 4

Paciente de sexo femenino, de 30 años de edad. Se le admitió para un procedimiento de rinoplastia con el propósito de corregir una deformidad nasal producida por un accidente. La evaluación preanestésica no reveló fenómenos importantes.

No se emitieron contraindicaciones para anestesia endotraqueal. La anesthesióloga a cargo no pudo intubar, por lo que uno de sus colegas debió auxiliarla hasta lograr la intubación.

Errores cometidos

1. El anesthesiólogo que ayudó a la colega a cargo intervino en la redacción del expediente. Dado el carácter de las notas redactadas sobre el progreso clínico, se sugiere en ellas que fue él el responsable del acto anestésico.
2. Por las irregularidades en cuanto a horas y días documentados en el expediente, las notas de progreso del curso clínico sugieren abandono de la paciente.
3. El anesthesiólogo escribió su impresión acerca de las complicaciones de la paciente, a la vez que intentó explicar éstas, pero involucrándose a sí mismo en ellas.

Resultado

La paciente desarrolló edema de glotis, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, edema pulmonar, sepsis e insuficiencia renal.

Este cuadro produjo su deceso. Fue demandado el anesthesiólogo que sólo ayudó, pero que se ostentó como responsable del acto anestésico. De sus notas se desprendieron el haber extubado sin contar con la gasometría adecuada, abandono de paciente y negligencia.

Decisión

Aún se negocia una transacción fuera del tribunal.

CASO 5

Paciente de sexo masculino, de 41 años de edad. Fue aceptado para laminectomía lumbar con el propósito de extirparle núcleos pulposos herniados con compresión radicular. Ya intubado, se le colocó en posición de prono con ventilador mecánico. Por problemas con esta posición, se le movió de nuevo para mejorarla.

Errores cometidos

En la segunda oportunidad en que se corrigió la posición, el ventilador se desconectó del tubo endotraqueal, hecho no detectado por el anesthesiólogo. Luego, el cirujano notificó sobre la oscuridad de la sangre, y sólo hasta ese momento

ambos se percataron de la desconexión. Justo en ese instante comenzaba a activarse el saturómetro.

Resultado

Paro cardiaco. Fue posible la reanimación, pero el paciente quedó con encefalopatía anóxica severa.

Decisión

Por decisión del Tribunal de Primera Instancia, se otorgaron \$150 mil (US dólar) por daños y perjuicios consecutivos a impericia médica.

CASO 6

Paciente de 32 años de edad admitida para operación de cesárea electiva, luego de confirmarse desproporción cefolopélvica. Antecedente de lupus eritematoso diseminado bajo control. Se advirtió a la paciente sobre las posibles complicaciones de un virtual embarazo, y se le recomendó utilizar anticonceptivos, pero ello no fue aceptado por su pareja.

Errores cometidos

1. En la evaluación preanestésica no se encontró anotación alguna sobre el diagnóstico de lupus.
2. No se discutieron con la paciente las alternativas anestésicas que podrían emplearse.
3. Estuvieron indicados el bloqueo subaracnoideo o el peridural, pero la paciente argumentó que no había recibido información sobre las posibles complicaciones de estas técnicas.

Resultado

Recurrencia del cuadro de lupus con cambios neurológicos. Ello motivó a la paciente a iniciar un proceso por daños y perjuicios en el que atribuyó al bloqueo regional dichos cambios.

Decisión

Aún está en proceso el recurso legal de desestimación.

CONCLUSIONES

Estos seis casos ilustran de manera suficiente la necesidad que tiene el anesthesiólogo de adoptar en su práctica todas las precauciones que sean necesarias. Con ello podrá evitar procesos por impericia profesional que suponen un alto impacto en su vida profesional y familiar y en su economía. El anesthesiólogo debe organizar su vida y su práctica en forma

tal que esté en aptitud de desarrollar un ejercicio profesional a la altura de la responsabilidad que éste conlleva. Además de ambicionar la mayor calidad que le sea posible en su trabajo, es preciso que una a ello horas suficientes de descanso y de sueño. Dada la influencia de las relaciones familiares en la salud mental del profesionista, es preciso que éste dedique tiempo suficiente a los suyos, sobre todo a los hijos en crecimiento, y más aún durante el difícil periodo de la adolescencia.

En ocasiones, el anestesiólogo amplía su radio de acción en busca de un mejor ingreso, aunque a costa de trabajar en exceso, descuidar a su familia y dejarse dominar por el cansancio que obnubila su capacidad de juicio e impide evaluar adecuadamente al paciente, obtener un consentimiento informado adecuado, revisar a conciencia las recomendaciones de los consultores, y establecer acuerdos pertinentes con el cirujano en relación con el tiempo quirúrgico y la magnitud del procedimiento para adecuarlos a la técnica anestésica utilizada.

La aplicación conciente, metódica y disciplinada de

las recomendaciones expuestas en este capítulo limita el margen de error y reduce de manera significativa las probabilidades de daño por acción o por omisión que, irremediablemente, conducen a impericia médica. Aún dentro de las limitaciones prevalentes en cada país o en cada institución, es necesario que el anestesiólogo exija el equipo mínimo necesario para un monitoreo idóneo. Fue por ello que, al inicio del capítulo, se examinó el impacto de las características del equipo adecuado sobre la morbilidad y la mortalidad del paciente quirúrgico con el fin de permitir al anestesiólogo la oportunidad de adelantarse a acontecimientos infortunados mediante las correcciones oportunas de los parámetros registrados por los monitores.

Todo lo anterior muestra cuán importante resulta ser una conducta profesional disciplinada y correcta, trabajando en el mejor medio posible y en las mejores condiciones físicas y psicológicas, para así reducir las oportunidades de error o de omisión, producto de las prisas, la improvisación, el descuido, la ansiedad y el cansancio extremo, causas todas ellas de impericia profesional.

REFERENCIAS

1. **Keenan RL:** What is known about anesthesia outcomes. En: Eichhorn JH, Kirby RR, Brown DL (eds.): *Problems in anesthesia*. Improving in anesthesia outcomes, Vol. 5, Num. 2. JB Philadelphia, Lippincott, 1991.
2. **Beecher HK, Todd DP:** A study of the deaths associated with anesthesia and surgery based on a study of 599 548 anesthetics in ten institutions between 1948–1952, inclusive. *Ann Surg* 1954;140:142.
3. **Tiret L, Desmots JM, Hatton F, Vurc'h G:** Complications associated with anesthesia: a prospective survey in France. *Can Anesth Soc J* 1986;33:336.
4. **Keenan RL, Boyan CP:** Cardiac arrest due to anesthesia: a study of incidence and causes. *JAMA* 1985;253:2372.
5. **Taylor G, Larson CP, Prestwich R:** Unexpected cardiac arrest during anesthesia and surgery: an environmental study. *JAMA* 1976;236:2758.
6. **Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW:** Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1990;72:828.
7. Peer review agreement for major anesthetic mishaps. *QRB* 1988;14:363.
8. Respiratory mishaps: principal areas of risk and implications for anesthetic care. *Anesthesiology* 1987;67:A469.
9. **Eichhorn JH, Cooper JB, Cullen DJ et al.:** Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. *JAMA* 1986;256:1017.
10. **Coté CJ, Goldstein EA, Coté MA et al.:** A single-blind study of pulse oximetry in children. *Anesthesiology* 1988;68:184.
11. **McKay WPS, Noble WH:** Critical incidents detected by pulse oximetry during anesthesia. *Can J Anaesth* 1988;35:265.
12. **Cohen MM, Duncan PG, Pope WDB, Wolkenstein C:** A survey of 112 000 anesthetics at one teaching hospital (1975–83). *Can Anaesth Soc J* 1986;33:22.
13. **Ready LB, Odon R, Hadwick HS et al.:** Development of an anesthesiology-based postoperative pain management service. *Anesthesiology* 1988;68:100.
14. **Rawal N, Sjöstrand U, Christofferson E et al.:** Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossley obese: influence of postoperative ambulation and pulmonary function. *Anesth Analg* 1984;63:583.
15. **Yeager MP, Glass DD, Neff RK:** Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987;66:729.
16. **Ferrari HA:** Anesthesia records. *Communication* 1992;8:18–19.
17. **Ferrari HA, Baudendistel L, Foroughi VP et al.:** The evolution of the anesthetic record. The impact of modern technology. *J Clin Monitoring* 1995;11:285–287.

Consciente bajo anestesia

J. Antonio Aldrete, Amos J. Wright

De acuerdo con sus raíces griegas, “anestesia es la privación de los sentidos”. Sin embargo, aunque esa es nuestra función primordial, casos de pacientes que sienten dolor, molestias o que escuchan durante anestesia general (que son raros pero desastrosos) indican la abrogación de nuestra función esencial de prevenir el dolor y mantener la “milieu” de los pacientes durante el acto anestésico–quirúrgico. Es probable que el primer caso evidente de anestesia inadecuada fue cuando el dentista Horace Wells trató de extraer un molar bajo analgesia con óxido nitroso; el paciente se levantó de la silla dental súbitamente, gritando de dolor y salió del consultorio.¹

El estado de alerta o conciencia durante la anestesia se define como registro o atención mental de imágenes o sonidos (palabras) que percibe un sujeto, que se supone está insensible, subsecuente a eventos reales. Este estado de alerta implica una memoria explícita de dichos eventos, ya sea al final de los mismos o un tiempo después.

Es de interés mencionar que el primer paciente que anestesió William T. Morton con éter sulfúrico en 1846, en el *Massachusetts General Hospital*, al que se le extirpó un tumor del cuello, sintió algunas maniobras de la operación, pero no le dolió.²

Esta disparidad de resultados fue debida a la diferencia de anestésicos y a la profundidad del plano anestésico alcanzado. Una definición más precisa de la anestesia puede explicarse como un estado de sueño reversible con depresión relativa del sistema nervioso central (SNC) y otras funciones a tal grado, que produce pérdida de la conciencia y amnesia. Precisamente éste es nuestro objetivo y nuestro deber en el equipo anestésico–quirúrgico. Sin embargo, una serie de casos publicados (y otros más inéditos) han hecho que se reconozca la posibilidad de que estén algunos pacientes despiertos, oigan y sientan durante la cirugía^{3–5} generando una serie de estudios destinados a determinar sus posibles causas, identificar los factores que favorecen o precipitan su aparición, y sobre todo como prevenirla, los cuales se discutirán a continuación.

Para entender los fenómenos que se presentan en estas circunstancias se definen dos tipos de memoria; la **memoria explícita** que se produce mientras los sujetos están conscientes, incluye el recuerdo de actos o experiencias previas que pueden ser definidas como la revocación y el reconocimiento, o recuerdo, y la **memoria implícita** que incluye cambios de comportamiento secundarios a experiencias previas sin recuerdo o revocación de dichas experiencias.

INCIDENCIA

Como es de esperarse, la frecuencia exacta de este tipo de eventos es casi imposible de determinar, debido a que muchos pacientes no están seguros si efectivamente estaban despiertos o si fue un sueño desagradable que tuvieron. Rosner y Clark⁶ demostraron que durante la anestesia general respuestas provocadas por un estímulo auditivo son percibidas, ya que persiste un estado de receptividad en el subconsciente, no obstante que los pacientes parezcan completamente anestesiados sugiriendo que cierta información sensorial se transmite al SNC. No obstante, el avance de los conocimientos reportados en la actualidad sobre los mecanismos a través de los cuales la anestesia produce amnesia, se especula que los agentes inhalatorios afectan la organización de la memoria de hechos cercanos, almacenando información en el banco de la memoria a largo plazo, que puede ser recordado bajo circunstancias especiales.^{7,8} La aparición de estos incidentes ha sido correlacionada con uso de relajantes musculares, la popularidad de agentes opiáceos para anestesiarse pacientes críticamente enfermos, la inducción a “secuencia rápida” en trauma y obstetricia, el diseño defectuoso de las válvulas de exclusión de los vaporizadores y la del flujo alto de oxígeno, defectos funcionales de flujómetros, vaporizadores y respiradores por Guerra.⁹ Otras

Cuadro 80-1. Incidencia de conciencia durante cirugía por tipo de operación

Tipo de cirugía	Pacientes recordando
Cesáreas	de 0.15 a 0.5%
Cirugía torácica	de 2.0 a 8.0%
Cirugía cardíaca	de 1.1 a 23%
Trauma severo	de 11.0 a 43%

posibles causas son la obesidad y cierta resistencia individual a los agentes anestésicos en pacientes acostumbrados a la ingestión de bebidas alcohólicas, tabaquismo u opiáceos. En el cuadro 80-1 se listan las frecuencias estimadas de la memoria de eventos durante la anestesia.

La posibilidad de que el sentido del oído se mantiene activo durante la anestesia fue por las observaciones de Levinson,¹⁰ quien llevó 10 pacientes a la tercera etapa de anestesia (demostrada por EEG) con éter; en ese momento gritó “detén la cirugía, el paciente no está bien” al oído del paciente anestesiado continuando la anestesia. Un mes después, 4 de los 10 pacientes pudieron repetir la misma frase bajo hipnosis sugiriendo que podían recordar ese mensaje de estrés que habían escuchado durante un plano de anestesia profunda. Con el mismo objetivo, Cheek¹¹ demostró que la hipnosis puede ser empleada para bloquear la memoria de eventos transoperatorios. Ghoneim *et al.*¹² estimaron que alguna forma de conciencia durante la anestesia sucede entre 0.2 y 1.5% de enfermos quirúrgicos. Otros reportes por Sandin *et al.*¹³ y por Myles *et al.*¹⁴ han calculado en sus series, que incluyeron todas las especialidades quirúrgicas, que cierta forma de memoria se presenta en un 0.15% de los pacientes. Entonces, se estima que si se administran aproximadamente 20 millones de anestésicos generales en los quirófanos de EUA, se concluirá que hay de 22 000 a 34 000 casos anuales.

Aunque no todas estas experiencias son desagradables, es obvio que para identificar la verdadera incidencia es imprescindible interrogar a todos los pacientes en cierta forma y en varios tiempos del posoperatorio, para determinar si recuerdan algún pasaje de su experiencia quirúrgica. Sandin y su grupo¹³ entrevistaron tres veces después de la cirugía a un grupo mayor de 11 785 pacientes; de los 18 pacientes que recordaron (0.16%) algún evento; 7 (39%) lo recordaron en la sala de recuperación, otros 6 (33%) lo recordaron entre el primero y el tercer día y 5 más (33%) lo recordaron una semana después. Lo cual sugiere que si hay duda, los pacientes deben ser interrogados a diferentes intervalos. Las preguntas sugeridas a presentar a los pacientes son:

- ¿Qué es lo último que recuerda antes de dormirse?
- ¿Qué es lo primero que recuerda al despertarse?
- ¿Recuerda algo entre estos dos eventos?
- ¿Oyó alguna voz mientras dormía?
- ¿Soñó durante la operación?
- ¿Qué fue lo peor que le pasó durante la operación?

Ciertas circunstancias pueden hacer dudar a los pacientes de lo que sucedió; entre ellas están el temor a que no les crea

o a que se les ridiculice, hay un deseo de no criticar a los médicos tratantes y duda que haya sido un sueño o una realidad. Sin embargo, lo más frecuente es el reporte espontáneo por los pacientes al personal médico o de enfermería.¹⁴

Análisis de casos litigados legalmente por esta causa mostró que los casos de memoria durante la anestesia constituyeron el 2% de todas las demandas (79/4 183) entre 1961 y 1995; 18 de ellos fueron por sentir las maniobras quirúrgicas mientras el paciente estaba paralizado, pero no anestesiado, mientras que 61 de ellos fueron por recordar eventos mientras que deberían estar anestesiados. El pago promedio por estas demandas fue de 18 000 dólares (UEA) por caso, variando de 5 000 a 600 000 dólares(UEA).¹⁵

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

Un cierto número de pacientes desarrolló efectos psicológicos severos después de experiencias como las descritas, que se manifiestan en pesadillas, alucinaciones, neurosis traumáticas, temor a sentir lo mismo si son sometidos a otra intervención quirúrgica, síndrome de estrés posttraumático y hasta una desintegración total de la personalidad.

Generalmente una o más de estas alteraciones son las bases para las demandas legales subsecuentes a estas experiencias. Lo peor que puede uno hacer es negar el hecho que tal complicación pudo ocurrir, se sugiere que el anestesiólogo se siente con el/la paciente, escuche y pregunte que fue lo que sintió y que es lo que recuerda. Con frecuencia estos pacientes sólo requieren reafirmación de que es posible que tengan memoria de lo que ocurrió, asegurándoles que no volverá a pasar pues la próxima vez el anestesiólogo estará alerta y prevendrá su incidencia. Sin embargo, en otras situaciones, sobre todo en pacientes con antecedentes de patología psicológica, los efectos serán de mayor trascendencia y los pacientes pueden necesitar tratamiento psiquiátrico.^{9,16,17}

PREVENCIÓN

Varias sugerencias se hacen para reducir la posibilidad y la frecuencia de estas reacciones que incluyen la utilización de anestésicos inhalatorios en dosis moderadas como 1.0 CAM (concentración alveolar mínima) acompañando a anestésicos endovenosos. Esta combinación específica dependerá de los requerimientos y la tolerancia de cada uno de los pacientes. Es generalmente aceptado que los pacientes que sienten dolor durante los actos quirúrgicos, manifiestan una serie de síntomas y signos que deben alertar al anestesiólogo. Entre ellos se encuentran alteraciones de los signos vitales como hipertensión taquicardia, movimientos, tos, diaforesis, etc.¹⁸ Sin embargo, Moerman¹⁹ reportó que di-

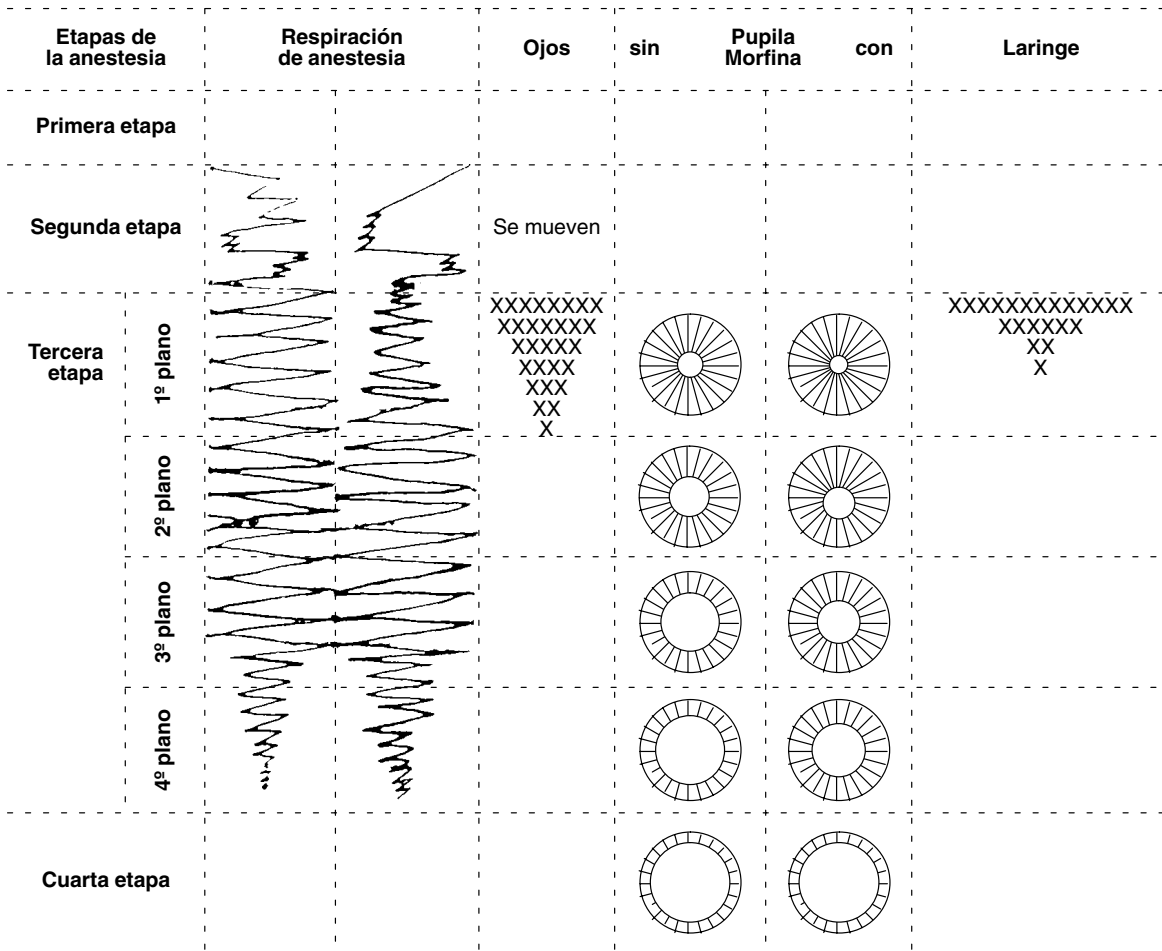


Figura 80-1. Etapas de la anestesia por Arthur Guedel.²⁶

chos cambios sólo ocurrieron en 33% de los casos de memoria después de la operación. Estas observaciones fueron confirmadas en el estudio de Flaishon *et al.*²⁰ quienes demostraron en el brazo aislado (por torniquete), que cambios en los signos vitales no necesariamente reflejan el nivel de profundidad de la anestesia.

Con el mismo objetivo, el movimiento durante la anestesia que indica un nivel inadecuado de profundidad ha sido relacionado directamente con el uso de relajantes musculares; sin embargo, el estudio de Sandin¹³ encontró que se presentaba en sólo 10% de los casos en que se usaron miorelajantes.

Con el mismo objetivo especial debe tenerse cuidado durante ciertos eventos quirúrgicos durante los cuales los pacientes son más susceptibles a recordar sonidos, por ejemplo, en toracotomías laterales durante la separación de las costillas, o cuando se realiza la esternotomía en toracotomías anteriores.

Durante las cesáreas, la intubación de la tráquea o la incisión de la piel pueden ser sentidas, porque generalmente se usan dosis menores tratando de no deprimir al recién

nacido y en casos de pacientes traumatizados durante la inducción de ellas, cuando están hipovolémicos y durante los tenues momentos mientras se reparan vasos u órganos sangrando.^{9,15}

El uso rutinario de fármacos con efectos amnésicos definitivos como benzodiazepínicos o escopolamina, pueden dar una falsa seguridad de reducir el recuerdo del acto quirúrgico de acuerdo con lo propuesto por McLesky.²¹ Si se usa neuroleptoanalgesia, agentes inhalatorios deben suplementar el protocolo.^{2,9,22}

Es preferible evitar técnicas que se basen en el uso exclusivo de óxido nitroso, sobre todo en localidades superiores a 5 000 pies (1 500 metros) de altura por arriba del nivel del mar, en donde los anestésicos inhalatorios tienen una efectividad menor.^{23,24} Se deben verificar la función del aparato de anestesia y la ausencia de fugas en el circuito. También se recomienda suplementar los agentes usuales para la inducción cuando se prevea una intubación de la tráquea difícil y enfatizar palabras o comentarios positivos como confort, salud, bienestar, bueno en lugar de conceptos negativos como dolor, problema, dificultad, muerte, etc.²⁵



Figura 80-2. Paciente con audífonos durante una intervención quirúrgica.

Se recomienda también verificar los reflejos palpebrales, pupilares y de la cornea de manera rutinaria; en caso de respiración espontánea, se pueden observar la frecuencia y el volumen corriente, los movimientos de los ojos y la inhibición de los músculos intercostales (etapas de la anestesia descritas por Guedel)²⁶ como se demuestra en la figura 80-1.

Ya que parece que es imposible garantizar que todos los pacientes no sentirán dolor durante una operación de gran importancia, que el equipo quirúrgico-anestésico y de enfermería mantenga un decoro absoluto en el quirófano, que no se hagan comentarios denigrantes acerca del paciente o su familia, ni se mencionen diagnósticos embarazosos o se hagan comentarios denigrantes contra los pacientes.²⁷

En la experiencia de los autores esto puede asegurarse simplemente adaptando audífonos a los pacientes conectados a una grabadora que toque la música que a él le gusta, música blanca (figura 80-2) o por lo menos introducir tapones en el conducto auditivo externo, cuidadosamente, evitando dañar la membrana del tímpano.²⁸

MONITOREO DE LA FUNCIÓN CEREBRAL

El monitoreo del nivel de la conciencia, independiente de los signos vitales ha sido empleada con cierto éxito. Al res-

pecto se han utilizado el EEG,²⁹ la contracción del músculo frontal,³⁰ la motilidad esofágica³¹ y la relación del desplazamiento del pulso arterial capilar periférico al efecto de los anestésicos sobre la función cerebral¹⁹ o sobre el sistema autónomo, indirectamente²² con relativo éxito. En fecha reciente, el monitor del Índice Bioespectral (BIS) parece ser útil en asesorar el nivel de la conciencia durante la anestesia por propofol, midazolam e isoflurano, los valores de probabilidad variaron entre 0.85 a 0.976 indicando una predictibilidad considerable de la pérdida de la conciencia.²¹ El valor de efectividad del BIS ha sido debatido como la norma a seguir por Epstein.³² Struys *et al.*³³ notaron que 3 de 30 pacientes pudieron ejecutar una prueba de memoria adecuadamente durante anestesia. Usando el BIS, valores por arriba de 60, Glass *et al.* sugirieron que estarían al nivel de conciencia en el cual el paciente puede recordar lo que siente o lo que oye. Aunque a costo considerable el BIS está adquiriendo la confianza de anestesiólogos para asesorar la función cerebral y eventualmente quizás sea confirmado como el monitor esencial para prevenir la memoria o el recuerdo durante la anestesia general en procedimientos quirúrgicos^{30,35} se esperan más estudios favorables para convencer a los especialistas. De muchas utilidad será poder determinar un nivel de conciencia superficial en pacientes politraumatizados siendo operados, durante la circulación extracorpórea y durante la inducción de la anestesia general en pacientes obstétricas.³⁶ Al contrario, sugerencias hechas durante la inducción de la anestesia o al despertar parecen influir en suspender el hábito del tabaquismo,²⁵ de tal forma que se puede contribuir al cese de hábitos no saludables. Es imperativo estar alerta contra esta complicación material^{37,38,39} y tenerla en cuenta cuando se presenten circunstancias que pueden provocarla. De ninguna manera debe aceptarse esta complicación como hecho, independiente de cuáles sean las circunstancias.^{40,41}

CONCLUSIONES

La especialidad de anestesiología requiere que el médico adquiera completa responsabilidad por el estado de salud y bienestar del paciente anestesiado. Eso incluye que no sienta dolor y que no tenga memoria de lo ocurrido en ese intervalo.

Se debe recordar no dar ni mucho, ni poco anestésico, sólo la dosis que sea necesaria para obtener este objetivo.

REFERENCIAS

1. **Wells H:** A history of the discovery of the application of N₂O gas, ether and other vapors, to surgical operations. Hartford, Taylor Wells, 1847:25.
2. **Morton WTG:** Remarks on the proper mode of administering sulphuric ether by inhalation. Boston, Dutton and Wentworth, 1847:44.
3. **Hutchinson R:** Awareness during surgery: a study of its incidence. Br J Anaesth 1960;33:463-469.
4. **Pérez Tamayo L:** Una amarga experiencia. Rev Mex Anest 1971;20:163-166.
5. **Liu WHD et al.:** Incidence of awareness with recall during general anaesthesia. Anaesthesia 1991;46(6):435-437.
6. **Rosner BS, Clark DL:** Neurophysiologic effects of general anesthetics II. Sequential regional actions in the brain. Anesthesiology 1973;39:59-81.
7. **Adam N, Collins GI:** Alteration by enflurane of electrophyl-

- siologic correlates of search-team memory. *Anesthesiology* 1979;50:93-97.
8. **Osterman J:** PTSD in patients who have experienced awareness during anesthesia. *Gen Hosp Psychiatry* 1998;20(5):274-281.
 9. **Guerra F:** Awareness under general anesthesia. En: Guerra F, Aldrete JA (eds.): *Emotional and psychological responses to anesthesia and surgery*. New York: Grune and Stratton, 1980:1-8.
 10. **Levinson BW:** States of awareness during general anesthesia. *Br J Anaesth* 1965;37:544-546.
 11. **Cheek DB:** Use of preoperative hypnosis to protect patients from careless conversation. *Am J Clin Hypnosis* 1961;3:101-102.
 12. **Ghoneim MM:** Awareness during anesthesia. *Anesthesiology* 2000;92:597-602.
 13. **Sandin RH et al.:** Awareness during anaesthesia a prospective case study. *Lancet* 2000;355:707-711.
 14. **Myles PS et al.:** Patient satisfaction after anaesthesia and surgery results of a prospective survey of 10811 patients. *Br J Anaesth* 2000;84:6-10.
 15. **Domino K et al.:** Awareness during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999;90:1053-1061.
 16. **Rampil IJ:** Correspondence. *Anesthesiology* 1999;90:1798.
 17. **Todd MM:** Correspondence. *Anesthesiology* 1999;90:1797.
 18. **Ranta SOV et al.:** Awareness and recall during general anesthesia incidence and risk factors. *Anesth Analg* 1998;86:1084-1089.
 19. **Moerman N et al.:** Awareness and recall during general anesthesia facts and feelings. *Anesthesiology* 1993;79:454-464.
 20. **Flaishon R et al.:** Recovery of consciousness after thiopental or propofol. *Anesthesiology* 1997;86:613-619.
 21. **McLeskey C:** Awareness during anesthesia. *Can J Anaesth* 1999;46:R80-83.
 22. **Miller DR et al.:** Midazolam and awareness with recall during total intravenous anesthesia. *Can J Anaesth* 1996;43:946-953.
 23. **Pérez Tamayo L, Aldrete JA, Limón Lason R:** Anestesia en la operación cesárea con halotano-N₂O-oxígeno a la altura de la ciudad de México. *Ginecol Obstet Mex* 1970;28:387-402.
 24. **Aldrete JA:** Uso del óxido nitroso a kilómetro y medio de altura. *Rev Mex Anest* 1970;19:233-238.
 25. **Aldrete JA:** Cessation of cigarette smoking by suggestion in the perianesthetic period. *Anesth Rev* 1987;14:22-24.
 26. **Guedel AE:** *Stages of anesthesia in inhalation anesthesia*. New York: McMillan, 1937:14-20.
 27. **Trustman R, Dubovsky S, Titley R:** Auditory perception during general anesthesia, myth or fact? *Intern J Clin Exp Hypnosis* 1977;25:88-105.
 28. **Aldrete JA:** Use of ear phones and music to prevent recall and auditory awareness during anesthesia. *Anesth Rev* 1983;13:17-19.
 29. **Faulconer A Jr, Pender JW, Lennox WG:** The influence of partial pressure of N₂O on the depth of anesthesia and the EEG in man. *Anesthesiology* 1949;10:601-609.
 30. **Paloheimo M:** Quantitative surface electromyography (qEMG). *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;93(Suppl):1-83.
 31. **Schwieger IM et al.:** Assessing the adequacy of fentanyl anesthesia: plasma concentrations and lower esophageal contractility. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35(3):227-234.
 32. **Epstein RH:** Should monitoring the amnesic state during general anesthesia be a standard of care? *Am J Anesth* 2000;27:506-512.
 33. **Struys M et al.:** Clinical usefulness of the BIS for titrating propofol target effect-site concentration. *Anaesthesia* 1998;53:4-12.
 34. **Glass PS et al.:** Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997;86: 836-847.
 35. **Gan TJ et al.:** Bispectral index monitoring allows faster emergence and improved recovery from propofol, alfentanil and nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87(4): 808-815.
 36. **Mayfield JB et al.:** BIS Monitoring reduces phase I PACU admissions in an ambulatory surgical unit (ASU). *Anesthesiology* 1999;91(3A):A28.
 37. **Drummond JC:** Monitoring depth of anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:876-882.
 38. **Aldrete JA, Wright AJ:** Is the patient asleep? *Int Surg* 1987;72:58-61.
 39. **Wright AJ, Aldrete JA:** Patient memories of anesthesia: An historical perspective. *Mid East J Anesth* 1987;9(3):233-254.
 40. **Aldrete JA, Wright AJ:** Concerning the acceptability of awareness during surgery. Letter to the editor. *Anesthesiology* 1985;63:460-461.
 41. **Bonebakker AE, Bonke B, Klein J et al.:** Information processing during general anesthesia: evidence for unconscious memory. *Mem Cognit* 1996;24(6):766-776.

Sección XI

**Enseñanza,
investigación e informática**

Simuladores

Emilio M. Capmourteres

La tarea compleja e integrada del anestesiólogo lo convierte en un actor experimentado con sus conocimientos, vivencias y humanidad.

INTRODUCCIÓN

La aplicación de los simuladores en anestesiología responde a cuatro campos: el entrenamiento, la educación, la ciencia experimental y la prueba de nuevos instrumentos.¹ Good y Gravenstein²⁻⁴ mencionan el “quintano” romano como antecedente histórico del simulador: era un aparato tecnológico que simulaba la conducta de un adversario durante la esgrima. Si el esgrimista no se agachaba en el momento oportuno después de lanzar un golpe, era golpeado por un elemento del quintano. En otros tiempos de guerra fueron también un estímulo valioso para el desarrollo de técnicas de simulación, sobre todo en la navegación, en la aviación y en el manejo de blindados.

La andragogía moderna exige nuevas alternativas metodológicas que logren afianzar el proceso enseñanza-aprendizaje. Dos de las estrategias desarrolladas son la autodiscusión y la autoenseñanza.⁵ El dominio operativo de la anestesia es un mundo dinámico y complejo que presenta un perfil cognitivo común a muchos dominios de tareas del mundo real. Su enseñanza es un medio donde dichas estrategias encuentran en la simulación un espacio válido de aprendizaje cognitivo, psicomotriz y conductual.

OBJETIVOS

Los objetivos del presente capítulo son hacer una introducción al tema de la simulación aplicada en la anestesiología,

desarrollar la temática acerca de la clasificación de simuladores, su utilidad y aplicación y hacer una referencia a la experiencia educativa en el Centro de Simulación de la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires (AARBA).

DEFINICIÓN

En principio, se deben distinguir dos conceptos: la modelización y la simulación.

Modelización: es la representación simplificada del mundo real.

Simulación: es la reproducción de la modelización, haciendo correr un modelo computarizado o activando un modelo mecánico, con o sin interactividad involucrada.

La **simulación** designa la reproducción artificial de elementos suficientes de un dominio del mundo real, para lograr un objetivo determinado. La fidelidad de una simulación define con qué exactitud reproduce el dominio, y está determinada por el número de elementos que son reproducidos así como por el error entre cada elemento y el mundo real.⁶

UTILIDAD

Dentro de las cuatro principales aplicaciones ya aludidas, la simulación cumple un papel muy importante en la educación, máxime de especialidades como la anestesiología, donde se deben enseñar conocimientos, habilidades y conductas, siendo una valiosa herramienta de aprendizaje que además permite reducir los costos del entrenamiento.⁷ Casos especiales, como la práctica de anestesia en pacientes politraumatizados, complicaciones anestésicas poco frecuentes o anestesia en enfermedades de baja prevalencia, son un campo de importancia vital para el aprendizaje a tra-

vés de la simulación. La rotación de los residentes por estas áreas específicas de la especialidad no les garantiza el suficiente entrenamiento.⁸

SIMULADORES Y EDUCACIÓN

El proceso del aprendizaje significativo, sobre todo en el campo de la educación de adultos, ha dado lugar a la andragogía, dada la dificultad del adulto para aprender y la del docente para educar existiendo un bagaje previo de conocimientos y habilidades.

La educación en niños (pedagogía) es por completo distinta a la de los adultos. De hecho, éstos manifiestan mayor miedo al ridículo y al error. De ahí la motivación por lograr nuevas técnicas estratégicas de enseñanza para este grupo poblacional: la autoenseñanza, la educación continua, el reciclaje, etc.

En el proceso del aprendizaje se debe recordar que se apunta a tres grandes capacidades a desarrollar: las cognitivas, las habilidades o destrezas y las conductuales. Dentro de estos objetivos educacionales, el empleo de simuladores es capaz de generar cambios del proceso educativo en todas las áreas.

Si bien los simuladores no pueden imitar conductas por sí mismos, permiten evaluar las mismas frente a los pares. En definitiva, la conducta del médico anestesiólogo es lo que se juzgará con el tiempo.

¿Se pueden enseñar conductas? Desde luego, desde niños se aprende este tipo de conocimientos, imitando a los progenitores, repitiendo costumbres sociales, parodiando adultos admirados, etc.

Se puede decir que los seres humanos se encuentran en cierto modo “programados” en conductas sociales que permiten un libre desarrollo como ser. El proceso del aprendizaje finaliza cuando se puede comprobar si lo que se ha enseñado ha sido bien comprendido, y por ende aprendido, por el educando.

Es también en esta faceta de evaluación cuando los simuladores pueden cumplir un papel importante.

La simulación será de utilidad siempre que el educando acepte que se trata de un proceso de realidad, que debe ser respetado al consustanciarse con el evento simulado.

La frecuencia de los eventos médicos se afronta como probabilidades de que suceda.

Se han determinado factores de riesgo y establecido el concepto de riesgo relativo. Ahora bien, ¿la falta de experiencia puede ser tomada como causante de fallas en el aprendizaje?

La escasa incidencia de algunos eventos críticos deja de ser un factor limitante para el aprendizaje de unos pocos para transformarse en la educación de todos, gracias a la simulación.

La simulación puede desterrar las bajas incidencias y hacer que hechos meramente fortuitos se transformen en cosa de todos los días.

VENTAJAS DEL EMPLEO DE SIMULADORES

- Se puede repetir el evento simulado las veces que sea necesario, esto permite un aprendizaje sistematizado imposible de realizar en un ambiente asistencial. Este concepto de repetitividad es una de las ventajas con mayor frecuencia destacadas por los participantes en los talleres de simulación.
- Permite que el alumno aprenda al ritmo adecuado, según sus necesidades y su capacidad. En definitiva —permite lograr un aprendizaje significativo.
- Se puede adaptar y utilizar en cualquier programa educativo.
- Existen límites definidos para los cuales pueden plantearse diferentes problemas y sus eventuales soluciones. Otorga la posibilidad de detener la simulación en un determinado punto y analizar con cuidado los pasos a seguir en un reinicio.
- Permite la enseñanza autodidacta o autoadministrada.
- Disminuye la cantidad de personal dedicado a la capacitación.
- Desarrolla capacidades intelectuales, psicomotoras y conductuales bajo la forma de toma de decisiones, de vital importancia en anestesiología.
- Disminuye el tiempo de capacitación.
- Se pueden registrar y discutir las respuestas de los participantes. Este material se puede emplear con posterioridad como “grupo control”.
- Se pueden realizar evaluaciones con fines de certificación.
- Permite reconocer situaciones específicas, hacer diagnósticos diferenciales e instaurar tratamientos.
- Se llega a obtener un “control de rendimiento”, con mejores protocolos operativos, una visión más racional del trabajo, lograr un ambiente más eficaz y un sistema de organización más eficiente.⁶
- Logra detectar fallas en los instrumentos. Sólo 3% de los anesthesiólogos que examinaron un aparato de anestesia pudieron encontrar cinco fallas que habían sido provocadas.
- Poner a prueba la carga de trabajo mental y físico del anestesiólogo, para determinar su rendimiento, su capacidad y la calidad de respuesta.
- Llevar a cabo estudios de reacción frente a situaciones críticas como medición del tiempo de respuesta, luego del sonido de una alarma.
- Medir el tiempo de detección y el tiempo de corrección de eventos.
- Evaluar la respuesta a dos o más alarmas de manera simultánea.
- Poder desarrollar una toma de decisiones ante situaciones críticas, sin distraer su atención en atender otros problemas.
- Enseñar y aprender a actuar como director de equipo.
- Mejorar la comunicación con el personal.
- Dramatizar situaciones insólitas.
- Elaborar protocolos de procedimientos.
- Evaluar conductas.
- Determinar la suficiencia de la comunicación y la coordinación del equipo.

1. No arriesga la vida de los pacientes.
2. Se mantiene una actualización permanente del *software* con los adelantos en los diferentes tratamientos, aún los más avanzados.
3. Elaborar programas acordes a capacitaciones profesionales diversas. En la vida real es difícil encontrar “el caso” que sea de utilidad y provecho para grupos heterogéneos de profesionales, según su capacitación previa.
4. El estado crítico de algunos pacientes no permite un libre abordaje de métodos diagnósticos y terapéuticos en pruebas de ensayo y error.

HISTORIA Y EVOLUCIÓN DE LOS SIMULADORES

Las guerras por las que ha atravesado la humanidad siempre han dejado algunas enseñanzas positivas. Es evidente que cuando el hombre se ve obligado a atacar o defenderse, la inventiva y la creatividad se ponen de manifiesto. Éste es el caso del origen de los simuladores. De hecho, durante la Segunda Guerra Mundial, y ante el escaso tiempo para el entrenamiento de los pilotos de aviones, se comenzaron a desarrollar los primeros simuladores de vuelo en tierra. De esta manera, es posible actualmente que un piloto se suba a comandar una aeronave con tan sólo haber realizado prácticas en un simulador.

En el tema que nos ocupa, desde los primeros Programas de Anestesia Controlados por un Computador, éstos se emplearon con fines específicos. Algunos simuladores, como el SIM I—desarrollado por Denson y Abrahamson en 1968—, se diseñaron para habilidades específicas como la intubación.¹⁰ Entre los simuladores más recientes se incluyen los de Gaba y DeAnda que recrean quirófanos para investigación y aprendizaje.¹¹

La simulación de incidentes críticos mecánicos en la máquina de anestesia, suministro de gas y los circuitos ventilatorios se realiza al emplear el Gainesville Anestesia Simulator (GAS) descrito por Good *et al.*¹² Schwid compara su *Anesthesia Simulator Recorder* (SIMCORD) con un simulador de vuelo para el aprendizaje de anestesia general.¹³

Los modelos farmacológicos que simulan la captación y distribución de los fármacos comprenden los de Phillip (GASMAN).¹⁴

Otro modelo que simula las respuestas cardiovasculares ante la administración de fármacos y los modelos matemáticos de Smith que describen la captación, así como la distribución de los agentes anestésicos, se denomina Sleeper. Además, se ha desarrollado el “Hemosin 1” con los fines de seguimiento de la evolución clínica en respuesta a la enfermedad y a las acciones terapéuticas y simulación de respuestas a acciones terapéuticas, con el empleo de fármacos usuales.¹⁵

Los modelos de ordenador son abundantes, más que los verdaderos simuladores. Pueden hacerse modelos de los

datos farmacocinéticos y farmacodinámicos; la captación y distribución de anestésicos inhalados, el comienzo y duración del bloqueo neuromuscular, la fisiología cardiorrespiratoria y otras interacciones fisiológicas son bien descritos por este tipo de simuladores.

EL SIM I

Hace casi 30 años se comenzó a tener en cuenta el valor potencial de los simuladores para la instrucción de los anesestesiólogos. No se produjo sino hasta fines del decenio de 1960–69, el desarrollo de un simulador de anestesia realista electromecánico: el SIM I.^{16,17} El objetivo era llegar a tener un “paciente simulado” con el único fin de aprender la destreza de la intubación endotraqueal, así como la inducción anestésica. El maniquí estaba constituido por una cabeza, un cuello, un tórax, un abdomen superior y los brazos, montado sobre una mesa que contenía los activadores de tipo electromecánicos y neumáticos para poder manifestar diferentes características clínicas. Acorde con la tecnología de esa época, el SIM I¹⁰ disponía sólo de terminales para algunos rasgos clínicos, como ruidos cardiacos y pulsos periféricos; no disponía de conexiones para ningún monitor electrónico. El SIM I era capaz de reconocer automáticamente cuatro fármacos: tiopental, succinilcolina, metoxamina y efedrina, basado en la distinción de un tamaño de aguja específico para cada fármaco, por tanto no se pudo ampliar la posibilidad de simulación con mayor cantidad de fármacos.

Se utilizó para varios fines de aprendizaje, si bien fue focalizado en principio para acelerar el desarrollo de la destreza de la intubación traqueal en los residentes. Abrahamson *et al.* comprobaron que un grupo de residentes entrenados con el simulador alcanzaban la destreza de la intubación en un promedio de 45.6 días, en comparación a un grupo control que empleó 77 días para igualar dicha destreza.¹⁸

SIMULADORES DE PANTALLA

Fueron Smith *et al.*¹⁹ quienes realizaron un extenso trabajo acerca de la modelización de los sistemas cardiopulmonar y de la distribución de fármacos. Desarrollaron un conjunto de modelos fisiológicos y farmacológicos interconectados entre sí, que reproducía con exactitud los principales elementos de la conducta clínica del paciente. En un primer momento se habían utilizado ordenadores analógicos e híbridos muy especializados, dando paso a un ordenador digital.^{19–21}

La combinación de la representación gráfica del paciente, los datos clínicos en la pantalla del ordenador y una interfase gráfica de usuario para la entrada de acciones pertinentes en la clínica, convirtió a este sistema en un simulador de pantalla completo conocido como Sleeper. Era posible, mediante un complejo modelo de transporte, ocupar del intercambio gaseoso y de la distribución de fármacos. Ofrecía la posibilidad de caracterizar fármacos así como la capacidad de predecir su concentración en regiones anatómicas concretas de interés para el anesestesiólogo (miocardio, sustancia gris, etc.).

Si bien, su objetivo primario era permitir la comprensión y la enseñanza de los mecanismos fisiológicos y farmacológicos subyacentes a las respuestas del paciente a los anestésicos y fármacos auxiliares, rara vez fue empleado para el aprendizaje o la investigación relacionados con prácticas clínicas reales.²²

Corresponde a la Universidad de Washington —con el trabajo llevado a cabo por Schwid y O' Donnell^{23,24}— el logro de haber desarrollado de manera independiente un micros simulador dirigido de modo específico al entrenamiento en anestesiología. El cual se denominó Anesthesia Simulator Recorder (ASR), en tanto sus versiones posteriores se conocieron como Anesthesia Simulator Consultant (ASC). Es un simulador de pantalla que ofrece representaciones gráficas del paciente, del quirófano y del instrumental, y una interfase gráfica de usuario. Incorpora modelos farmacocinéticos y farmacodinámicos tomados de la bibliografía que le permiten estudiar concentraciones y efectos de más de 70 fármacos. Proporciona acceso a todas las pantallas de monitores importantes y a variados elementos de datos clínicos, mediante un sistema de selección de menús, incluyendo varios incidentes críticos que pueden ser preseleccionados por el usuario como elegidos al azar por el sistema.

El ASR fue probado por Schwid *et al.*, quienes evaluaron a los residentes y profesores de anestesia de diversas instituciones docentes de EUA, demostrando que su empleo era fácil de aprender y sus resultados razonablemente realistas. En ASC optimizó la capacidad del ASR, al añadir un apoyo crítico experto y una ayuda para suministrar consejos e instrucciones al usuario. Actualmente hay más de mil ejemplares de ASR o ASC distribuidos en el mundo.^{13,23,24}

SIMULADORES REALISTAS

El año de 1986 marca el comienzo del desarrollo de los simuladores conocidos como *Comprehensive Anesthesia Simulation Environment* (CASE). Dicho avance se debe al trabajo de Gaba *et al.*^{11,25–26} cuyo propósito fue investigar la toma de decisiones de los anestesiólogos en situaciones críticas, y otros aspectos conductuales como el liderazgo, la interacción y la comunicación con el resto del equipo de salud (cirujanos, enfermeros, técnicos). La arquitectura del simulador de primera generación empleaba generadores clínicos de ondas, disponibles de manera comercial para proporcionar señales a los instrumentos clínicos reales. Se logró estimular la conducta de un instrumento clínico real utilizando uno de computación que actuaba como instrumento virtual, arrojó datos cuando éstos no eran factibles (p. ej., el empleo de un aparato de medición de tensión arterial no invasiva). En otras palabras, el sistema “simulaba” la conducta del instrumento.

El maniquí que lo constituía sufrió modificaciones para la intubación, provisto de cabeza, cuello y tórax, logrando efectos como la oclusión del bronquio principal izquierdo, la infusión de CO₂ y la colocación de líneas IV. Este maniquí permitía ser ventilado con mascarilla, intubar y auscultar ruidos ventilatorios, pero no presentaba pulso palpable ni ventilación espontánea. Este simulador utilizaba para su control un lenguaje que suministraba un opera-

dor, quien tecleaba los comandos en la estación del instructor/operador (IOS). Se empleaba un texto escrito “guión en uso” y los cambios adecuados eran introducidos para diversas acciones por parte del sujeto en la simulación. En este tipo de simulaciones, un anestesiólogo observaba las acciones y conductas del alumno, y dirigía al operador empleando un intercomunicador. Este sistema era de utilidad, ya que permitía que el simulador respondiera a todas las acciones del participante y no sólo a aquellas anticipadas previamente. Si bien el sistema fue considerado como muy realista para la capacitación de los residentes, no lo fue el maniquí propiamente dicho, que carecía de ciertos atributos útiles.

Este simulador tuvo gran éxito a pesar de carecer de un modelo fisiológico y farmacológico, quizá dada la excepcional variabilidad de los pacientes y la imposibilidad de todo anestesiólogo para predecir la conducta exacta de un paciente concreto, en respuesta a distintos fármacos e intervenciones.²⁵

Un rediseño del sistema CASE logró la incorporación de un modelo fisiológico del sistema cardiovascular, de esta manera se pudo, estimular muchos y diferentes monitores, por lo general empleados en cirugía (p. ej., oxímetros de pulso, esfigmomanómetros, etc.).

Este simulador, denominado CASE 2.0, sirvió para poner en práctica muchos programas de capacitación en el manejo de la resolución de situaciones críticas en anestesia.^{26,27}

Gainesville anesthesia simulator (GAS)

Gravenstein y Good desarrollaron, en Florida, un simulador análogo al CASE. Dentro de sus ventajas puede citarse la posibilidad de realizar ventilación espontánea mediante un pulmón mecánico en el interior de la mesa de operaciones, donde a su vez se montaba el maniquí. Contaba con una máquina de anestesia modificada para poder incorporar fallas mecánicas en la misma, las que eran activadas electrónicamente.

Con el correr del tiempo se fueron añadiendo otras características de simulación: intercambio gaseoso múltiple (concentraciones pulmonares de oxígeno, nitrógeno, óxido nítrico y anestésicos volátiles con ajuste al contenido de gas alveolar previsto por un modelo matemático), un pulgar móvil para poder registrar respuestas evocadas ante la neuroestimulación y determinar el nivel de bloqueo neuromuscular, y la incorporación de modelos fisiológicos y farmacológicos.^{2,28–29}

Leiden anesthesia simulator

Chopra y Bovill desarrollaron en 1992 el Leiden Anesthesia Simulator, similar en sus características tanto al CASE como al GAS. Un nuevo lenguaje de control IOS le permite al instructor elegir entre varios incidentes críticos para simular.³⁰

Ambos pulmones de funcionamiento electromecánico presentan ventilación espontánea y mecánica. La complacencia, resistencia, volumen corriente y frecuencia ventilatoria pueden ser alterados por computación. La producción

de dióxido de carbono y oxígeno consumido es también simulada. Los signos fisiológicos son originados por generador de señal bajo control de un *software* (ECG, presión arterial, arterial pulmonar y venosa central). Cualquier tipo de alteraciones en electrocardiografía pueden ser simuladas. Además se pueden incluir en la simulación el saturar de oxihemoglobina y la tensión arterial no invasiva. Se desarrollan una serie de modelos fisiológicos para controlar interacciones entre variables cardiovasculares y respiratorias.³⁰

ACCESS (Anesthetic Computer-Controlled Emergency Situation Simulator)

Se trata de un “simulador de anestesia completo” (“FAT” en inglés) de bajo costo, que permite simulaciones complejas de incidentes críticos para el entrenamiento de anesthesiólogos, con diverso grado de entrenamiento. Black *et al.* presentaron este modelo de simulador para la detección de diversos eventos críticos. Sin embargo, Black reportó recientemente un listado de anomalías detectadas en uno de los modelos FAT más exitosos—del *Medical Bristol Centre* o *Bristol FAT*—, todos relacionados con variaciones del modelo.³¹

SIMULADORES VIRTUALES

Correspondió a una empresa fabricante de aviones militares y simuladores de vuelo espacial, entre 1992 y 1993, concretar y patentar tecnología del grupo del simulador de Stanford y del grupo de la Universidad de Washington, para el desarrollo de un simulador de anestesia comercial.²⁷

Denominado Virtual Anesthesiology Training Simulator System, es un equivalente a la tercera generación de la serie CASE. Aplica modelos fisiológicos farmacológicos para más de 70 fármacos diferentes y de estado finito, simulando la fisiología cardiovascular, pulmonar, de líquidos, acidobásico y térmica. Los pulmones, incluidos en el tórax del maniquí, son de tipo electromecánico y controlados por un ordenador.

Este maniquí provee además de tonos cardíacos, ruidos ventilatorios de origen electrónico, una anatomía de la vía aérea cambiante en forma dinámica, pulsos palpables y movimientos del pulgar que se corresponden con la neuroestimulación.

La estación del instructor/operador de este simulador emplea una interfase gráfica, lo que implica ofrecer un amplio grupo de herramientas al instructor para la programación y capacitación sobre varios incidentes simultáneos. Los eventos pueden ser diseñados de antemano por el instructor, cambian algunas características como el tiempo de comienzo, estado del paciente, manifestaciones clínicas, etc. Estos eventos diseñados pueden ser almacenados para facilitar la creación de un archivo de guiones, que puede ser de utilidad para simulaciones posteriores.

Se han desarrollado simuladores virtuales para la práctica de anestesia regional. El propósito de su creación ha sido el de familiarizar a los colegas con este tipo de procedimientos.

Para lograrlo, se emplea un *display* montado en la cabeza donde se puede visualizar una imagen en tres dimensiones del paciente virtual, mientras que la sensación de tocar y la resistencia al paso de la aguja es simulada por un transductor servocontrolado tipo Phantom.⁶⁻³²

Clasificación de modelos de simulación

No existe sólo una clasificación para los simuladores en anestesia, ya que cualquier intento de clasificarlos implica considerar coincidencias y matices, se pueden globalmente identificar tres grandes tipos de simuladores:

- Simuladores realistas o prácticos.
- Simuladores de pantalla o micros simuladores (algunos autores los consideran un instrumento de aprendizaje y no un simulador verdadero).
- Simuladores de realidad virtual.

Componentes

Se describen brevemente algunos de los componentes de los simuladores. Se pueden encontrar un conjunto de terminales que sirven para representar al paciente, el entorno del quirófano y la instrumentación diagnóstica y terapéutica. En los simuladores de pantalla, esta representación se genera de manera gráfica en el monitor de la computadora. En los simuladores realistas, la misma representación es generada sobre el instrumental clínico real y sobre un maniquí paciente en un contexto análogo al de un quirófano.

La instrumentación clínica y el maniquí son estimulados o activados mediante conexiones con el *hardware*. Este tipo de simuladores realistas se basan con frecuencia en la estimulación física del instrumental clínico, además de la estimulación electrónica. Por ejemplo, el maniquí puede ser ventilado realmente con cualquier mezcla de gases inspirados que se desee.

El simulador tiene que poseer un “lenguaje de control” mediante el cual se generen los cambios patológicos del paciente, los cuales son enviados a la terminal correspondiente del sistema de representación. El lenguaje de control puede hallarse incorporado en el *software* como una secuencia fija de eventos o sucesos, pero resulta más sofisticado y adecuado el emplear modelos matemáticos complejos fisiológicos y farmacológicos del paciente, para proporcionar el lenguaje lógico (“*fuzzy logic*”, tecnología relacionada con la lógica borrosa).

En algunos simuladores, el lenguaje de control existe de forma primaria en el instructor y el operador del simulador, quien realiza los cambios en las terminales mediante un mensaje escrito y sus juicios en tiempo real.

El lenguaje de control se manipula a través de la estación del instructor/operador (IOS), lo que permite al instructor ejemplificar pacientes concretos, generar eventos y fallos, así como monitorear el desarrollo de la sesión de simulación. El simulador necesita recoger la información de las acciones realizadas por el anesthesiólogo.

En los simuladores “sólo pantalla” esto se realiza con facilidad al emplear menús de opciones o una interfase gráfica de usuario.

Las entradas en los simuladores realistas son más complejas porque el anestesiólogo se encuentra llevando a cabo otras actividades como las clínicas reales de intubación, por ejemplo. Algunas acciones del anestesiólogo pueden ser detectadas mediante sensores situados en el maniquí o a través de los datos de los monitores clínicos, pero con la tecnología actual, otras acciones tienen que ser visualizadas por el instructor e introducidas en el ordenador utilizando la IOS correspondiente.

Por último, la IOS puede contener también registros de cambios fisiológicos y de la respuesta del anestesiólogo. Mediante el empleo de video y audio, se pueden elaborar registros más detallados de la actividad del anestesiólogo trabajando en el simulador.

Con los simuladores de realidad virtual aún existe poca experiencia en el terreno de la anestesiología. Ya fueron citados el *Virtual Anesthesiology Training Simulator System* y los simuladores para prácticas de anestesia regional.³²

OTRO ENFOQUE DE CLASIFICACIÓN

Se ha clasificado como a continuación se describe.

MODELOS DE COMPUTACIÓN

Un modelo de este tipo, útil para anestesia, debería incluir como mínimo el corazón, los pulmones, la circulación y los elementos sanguíneos, el sistema nervioso, la piel, los músculos, el hígado y los riñones.

- a. Modelos fisiológicos aislados: existen modelos constituidos por componentes de subsistemas, como los de metabolismo cardíaco, sistema renal, respiratorio, termorregulador, conducción nerviosa, etc. Estos modelos han proporcionado visiones adicionales y complejas de interacciones, pero son de mayor aplicabilidad si son conectados a un sistema o modelo corporal total, para poder aprovechar todas las interacciones posibles.

Un ejemplo es el "ARDS Lung Model", simulador modificado por Nirmalan *et al.* del modelo multi-compartimental pulmonar de West. Este modelo incorporó los datos de los patrones V/Q de 16 pacientes con síndrome de distrés respiratorio del adulto, validó la obtención de 55 determinaciones de gases en sangre arterial y venosa mixta de otros 10 pacientes. Luego compararon los valores predictivos de la P_{aO_2} con los medidos en pacientes reales.³³

- b. Modelos de todo el organismo: su arquitectura es de transporte compartimental múltiple. Permite hacer modelos funciones fisiológicas y farmacológicas y sus interacciones. El modelo fisiológico puede centrarse alrededor de un módulo cardiovascular, que consiste en un corazón latiendo, sangre para transportar gases

y fármacos y compartimientos (cerebro, hígado y riñones).

El Sleeper es un modelo de transporte múltiple con 16 compartimientos, que incluye a los pulmones, cerebro, hígado, riñones, corazón y circulación. Cada compartimiento simula una concentración/efecto. Puede transportar algo que esté contenido en los pulmones y la sangre a varios compartimientos. Puede transportar información acerca de líquidos, gases, agentes inhalados, fármacos, iones, hormonas, colorantes, hidrogeniones, bicarbonato, glucosa, oxígeno, etc.

- c. Modelos farmacocinéticos/farmacodinámicos de simulación: la mayor parte de estos modelos se han aplicado al estudio de la farmacocinética y farmacodinamia de fármacos anestésicos inductores, analgésicos y relajantes musculares.

Los principales artículos enfocaron su aplicación a la llegada del fármaco al compartimiento concentración-efecto del sistema nervioso central. Jensen *et al.* identificaron un modelo de isofluorano que relacionaba las variables hemodinámicas y los potenciales evocados auditivos con la fracción inspirada del gas.³⁴ Usando el programa *stanpump*, Johnson y Egan estudiaron los rangos de infusión de propofol y remifentanil requeridos durante una craneotomía, para una adecuada profundidad anestésica.

Este y otros programas dieron lugar al Diprifusor, sistema de infusión controlado por computador de empleo clínico actual.³⁵⁻³⁶ Los modelos cinéticos de simulación no están limitados a los fármacos. Por ejemplo, Drobin y Hahn usaron un modelo cinético de solución de Ringer con lactato para examinar la optimización de la terapia de reemplazo de fluidos en voluntarios sanos.³⁷

MODELOS INTEGRADOS DE SUBSISTEMAS

Éstos serían ideales para se aplique en educación. Lamentablemente, limitaciones de carácter informático impiden se implementen de nuevos modelos.

Ejemplos de este tipo de sistemas son los ya citados GAS y CASE.

OTROS TIPOS DE SIMULADORES

Como vía de información, se mencionarán otros simuladores, muchos de los cuales tienen un objetivo más preciso en el quehacer cotidiano. Como ejemplos:

- Simulador de glotis.³⁸
- Simulador pulmonar pediátrico.³⁹
- Simulador de variables fisiológicas respiratorias, conocido como Nottingham Physiology Simulator.⁴⁰

¿CUÁLES SON LOS FINES EDUCATIVOS DE LA SIMULACIÓN?

Los instructores de los talleres de simulación deben realizarse esta pregunta en conjunto con la elaboración de una planificación de las actividades. El programa debe contener los propósitos, objetivos docentes, nivel de los destinatarios, contenidos, estrategias específicas y evaluación. Es importante remarcar los objetivos educacionales—máximos y mínimos esperados— respecto de lo que será requisito de aprobación del alumno o participante.^{2,41-46}

Un planteo constante en técnicas innovadoras en educación, es si la simulación sirve para evaluar y si es capaz de reemplazar otro tipo de evaluación para las áreas de aprendizaje cognitivas, psicomotrices y conductuales del profesional.

El instructor que cumple una función de coordinación debe armar un “guión” de la simulación. Este guión debe ser conocido por los instructores y los bioingenieros de sistema, que actuarán de enlace entre el simulador y los participantes. Como si se tratara de una obra de teatro, debe ser ensayada previamente. El instructor deberá elaborar un árbol de decisiones, de las posibilidades o ambas, que surjan como respuesta del o de los participantes. Ésta es una tarea difícil, ardua y que conlleva mucho tiempo, por tanto, a veces se dificulta encontrar instructores dispuestos a seguir estos pasos.

Los docentes prefieren la tradicional estrategia de la conferencia magistral, más práctica, fácil de planificar, con un tiempo definido de desarrollo, limitada a transmitir conocimientos. Sin embargo, es difícil evaluar cuántos de estos conocimientos han logrado ser captados por el receptor-alumno, si no existe una devolución o retroalimentación con el auditorio.

La exposición de un docente en un acto simulado conlleva el riesgo de contestar un “no sé” ante un planteo inesperado de un alumno, de desconocer una alternativa diagnóstica o terapéutica sugerida por los participantes, de adecuar ajustadamente al “nivel de receptores”, el tipo de simulación y de permitirse pensamientos algorítmicos y heurísticos de aprendizaje-enseñanza.

Evidentemente, la simulación es un acto educativo muy rico que nos permite evaluar y ser evaluados, exponer y ser expuestos, proponer alternativas de diagnóstico o tratamiento que puedan no ser aceptadas por los participantes.

¿QUÉ EVENTOS SE PUEDEN SIMULAR?⁴⁷⁻⁴⁹

1. Aparato respiratorio:
 - Intubación endotraqueal
 - Intubación endobronquial
 - Intubación esofágica
 - Obstrucción de la vía aérea
 - Desconexión del circuito
 - Intubación con la modificación del simulador de Gaba y DeAnda, al que se le han agregado diversas condiciones como vómito, sangrado, falta de piezas dentarias, cuerpos extraños, etc., que ha-

cen que el desarrollo de esto sea una verdadera destreza

- Neumotórax
 - Depresión respiratoria posoperatoria
 - Broncospasmo
 - Alteraciones restrictivas
 - Presión cricoidea
2. Aparato cardiovascular:
 - Taponamiento cardiaco
 - Arritmias
 - Paro cardiocirculatorio
 - Isquemia miocárdica
 - Fallo ventricular derecho
 - Inserción de cánulas venosas y arteriales
 - Choque hipovolémico
 - Choque cardiogénico
 - Edema agudo de pulmón
 - Hipertensión arterial
 - Hipotensión arterial
 - Alteraciones de la conducción
 3. Fallas de equipamiento:
 - Fallas eléctricas
 - Fallas en el flujo de gases frescos
 - Desconexión del tubo endotraqueal y tubuladuras
 - Mal funcionamiento de válvulas unidireccionales
 - Pérdidas en el circuito
 - Obstrucciones del circuito ventilatorio
 - Obstrucciones de las líneas venosas o arteriales
 - Fallas en las alarmas
 - Mal funcionamiento de los respiradores
 - Mal funcionamiento de los monitores
 4. Reanimación cardiopulmonar
 5. Choque anafiláctico
 6. Bloqueo neuromuscular residual
 7. Efectos adversos por fármacos
 8. Efectos farmacológicos por la administración de uno o varios fármacos
 9. Alteraciones del medio interno y acidobásico
 10. Retardo en la recuperación posanestésica
 11. Hipertermia maligna
 12. Embolia gaseosa
 13. Situaciones de estrés
 14. Videoanálisis de guías consensuadas por instructores
 15. Optimización del tiempo
 16. Factores de distracción
 17. Rendimiento laboral, fatiga y liderazgo
 18. Elaborar estrategias organizativas
 19. Anestesia regional

MODELO DEL PROCESO COGNITIVO DEL ANESTESIOLOGO

A modo de resumen, los pasos del proceso cognitivo general y en particular para los anestesiólogos son los siguientes:

Observación, verificación, identificación del problema, respuestas precompiladas y razonamiento abstracto, aplicación de la acción, reevaluación.

Dentro de los factores que conforman el rendimiento, se menciona la fatiga y privación del sueño. En un estudio

de Gravenstein y *et al.*⁵⁰⁻⁵¹ 61% de los anestesiólogos reconocieron haber cometido un error en la administración de la anestesia atribuido a la fatiga. Enfermedades o consumo de fármacos, actitudes peligrosas (rechazo a la autoridad, impulsividad, resignación, etc.) y el envejecimiento son factores importantes, pues se ha demostrado que las habilidades sensitivomotoras y cognitivas disminuyen con la edad.⁵²

Los factores aislados rara vez causan accidentes, más bien los accidentes son debidos a múltiples factores. Se han propuesto simulaciones realistas como sistema para comprender el papel humano durante la evolución de los incidentes. Durante la anestesia, se producen tomas de decisiones en forma dinámica, a menudo bajo presión del tiempo y de otros factores estresantes.

¿Qué situaciones conducen al error anestesiológico? Algunos autores reportan las siguientes:

1. Incredulidad de que un evento crítico se presenta.
2. No querer suspender una cirugía o insistir en su continuación.
3. Fallas en la observación y vigilancia.
4. Tratamiento de los efectos y no de las causas de un evento.

El análisis posterior de videos tomados en talleres de simulación es una estrategia útil para identificar factores estresantes que puedan influir en el rendimiento, incluyendo fatiga, interacciones con otros miembros del equipo, falta de tiempo, distribución del trabajo, tiempo requerido para la toma de decisiones en situaciones críticas, comparación de los árboles de decisiones empleados de modo habitual, determinación de las consecuencias de la presencia de otro anestesiólogo, localización de “cuellos de botella” para revertir determinadas situaciones, etc.⁵³⁻⁵⁴

¿Qué habilidades cognitivas se requieren para tomar decisiones con éxito bajo la influencia del estrés? ¿Cómo influyen las diferencias entre individuos sobre las exigencias del trabajo en la determinación del pronóstico? ¿Qué estrategias de aprendizaje y enseñanza son más eficaces para preparar a quienes han de tomar decisiones en un momento de crisis?

Desde el año 2000, en la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de la Ciudad de Buenos Aires se encuentra funcionando uno de los primeros Centros de Simulación de Latinoamérica.

Cuenta con un simulador tipo MedSim-Eagle, una máquina completa de anestesia, centro de gases (oxígeno, óxido nitroso, aire comprimido, salida de gases al exterior), equipamiento auxiliar, etc.

Se encuentra dividido en tres áreas bien definidas, todas ellas conectadas por audio y video (figuras 81-1 a 81-7).

En la sala 1 se encuentra el simulador propiamente dicho, ambientado como un quirófano real. La sala 2 es el área donde uno de los instructores, en conjunto con dos bioingenieros, se encargan de manejar las diferentes situaciones de simulación: programar las variables fisiológicas, fisiopatológicas y farmacológicas, recibir la información del simulador, procesar las órdenes de los participantes, instructor o ambos, y reenviar las respuestas al simulador. La presencia y desencadenamiento de los eventos se realizan en tiempo real.

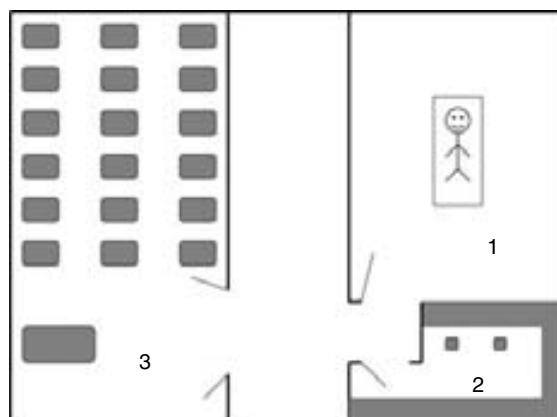


Figura 81-1. En la sala 1 es donde se encuentra el simulador, máquina de anestesia, salida de gases, fármacos, sistema de monitoreo, sistema de audio y video que se reproduce en la sala 3. En la sala 2, tras una pared vidriada que permite la visualización hacia la sala 1 pero no la inversa, se encuentran los comandos computarizados, los bioingenieros y un instructor. Desde esta sala se comandan todas las operaciones de simulación, y se realiza la filmación y posterior reedición en formato digital de los eventos. En la sala 3 se encuentra otro instructor con el resto de los participantes, los cuales tienen acceso en forma de audio y video a lo que acontece en la sala 1, por tanto emiten opiniones acerca de los eventos y actividades que allí se desarrollan. Con posterioridad, los participantes de la sala 1 concurren a la 3 para exponer sus motivos y recibir las observaciones del resto de los participantes.

En la sala 1 se encuentra el participante activo con o sin el instructor, según el tipo de evento simulado. El taller es filmado y transmitido de modo simultáneo a la sala 3.

En la sala 3 se encuentran otros participantes a cargo de otro instructor. En la misma se proyecta la imagen y sonido de lo que acontece en la sala 1. De esta manera se puede comentar los eventos producidos y analizar las resoluciones que son tomadas en tiempo real.

El aporte de ideas, discusión o ambos surgidos en la sala 3 pueden ser transmitidos a la sala 1 o no, según el tipo de simulación y la planificación de los instructores.

Una vez finalizado el taller, se reanaliza el evento, ahora con el participante activo en el ámbito de la sala 3. El alumno defiende y fundamenta cada una de sus interpretaciones diagnósticas, sus conductas terapéuticas y las habilidades y destrezas empleadas, mientras recibe el aporte de sus compañeros.

En estos últimos años se han realizado aproximadamente dos a tres por semana, destinados a la educación médica continua como al entrenamiento de residentes. Cabe destacar que al menos un día a la semana es dedicado al mantenimiento del Centro de Simulación.

Posteriormente al taller, se entrega una encuesta semiabierta anónima entre los participantes y se hace una entrevista a los docentes instructores y a los bioingenieros. Los comentarios y respuestas recogidas de las encuestas tienen gran valor para retroalimentar el sistema. Un 78% de los



A



B

Figura 81-2. A y B. Se presentan dos imágenes generales del simulador MedSim Eagle del Centro de Simulación de la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires (AAARBA).



Figura 81-3. Se muestra la sala 3 descrita en el texto, donde se proyectan los hechos y datos ocurridos en la sala 1, se discuten diferentes alternativas de diagnóstico y tratamiento, se analizan habilidades y conductas. Centro de Simulación AAARBA.

niendo en evidencia la heterogeneidad regional de prácticas, equipos y tecnología existentes en Argentina. Por ello, algunos alumnos se han encontrado con equipamiento desconocido hasta el momento del ingreso a la sala de simulación. Esto ha sido resuelto por medio de una visita guiada previa con los instructores y bioingenieros para la familiarización con la tecnología y su manejo.

Las diferencias de tecnología entre distintos centros asistenciales no son un tema menor: muchos participantes han contestado en las encuestas de las primeras simulaciones, que no volverían a participar, debido a que se les dificultaba el manejo de máquinas de anestesia complejas.

Otro fenómeno a analizar es la diferencia hallada en el resultado de los talleres realizado como actualización para anesestesiólogos formados, respecto de los destinados a los residentes en formación. Aquí, el correcto diagnóstico del nivel de receptores es fundamental. A los anesestesiólogos formados les es más difícil aprender, situación que conlleva

participantes ha manifestado su interés de volver a realizar otra simulación, pero sólo 35% lo lleva a cabo.

Luego de manejar grandes grupos de alumnos, se ha concluido que un máximo de 10, es adecuado para un correcto manejo de la técnica de simulación. Esto se debe a que con grupos mayores no todos los participantes pasan por la sala 1, es decir, no son verdaderos partícipes de los eventos. Esta situación les da el carácter de observadores pasivos, muchas veces críticos para con las situaciones simuladas y la toma de decisiones de los actores, pero con poco aporte constructivo.

La organización de pequeños grupos, de modo tal que cada participante cumple los papeles de observador y actor en distintos eventos, logra un aporte constructivo a la estrategia de ambas partes, una mayor participación de todos y mejores resultados en las encuestas.

Otro aspecto importante es que los instructores planifiquen la simulación de la realidad general de las diferentes instituciones donde se desempeñan los participantes, po-



Figura 81-4. Pared vidriada que separa la sala 1 —donde se lleva a cabo la simulación que es filmada y retransmitida a la sala 3— de la sala 2, donde se encuentran los comandos computarizados manejados por el instructor y los bioingenieros para la modificación de parámetros y eventos.



Figura 81-5. Bioingeniero en acción en la sala 2. Por medio de comandos computarizados se modifican las variables y desencadenan eventos críticos. También se realizan los procesos de digitalización de imágenes para el dictado de clases.

dejar conocimientos viejos atrás y adoptar nuevos paradigmas.

Por el contrario, la experiencia con los alumnos de la Carrera de Médicos Especialistas en Anestesiología que dicta esta Asociación como Unidad Académica de la Universidad de Buenos Aires, ha sido totalmente diferente. Las respuestas son muy positivas, calificando esta modalidad educativa como atrayente, divertida, práctica y enriquecedora. Este alumnado tiene mayor plasticidad y receptividad a nuevas propuestas, estrategias y alternativas, proponen nuevos temas.

Un dato de interés se refleja en esta acción, representado por la petición de la contraprueba por el alumnado. El alumno que no ha concretado un adecuado manejo del evento simulado del "paciente", luego de la discusión con el instructor, pide que sea éste quien ingrese a la sala de simulación y demuestre la validez de la solución aportada en su papel docente, en una nueva simulación del mismo evento.

Es importante destacar que algunos eventos no vienen programados en el *software* del simulador. Ejemplo de ello



Figura 81-6. Imagen representativa del taller "El paciente politraumatizado". Sala 1. AAARBA.



A



B

Figura 81-7. A y B. Imágenes del taller "Vía aérea difícil". Centro de Simulación AAARBA.

es el eritema torácico, la contractura maseterina, el aumento de la temperatura de la "piel" del maniquí, etc. Estos signos han sido programados por los bioingenieros, quienes en forma permanente se hallan abocados a la tarea de hacer cada vez más realistas las situaciones simuladas.

Otro enfoque que ha tenido gran repercusión entre los participantes en los talleres, es el control y empleo de diferentes máquinas de anestesia y toda la tecnología relacionada con el quehacer del anestesiólogo (bombas de infusión, calentador de líquidos, etc.). Las empresas que desarrollan estos equipos ven con satisfacción que sus productos sean "probados" en este Centro de Simulación. Estas situaciones han posibilitado descubrir algunos "puntos débiles" de nuevos equipos, posibles de solucionar.

Por otra parte, gran cantidad de asistentes han concurrido para poder probar con seguridad la nueva tecnología. Este contacto tecnología-anestesiólogo ha sido de mucho provecho en entre medio.

El empleo de los simuladores pequeños se efectúa en salas contiguas, con el sistema de estaciones de trabajo de

acuerdo con el tema a simular. Un ejemplo de ello es el taller de manejo de la vía aérea difícil.

Como resultado de los talleres de simulación, se ha logrado un alto grado de amistad entre el ser humano y la máquina o instrumento, despejando el temor a lo desconocido o nuevo, ante la eventualidad de su empleo en un paciente real.

En la planificación docente de los talleres quedan aún por resolver algunos tópicos: ¿cómo determinar el nivel de exigencia en contenidos específicos?, ¿es necesario llevar a cabo una clase teórica previa?, ¿debe entregarse material instruccional?, ¿conviene que los alumnos vean *videos* de talleres anteriores, como método para no repetir errores y ganar tiempo en el aprendizaje? o ¿se aprenderá mejor viendo los errores propios?

Las dificultades

- **El anestesiólogo y sus ocupaciones laborales:** la anestesiología es una especialidad donde el horario de trabajo es con frecuencia impredecible. Es éste uno de los motivos por los cuales el ausentismo de colegas inscritos a los talleres es significativo. Esto ha condicionado que algunos talleres hayan sido pospuestos por falta del número mínimo de participantes establecido por los instructores, de acuerdo con el evento simulado.
- **El ser humano y su reacción al ser observado por pares:** algunas conductas puestas de manifiesto por los participantes son la indiferencia, la emotividad al punto de desencadenar el llanto al no poder resolver un problema, las risas incontrolables, alto nivel de estrés al tener que realizar la simulación, sentimiento de ser “juizado” por pares, la posición crítica y lejana del evento compartido con otros colegas.
- **El anestesiólogo siempre espera “el evento”:** el autor está convencido de que es muy valioso, en algunas oportunidades, simular “la ausencia de eventos”. La mayor parte de las anestesiologías reales transcurren sin complicaciones ni eventos críticos. El hecho de participar en una situación simulada genera en el alumno un estado de alerta superior al que suele desarrollar en el quirófano real: supone que “algo sucederá en cualquier momento”. Y actúa en consecuencia, sobrediagnosticando eventos, administrando fármacos o iniciando maniobras, muchas veces innecesarias y ahí sí generando un “evento no programado”.
- **El anestesiólogo y su grado de rendimiento:** por otra parte, deberían programarse eventos simulados críticos iguales ante situaciones físicas y psíquicas distintas del mismo alumno. De esta manera se mediría la capacidad de respuesta y el tiempo requerido para la toma de decisiones en un mismo profesional, según su grado de cansancio, estrés, enfermedad, hora del día, época del año, etc.

Otro gran desafío es simular la emergencia, al planificar “talleres de guardia de urgencias” se altera el sueño del alumno, citándolo en horarios inesperados, alternando casos críticos tal como sucede en la vida real, sin previo aviso.

La simulación como grupo control

El diseño de toda investigación científica debería reunir dos requisitos: la confiabilidad y la validez. Se entiende por confiabilidad la propiedad de que un hecho, medición o evento arroje siempre el mismo resultado cada vez que sea repetido. La validez es la propiedad de un instrumento o técnica de detectar o cuantificar la variable para la que fue creado. La simulación puede garantizar que los hechos inherentes al programa se repetirán con exactitud para todos los alumnos. En todo caso, la única variable no controlada y modificadora de los resultados, será la actitud y la respuesta de los alumnos.

En ciertos tipos de simulación, como los fenómenos farmacocinéticos, las variables son por completo controladas. Por ello, estos modelos permiten desarrollar ensayos clínicos controlados donde el grupo control estaría previamente cargado en el *software* del simulador, y el grupo ensayo, por la nueva intervención del investigador. De esta manera, la simulación facilitaría el desarrollo de protocolos de investigación clínica, que de realizarse de un modo tradicional, demandarían mayor tiempo, esfuerzo y costos.

Costos

El mantenimiento en funciones de un Centro de Simulación tiene un costo elevado. La educación médica eleva sus costos cuando se introducen nuevas tecnologías, aquéllos se incrementan aún más cuando se calculan por alumno. En el caso de países latinoamericanos el esfuerzo es aún mayor. Pero, ¿cuál es el valor de la educación? Dentro del costo de la capacitación se deberán tener en cuenta muchos factores como el tiempo requerido para el logro de un entrenamiento determinado, el funcionamiento del Centro de Simulación, los honorarios de su personal, los insumos, los repuestos, la actualización del *software*, las modificaciones del *hardware*, etc.⁵⁵⁻⁵⁷

Con independencia de los costos, la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires ha previsto el desarrollo de programas de entrenamiento de personal no médico, como el Cuerpo de Bomberos, la Policía, Defensa Civil, maestros de escuela, estudiantes secundarios, etc. Éste es un proyecto ambicioso, pero de enorme repercusión en el cuidado de la salud y prevención de complicaciones en la población.

Discusión

Durante 40 a 50% del tiempo, los anestesiólogos apartan la mirada de su paciente y por tanto, de las actividades directas (palpación del pulso, visión directa de la ventilación, control del ritmo de infusión de fármacos, etc.).

Los “enemigos de la tecnología” arguyen que los monitores distraen la atención directa del anestesiólogo sobre su paciente. Los profesionales ocupan gran parte del tiempo intraoperatorio en tareas secundarias o sin relación directa con la asistencia del paciente (completar formularios, confeccionar historia clínica, etc.).

Por otra parte, los anestesiólogos novatos emplean mayor tiempo en la realización de cada tarea en comparación con los más experimentados.⁵⁸⁻⁵⁹

Se ha intentado evaluar las tareas complejas que cumplen los anestesiólogos: evaluación del paciente y del entorno, planificación de la anestesia, preparación del material, comprobación del instrumental, etc. Además, existen tareas de automatización que no brindan información sustancial, pero ocasionan una carga de trabajo mental para el profesional.

Muchas veces, las desviaciones de los resultados óptimos se consideraban imperfecciones del arte de la anestesiología. Actualmente, se reconoce que los anestesiólogos tienen elementos positivos y negativos con relación a su rendimiento.⁶ Existen muchos obstáculos para obtener datos sólidos y válidos en estadística, sobre el rendimiento humano. No es posible diseñar modelos experimentales animales de “rendimiento humano”. Por ejemplo, es difícil reclutar anestesiólogos expertos para convertirlos en objeto de estudio.

Anestesiólogos diferentes responderán a la misma situación de forma distinta. Una misma persona puede actuar de manera diferente en distintos momentos, como ya se comentó antes. La magnitud de esta variabilidad intraindividual es a menudo casi la misma que la variabilidad interindividual.

La comprensión del rendimiento de un anestesiólogo tiene que ser considerada como análoga a la resolución de un rompecabezas.

Estos profesionales están expuestos a los denominados “errores latentes”, acuñado por James Reason, los cuales permanecen ocultos en el tiempo y se ponen de manifiesto cuando se combinan con otros factores, y rompen las defensas del sistema. Dichos errores se consideran médicamente como “patógenos residentes”.

La complejidad procede, en parte, de la variedad de los instrumentos que se utilizan y de sus interconexiones, siendo éstas sin duda, más sencillas que las que se encuentran en una refinería de petróleo o en una base de lanzamiento espacial.

Dentro de lo que se denomina “errores latentes” en anestesiología, se mencionan: la asignación del anestesiólogo, designación del cirujano, de la sala operatoria, diseño instrumental de la anestesia, defectos de fabricación de piezas, fallos en el mantenimiento de rutina del equipo, etc.

Por otra parte, existen los denominados “errores activos”, que son aquellos que producen en forma activa por el dominio operativo de los profesionales.

El término “error” se aplica de manera inadecuada a calificar conductas, cuando en realidad debería identificar conductas en el contexto de una situación crítica.

Por lo general, los anestesiólogos se han preocupado por los errores causados por ellos mismos (p. ej., intubación esofágica), pero de hecho, la mayor parte de los sucesos se iniciarán por una combinación de factores como la enfermedad del paciente y situaciones desencadenantes. El análisis de las situaciones de las actividades del anestesiólogo dista mucho de realizarse de manera ideal. Esto se debe a que hay una cantidad de factores que se presentan de manera espontánea y se aplican a la anestesia, a saber:

- **Problemas mal estructurados:** no existe una sola decisión a tomar.

- **Entorno dinámico incierto:** dado por el paciente anestesiado, situación de cambio constante, efectos secundarios inevitables (pérdida de sangre), esquemas y datos obtenidos sobre la base de monitores electrónicos, que suelen proveer datos defectuosos, ya que se utilizan por lo general para medir variables fáciles de monitorear con uso de métodos incruentos.
- **Estrés de tiempo:** la exigencia de la rapidez de accionar que es solicitada como variable de eficacia del servicio.
- **Objetivos cambiantes mal definidos:** muchas veces los objetivos de una buena anestesia para el paciente se contraponen a los objetivos planteados por el cirujano.
- **Bucles de acción y reacción:** se mezclan constantemente en escaso lapso, la implementación de medidas y la evaluación de los resultados.
- **Riesgo elevado:** con independencia del estado del paciente y de la cirugía, el riesgo de lesión cerebral o cardiovascular está presente.
- **Algunos riesgos inevitables:** la cirugía inmediata o de urgencia no puede ser suspendida o postergada como un vuelo de avión al menor signo de problemas.
- **Múltiples participantes:** además del anestesiólogo, existen muchos otros participantes de este acto (enfermeros, auxiliares, cirujanos, personal de mantenimiento, etc.).
- **Objetivos y normas organizativas:** el trabajo del anestesiólogo se desarrolla dentro de normativas explícitas e implícitas del quirófano, centro de salud, etc.⁶

Los simuladores son una herramienta de importancia para el desarrollo de capacidades cognoscitivas, psicomotoras, conductuales.

La posibilidad de demostrar de manera científica que los simuladores son benéficos es cuestionable. Industrias como la aviación, el manejo de la energía nuclear y la navegación de transportadores de petróleo se encuentran convencidas de que la simulación mejora los estándares y la seguridad, además de que ayuda al aprendizaje y a la certificación.

Las conductas humanas son tan distintas como seres humanos hay, situación que dificulta la tarea de su simulación. Es complejo y controversial definir operacionalmente cuál conducta es “normal” o “anormal”.

La simulación de las conductas: ¿nos permitirá conocer en profundidad al ser humano?, ¿nos prevendrá de actitudes desatinadas?, ¿se pueden simular conductas “normales” para ocultar alteraciones de las mismas? Las interrogantes al respecto son infinitas.

La respuesta esperada —conducta, destreza, actitud— de un anestesiólogo para con su paciente será única e irrepetible. Podrá estar teñida de cierto grado de “rutina” o estandarización como un pintor con su estilo, pero dando a cada obra su marca o sello que la hace diferente. Esto es lo que hace de la medicina ciencia y arte.

El grado de humanidad es el que permite diferenciar al hombre de sí mismo día a día, evolucionar como personas, cambiar con el correr de las horas.

Por más que nuestras acciones seas iguales, ¿lo serán nuestras reacciones?

El futuro

La simulación podría transformarse en una herramienta para el desarrollo del hombre, predecir eventos, consensuar la mejor manera de hacer, facilitar las experiencias ante eventos poco frecuentes, ser parte de la evaluación y la auto-evaluación, de la actualización, de la formación continua, estrategia para recertificar habilidades o autorizaciones.

La simulación podría significar en una vida futura —donde nada sería empleado ni aplicado sin un ensayo previo—, el patrón de comparación, comprobación y garantía de obtención de resultados o respuestas esperables.

La simulación se transformará en la predictora de posibilidades de éxito o fracaso, aún como método de repetición de eventos médicos que se estén juzgando.

Algunas direcciones de Centros de Simulación en el mundo

A continuación se presentan algunos centros de simulación de los más de 70 en todo el mundo, para que el lector vea facilitada su búsqueda y establecer contactos.

- Boston Center for Medical Simulation (EUA)
65 Landsdowne St.
Cambridge, MA 02139
Tel.: (617) 768-8900
Fax: (617) 768-8915
e-mail: info@harvardmedsim.org
- Dokkyo University School of Medicine (Japón)
Department of Anesthesiology
Mibu-Cho-Tochigi-Ken 321-02
Japan Voice: (+81) 282-86-1111
Fax: (+81) 282-86-7288
Tipo de simulador: MedSim-Eagle
Yoshinori Iwase, M.D., iwase@dokkyomed.ac.jp
- McGill University (Canadá)
106 Arlington-Westmount, Quebec H3Y 2W4
Canadá
Tel.: (514) 340-8222
C. Ruth Covert, M.D., rc covert@ana.jgh.mcgill.ca
- Stanford University (EUA)
Laboratory of Human Performance in Anesthesiology
Anesthesia Service, 112A
3801 Miranda Ave.-Palo Alto, CA 94304 EUA
Tel.: (415) 858-3938
Fax: (415) 852-3423
Tipo de simulador: MedSim-Eagle
David M. Gaba, M.D., gaba@hpp.stanford.edu
Kevin Fish, M.D., kfish@leland.stanford.edu
- TELUS Telehealth and Simulation Centre (Canadá)
Royal Alexandra Hospital
#5001 Diagnostic Treatment Centre-10240 Kingsway
Ave.
Edmonton, Alberta, Canadá T5H 3V9
Tel.: (403) 491-5685
Fax: (403) 491-5743
e-mail: tsc@cha.ab.ca
Tipo de simulador: MedSim-Eagle
- Dr. Terry Sosnowski, M.D., TSC Medical Director
Jayne Smitten, M.Ed., jsmitten@cha.ab.ca
Director Administrativo
- University Hospital Leiden (Holanda)
Department of Anaesthesiology
University Hospital Leiden-P.O. Box 9600-2300 RC
Leiden
Holanda
Tel.: (+31) 71-5263100
Fax: (+31) 71-5248230
Tipo de simulador: Leiden Anaesthesia Simulator (LAS)
Vimal Chopra, M.D., Ph.D., F.R.C.A., VCHOPRA@anst.azl.nl (Coordinador, Skills Lab Anaesthesiology)
James G. Bovill, M.D., Ph.D., F.F.A.R.C.S.I., J.G.Bovill@Anesthesiology.MedFac.LeidenUniv.nl
- University of Bristol (Inglaterra)
Bristol Medical Simulation Centre
Jubilee House, Jubilee Place
Redcliffe, Bristol BS1 6AF-Inglaterra
Tel.: (0117) 925-5922
Tipo de simulador: METI
Alan J. Jones, a.j.jones@bristol.ac.uk
Simulations Manager
- University of Florida (EUA)
Department of Anesthesiology
Gainesville, FL 32610-0254 - EUA
Tipo de simulador: METI
Michael L. Good, M.D., mike@anestB.anest.ufl.edu
P.O. Box 100254-(352) 846-0914
Fax: (352) 392-6407
Willem L. van Meurs, Ph.D., willem@anest4.anest.ufl.edu
- Universidad de Nuevo México
BATCAVE Human Simulation Center
Basement Cancer Treatment Center
2211 Lomas Blvd. NE
Albuquerque, NM 87131 - EUA
Tel.: (505) 272-0976; (505) 272-5062
Tipo de simulador: METI
Patrocinado por la University Hospital and the Office of Graduate Medical Education
Steve McLaughlin, MD, smclaughlin@salud.unm.edu
Emergency Medicine
- Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (España)
Centro de Entrenamiento en Situaciones Críticas
Departamento de Anestesiología, Santander, España
Fax: (+9) 42203480
Tipo de simulador: MedSim-Eagle
Jesús Torfo Cabezón, M.D., anrtcj@humv.es
- Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires (Argentina)
Centro de Simulación en Anestesiología
Unidad Académica de la Universidad Nacional de Buenos Aires
Aranguren 1323 (CP 1406), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Fax: 54-11-4433-0023 int. 117
Tel.: 54-11-4433-0023 int. 107

Tipo de simulador: MedSim-Eagle
E-mail: simulador@aarba.org

Pensando

El desafío planteado hasta aquí puede llegar a límites insospechados, tanto que se podría simular que usted no ha concluido aún de leer este capítulo, que lo recuerda de memoria o que lo ha aprendido en su totalidad, que le ha servido de mucho o que no le ha aportado nada.

Con el tiempo casi todo podrá ser simulado. Sin embargo, ante ciertas situaciones desagradables, como seres humanos se buscará un solo indicio que haga al hombre pensar que lo malo no ha ocurrido, que ese desenlace fatal no fue real.

Por más que simulemos un estado de ánimo, difícilmente se puede ocultar esa realidad, la realidad del espíritu humano, la fe, la convicción de ideas.

Estas variables, que por ahora, hacen diferente al ser humano de las máquinas, son de difícil manipulación y lo empujan a seguir mejorando.

REFERENCIAS

1. **Smith NT:** Simulation in anesthesia: the merits of large simulators vs. small simulators. *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13:659-665.
2. **Good ML, Gravenstein JS:** Anesthesia simulators and training devices. *Int Anesthesiol Clin* 1989;27:161-166.
3. **Durán C, Wikinski J:** Simuladores para entrenamiento y educación en anestesiología: ¿Se puede mejorar el rendimiento del anestesiólogo simulando la realidad? *Rev Arg Anest* 1995;53:255-264.
4. **Good ML, Gravenstein JS:** Anesthesia simulators and training devices. *Int Anesthesiol Clin* 1989;27:161.
5. **Marrón Peña M, Ríos Benítez BR:** Simuladores. *Rev Mex Anest* 1989;12:46-53.
6. **Gaba D:** *Ambiente laboral y humano y simuladores*. En: Miller R: *Anestesia*. 4ª ed. Madrid, Harcourt Brace, 1998: 2565-2608.
7. **Schwid H, O'Donnell D:** Simulators and anesthesia training. *Problems in Anesthesia* 1991;5:319-327.
8. **Mackenzie CF:** Simulación en anestesia traumatológica. En: Grande CM (ed.): *Tratado de anestesia en el paciente traumatizado y en cuidados críticos*. 1ª ed. Madrid, Mosby/Doyma Libros ITACCS, 1994:1236-1247.
9. **Buffington CW, Ramanathan S et al.:** Detection of anesthesia machine faults. *Anesth Analg* 1984;63:79.
10. **Denson JS, Abrahamson S:** A computer-controlled patient simulator. *JAMA* 1969;208:504-508.
11. **Gaba D, DeAnda A:** A comprehensive anesthesia simulation environment, re-creating the operation room for research and training. *Anesthesiology* 1988;69:387-394.
12. **Good ML et al.:** Critical events simulation for training in anesthesiology. *J Clin Monit* 1988;4(abstr):140.
13. **Schwid MA:** A flight simulator for general anesthesia. *Comput Biomed Res* 1988;20:64-75.
14. **Phillip JH:** GASMAN: an example of a goal oriented computer teaching which results in learning. *Int J Clin Monit Comput* 1986;3:165-173.
15. **Ocampo B:** "Hemosin I". Simulador hemodinámico. *Rev Col Anest* 1995;23:369-376.
16. **Denson JS, Abrahamson S:** A computer-controlled patient simulator. *JAMA* 1969;208:504.
17. **Carter DF:** Man-made man: anesthesiological medical human simulator. *J Assoc Adv Med Instrum* 1969;3:80.
18. **Abrahamson S, Denson JS et al.:** Effectiveness of a simulator in training anesthesiology residents. *J Med Educ* 1969;44:515.
19. **Smith NT, Zwart A et al.:** Interaction between the circulatory effects and the uptake and distribution of halothane: use of a multiple model. *Anesthesiology* 1972;37:47.
20. **Fukui Y, Smith NT:** Interactions among ventilation, the circulation, and the uptake and distribution of halothane—use of a hybrid computer multiple model. II. Spontaneous vs. controlled ventilation and the effects of CO₂. *Anesthesiology* 1981;54:119.
21. **Zwart A, Smith NT et al.:** Multiple model approach to uptake and distribution of halothane: the use of an analog computer. *Comput Biomed Res* 1972;5:228.
22. **Smith NT, Sebald AV et al.:** Cockpit simulation—will it be used for training in anesthesia? Presentado en la Anesthesia Simulator Curriculum Conference, Rockville, MD, 1989.
23. **Schwid HA:** A flight simulator for general anesthesia training. *Comput Biomed Res* 1987;20:64.
24. **Schwid HA, O'Donnell D:** The Anesthesia Simulator Recorder: a device to training and evaluate anesthesiologists responses to critical incidents. *Anesthesiology* 1990;72:191.
25. **Gaba D, DeAnda A:** A comprehensive anesthesia simulation environment: re-creating the operating room for research and training. *Anesthesiology* 1988;69: 387.
26. **Gaba D, Williams JD:** CASE Simulation system status report 9/89. Anesthesia Simulator Curriculum Conference, Rockville, MD, 1989.
27. **Gaba MD, Maxwell MS et al.:** Anesthetic mishap: breaking the chain of accident evolution. *Anesthesiology* 1987;66: 670-676 (Comprehensive Anesthesia Simulation Environment o CASE).
28. **Van Meurs W, Beneken J et al.:** Physiologic model for an anesthesia simulator. *Anesthesiology* 1993;79(abstr):128.
29. **Gravenstein J, Good M et al.:** Gainesville Anesthesia Simulator. XXII Congreso Latinoamericano de Anestesiología 1993:301-304.
30. **Chopra V, Engbers F et al.:** The Leiden anaesthesia simulator. *Br J Anaesth* 1994;73:287-292.
31. **Black A:** The "METI" Simulator at the Bristol Medical Simulation Centre. *Br J Anaesth* 1999;83:526-527.
32. **Martin D, Blezek D et al.:** Simulating Lower Extremity Nerve Blocks with Virtual Reality. *Techniques in regional anesthesia and pain management*. *Br J Anaesth* 1999;3:58-61.
33. **Nirmalan M, Willard T et al.:** Effect of arterial-mixed venous oxygen content difference on indices of pulmonary oxygen transfer in an ARDS lung model. *Br J Anaesth* 2000; 84:273-274.
34. **Jensen E W, Nebot A et al.:** Identification of causal relations between haemodynamic variables, auditory evoked potentials and isoflurane by means of fuzzy logic. *Br J Anaesth* 1999;82:32-35.
35. **Johnson K, Egan T:** Remifentanyl and propofol combination for awake craniotomy: Case report with pharmacokinetic simulations. *J Neurosurg Anaesth* 1998;10:25-29.
36. **Glen J:** The development of "Diprifusor": a TCI system for propofol. *Anaesthesia* 1998;53:S 13- S 21.

37. **Drobin D, Hahn R:** Volume kinetics of Ringer's solution in hypovolemic volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:81-91.
38. **Menezes LR:** Glottis simulator. *Anesth Analg* 1999;88:1422.
39. **Kain Z, Berde C et al.:** Performance odd pediatrics resuscitation bags assessed with an infant lung simulator. *Anesth Analg* 1993;77:261-264.
40. **Hardman J, Bedforth N et al.:** A physiology simulator: validation of its respiratory components and its ability to predict the patient's response to charges in mechanical ventilation. *Br J Anaesth* 1998;81:327-332.
41. **DeAnda A, Gaba D:** Role of experience in the response to simulated critical incidents. *Anesth Analg* 1991;72:308-315.
42. **Good M, Gravenstein J:** Training for safety in an anesthesia simulator. *Seminars in Anesthesia* 1993;12:235-250.
43. **Bosseau Murray W, Schneider A:** Using simulators for education and training in anesthesiology. *American Society of Anesthesiologists Newsletter* 1997;61:6-8.
44. **Raemer D, Barron D:** Uses of simulators for education and training in Nonanesthesia Health Care Domains. *American Society of Anesthesiologists Newsletter* 1997;61:16-18.
45. **Glance L:** The cost effectiveness of anesthesia workforce models: a simulation approach using decision-analysis modeling. *Anesth Analg* 2000;90:584-592.
46. **Byrne A, Jones J:** Responses to simulated anaesthetic emergencies by anaesthetists with different durations of clinical experience. *Br J Anaesth* 1997;78:553-556.
47. **Ashurst N, Rout C et al.:** Use of mechanical simulator for training in applying cricoid pressure. *Br J Anaesth* 1996;77:468-472.
48. **Dexter F, Macario A et al.:** An operating room scheduling strategy to maximize the use of operating room block time: computer simulation of patient scheduling and survey of patient's preferences for surgical waiting time. *Anesth Analg* 1999;89:7-20.
49. **Kimura B, Chau G et al.:** Delayed air embolism simulating pulmonary thromboembolism in the intensive care unit: role of echocardiography. *Crit Care Med* 22(11):1884-1886.
50. **Gravenstein JS, Cooper JB et al.:** Work and rest cycles in anesthesia practice. *Anesthesiology* 1990;72:7373.
51. **De Anda A, Gaba D:** Unplanned incidents during comprehensive anesthesia simulation. *Anesth Analg* 1990;71:77-82.
52. **Craik FI, Salthouse TA:** *The handbook of aging and cognition*. Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
53. **Byrene A, Jones J:** Inaccurate reporting of simulated critical anaesthetic incidents. *Br J Anaesth* 1997;78:637-641.
54. **Mackenzie C, Martin P et al.:** Video analysis of prolonged uncorrected esophageal intubation. *Anesthesiology* 1996;84:1491-1503.
55. **Murray D:** Clinical simulation anesthesiology 1998;89:1-2.
56. **Morgan P, Cleave-Hogg D:** Cost and resource implications of undergraduate simulator-based education. *Can J Anaesth* 2001;48(8):827-828.
57. **Kurret M, Hugt D:** The cost for construction and operation of a simulation center. *Can J Anaesth* 1997;44:1191-1195.
58. **Dallen L, Nguyen L et al.:** Task analysis/workload of anesthesiologists performing general anesthesia. *Anesthesiology* 1990;73(abstracted):A 498.
59. **Herndon OW, Weinger MB et al.:** The use of automated record keeping saves time in complicated anesthetic procedures. *Anesth Analg* 1993;76(abstracted):S140.

Investigación científica

Gustavo Adolfo Elena

EL PROCESO DE LA INVESTIGACIÓN

La palabra *proceso* significa transformación o cambio, o sea que una determinada cosa, un material o un conocimiento tienen un estado inicial o estático; si le ocurren cambios que inician una transformación, se pone en marcha un proceso, que en un momento se termina, por lo que las transformaciones se extinguen y se establece un producto nuevo que, con independencia de la magnitud de los cambios, es diferente al estado inicial.

El proceso de investigación científica es algo que les sucede a los conocimientos; por ello el escenario de la investigación científica es el conjunto de conocimientos o creencias (que los hombres tienen) de la comunidad.

Los conocimientos que tienen los hombres son las herramientas que les permiten trabajar, descansar, crear, observar, interpretar y en definitiva los conocimientos son los recursos vitales que les permiten sobrevivir y tienen para cada uno de los hombres una importancia suprema. Esta importancia suprema no ha impedido que esos conocimientos no se hallen sometidos a transformaciones casi constantes, pero los hombres toleran muy mal la diversidad de los conocimientos y sus variaciones y nos hallamos más cómodos sin que esos conocimientos cambien, posiblemente por la creencia de que los cambios pueden generar incomodidad en la manera de vivir. Esta intolerancia a los cambios hace que lo que para una comunidad es la verdad suprema, para otra sociedad es totalmente falso; esto también se puede dar entre generaciones de una misma sociedad.

Antes de continuar debemos agregar que los grupos, sociedades u hombres no cambian sus conocimientos en forma fácil y menos por mandatos externos.

Las creencias y conocimientos han sido elaborados por una serie de pautas y reglas que le permiten a ese grupo juzgar qué es verdad y qué es falso. A propósito de esto y como consecuencia, se debe establecer que sólo se pueden intro-

ducir cambios en el conocimiento si se respetan y conservan las pautas y reglas que establecieron la verdad anterior.

Así es como el hombre ha evolucionado a través del tiempo frente a los cambios ambientales que le permitieron acomodarse al medio. Entendemos que lo logró porque obtuvo un patrimonio morfológico (anatómico), un patrimonio fisiológico (metabólico) y también posee un patrimonio etológico, o sea pautas de acción y conocimientos que también constituyen un proceso importante en la evolución.

Esta función esencial del conocimiento le viene impuesta a la especie humana desde sus orígenes y, a diferencia de otras especies, el hombre conoce, pero además es consciente de que conoce; por eso puede utilizar el conocimiento para afrontar situaciones diferentes aun con sólo pensar y poder decir con base en sus conocimientos: “Yo pienso...”.

La diferencia entre conocimientos sobre un mismo objeto, hace presentar que si A es la verdad, algo diferente a A no puede ser verdad. O sea que existe un conocimiento que es verdad y otro que es un error. Alguien está equivocado y alguien debe cambiar el conocimiento equivocado.

¿Quién?

El que está en el error.

Pero inmediatamente surge la gran pregunta:

¿Cómo demostrar qué es error y qué es verdad?

Para expresar sus conocimientos y demostrar qué es error y qué es verdad, el hombre tiene dos formas diferentes de explicar su conocimiento: por una parte la **explicación mítica** y por otra la **explicación científica**. Entre estas dos formas existen diferencias importantes.¹

La **explicación mítica** surge rígida e impuesta por tradiciones u órdenes emanadas del poder y no admite críticas o cuestionamientos a su actitud, mientras que la **explicación científica** se afirma por su permanente disposición a examinar la validez o autoridad de un conocimiento.

Proceso	Curso de acción	Objeto final
(Condición de realización)	(Método)	(Producto)

Otra diferencia entre la comprensión mítica y la comprensión científica está en los mecanismos que emplean para descubrir los contenidos de sus conocimientos. Los mecanismos míticos son siempre narrativos y dramáticos; son generalmente acciones expresadas en anécdotas de vida, que tienen capacidad para comunicar a través de esas acciones sus intenciones o conocimientos.

En contraste, los mecanismos de la explicación científica son el resultado de la observación de las propiedades de las cosas derivada de la interacción de los procesos internos (sustanciales) y los procesos externos (causales), haciendo que se pueda elaborar un esquema de funcionamiento que permita una drástica simplificación de los mecanismos que gobiernan el comportamiento de las cosas, permitiendo de esa manera lograr orientarse en el manejo de las cosas reales.¹

A pesar de las diferencias entre ambas modalidades del conocimiento, ambas presentan ventajas y desventajas, pero se puede decir que se trata de maneras complementarias del conocimiento y con significado valioso para la vida humana.

¿QUÉ INVESTIGAR EN ANESTESIOLOGÍA?

El alcance de los problemas en anestesiología y cuáles son las necesidades de investigación pueden verse desde tres perspectivas:

1. Los dominios de interés clínico.
2. Las escenas de cuidado clínico.
3. Jerarquía de los estratos de investigación para las disciplinas clínicas.

Con la integración de las propuestas de cada uno de esos estratos de investigación, es posible construir una representación de los problemas a investigar que pueden dibujarse como un bloque y realizar el cubo de la investigación de la anestesia que se observa en la figura 82-1.

Los dominios de interés clínico comprenden el confort del paciente, la seguridad del mismo y la facilidad o adaptabilidad de la terapia.²

Las escenas de cuidado clínico que se muestran en otro eje del cubo comprenden el perioperatorio, el posoperatorio de la semana siguiente a la anestesia (un periodo de mucho interés actualmente), la reanimación y los cuidados críticos, así como el manejo del dolor crónico y agudo y los cuidados paliativos.

La jerarquía de los estratos de investigación básica para las disciplinas clínicas involucra:

1. La definición del problema clínico.
2. La identificación de sus causas y mecanismos.
3. El desarrollo de intervenciones preventivas y terapéuticas.
4. Las valoraciones de la eficacia de intervenciones y su costo-eficacia.

Cada uno de los cubos individuales contiene un perfil determinado para desarrollar una investigación.²

PROBLEMAS EN INVESTIGACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA

¿QUÉ SE NECESITA PARA INVESTIGAR?

Cuando se analizan las necesidades concurrentes para llevar a cabo una investigación científica, aparecen de pronto tantos puntos y cuestiones que en forma abrumadora obstruyen la visión de un camino cierto que lleve a la resolución del problema. Sin embargo, el problema puede simplificarse si se plantean en forma escalonada las cuatro metas que debemos alcanzar para encontrar ese camino.

- Primero:
Rango de los problemas que requieren investigación en el ámbito en que se ha de desarrollar la misma.
- Segundo:
Estructura del conocimiento necesario para resolver el problema planteado.
- Tercero:
Focalizar el problema en un ítem individual o particular, con criterio científico, mediante la formulación de preguntas que sean verdaderamente importantes como medio de avances clínicos.
- Cuarto:
Evaluar las herramientas de investigación requeridas para el desarrollo del proyecto diseñado.

Población de investigadores en anestesiología y problemas habituales en los países de Latinoamérica

Entre los problemas de la investigación en anestesiología está la escasa cantidad de investigadores en nuestra especialidad. Sin duda, las causas de este fenómeno son variadas, pero una de las principales es que los programas de salud que se implementan en nuestros países no contemplan el desarrollo académico en los servicios de salud, ámbito donde deberían ejecutarse los programas de investigación. Ésta es una dificultad común a todas las ramas de la medicina; la realidad nos muestra que los programas de salud sólo reclutan anestesiólogos para cumplir con tareas asistenciales y no invierten recursos humanos ni recursos materiales en el desarrollo de programas de investigación que abran nuevos horizontes.

Pero esta actitud de invertir sólo en tareas asistenciales, a pesar de parecer lógica en tiempos de recursos escasos para la salud, no debe tomarse como una estrategia acertada que ha de aportar beneficios o mejores resultados asistenciales, pues los servicios de anestesia terminan copiando protocolos desarrollados en otros sitios y para realidades completamente diferentes, los que necesitan un proceso de cambio para la adaptación. Estas fases de adaptación de protocolos terminan generando mayores costos y resultados inferiores a los de los protocolos originales y a los que sí hubieran obtenido con programas que desarrollen protocolos para solucionar problemas propios y con los recursos existentes.³

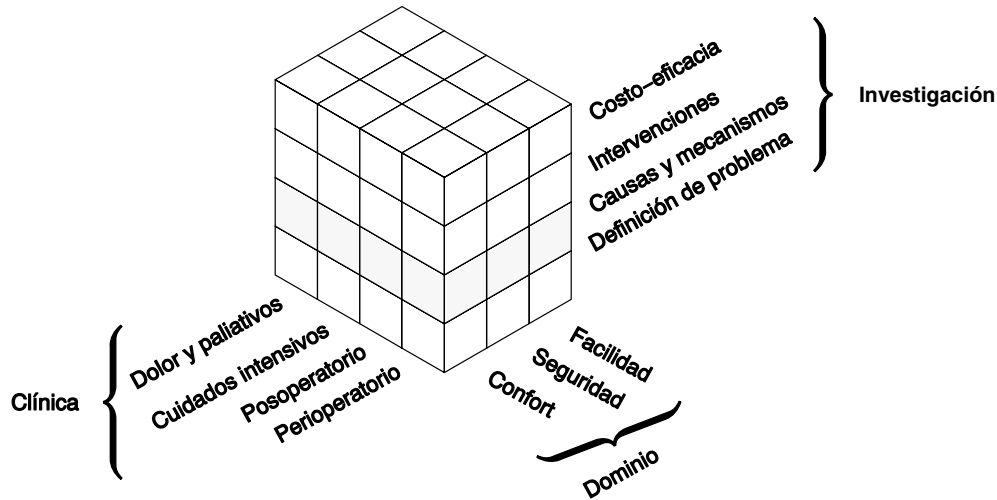


Figura 82-1. Cubo de la investigación de la anestesia (Modificado de Knill, Richard L: *Anaesthesia research: needs for the nineties* Can J Anaesth 1992;39:411-419).

Para comprender y apreciar la legitimidad de estas observaciones, basta con recordar sólo por un instante lo que ocurre cuando un miembro de un equipo de anestesia retorna de algún programa de adiestramiento realizado fuera de su ámbito. De inmediato se comienzan a incorporar nuevos procedimientos que, por no contar con el aval que otorga un proceso de investigación, se realizan como una aplicación empírica. Sin duda, no se han de alcanzar los logros esperados pero seguramente han de generar mayores costos.

Otro problema importante que presenta la investigación en anestesiología en nuestro ámbito es la imposibilidad de obtener fondos para el desarrollo de programas de investigación, pues no existen en forma ordenada o estructurada líneas de apoyo económico. La investigación sólo se desarrolla con esfuerzos aislados de autofinanciamiento y con la colaboración voluntaria y *ad honorem* de otros servicios, constituyendo esto el único sostén con que actualmente se desarrolla investigación en anestesiología en nuestros países. No es necesario aclarar que estos esfuerzos no son suficientes, pues los resultados están a la vista, con el escaso número de publicaciones originales que podemos encontrar en nuestros países.

Cuando se analiza la problemática de la investigación, no se pueden dejar de lado las fallas en los sistemas de formación de especialistas en anestesiología en el área de la investigación. Para tratar el tema de recursos humanos en investigación, se debe tener en cuenta que existen dos tipos de investigadores: por una parte, los que reciben educación estructurada para ser investigadores a través de programas especiales de doctorados o posdoctorados, que demandan dedicación exclusiva durante dos o más años, resultando de este proceso un investigador académico. Mientras que por otra parte, están los anestesiólogos clínicos que debieran recibir formación como investigadores a través de programas de la especialidad.⁴

La participación en dichos programas confiere conocimientos y habilidades como para desarrollar proyectos de investigación. Lamentablemente los programas de educa-

ción en anestesia no han incorporado contenidos que aseguren el manejo de los conceptos y las habilidades necesarias para investigar.

Los programas deberían capacitar para la conducción de programas de investigación científica clínica y/o básica, y de esa manera hallar explicaciones a fenómenos observados en la práctica de la anestesia y proveer mejores cuidados a los pacientes.

Esta meta se logrará a través de contenidos en los programas de investigación que abarquen:

- Aspectos éticos en la investigación humana.⁵
- Introducción a la estadística en investigación: métodos, tipos de estudios.
- Bibliografía científica: técnicas e instrumentos para recopilar información.
- Rastreo bibliográfico en redes computarizadas (Internet).
- Importancia en la práctica médica. Análisis del concepto costo-beneficio y su implementación en la práctica diaria.
- Diseño de investigación: planteo y formulación de un problema investigativo, diseños, análisis e interpretación de resultados.
- Medicina basada en evidencia: concepto, metodología de investigación.
- Desarrollo de un proyecto de investigación:
- Identificación y radicación del proyecto.
- Descripción.
- Objetivos generales.
- Metodología.
- Evaluación del impacto del proyecto en el desarrollo social de la comunidad.

Los programas de formación de anestesiólogos deben examinar cuidadosamente sus contenidos de formación, principalmente los referentes a conceptos y actividades de inves-

tigación, para poder revertir la situación de abandono en que se encuentra esta actividad y que es considerada fundamental para un futuro mejor de la especialidad.⁶

Sin lugar a dudas, estos tres problemas básicos educacionales, económicos y asistenciales enunciados no son los únicos. Existen otros, entre los que se hallan enmarcadas las políticas de las entidades que nuclean a los anestesiólogos, que no contemplan apoyo para esta actividad, lo que tiene mucha influencia en el escaso desarrollo de la investigación en nuestros países. Esta falta de apoyo a la investigación se observa no sólo en la carencia de programas de apoyo económico para investigación, sino de algo tan importante como es la falta de actitud política de defender la investigación como una necesidad y un derecho dentro de los ámbitos en los que se ejerce la anestesiología, donde se defienden otros derechos también importantes como seguridad, equipamiento, implementación de protocolos, etc., pero no se observa que se solicite que los servicios posean comités de investigación que se desarrollen junto a los de docencia en anestesiología.⁷

NORMAS SIMPLES PARA DISEÑAR PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN EN ANESTESIA

1. Procurar el consenso de todos los autores.
2. Solicitar permiso de la Institución.
3. Composición de una solicitud de permiso, por escrito, para que pacientes de manera individual, den su consentimiento; mencionando las posibles complicaciones, las opciones que tienen y asegurándoles, que su negativa de participar no afectará la forma como son tratados. Se debe incluir fecha, hora y un testigo.
4. Haga una búsqueda completa de la literatura médica, para identificar si algún otro investigador no ha hecho ya el mismo trabajo o algo similar.
5. En la metodología, es preferible hacer estudios prospectivos, comparativos, doble ciego, cruzados y aleatorizados (adjudicando pacientes en grupos al azar). Al incluir pacientes defina su elegibilidad, como fueron reclutados, excluyendo aquellos que no la tengan. Las intervenciones deben ser exactamente iguales en cada individuo, entre más variables hay menos significado tienen los resultados.⁶

6. Los objetivos establecidos deben de tenerse en cuenta en cada caso, las variaciones resultarán en conclusiones no relevantes.
7. Los resultados pueden buscarse como primarios y secundarios. Se pueden mejorar, si se eligen observadores imparciales, analizadores "ciegos", mediciones múltiples y consistentes y entrenamiento de los observadores.
8. La muestra de los sujetos debe ser la más numerosa posible. Con pocos pacientes no se pueden llegar a conclusiones importantes. Grupos y subgrupos, deben ser semejantes y su tratamiento debe ser consistente, con el menor número posible de variables facilitando el análisis estadístico.¹

CONCLUSIÓN

En los últimos 50 años la investigación científica ha provocado mejoras sustanciales en la práctica de la anestesia y ha cambiado modificando el acto anestésico quirúrgico y el tratamiento del dolor más allá de lo imaginado. Como resultado, la anestesia se aplica con probada seguridad y eficacia y no cabe ninguna duda de que la investigación de la anestesia ha sido un instrumento para el cambio beneficioso en el cuidado de pacientes.

No deben tomarse estos progresos obtenidos en el exterior como éxito propio y suficiente, para indicar que todos están bien en el mundo de investigación de la anestesia. Se debe analizar lo que ocurre a nuestra realidad y enfrentar las dificultades de los diversos niveles, que impiden nuestro desarrollo.

Si no se realiza investigación, los anestesiólogos de los países de América Latina serán prisioneros de los conocimientos desarrollados por formas de pensamiento y realidades de anestesiólogos del exterior, lo que llevará a adquirir información sobre problemas clínicos que no son los propios; por el contrario, saber que se pueden desarrollar estructuras lógicas de pensamiento a través de la investigación ayudará a resolver problemas propios en forma más eficaz.

Es necesario que se comprenda que se debe disciplinar a los anestesiólogos para desarrollar pensamiento científico de manera que otorgue capacidad para evaluar los problemas de genuina importancia que puedan ser sometidos a proyectos de investigación y adquirir de esa manera nuevas habilidades y tecnologías que aporten progreso y soluciones.

REFERENCIAS

1. **Chalmers I:** Current controlled trials: an opportunity to help improve the quality of clinical research. *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2000;1:3-8.
2. **Samaja J:** *Introducción a la investigación científica: Su concepto, su método y su sentido*. Argentina: Secretaría de Investigación de la Facultad de Arquitectura, Diseño y Urbanismo de la UBA, 1993.
3. **Smith G:** Research in anaesthesia—the key to the future. *Br J Anaesth* 1995;75:383-386.
4. **Ruiz Canela M, Martínez Gonzalez MA, deIrala-Estevez J:** Intention-to-treat analysis is related to methodological quality. *BMJ* 2000;320-327.
5. **Altman DG:** The scandal of poor medical research. *BMJ* 1994;308:283-384.
6. **Schulz KF:** The quest for unbiased research: randomized clinical trials and reporting guidelines. *Ann Neurol* 1997;41:569-573.
7. **Knill RL:** Anaesthesia research: needs for the nineties. *Can J Anaesth* 1992;39(5):411-419.

Diana M. Finkel

INTRODUCCIÓN

La estadística es la ciencia y arte que estudia y aplica el conjunto de métodos necesarios para recoger, clasificar, representar y resumir los datos particulares e imperfectos de una realidad; así como, hacer inferencias científicas que permitan obtener conclusiones válidas, a partir de aquellos, acerca de la generalidad, con el propósito de observar y conocer mejor dicha realidad.

La bioestadística es, simplemente, la aplicación de esta disciplina al estudio de las ciencias biológicas.

Para introducir en la temática de la estadística, deben conocerse algunos conceptos básicos, a saber:

- **Universo o población:** es el conjunto de individuos u objetos de los que se desea conocer alguna característica y acerca de los cuales interesa sacar conclusiones en la investigación encarada. Es, por tanto, el grupo de elementos hacia los que se querría generalizar los hallazgos de esa investigación.

Es imposible conocerlo en su totalidad, por ello su estudio debe ser realizado indirectamente a través de la investigación sobre una **muestra representativa** del mismo.

- **Muestra:** es un subconjunto o parte de ese universo en el cual se llevará a cabo la investigación. Según lo permita el diseño metodológico emprendido, se podrá o no generalizar los hallazgos encontrados al **todo**, o simplemente limitar las conclusiones de la investigación a ese subconjunto estudiado.
- **Unidad de observación:** es cada elemento o individuo perteneciente al universo y a la muestra, sobre el cual se realizará la medición de las variables de interés.
- **Variable:** es la característica que presenta o se busca encontrar en la unidad de observación, y por tanto, en

la muestra y/o universo. Según el interés que despierta en la investigación, puede ser:

1. **Experimental o endógena:** es el objeto de la investigación. A su vez, puede ser “respuesta”, cuando es la resultante que se espera encontrar en un estudio (p. ej.: duración de la analgesia de un método analgésico), o “explicatorio”, cuando es la misma intervención producida o los causales del fenómeno estudiado (p. ej.: tratamiento analgésico instaurado, factores de riesgo para un determinado proceso).

2. **Exógena:** es un tipo de variable que no es motivo del estudio, pero que puede afectar los resultados de la investigación. A su vez, pueden ser “controladas” (cuando por alguna técnica del diseño se puede evitar su influencia negativa o perturbadora en la investigación), “perturbadoras” o “confundidas” (cuando su influencia está concatenada con el efecto que se quiere explicar, afectando por tanto la interpretación del fenómeno producido) o “aleatorizadas” (por un método de aleatorización se puede “balancear” su influencia, de modo tal que, está presente, pero distribuida en forma pareja entre todos los grupos de la investigación, sin afectar el resultado final, cuando se desee comparar entre los grupos la eficacia o no de una intervención).

- **Dato:** es la cuantificación de las unidades de observación y sus características. Puede ser:

1. **Categorico:** expresan una categoría o atributo. A su vez, puede ser nominal (género, efecto adverso, tipo de intervención, tipo de anestesia, grupo étnico, etc.) o binomial (presencia o no de un atributo: “sí” o “no”).
2. **Ordinal:** representa un valor numérico de orden. Los objetos de una categoría incorporan entre sí la relación “mayor que” a la de “equivalencia”, en comparación con las escalas nominales. Ejem-

plos: escalas de dolor, escala de Mallampati, calificación de Aldrete, estado físico ASA, etc.

3. Numérico (escala de intervalo): representa un valor numérico concreto. Existen dos tipos:
 - a. continuo, como la edad, peso, valor de glucemia, etc. Se caracterizan por tener una unidad común, valores fraccionales y poder “dosarse”, en su mayoría.
 - b. discreto, como la cantidad de hijos, el número de eritrocitos, cantidad de apariciones de episodios de dolor incidental, etc. Se caracterizan por no tener unidad, son números absolutos (no fraccionales) y “se cuentan”.¹

ÁREAS DE LA ESTADÍSTICA

Su estudio comprende las siguientes áreas:

- **Diseño de la investigación:** es el proceso dinámico, interactivo e iterativo que incluye el planteo del problema, la mejor planificación para llegar a la “verdad” y el impacto en la calidad y en el costo del estudio de cada una de las decisiones que se planteen para las distintas etapas de la investigación.
- **Análisis exploratorio de los datos:** incluye la recolección, clasificación, resumen y tabulación de los datos desordenados e incompletos, para ordenarlos y hacerlos pasibles de cálculos estadísticos. Emplea medidas de tendencia central, de dispersión y de posición, razones, proporciones, tasas, los conceptos de incidencia y de prevalencia, etc.

Estas dos primeras áreas pertenecen a la llamada **estadística descriptiva**.

- **Estimación:** es la aproximación estadística del parámetro poblacional, a partir de los datos de una muestra representativa. Existen dos tipos de estimación: puntual (cuando se da un único valor como estimación: una medida de tendencia central y su medida de dispersión) e intervalar (cuando se calcula un rango de valores entre los cuales se puede confiar está el verdadero valor poblacional: intervalo de confianza). Como la mayoría de las investigaciones biomédicas comparan grupos, conviene comparar diferencias entre estimaciones puntuales (típica comparación: entre medias o medianas) o proporciones.²
- **Prueba de hipótesis:** constituye la toma de decisiones en torno a una población, apoyando o refutando teorías, conjeturas o modelos previamente establecidos.

Se llama **hipótesis** a la proposición verdadera o no, adoptada provisionalmente hasta tanto se recabe información que confirme lo contrario.

Existen dos tipos de hipótesis:

- **Hipótesis nula (H_0):** o “basal”, parte del paradigma de que no existen diferencias (y si existen, se deben al azar) entre efectos, tratamientos, intervenciones, etc. Por ello, se decide quedarse con el *status quo*.
- **Hipótesis alternativa (H_1):** o “de trabajo”, intenta demostrar que la nueva intervención produce un efecto distinto al estado previo (que no se atribuye al azar): hay diferencia entre los efectos, tratamientos, procedimientos.

PRUEBAS DE HIPÓTESIS

Son las pruebas que se establecen, a los efectos de tomar la decisión de adoptar o no la nueva postura (elegir H_0 o H_1).

Se desarrolla una tabla de doble entrada, como la que se muestra a continuación:

	Hay diferencia (H_0) no hay diferencia	(H_1) Prueba significativa
(Rechazo H_0)	Verdadero positivo potencia de la prueba	Falso positivo error α o tipo I Prueba no significativa
(Acepto H_0) Falso negativo	Error β o tipo II Verdadero negativo	El error tipo I o α es la probabilidad que tiene el investigador de equivocarse cuando rechaza H_0 y adopta la nueva hipótesis, cuando realmente no había diferencias significativas entre las intervenciones

El error tipo II o β es la probabilidad que tiene el investigador de equivocarse al aceptar H_0 y rechazar la nueva hipótesis, dado que en la realidad existen diferencias significativas entre las intervenciones.

La potencia de la prueba es la facultad de detectar un efecto verdadero que no se debe al azar. Matemáticamente, es la inversa del error β (potencia = $1 - \beta$).

Las dos últimas áreas constituyen la **estadística inferencial**.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Los diversos tipos de estudios se clasifican según los siguientes criterios:

1. Propósito del estudio
 - a. Observacional: el investigador recolecta información sobre las variables o fenómenos de interés, sin tomar intervención sobre ellos. A su vez, puede ser:

- Descriptivo: descripción del fenómeno, con la producción de un perfil de las características de un grupo de interés. A este grupo pertenecen las encuestas, los estudios de prevalencia descriptivos, los estudios de eventos y los estudios institucionales. Son de resorte, en su mayoría, de la **epidemiología descriptiva**.
 - Analítico: intenta responder al “por qué” el grupo estudiado tiene cierta característica. Intenta establecer asociaciones causales, llegando a un planteo de hipótesis. A este grupo pertenecen los estudios ecológicos, los estudios de prevalencia analíticos, los estudios de casos y controles y los estudios de cohortes. Son de resorte de la **epidemiología analítica**, pero también de la **clínica**.³
 - b. Experimental: el investigador influye deliberadamente sobre los eventos, para analizar los efectos de su intervención. Permite realizar inferencias más robustas. Generalmente son estudios comparativos. El “patrón oro” de estudio experimental es el ensayo clínico controlado y aleatorizado (ECCA).
2. Temporalidad del método de observación
- a. Prospectivo: es el estudio de seguimiento de una cohorte (grupo de sujetos seguidos durante un tiempo) a partir del presente (inicio de la investigación) y hacia el futuro. También es denominado “Muestreo por variables de entrada”.⁴ El estudio prototípico de este grupo es el *Estudio de Cohortes Prospectivas*, donde se comienza el análisis en la actualidad, con la exposición a un factor de riesgo en un grupo de sujetos, siguiendo en el futuro quiénes desarrollarán una determinada característica o enfermedad (*evento*) y quiénes no.
 - b. Retrospectivo: es el tipo de estudio que recoge en el presente hechos ya acontecidos (*evento* actual: característica o enfermedad) y analiza quiénes estuvieron expuestos y quiénes no, a un factor de riesgo en el pasado. También se denomina “Muestreo por Variables de Salida o Resultados”. Un estudio retrospectivo clásico es el diseño de *Casos y Controles*, que a su vez puede ser descriptivo o analítico. Estos diseños, dado que no permiten estudiar relación temporal entre causa y efecto, *no sirven generalmente para indicar causalidad*.⁵
3. Dimensión temporal e intención del estudio
- a. Longitudinales: consiste en la investigación de un proceso a lo largo del tiempo, en relación o no a una intervención del investigador. Las observaciones son llevadas a cabo en más de una ocasión. Pueden ser *observacionales* o *experimentales*. Por otra parte, pueden ser *secuenciales* (cruzados o autocontrolados), *paralelos* o *de control externo*.
 - b. Transversales: la investigación se lleva a cabo una sola vez en el tiempo. Suelen ser estudios observacionales. Aplicados a la población, representan la *prevalencia* (p. ej.: de una enfermedad).

Tipos de estudios más frecuentes en la investigación clínica:

- Retrospectivos de casos y controles.

- Prospectivos de cohortes.
- Ensayo clínico controlado aleatorizado (ECCA).
- Estudios sin controles internos (emplean controles externos o “históricos”).
- Series clínicas o series de casos.
- Revisión: revisión narrativa, revisión sistemática, metaanálisis.

Tipos de estudios más adecuados al tipo de investigación desarrollada:

- Etiología o daño: ECCA.
- Pronóstico: estudios de cohorte prospectiva.
- Prevención: ECCA.
- Diagnóstico: estudios transversales.
- Tratamiento: ECCA y metaanálisis.

Condiciones ideales que debería reunir un estudio:

- **Realismo:** es la mejor reproducción posible de las condiciones que se quieren estudiar, tal como se establecen en la naturaleza. Esta característica la cumplen los *estudios observacionales*.
- **Aleatorización:** es el diseño que evita el *sesgo*, distribuyendo las variables potencialmente confundidas o perturbadoras homogéneamente entre los grupos. Los **estudios experimentales** cumplen este requisito.
- **Representatividad:** es la capacidad de reflejar de la mejor manera a la población objetivo. Los **estudios transversales** cumplen perfectamente esta condición. A su vez, cuando se dice que una *muestra es representativa*, debe cumplir con esta premisa.

CONCEPTO DE SESGO Y ERROR ALEATORIO

Sesgo o error sistemático es la variación en los valores medidos, cuando difieren de la realidad en forma sistemática. Un ejemplo claro es la toma de la ETCO₂ en un grupo de pacientes con un capnógrafo mal calibrado; este fenómeno llevará a errores en las mediciones en un mismo sentido (“de más” o “de menos”).

Error aleatorio, sin embargo, es la variación de los valores medidos cuando difieren desorganizadamente (no sistemáticamente) del valor real, pero el promedio de las dispersiones lleva a valores cercanos al real. Lo que interviene es la precisión de la medición o la variación interindividual. En contraposición al ejemplo anterior, un error aleatorio sería la diferencia entre las mediciones de diversos valores de hipocapnia entre distintos pacientes hiperventilados, con o sin patología respiratoria, tomados todos a partir de capnógrafos bien calibrados.⁶

PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Son las determinaciones que se seleccionarán según el **diseño de la investigación**, la **distribución de los datos anali-**

zados (normal o no), el **tamaño de la muestra**, la **independencia o agrupación de los datos** y el **número de grupos tratados**. A grandes rasgos, se emplean pruebas estadísticas:

1. Para poner a prueba la significación estadística de una diferencia: constituye la mayoría de las investigaciones biomédicas.
2. Para describir el grado de asociación entre los datos.
3. Para modelizar (construir matemáticamente) los efectos de múltiples variables.

La importancia de la aplicación de pruebas estadísticas, no radica simplemente en encontrar el ansiado valor de “p” o en designar a un resultado como “estadísticamente significativo”; sino en emplear herramientas que ayuden a *representar numéricamente una comparación o confrontación de situaciones*, que serían más difíciles de comparar sin aquéllas. Estas determinaciones estadísticas serán:

- **Paramétricas:** cuando asumen que la distribución de los datos es normal o gaussiana y existe la homogeneidad de las varianzas (dispersión similar entre los grupos). Se emplean para datos cuantitativos continuos. Se llaman así pues se basan en parámetros poblacionales (aquellos que caracteriza a la población estudiada). Son las pruebas más robustas que existen, pero no siempre pueden ser aplicadas. Tanto es así que, por el *teorema central del límite*, en caso de no cumplirse las condiciones de normalidad y homogeneidad de varianzas, pero si el tamaño de la muestra es suficientemente grande, pueden aplicarse, por excepción. Ejemplo de pruebas paramétricas son: prueba del “Student”, prueba ANOVA, etc.⁷
- **No paramétricas:** cuando asumen que la distribución es distinta a la normal o gaussiana (por ejemplo, existencia de una distribución binomial), o cuando el tamaño muestral es pequeño (dificultades en la investigación para reclutar más unidades de observación, estudio de enfermedades poco comunes, etc.). Se aplican a proporciones, datos categóricos y a datos ordinales. Tienen menor potencia que las pruebas paramétricas. Ejemplos de pruebas no paramétricas son: prueba exacta de Fisher, test U de Mann–Whitney, test de McNemar, etc.

ERRORES FRECUENTES EN LA LITERATURA ANESTESIOLOGICA

Los errores en bioestadística hallados en la literatura relacionada con la especialidad tienen una prevalencia de 50 a 65%. Debe tenerse presente la variedad de **posibilidades de sesgo**, entre los cuales el más frecuente es el sesgo por publicación (se publican más los estudios que demuestran éxito en aceptar una hipótesis alternativa, menos los que concluyen en quedarse con la hipótesis nula o de “no cam-

bio”).^{8,9} Otros aspectos importantes son tener en cuenta **consideraciones éticas** en los estudios, (fundamentalmente los experimentales) y las medidas de prevención disponibles para evitar tales errores, desde el mismo momento en que se planifica el diseño de la investigación.

Con el propósito de introducir someramente en este tópico, se enumerarán solamente los errores más frecuentes:

- Falta de grupo control (sin tratamiento nuevo, con tratamiento convencional o con tratamiento placebo), en los estudios experimentales.
- Falta de empleo de técnicas de muestreo en los estudios experimentales: aleatorización, estratificación, conglomeración, etc.
- Falta de empleo de las técnicas del doble o triple ciego en los estudios experimentales.
- Análisis engañoso de las características basales de las muestras.
- Inadecuado tamaño de la muestra: existen fórmulas que adecuan el tamaño muestral necesario para el diseño de la investigación que se encara.
- Empleo de comparaciones múltiples cuando no es correcto.
- Abuso de pruebas paramétricas: al ser más robustas y más conocidas, llegan a emplearse erróneamente en casos en que debían elegirse pruebas no paramétricas.
- Abuso de la prueba del “Student”: la más “famosa” de las pruebas sólo debe emplearse para datos numéricos de dos grupos de distribución normal, pareados o independientes.
- Repetición de pruebas pareadas, en vez de utilizar la prueba de ANOVA para muestras repetidas.
- Erróneo empleo del Test de Chi Cuadrada (χ^2) —no debe usarse cuando hay un tamaño de muestra pequeño, datos pareados, tablas “dos por dos”—.
- Confundir el desvío estándar (medida de dispersión de la muestra respecto de la media) con el error estándar (medida de precisión derivada para calcular intervalos de confianza).¹⁰
- Preocupación excesiva por el P valor: la “p” no es una medida de la fuerza de la evidencia; es la probabilidad de equivocarse al afirmar que hay un efecto o una diferencia (aceptar H_1) cuando el hallazgo se debió al azar y no existe tal diferencia (se cumple H_0), cometiendo un error alfa.
- Mal empleo de las correlaciones: deben medir asociaciones lineales.
- Mal empleo de la regresión lineal: debe usarse para predecir relaciones lineales, asumiendo que las observaciones siguen una distribución normal. Por otra parte, no da una estimación de causalidad.¹¹
- Empleo erróneo de la correlación y de la regresión, cuando se quiere comparar la concordancia entre dos técnicas de medición (deberían utilizarse el estadístico κ , el Bland–Altman Plot o el coeficiente intraclass, según los datos estudiados).
- Sobrevaloración de los valores predictivos en las pruebas diagnósticas: algunas veces es más importante determinar la sensibilidad, la especificidad y la relación o punto ideal de corte entre ambas (área debajo de la Curva ROC). También debe tomarse en cuenta la pre-

valencia del fenómeno estudiado (sí un evento tiene una alta prevalencia, hay una tendencia real a que los valores predictivos positivos sean altos).

CONCLUSIONES

La bioestadística es una disciplina que auxilia al profesional a volcar de manera adecuada los hallazgos de su experiencia clínica, de modo tal que pueda comunicarlos en un lenguaje inequívoco a otros profesionales, al mismo tiempo le per-

mite interpretar, evaluar y analizar de forma crítica la literatura científica que consulta.

Al decir de Feinstein, saber bioestadística es una profilaxis intelectual para prevenir la “autocerebrectomía” que resulta de la incapacidad de expresar la experiencia científica propia, como de determinar la calidad y credibilidad de la investigación ajena.

Aprender los lineamientos básicos de la bioestadística, no debería ser un tabú para el profesional que está formado y entrenado en usar el pensamiento lógico–abstracto, comprender fenómenos fisiopatológicos complejos y resolver situaciones críticas y problemáticas en una rápida toma de decisiones.

REFERENCIAS

1. **Altman DC:** Practical statistics in medical research. Cap. 5: *Designing research*. London, Chapman & Hall, 1991:74–103.
2. **Orellana L, Kelmansky D:** *Estadística para Ciencias de la Salud*. Instituto de Cálculo–Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, UNBA 1996.
3. **Questa UA:** *Metodología de la investigación científica*. Actas del XX Congreso Latinoamericano y XXII Congreso Argentino de Anestesiología. Buenos Aires, 1989:44.
4. **Feinstein AR:** Prophylactic and remedial therapy for the intellectual ailments of “Biostatistics”. *Pediatrics* 1983;72: 131–133.
5. **Dagnino Sepúlveda J:** Bioestadística. *Rev Chil Anest* 1997; 26:1:5–62.
6. **Sackett D:** Bias in analytic research. *J Chron Dis* 1979;32: 51–63.
7. **Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH:** Epidemiología clínica. *Aspectos fundamentales*. 2ª ed. Barcelona, Masson, Williams & Wilkins, 1998.
8. **Beaglehole R, Bonita R:** *Epidemiología básica*. Cap. 3: Tipos de estudio. Washington, Biblioteca de la OPS, 1996:33–57.
9. **Beaglehole R, Bonita R:** *Epidemiología básica*. Cap. 4: Nociones de estadística. Washington, Biblioteca de la OPS, 1996:59–74.
10. **David SD:** Evidence–based medicine. *Am J Med* 1998;105: 361–362.
11. **Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ:** La medicina basada en la evidencia. Guías del usuario de la literatura médica. JAMA Edición Española. Barcelona Publicaciones Profesionales Internacionales, 1997.
12. **Miles PS, Gin T:** *Statistical methods for anesthesia and intensive care*. Oxford, Butterworth Heinemann, 2000.

Publicaciones

Rodolfo Jaschek

Sin duda alguna, los avances ocurridos en los últimos años en el campo de los procedimientos de transmisión informática —en los cuales se incluyen desde la computadora personal con su sencillo procesador de textos hasta la transmisión por Internet— han modificado sustancialmente las reglas del juego para la publicación de artículos científicos.

Hasta no hace mucho tiempo, la publicación de un artículo en una revista indexada constituía la regla de oro para el reconocimiento internacional, además de que garantizaba la bondad y la veracidad del producto ofrecido. Aunque en modo alguno este procedimiento no ha desaparecido, el agregado de una gran cantidad de información (principalmente por Internet), cuya calidad abarca desde lo malo hasta lo excelente, obliga al lector a estar más preparado para separar lo útil de lo inútil y supone, al mismo tiempo, una mejora en la calidad de lo publicado.

Este proceso se encuentra aún en pleno desarrollo y es seguro que requerirá todavía de algunos años para imponerse.

En consecuencia, resulta de fundamental importancia que, al mismo tiempo que se provee información científica para mejorar el conocimiento ya constituido, deba también mejorarse el juicio crítico de los lectores. Vale decir que la mejora de los artículos publicados por Internet ha de estar basada en dos premisas fundamentales:

- Un mayor rigor científico de quien publica: lo ideal es que cada artículo científico que se publique sea previamente evaluado por dos o más jueces.
- Un incremento de la capacidad crítica de los lectores, proceso que —a no dudarlo— tardará todavía varios años en desarrollarse.

La publicación de un artículo científico en una revista médica especializada está sujeta a ciertas normas adoptadas por consenso por un Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas, denominado Grupo de Vancouver, hace ya más de 20 años.

La finalidad del consenso fue la necesaria uniformidad de criterios con el propósito de facilitar la lectura de artículos científicos.

Estas normas pueden encontrarse en Internet mediante la búsqueda, con cualquiera de los navegadores conocidos, de las Normas de Vancouver.

La mayor parte de las revistas médicas de cierta importancia somete los artículos que se ofrecen para la publicación a la evaluación de dos o más jueces que deben dictaminar acerca de la factibilidad de dicha publicación. Tales jueces están en aptitud de exigir, si así lo considerasen necesario, las modificaciones pertinentes. Los artículos que se envían a dichas revistas para su probable publicación pertenecen, por norma general, a alguna de las siguientes categorías:

- Artículos de investigación básica en la que se aplican métodos experimentales de laboratorio.
- Artículos de investigación clínica.
- Artículos de actualización en los que se describen nuevos métodos, técnicas o fármacos.
- Artículos de revisión cuyo objetivo es el análisis crítico de datos, resultados y conclusiones preexistentes.
- Artículos de comunicación, sobre todo de casos clínicos manejados en la práctica diaria, los cuales pueden ser de interés para los colegas de una determinada especialidad; en este tipo de trabajos se informa también sobre modificaciones técnicas, nuevos aparatos y máquinas.
- Artículos especiales enfocados en la discusión de temas periféricos referidos a la especialidad médica, entre ellos asuntos sobre educación, jurisprudencia, psicología, contaminación ambiental y otros.

De manera general, debe distinguirse entre dos procesos distintos que se llevan a cabo de manera sucesiva:

- Proceso de redacción del artículo.
- Proceso editorial al que el artículo es sometido para finalmente publicarlo.

PROCESO DE REDACCIÓN DE UN ARTÍCULO CIENTÍFICO

ESTRUCTURA DE LOS ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Los artículos de investigación, tanto los de investigación básica como los de investigación clínica, constituyen en ciencia un patrón de oro. Es imprescindible, por ende, que se les otorgue la mayor importancia al redactarlos y al presentarlos para su probable publicación.

En otros capítulos de la presente obra se han examinado algunos de los fundamentos necesarios para iniciar con bases sólidas un trabajo científico: la investigación en anestesiología (en especial, su sentido y sus metas) y los conceptos básicos sobre bioestadística. Estos dos apartados deben ser siempre preocupaciones previas al inicio del trabajo proyectado y su correcta ejecución tendrá como resultado un diseño argumentado y coherente. El diseño de un trabajo científico debe ser responsabilidad de todos los integrantes del grupo de autores y es imprescindible que se le haya formulado con toda claridad aún antes de iniciar el trabajo, sobre todo porque en numerosas ocasiones es imposible adecuar *a posteriori* los datos a las estadísticas. La ayuda de un estadígrafo puede ser particularmente valiosa en el diseño de un artículo científico, puesto que está preparado para sugerir con conocimiento de causa qué tipo de datos deben colectarse antes de comenzar la investigación.¹

En cuanto a estructura respecta, el Comité Internacional de Revistas Biomédicas ha establecido las siguientes normas internacionales para los trabajos de investigación:

1. **Título y autores.** Únicamente deben figurar como autores quienes han participado en el trabajo; las colaboraciones pueden consignarse en la sección destinada a agradecimientos. Los nombres de los jefes del Servicio —práctica que debiera eliminarse— suelen colocarse en último término aun cuando no hayan participado en el trabajo.
2. **Introducción:**
 - Exposición sucinta del problema central de la investigación.
 - Cita de publicaciones directamente relacionadas con la temática del artículo.
 - Indicación del método de investigación utilizado.
 - Mención de los principales resultados y de las conclusiones básicas sugeridas por los resultados sin crear expectativas carentes de fundamentos.
3. **Material y métodos.** Debe describirse y exponerse con tal claridad que los experimentos sean reproducibles. Asimismo:
 - La exposición y la descripción deben ser tan detalladas como sea necesario.
 - Deben indicarse los criterios de selección o de exclusión utilizados.
 - Es imperativo consignar las cifras exactas arrojadas por las mediciones y los análisis.

- Deben examinarse concienzudamente los datos obtenidos en la propia investigación, y no los referidos por las estadísticas de la literatura.
- Es preciso no emitir conclusiones o resultados como si se tratara de los únicos posibles. La expresión de estos datos tiene como objetivo fundamental que cualquier otro científico o clínico pueda reproducir lo descrito en el informe de la investigación.

4. Resultados:

- Descripción amplia, sin detalles, de los experimentos llevados a cabo.
- Exposición en tiempo verbal pasado de los datos obtenidos.

5. Discusión:

- Exposición de las relaciones existentes entre los hechos observados.
- Indicación de las excepciones y de las faltas de correlación que permitan delimitar el alcance de los problemas no resueltos.
- Expresión de los puntos de acuerdo, o de desacuerdo, entre los resultados obtenidos en la investigación y los resultados de trabajos anteriormente publicados.
- Exposición clara y breve de las consecuencias teóricas de la investigación, y de sus probables aplicaciones prácticas si es que las posee o se le identifica.
- Enumeración de las conclusiones expuesta con la mayor claridad que sea posible.
- Utilización adecuada de los tiempos verbales: el autor debe referirse siempre a su trabajo en tiempo pasado.

6. Agradecimientos.

Se dedica esta parte a todos quienes colaboraron sin ser coautores ni responsables de las conclusiones:

- Se consigna el dato en caso de que el autor o los autores hayan recibido un apoyo económico, o de cualquier otra índole, para llevar a cabo su investigación. El apoyo suele provenir de fabricantes, laboratorios o instituciones gubernamentales o privadas.

7. Palabras breves (*key words* o palabras clave).

De preferencia, deben ser cinco; una lista amplia puede encontrarse en Internet (se accede primero a PubMed, y de ahí a MeSH Browser). Además de que la inclusión de palabras clave permite consultar con mayor facilidad los artículos ya indexados, sirven de base a nuevas búsquedas sobre artículos relacionados con el tema.

8. Cita de bibliografía.

Existen tres sistemas:

- Nombre del autor y año de la publicación; si un mismo autor ha publicado más de un trabajo en un solo año, se agregan en forma consecutiva letras: Saramago 1985a, Saramago 1985b.
- El de numeración en el texto y acomodo alfabético de las fuentes al final del artículo.
- El de orden de mención indicada con números (Vancouver).

Es de importancia capital la correcta cita de la bibliografía y la hemerografía empleadas. Cada revista posea su propio reglamento acerca de cómo debe presen-

társele. Algunas revistas destacadas realizan la cita por orden alfabético, mientras que otras lo hacen por orden de aparición de la cita en el texto. Ambas tienen sus ventajas. En la primera (acomodo alfabético) se perciben con facilidad los artículos escritos por un mismo autor o autores; en una bibliografía muy abundante, este detalle puede pasar inadvertido si no se utiliza este método. La agrupación por orden de aparición, por estar dispuesta en números correlativos, permite distinguir fácilmente todas las citas referidas a un mismo tema.

9. **Resumen estructurado** (*abstract*). Los resúmenes estructurados permiten la fácil comprensión del contenido del artículo. En la mayor parte de los casos, el *abstract* puede consultarse en las bases de datos médicas existentes en Internet. El resumen estructurado o *abstract* contiene:

- Antecedentes: una puesta al día del estado actual del problema de investigación.
- Objetivo: definición del resultado que se busca o de las hipótesis que se pretende comprobar.
- Lugar de aplicación: sitio o sitios que delimitan el entorno de realización e indicación del lugar o lugares en los que se llevó a cabo la investigación.
- Diseño: tipo de estudio realizado (aleatorizado, doble ciego, etc.).
- Población que conforma el material: características de los sujetos o pacientes participantes en el estudio.
- Método: descripción de la forma según la cual fue conducido el trabajo de investigación.
- Resultados.
- Conclusiones avaladas por los resultados.

ESTRUCTURA DE LOS ARTÍCULOS DE COMUNICACIÓN

Este tipo de materiales suele consistir en la presentación de casos clínicos y su estructura se ajusta a la de los artículos de investigación. En algunas revistas se agrega al final de esta clase de artículos un colofón en el que se destaca la utilización clínica práctica del caso presentado.^{2,3}

ESTRUCTURA DE LOS ARTÍCULOS DE REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN

La estructura de estos artículos es más libre, puesto que se sujeta a un determinado tema, sobre todo si se trata de estudios de metaanálisis. Los artículos de actualización contienen a menudo opiniones particulares del autor.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todas las revistas de importancia cuentan con un reglamento de publicaciones, o guía para autores *sui generis* para

cada publicación; los lineamientos de esta guía deben seguirse al pie de la letra. En este reglamento, el o los autores pueden informarse acerca de la cesión de derechos y otros requisitos imprescindibles para la publicación (cantidad de copias que deben enviarse, características de las gráficas, figuras o tablas, modo de presentación de la bibliografía que adopta esa publicación, etc.).⁴

ENVÍO DEL MATERIAL A LA REVISTA

Hoy en día, prácticamente todas las revistas ofrecen la facilidad de enviar los artículos por correo electrónico o en un *diskette*. La modalidad específica de cada revista debe consultarse oportunamente. El envío por correo electrónico facilita y agiliza el proceso de publicación.⁵

PROCESO DE PUBLICACIÓN DE UN ARTÍCULO CIENTÍFICO

Luego de que los encargados de la revista han recibido el artículo, da comienzo el proceso de publicación. Es frecuente que el editor aplique una primera lectura al material recibido para cerciorarse que éste cumple con los requisitos preestipulados, los cuales se refieren básicamente a los rubros indicados a continuación:

1. Cesión de derechos de autor.
2. Envío del material en procesadores de texto establecidos en el reglamento.
3. Envío en programas de computación autorizados de todas las figuras, fotografías, imágenes, tablas, cuadros y gráficas que deben incluirse en el artículo publicado.
4. Comprobación de que el resumen sea presentado en forma estructurada.
5. Constatación de si el diseño del trabajo es aceptable, si corresponde al campo de publicación de la revista y si llega a conclusiones adecuadas.
6. Envío de un ejemplar —sin indicación de nombres, direcciones o demás datos que permitan identificar al autor o autores del trabajo— a dos o más jueces o evaluadores. Esta revisión es una de las fases más lentas del proceso completo.⁶

EVALUACIÓN DEL ARTÍCULO CIENTÍFICO

En relación con este aspecto, se han planteado múltiples interrogantes relacionadas con la necesidad del anonimato por parte de los jueces y de los autores, el tiempo adecuado para efectuar la evaluación, el porcentaje de artículos que se rechazan, etc. Asimismo, en el caso particular de la anestesiología, se ha examinado la realidad de las revistas latinoamericanas sobre el tema, puesto que la mayoría no está indexada. En el terreno de las ciencias biológicas, el porcentaje de rechazos, o de artículos que deben ser reescritos y/o replanteados, es de aproximadamente 50%. Luego de que se ha autorizado la publicación del artículo, éste es enviado a un corrector de estilo.⁷

FUNCIÓN DEL CORRECTOR DE ESTILO

Los artículos publicados deben ser fácilmente legibles. Para alcanzar esta meta, es necesaria la utilización de un lenguaje científico comprensible en el cual se conserve la uniformidad en todos los sentidos (en símbolos, abreviaturas, presentación de fórmulas, sistemas de medidas, etc.). Asimismo, se cuida la corrección gramatical de los textos revisados. La diagramación de los artículos debe ser uniforme en toda la revista y repetirse en todos los números. A partir de aquí, es posible iniciar el proceso de impresión y dar por concluida la publicación.⁸

¿QUÉ PUEDE ESPERARSE DEL FUTURO DE LAS PUBLICACIONES?

Es probable que, en un futuro inmediato, se lleve a cabo la publicación de revistas en forma permanente por Internet, con lo cual se penetra en el territorio de la **revista virtual**. La principal ventaja de esta forma de difusión radica en que no debe esperarse la edición periódica de un ejemplar en papel —la cual involucra un elevado costo y un prolongado

tiempo de publicación—, ya que mediante la tecnología de Internet es posible agregar de manera permanente artículos conforme superen la evaluación y reciban el visto bueno final dado por el editor y el equipo de redacción.

Así, pueden integrarse, con un corte anual, hasta cinco años de publicación, lapso considerado suficiente para que la información brindada se decante y comience a aparecer en las publicaciones de libros especializados. Con este procedimiento no se descarta la edición en papel, pero es seguro que recurriendo a él puedan reducirse el tiraje (cantidad de ejemplares publicados) y los costos, lo cual supone además un indudable beneficio ecológico al reducir el número de unidades publicadas en papel. La revista virtual cuenta con el beneficio adicional de permitir la búsqueda eficaz y rápida por medio de hipertexto y de acuerdo con las variantes habituales (*and, not, near, or*).

No debe soslayarse, empero, que la mezcla en la Web de artículos evaluados antes de su publicación virtual con artículos que no han pasado por ese filtro obligará en el futuro a una mayor instrucción dirigida a los usuarios de Internet. Es de desear que se incluyan en las revistas científicas, y en los textos especializados de anestesiología, capítulos dedicados tanto a los procedimientos empleados en la confección de los artículos como al reconocimiento crítico de la calidad de éstos.

REFERENCIAS

1. **Arribalzaga E, Giulano R:** Reflexiones ante el análisis de una publicación científica. *Rev Argent Cirug* 1990;59:242–249.
2. **Arribalzaga E, Jecovella P:** *El artículo científico en cirugía*. Buenos Aires, López Lib., 1992.
3. Comité de Evaluación de Revistas Biomédicas Mexicanas del Centro Nacional de Información y Documentación sobre Salud: La evaluación de revistas médicas mexicanas. *Rev Mex Anest* 1994;17:145–50.
4. The International Committee of Medical Journals Editors. Statements from the International Committee of Medical Journals Editors. *JAMA* 1991;265:2697–2698.
5. **Todd MM:** *The future and present of electronic journal publishing*. ASA Professional Information, 1998.
6. **Day R:** *Cómo escribir y publicar trabajos científicos*. Washington, Organización Panamericana de la Salud, 1990.
7. Declaraciones del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas anexas a las normas de Vancouver. *Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health* 1996;3:257–261.
8. **Wikinski J:** El trabajo científico, del bosquejo preliminar al plan final. *Rev Arg Anest* 1993;51:245–253.

Bernardo Ocampo

“Hay algo básico que mucha gente no entiende todavía: Internet no es una tecnología, no es un medio, es un nuevo modelo. Toda persona y profesional tienen que dejar de verse a sí mismos como fabricantes de productos, de programas educativos, y comenzar a entenderse como arquitectos y usuarios de la web.

¿Ha oído hablar del comercio electrónico?

¿De la educación virtual?

¿Está estudiando cómo su trabajo diario se beneficia de él?

Le tengo una noticia mala, y es que si usted o su empresa no se mete de lleno en Internet, está sentenciada a muerte; averiguar el nombre del verdugo es sólo cuestión de tiempo”.

Ranjay Gulati¹

Líder de la transformación informática de la India.

LA COMPUTADORA, LA INFORMÁTICA, EL INTERNET Y SU USO POR EL ANESTESIÓLOGO²

Tratar de describir las posibilidades que tiene un anestesiólogo de usar estas modernas tecnologías en su trabajo y en

¹ En un escrito de estas características, se puede caer en la tentación de llenar el espacio de gran cantidad de direcciones electrónicas y de páginas web para consulta del lector. Ésta es una labor que tiene que hacer cada profesional, de acuerdo con sus intereses específicos dentro del campo de la anestesiología, de las diferentes ramas relacionadas con ella y de las ciencias básicas, sociales o ambas, que las soportan. Aquí se intentará dejar unas direcciones que apoyen la descripción de los textos.

su vida diaria implica plantearse la pregunta de: ¿qué tan interesado está en ello?, ¿qué tanto conocimiento tiene de las posibilidades que se le ofrecen? y ¿qué tanto tiempo tiene disponible para penetrar en las inmensas perspectivas que están a su alcance?

Al combinar la informática, la computadora y el Internet, aparecen múltiples opciones. Es posible que en la actualidad se vean como un recargo a su trabajo o como una posibilidad lejana, de una parte por la baja penetración de las tecnologías en las instituciones hospitalarias, las salas de cirugía y unidades de cuidados intensivos (UCI), ámbito natural de trabajo del anestesiólogo, y por otra parte, por desconocimiento de las potencialidades existentes.

Muchas instituciones, en particular las privadas, poco a poco han ingresado a la utilización de las tecnologías, presionados específicamente por la necesidad de hacer reportes y controles a las organizaciones a las cuales les prestan servicios y que les exigen información permanente de sus pacientes, historias clínicas digitalizadas, reportes financieros precisos, so pena de recibir rechazo de sus cuentas y retardos en la cancelación de los servicios prestados. Las perspectivas en el campo educativo e investigativo son obvias y poco a poco se imponen en las escuelas médicas de pregrado y de posgrado.

La presencia en las universidades y en los programas de especialización de las nuevas generaciones, la llamada “**generación @**”, usuaria de la tecnología desde los primeros años del colegio, así como las facilidades de consulta para sus trabajos, en las bibliotecas universitarias, poco a poco han presionado su utilización.

Las posibilidades para el profesional, el especialista y muy en particular para el anestesiólogo se inician en su casa, donde sus hijos están, como dijera un padre de familia en una reunión de colegio, “digitalizados”, manejan la compu-

² La telemática, como una ciencia nueva, ha generado un nuevo lenguaje que le pertenece y que será utilizado en los textos, sin que tenga sustituto para plasmar las ideas que se quieren expresar.

tadora, sus tareas diarias deben consultarse en Internet, los nuevos modelos pedagógicos se lo estimulan y los padres tienen que tratar de dar respuesta a esas inquietudes, así como apoyar esos compromisos. Al llegar al hospital, se debería saber, en todos los rincones del mismo, si el anestesiólogo ya llegó a su trabajo, si está disponible para sus actividades, y en el quirófano saber con precisión su responsabilidad, qué caso debe atender y cuál sala de cirugía debe ocupar. Pero esto no sólo debe saberlo él, sus directivos o asistentes; debe saberlo el hospital o clínica como institución. En el quirófano, la tecnología, de manera automática, con muy pocos minutos de dedicación, le permitiría conocer los procedimientos realizados por él y por el equipo de anestesiólogos, la evolución de sus pacientes en el perioperatorio, cuáles pacientes fueron enviados a la UCI, cuáles a su cuarto de hospitalización y cuáles se han ido a su casa. Allí mismo podría enterarse de su condición y estar alerta a posibles complicaciones tardías. En la Unidad de Cuidados Posanestésicos (UCPA) y en la UCI podría hacer una revisión electrónica de sus constantes vitales, de las conductas de los médicos tratantes y de los residentes en formación bajo su responsabilidad.

La informática, tal como se presenta en muchas instituciones de países desarrollados y en algunas instituciones de los reconocidos como “en proceso de desarrollo”, podría facilitar el manejo de los expedientes clínicos, el conocimiento de los exámenes solicitados cuando estén listos, sin necesidad de largas demoras en la localización del mensajero, que además se detendrá en varios sitios de la institución a sus relaciones sociales o al cumplimiento de otras obligaciones, sin darles prioridad a los casos urgentes. La tecnología le facilitará la consulta de especialistas a distancia, inclusive a otros países, y actualmente, la consulta rápida de literatura o a sitios especializados de anestesiología. Un campo de creciente desarrollo con las pequeñas computadoras portátiles (PDA, del inglés *Personal Digital Assistant*), es para la toma de decisiones al pie del paciente.

Para los académicos, investigadores y médicos en formación, la computadora y el Internet deben ser de uso diario y de utilización múltiple. La consulta de literatura médica, el estudio de casos clínicos, los clubes de revista, las presentaciones de temas específicos, tendrán en la tecnología todas las posibilidades de ser muy científicos y estar actualizados con los últimos adelantos de la ciencia y de la especialidad. En la actualidad no hay disculpa para no conocer de algún tema y a profundidad. La facilidad de las consultas en línea (*on line*), la penetración a bases de datos, las consultas a centros de medicina basada en la evidencia (MBE), las lecturas en revistas y libros de textos completos (*full text*), no le dan alternativas.

Para el anestesiólogo ubicado en regiones apartadas, lejos de los recursos bibliográficos, de un equipo para consulta de situaciones particulares o de complicaciones y del cómo resolverlas, la informática y el Internet deben convertirse en una alternativa rutinaria. Las consultas rápidas, la revisión del tema para sus decisiones, el uso de la MBE, se convierten en una compañía muy importante y en una solución a sus dificultades.

La educación continua (EC) de los profesionales en general y de los anestesiólogos en particular, es otra herramienta de actualidad y de futuro. La recertificación de ellos

es actualmente en EUA y en Europa una exigencia para el ejercicio y poco a poco en Latinoamérica se va imponiendo y para quienes tienen que prepararse para los exámenes de recertificación y adjuntar horas de actualización, ésta será una alternativa, así como una ayuda de gran importancia en el futuro inmediato. La experiencia de organizaciones que comenzaron a ofrecer estas posibilidades hablan de una inmensa posibilidad. El I y II Congreso Virtual Mexicano de Anestesiología y el I Congreso Virtual Latinoamericano de Anestesiología,³ celebrados en los meses de noviembre de 2001 y de 2002, son un vivo ejemplo de ello. Las posibilidades y experiencias que poco a poco ofrecen organizaciones como Educación Continuada Virtual en Colombia,³ Cursos para médicos de Argentina,⁴ Universidad Católica del Norte en Colombia —la cual tiene 1 500 estudiantes virtuales y ningún estudiante presencial—⁵ y Teleducación,⁶ para mostrar sólo unas pocas de las muchas que existen y surgen, habla de un auge futuro de mucha proyección. Para actualizarse no habrá que salir de su habitat natural, de su trabajo o de su casa si no tiene una computadora allí, lo podrá hacer desde un **café Internet (cibercafé)**.

¿CÓMO HA IMPACTADO LA TECNOLOGÍA EL DIARIO VIVIR Y EL EJERCICIO PROFESIONAL ACTUAL?

El primer ejercicio que se debe hacer para dar respuesta a esta pregunta es analizar cómo eran nuestras vidas y cómo hubieran sido el ejercicio profesional y el académico si hubiesen existido la informática y el Internet de los niveles actuales, hace 10, 20, 30 años. Al situarnos en el contexto latinoamericano, o mejor de los países en desarrollo y aun en muchos de los llamados desarrollados, el panorama se presenta de forma y características distintas.

LA VIDA DIARIA

En una tertulia familiar y de amigos en el decenio de 1970 a 1979, alguien con apariencia de visionario y de bien informado, planteaba que en la vida diaria de una persona de clase convencional, 25, 30 años después, se gastaría un mínimo de 30% de sus ingresos en comunicaciones y desarrollos tecnológicos relacionados. Si se mira la realidad actual del quehacer diario de un profesional medio, sus actividades rutinarias están inundadas de tecnología y medios de comunicación en casi todos los momentos del día. Asimismo, las perspectivas de hasta dónde se llegará, son impensables.

La lectura o visualización de los planteamientos de Bill Gates, la observación de su casa actual y las proyecciones de futuro que plantea, no dejan sino la sensación de que la

³ <http://www.educacioncontinuadavirtual.com.co>

⁴ <http://www.cursosparamedicos.com>

⁵ <http://www.ucn.edu.co>

⁶ <http://www.teleduccion.net>

tecnología copará en el futuro, para bien o para mal, todos los espacios vitales. En la actualidad, al levantarse uno se usa la radio para escuchar los últimos acontecimientos de la vida en el mundo entero y en el más recóndito lugar de la tierra. La televisión, con su conexión satelital o por cable, ocupa gran parte de los momentos de descanso de un profesional, del día de un ama de casa, muchas horas de los ratos de ocio de un adolescente o de un niño, y para muchos, todo su tiempo vital. Ya no es posible vivir sin el teléfono y ésta es una forma fundamental de comunicación: el celular y los nuevos sistemas (PCS, satelital) una variante del sistema de comunicación de voz, han llevado la forma de interacción personal a los sitios más variados y secretos de nuestra intimidad, por este medio se puede localizar a quien se quiera y en cualquier lugar de la Tierra.

Los complementos del sistema televisivo han puesto la imagen al alcance de todos, en las más diversas formas; el obsoleto Betamax[®] y el moderno VHS (en camino de ser sustituido) le permiten conservar la imagen para ser vista en el momento oportuno y cambiaron el tratamiento del ocio. Si las ocupaciones no permitieron ver la inauguración de los juegos olímpicos, del mundial de fútbol, un concierto, una película, simplemente se graba y después se ve cuando el tiempo libre se lo permita; además se podrá ver sólo una parte del evento, repetir escenas y volver a ver lo grabado las veces que se quiera. La sofisticación de la fotografía digital y de las cámaras de video digital pueden dejar grabadas para siempre imágenes de momentos inolvidables (la primera comunión, el matrimonio, el nacimiento de un hijo y su vida diaria); un trabajo fotográfico digital puede ponerle el vestido de novia y el *smoking* a una pareja que se casó de vestido de paño, y si es el caso, colocar o eliminar en la foto de esa fecha a alguien que no pudo asistir a la boda, o que ya no se quiere que aparezca como recuerdo.

La música tiene todas las posibilidades imaginables. Su reproducción ha llegado a sofisticaciones increíbles y la voz de un cantante del decenio de 1960 a 1969 es posible recuperarla de un viejo acetato y presentarla con una moderna música digital, electrónica. El cómo escucharla es otra dimensión que en oportunidades confunde, desde los escenarios más distantes se puede ver, en vivo y en directo, el concierto de un clásico o la estrepitosa melodía de un rock moderno, tan duro (*heavy rock*) como el gusto lo exija. Pero esa música se la puede llevar al más alejado rincón de su aislamiento o mientras se camina o trota, con un *walkman* o con la PDA (*Personal Digital Assistant*) que se guarda en el bolsillo. Los libros digitales, en dispositivos de bolsillo, permiten leer obras clásicas “bajadas” de la web, sin costo alguno, u obras modernas adquiridas a precios muy razonables. Con ello se puede leer en un viaje, en una sala de espera, sin necesidad de llevar el libro impreso que ocupa espacio, pesa e incomoda para su transporte. Se podrían seguir describiendo avances tecnológicos que se usan a diario de manera inconsciente, y que impactan la forma de vida moderna.

EL EJERCICIO PROFESIONAL Y ACADÉMICO

Con frecuencia se preguntan los anesthesiólogos con un largo recorrido en su ejercicio profesional, cómo hubiera sido éste

en los decenios de 1970–79 y 1980–89, incluso en los inicios del decenio de 1990–99, si hubieran tenido las posibilidades que ofrecen la informática y el Internet en la actualidad.

El acceso a la información y a los avances de la especialidad era un verdadero calvario en los años pasados. La adquisición de revistas, los desarrollos de las hemerotecas de las universidades, la adquisición de obras actualizadas de la especialidad y de sus ramas afines, era todo un proceso complejo, asociativo y costoso. Quienes se desplazaban a los países de avanzada en esta naciente rama de la medicina (EUA, Canadá, Europa), traían las últimas novedades que se implementaban poco a poco en la sala de cirugía y en el ensayo clínico con el paciente.

La suscripción personal a revistas, limitada a dos, máximo tres, se hacía en conjunto, por varios anesthesiólogos y de ellos lucraban los menos entusiastas en su actualización, y los grupos de médicos que estaban en formación. La recuperación de las revistas, cuando se prestaban, era igualmente un constante traumatismo a la amistad con los colegas que no aprendieron a devolver ni libros ni revistas. Las fotocopadoras, alternativa moderna para conservar las colecciones, no estaban disponibles como hoy, en cualquier garaje de una calle citadina y en los alrededores de los centros de educación.

Las colecciones especializadas de revistas de las universidades, en particular las de provincia, nunca lograban estar completas y se interrumpían de año en año (lo que aún sucede) por factores presupuestales o por negligencia administrativa. La lectura y el estudio en el idioma inglés y menos en el francés u otros idiomas, era para los decenios 1970 a 1979 y 1980 a 1989, un lujo y no existía una motivación para convertirlo en una necesidad, lo cual implicaba que la adquisición de obras en estos idiomas era muy limitada. Las traducciones de las obras clásicas, las cuales tenían la limitante internacional de sólo poderse llevar al idioma español, después de un tiempo de circulación de la edición a traducir, implicaban que los conocimientos plasmados en ellas llegaban con cuatro y más años de retraso. Las obras en idioma español eran limitadas y podría decirse que ocasionales, además, calificadas como de bajo perfil académico.

Para los docentes o para quien era invitado a dictar una conferencia en la universidad o en un congreso, la preparación de las diapositivas era un complicado proceso. Las primeras diapositivas fueron escritas a mano o por algún calígrafo; después a máquina, con cinta nueva para que la letra quedara bien oscura y lograr un buen contraste para la proyección; tomadas inicialmente con películas de blanco y negro, y utilizados los negativos para su montaje y proyección. El montaje era en marcos de cartón y debía hacerse con el calor de la plancha casera. Luego se hacían con películas en blanco y negro de alto contraste y sensibilidad especial. Quien lograba hacer esto, descretaba más por sus diapositivas que por el contenido de las mismas y aún de su conferencia. En épocas posteriores se llegó a la diapositiva diseñada en el computador, las cuales eran tomadas, no sin cierta dificultad, por personas especialistas en fotografía; de nueva en blanco y negro de las pantallas de los primeros ordenadores y luego a color, por empresas que se especializaron en ello y sacaban de ellos al conferencista, pero a muy altos costos. Todo ello contrasta con las facilidades que hoy nos ofrece el *software* Power Point y el VideoBeam como herramienta

de presentación, comparada con un proyector de diapositivas de bombilla, que cuando se detenía el orador por unos minutos en una sola diapositiva, se quemaba el negativo o el material fotográfico y el cartón o plástico que la soportaba. Estos dos avances permiten, en la actualidad, hacer presentaciones magníficas.

Éstos son sólo dos aspectos de la vida diaria de un profesional interesado en actualizarse y con calidades para ser invitado como expositor a un evento científico. Las condiciones de su ejercicio anestesiológico en la sala de cirugía eran aún más empíricas y limitadas, no contaban con el *boom* de equipos modernos de monitoreo que han surgido gracias a los desarrollos de la electrónica y la informática, porque eso es lo que son las máquinas modernas de anestesiología, “un computador especializado”. El oxímetro de pulso, el capnógrafo, los monitores de gases inhalados y exhalados, los *doppler*, los ecógrafos, los monitores BIS (índice biespectral), el monitor electrocardiográfico y electroencefalográfico, la medición de los gases sanguíneos, las bombas de infusión, los equipos de monitoreo hemodinámico, etc., le han dado al ejercicio una dimensión más técnica y más segura, llevaron al anestesiólogo a su especialidad, la anestesiología, a una dimensión diferente de la clásica de la segunda mitad del siglo XX proyectándola como una especialidad respetable y de alta alcuria científica.

¿QUÉ OFRECE LA NUEVA TECNOLOGÍA PARA EL DIARIO VIVIR Y EL EJERCICIO PROFESIONAL?

En la actualidad existe consenso, en el mundo y en los países iberoamericanos, respecto a que el conocimiento ocupa un lugar central en los modelos económicos y sociales emergentes. El papel de la información en el desarrollo de una ciudadanía capaz de sostener y fortalecer la democracia, logrando mayores niveles de competencia para el crecimiento económico, es reconocido como aspecto fundamental. En este sentido, la búsqueda de los caminos para lograr el dominio de esos conocimientos y la discusión sobre las alternativas más adecuadas para su distribución equitativa, se constituyen en un tema prioritario para el sector salud.⁸

Los avances de la tecnología teleanstesiología han tenido incidencia significativa en el desarrollo de las ciencias, al constituirse en un apoyo importante para todos los procesos de la cotidianidad y mucho más para los profesionales de todas las ramas, en especial del área de la salud. Actualmente se habla de *software* multimedial videoconferencia, teleasesoría, libros electrónicos, simulación, realidad virtual, etc. Todo esto implica que se ha llegado a toda una plataforma tecnológica, la cual genera movilizaciones de orden conceptual respecto a nuevas alternativas para el proceso de acceder a los conocimientos, de actualizarse, de comunicarse, de divertirse, cambiando los procesos de apropiación, difusión y construcción del conocimiento, en todos los posibles campos del saber humano.

La disponibilidad del Internet, usando las líneas telefónicas y las aceleradas posibilidades de transmisión de datos por vía satelital o fibra óptica, han posibilitado de manera efectiva el acceso al conocimiento y se prevé que en un futuro inmediato tendrá alcances impensables. Muchas de estas tecnologías ya están en varios países desarrollados y pronto estarán al alcance de las posibilidades de los países en desarrollo.

Los múltiples avances tecnológicos que se concretan en el computador y en la red de Internet, han cambiado el mundo moderno, además permiten pasar de la era industrial a la **Era del conocimiento**, como lo insinuó Alvin Toffler desde su clásica obra *La tercera Ola* (1986) y en la *Creación de una Nueva Civilización* (1995) y como se reconoce en la actualidad.

EL ORDENADOR, LA INFORMÁTICA⁷

Estas dos palabras han invadido el lenguaje cotidiano y sus desarrollos transformaron la vida de los humanos que vivieron en la segunda mitad del siglo XX y la seguirá cambiando a los habitantes de la “aldea global” del siglo XXI.

- **Informática:** conjunto de conocimientos científicos y técnicas que hacen posible el tratamiento automático de la información por medio de ordenadores.^{9,10}
- **Ordenador (computadora):** máquina electrónica dotada de una memoria de gran capacidad y de métodos de tratamiento de la información, capaz de resolver problemas aritméticos y lógicos, gracias a la utilización automática de programas registrados en ella.^{9,10}
- **Internet:** no aparece su definición en los diccionarios oficiales de la lengua española.

Corría el año de 1975 cuando se tuvo acceso a un pequeño ordenador, *Radio Shack*, de 4 Kb de memoria, que comenzó a dar una visión de las posibilidades de estas “s sofisticadas” máquinas. Se trabajaba en un lenguaje informático, Basic, que permitía hacer operaciones matemáticas y los datos resultantes se archivaban en un *cassette* de audio. Más adelante se pudo acceder a una máquina con 32 megabites (MB) de memoria y con capacidad de almacenar información en discos flexibles.

En el servicio de anestesia, por el año 1981, gracias a una donación de una empresa llegó el primer computador que se tenía en el hospital y uno de los primeros de la universidad. Desde esa época se vislumbró la dimensión y perspectivas de lo que se tenía a mano.

Hay que recordar que en el año de 1981, hace poco más de 20 años, Bill Gates, presidente de Microsoft, el gurú de la informática moderna, dijo que: “640 kilobites (Kb) de memoria deberían ser suficientes para cualquier persona”.¹¹ Hoy cualquier equipo de especificaciones normales sobrepasa estas expectativas en una dimensión enorme.

⁷ Entregar una visión completa de los que son de manera moderna estas tres dimensiones de la tecnología, de una parte no es el objeto de este artículo y de otra se tendrían que hacer tratados independientes de cada una. El objetivo es tratar de dar una visión motivadora para los profesionales en general y para los especialistas de la anestesiología.

El **ordenador, computadora, PC**, como quiera llamarse y su tecnología, la **informática**, permiten, una serie de actividades que ayudan al trabajo diario de cualquier mortal y que potencian sus capacidades, su tiempo, sus perspectivas.⁸

Hace 10 años, el día de la entrevista para la selección de los alumnos que ingresaban a la universidad, les preguntaron a los aspirantes quiénes de ellos sabían manejar un computador, quieren manifestaron positivamente este conocimiento y lo demostraron en un somero examen, fueron admitidos de inmediato, el resto debió someterse a múltiples pruebas de selección.

Un profesional promedio encuentra en el computador una serie de herramientas que le permiten el desarrollo de múltiples actividades que le quitarían tiempo precioso para muchas otras que pudiera y quisiera desarrollar.

Los **Sistemas operativos** con los cuales se manejan los computadores modernos, permiten una gran interactividad con los programas y herramientas de trabajo, además poseen sofisticados sistemas tutoriales de gran interactividad que permiten la autoformación. Por esta razón, es frecuente encontrar personas con gran habilidad para manejarlos y que jamás han estado en un curso de informática. La facilidad de manejo con unas pocas instrucciones iniciales y un trabajo diario con la PC, le permite llegar al usuario del día a día, a dominar el equipo para sus acciones de rutina.

El más popular, el **Windows de Microsoft®**, cubre más de 85% de los equipos personales en el mundo. Existen sistemas que buscan competir en facilidades de manejo y precio con la multinacional que lo desarrolla (Linux, libre de costo), pero que no han logrado impactar al usuario corriente. Para los equipos más sofisticados, las grandes computadoras de las instituciones bancarias y de los centros de investigación (educativos y gubernamentales), los sistemas operativos son variados y de alta tecnología. Este sistema operativo tiene incluida en su estructura una múltiple cantidad de herramientas que permiten al usuario interactuar con su equipo y aprovechar las herramientas de trabajo que le presenta. Éstas tendrán que ser descubiertas poco a poco por él, para aprovechar las facilidades de manejo que le ofrece.

Al hacer clic en *Mi PC* de la pantalla inicial, se abre una nueva pantalla en la cual se identifican los sitios para guardar y recuperar información (unidad de 3½, la unidad de disco duro, la unidad de CD, otras unidades si están instaladas [copiador de CD]), se identifica el sistema de control de la impresora, el sistema de acceso telefónico a redes que servirá para la conexión a Internet y el Panel de control. Un doble clic en este último icono abrirá todas las posibilidades de manejo y control del sistema, así como la forma de configurar las diversas funciones disponibles en el *software*. Otra forma de interactuar con el Windows es a través del botón de inicio en la parte inferior izquierda de la pantalla principal, el cual permite acceder a los diferentes programas de la

computadora del usuario. Éstos serán tan complejos como cada quien quiera construirlos, según sus necesidades y conocimientos de programas que le sean útiles para su trabajo diario.

Los **dispositivos de interacción** con el equipo, el ratón (*mouse*), el teclado (de diferentes características), facilitan al usuario su trabajo. La **impresora**, que en la práctica ha desplazado a la tradicional máquina de escribir, permite llevar al papel cualquier tipo de archivo que se desarrolle o se traiga a la PC, desde el texto con todas las normas internacionales, hasta fotografías y gráficos de alta calidad. El **monitor**, cualificado en tamaño y resolución, va desde el más sencillo hasta los de más moderna tecnología, diseño y precio.

La herramienta **multimedia** integra animaciones, sonidos, videos, fotografías, ilustraciones, canciones y voces, entre otros, para presentar pantallas llenas de colorido y dinamismo. Se convierte en una interfase amigable, que permite a cualquier persona el acercamiento a los programas diseñados con ella, aun cuando no tenga conocimientos previos del manejo del computador. Una de las aplicaciones más importantes es en la educación, y sobre todo en la infantil, cuando al usuario se le facilita su aprendizaje, a través de *softwares* educativos, textos interactivos, material de referencia en CD ROM, en la web y para servidores. Con el manejo conjunto de la enseñanza de un contenido y el entretenimiento, el usuario aprende mientras se divierte. El computador "le habla" al estudiante y lo guía por el programa, convirtiéndose en un material muy importante, sobre todo en los programas de nivel preescolar y de primaria.

Los sistemas de **archivo de la información** se han multiplicado y sofisticado, pero para el usuario corriente, son muy simples y de gran utilidad. El más importante de ellos es el disco duro, el cual ha ido evolucionando y creciendo en capacidad en la medida que aumenta el tamaño de los programas a utilizar en la computadora. Un disco duro de 10, 20 o 40 gigabytes, le permitirá almacenar no sólo los programas que adquiera o baje de la red, sino todos los archivos que desarrolle, la música que desee oír o los modernos juegos interactivos, de todas las características imaginables. Otros dispositivos, la unidad de 3½, las unidades de CD y copiadoras de CD, permiten conservar la información en sitio seguro (discos o CD) y por otra, trasladarla a otros equipos y a otras personas. Los discos (*diskettes*) de 3½ pulgadas tienen una capacidad baja de almacenamiento, 1.4 megabytes, los cuales se pueden potenciar con los programas que comprimen los archivos para ser conservados o transportados (WinZip).

Los discos compactos (CD) permiten el almacenamiento de información hasta de 500 y 800 megabytes y son utilizados para ubicar en ellos, todo tipo de programas que pueden ser pasados a la computadora para su disfrute, los cuales van desde los programas de trabajo en la PC hasta los archivos de música y los de los sofisticados juegos interactivos modernos. Las novedosas unidades copiadoras de CD permiten al usuario corriente y con bajos costos, archivar de toda su información, protegiéndola de los usuales problemas que se pueden presentar en estos equipos, los cuales no dejan de ser unas máquinas (desconfiguración, virus informáticos, daño de las unidades).

Los **programas de la computadora** merecen una mención aparte y se pueden mirar desde los básicos para un

⁸ En el texto se incluirán referencias de la web que puedan ser consultadas por los lectores según su interés. Para cada tema hay infinidad de referencias, pero se han puesto sólo algunas como ilustración y como información, para que quien se interese, inicie su búsqueda. Éstas se han hecho en español, pero se pueden hacer en cualquier idioma, lo cual incrementará las posibilidades de obtenerlas.

trabajo de rutina diaria y otros programas útiles para un profesional del área de la salud y un anestesiólogo especializado.

El **Microsoft Office**⁹ se puede considerar el más útil de los programas disponibles. Va desde la versión básica hasta la plus, que contiene variadas posibilidades. Lo ideal es que al adquirir el equipo, se le incluya este paquete de programas con las instalaciones útiles a sus necesidades. Este programa tiene costo según la versión y las utilidades a incluir. Existe una gran cantidad de funciones comunes a los programas que lo componen y una gran interactividad entre ellos, a manera de ejemplo se pueden nombrar: copiar, cortar, pegar, etc.

Entre las utilidades que se incluyen en este paquete de Office están:

1. El Microsoft Word: posiblemente el programa más útil de los del paquete, el cual ha transformado en gran parte el sistema de escribir. Entre las innumerables funciones se pueden resaltar como las más útiles las siguientes:

- La posibilidad de corregir los textos antes de imprimir, asegura al escritor que está expresando lo que quiere y sin errores de la máquina, todos dependerán de él no tendrá disculpas.
- Posee la posibilidad de justificar los márgenes para una mejor presentación de los textos.
- Presentación de los contenidos en varias columnas.
- Dispone de innumerables plantillas para todo tipo de documento y la facilidad de crear las propias.
- Inclusión de tablas.
- Identificación del idioma en el cual se va a escribir y con ello el empleo de una de las herramientas más poderosas, la corrección ortográfica y gramatical. Además tiene, 78 posibles patrones de idiomas, de los cuales 5 son del alemán, 20 son del español, 9 del inglés y 5 del francés.
- Seleccionar parte o todo el material escrito para manipularlo.
- Resaltar con diferentes colores lo importante.
- Escribir con letras de diferentes colores.
- Buscar textos dentro de un documento.
- Ver la pantalla en diferentes formatos.
- Insertar fechas, números de página, símbolos, tabuladores, notas al pie de página, títulos.
- Tiene un diccionario de sinónimos y antónimos que permite cualificar el léxico de quien escribe.
- La cantidad de letras a usar es ilimitada y se consiguen programas con innumerable cantidad de alternativas.
- Las posibilidades de cambios de los textos es muy variada: minúsculas a mayúsculas, letra normal a negrilla, itálica o subrayada.
- La inclusión de gráficos, fotografías, cuadros, tablas, etc., lo convierte en un poderoso editor, el cual es cada vez mejor en la medida que el usuario descubra sus múltiples facetas y posibilidades.

2. El Microsoft Power-Point: éste es sin duda el mejor paquete de presentaciones para soluciones personalizadas, el cual ha transformado la forma de ilustrar una

conferencia y de crear una guía para el expositor. El desarrollo de los textos está regido por los mismos principios del Word y del Office en general, lo que facilita su manejo, pues al aprender los comandos de uno de los programas, el manejo de otro se simplifica. Entre las numerosas funciones y herramientas para el usuario, se pueden resaltar las siguientes:

- Desarrollar animaciones personalizadas.
- Ponerles efectos de animación a diapositivas completas o parte de una diapositiva.
- Puede crear presentaciones en multimedia muy interactivas y conectarse a World Wide Web e Internet.
- Puede crear hipervínculos para conectar presentaciones entre sí o dentro de una presentación, saltar a diapositivas específicas de la misma, a un documento de Word o a una dirección de Internet.
- Ubicar dentro de las diapositivas, gráficos o fotografías animadas o sin animar, creados en otros programas o de las incluidas en la Galería de imágenes del programa.
- Incluir en la presentación narración sonora para explicar contenidos.
- Agregar música y efectos sonoros personalizados.
- Utilizar diferentes plantillas animadas predeterminadas para la presentación.
- Las últimas versiones permiten agregar dibujos y gráficos, crearlos fácilmente y mejorar la apariencia de éstos y de los textos con efectos tridimensionales o de sombras, texturas, imágenes, rellenos transparentes y autoformas.
- La herramienta de dibujo proporciona unas presentaciones gráficas muy avanzadas a las que se puede tener acceso con facilidad.

3. El Microsoft Excel:¹⁰ este programa, clasificado dentro de las *hojas electrónicas*, es otra herramienta de gran utilidad en el computador y en el Office. Una amplia gama de usuarios pueden beneficiarse de sus posibilidades: una persona común y corriente puede usarlo para llevar sus ingresos y sus gastos, mes a mes y tener una visión de su situación financiera; de manera más sofisticada, puede llevar una contabilidad básica de su pequeño negocio, le permite hacer presupuestos de negocios y para un profesional de las finanzas y de la administración, le entrega las herramientas que él necesita para el manejo de los datos críticos de su negocio, permitiéndole un control diario de su situación financiera. Para el matemático y el ingeniero o arquitecto, puede convertirse en un sistema de costos de una obra y su control. Su manejo va desde lo más simple a la complejidad de los macros que con conocimiento de su programación, lo transforman en una poderosa herramienta de control y seguimiento de actividades.

El Microsoft Outlook¹¹ es una solución única, personal, al control de la información y las comunicaciones y además de ser útil para el manejo del correo electrónico, se convierte en una excelente agenda para

⁹ <http://www.microsoft.com/office/>

¹⁰ <http://www.microsoft.com/office/excel/default.asp>

¹¹ <http://www.microsoft.com/office/outlook/default.asp>

el control de citas, organización de contactos, block de notas, registro diario de actividades y registro de tareas pendientes, actividades que el programa recuerda de manera automática a uno o varios usuarios de forma independiente.

4. El **Microsoft Access**¹² es un programa para manejo de bases de datos. Ya sea usted un novato o un experimentado programador, puede construir poderosas herramientas adaptadas al consumidor y que fácilmente integrará a la web o a otras bases de datos. Un uso interesante en el campo médico es el control estadístico y de investigación de actividades profesionales clínicas.¹²

Otro tipo de programas trae la versión Office 2000 y la cual permite otra serie de funciones de gran importancia, de menos utilidad para el profesional, pero herramienta importante cuando se decide profundizar en sus beneficios. Ellos comprenden: **Microsoft Frontpage**, que permite la creación, manejo y control de "sitios" web para el Internet, a su medida. El **Microsoft Publisher** facilita la creación de programas interactivos de publicidad, ajustados a su empresa, promoviendo sus propias y nuevas estrategias que se adapten al mercado de su producto. **Project** es otra herramienta que permite el manejo eficiente de sus proyectos, orientado por sus intereses y los de su negocio.

Otros programas pueden ser muy útiles para el manejo de archivos en el PC y para su manipulación en otros equipos: los **compresores de archivos**, el más conocido de los cuales, de fácil manejo, versión gratuita, el **WinZip**,¹³ permite comprimir archivos hasta en 20 a 25% de su tamaño y le facilita el llevar documentos de un equipo a otro para su manejo, corrección o impresión.

Son de mucha utilidad igualmente los **graficadores**, los cuales permiten la construcción o manipulación de dibujos, gráficos, imágenes, fotografías, bien sea para su impresión o para ser incluidos en un mensaje electrónico, en una presentación de PowerPoint o en un texto. De manejo igualmente fácil y que permite ir progresando en su mejoramiento, se encuentran el **Paint**, el **Microsoft PhotoEditor**, el **MGI PhotoSuite**, **Imaging**, los cuales son gratuitos, o programas más sofisticados como el **Corel DRAW**. Un trabajo consistente con estos graficadores, de forma autodidacta, gracias a sus magníficas ayudas, permite al usuario común y corriente llegar a niveles insospechados.

Otra herramienta son los **dispositivos de captura de imágenes**, los cuales constituyen un "ojo electrónico" por el que se puede ver u obtener imágenes para el trabajo diario. De estos dispositivos existen en el mercado, desde los más simples, al alcance del bolsillo, para el manejo del equipo, hasta los más sofisticados y costosos. Dentro de ellos, de gran utilidad y de bajo costo relativo frente a los beneficios que se pueden lograr, está el **escáner**, de los cuales, se encuentran desde los simples para escanear fotografías, textos, gráficos, hasta los más sofisticados para diapositivas y gráficos de alta resolución. Un escáner permite llevar al computador los textos o las imágenes en formato digital para manipularlos, completarlos, agregarle imágenes al pri-

mero o textos a las segundas y posteriormente volverlas a imprimir, enviarlas o conservarlas como archivos digitales. En el campo médico pueden escanearse electrocardiogramas, exámenes, imágenes de endoscopias de cualquier tipo para conservarlas o para ser enviadas a un especialista, o a otro centro médico para una interconsulta.

La **cámara digital**, equipo proporcionalmente más costoso, pero de beneficios inmensos para registrar todo tipo de eventos sociales, es un instrumento gráfico de uso en el campo médico, sobre todo en el área quirúrgica. La conservación de imágenes de situaciones clínicas, de lesiones por traumatismo, de procesos quirúrgicos, de técnicas de bloqueos, etc., permite no sólo la conservación en sí de las imágenes, sino que serán de gran utilidad en la preparación de conferencias y de material académico, así como de publicaciones.

De gran utilidad han sido las fotografías de radiografías como archivo digital de las mismas, o para enviarlas a consulta a otros centros, e igualmente, para actividades docentes.

Las **WebCamera**, implementos ópticos que toman imágenes permanentemente hacia donde están orientadas, pueden ser muy pequeñas, para ser colocadas en la parte superior de monitor y con ello, quien tenga el programa (*software*), ver la imagen de su interlocutor cuando está conectado a la red de Internet. Éstas pueden ser a la vez cámaras digitales y las más sofisticadas se ubican en ciertos espacios, transmiten permanentemente, se pueden tomar imágenes de una calle o un almacén, archivando las imágenes tomadas.

¿Cuál es el equipo ideal para un usuario convencional?

Cuando se habla del "usuario convencional", se refiere a una persona que no es profesional en el tema ni está dedicada a actividades específicas en la informática. En estas condiciones para adquirir un equipo, hay que poner los pies en la tierra, hay que partir de la realidad.

Actualmente es posible adquirir desde un modesto equipo que resuelve las necesidades familiares y profesionales, hasta el más sofisticado equipo especializado, fijo o portátil, para la ingeniería, la economía, la investigación, etc. Posiblemente la decisión quedará íntimamente ligada a su disponibilidad económica.

Una de las dificultades de una persona que quiere comprar un computador o mejorar el propio, es decidir qué tipo de equipo adquirir, y qué modificaciones hacerle al que tiene en la casa o la oficina. Cuando va al proveedor, éste le entrega una serie de especificaciones que le confunden y lo asustan frente a la posibilidad de acertar, ellos naturalmente tratarán de venderle, no el mejor, sino el más caro, ajustado a las capacidades económicas del comprador.

Existe la posibilidad de adquirir un "equipo de marca" o lo que se ha llamado un **clon**, equipo que se ensambla con las características que desee quien lo va a comprar y con el respaldo del vendedor, pero sin el de una compañía reconocida (Compaq®, Dell®, IBM®).

Al tratar de tomar una decisión de las características del equipo, surgen los siguientes temas:

¹² <http://www.microsoft.com/office/access/default.asp>

¹³ <http://www.winzip.com/winzip.htm>

¿Qué velocidad se debe adquirir?

Ésta es quizás uno de los mayores avances de los computadoras, pues el desarrollo de los procesadores cambia cada día y cada uno que sale muestra una mayor potencia, características técnicas y costo. Estos circuitos integrados inventados en 1968,^{13,14} alcanzaron para el año de 1978, con el 8086, 10 MHz¹⁴ de velocidad, y llegaron para el año 2002 hasta 1 000 MHz.

En la actualidad se ofertan, para el mercado de computadores convencional, microprocesadores de 1.3, 1.8, 2.1 GHz (gigahertz). Hablar de rendimiento del equipo en un mercado dominado por números exactos, como los megabytes de memoria RAM y los gigabytes de disco duro, es complicado cuando los megahertz y gigahertz entran en escena, por años se ha utilizado esta medida como sinónimo de rendimiento. Entre más megahertz tenga el procesador, mejor funciona el computador. Lo cierto es que la diferencia de desempeño entre un *chip* de 1.6 y otro de 1.8 megahertz se nota más en el bolsillo del comprador y en las ganancias del fabricante que en el desempeño del equipo.¹⁵ Para ilustrar esto se compara con un motor de carro, el cual, no por alcanzar más revoluciones, corre más.

La **memoria principal o RAM** (acrónimo de *random access memory*, memoria de acceso aleatorio), otra de las especificaciones convencionales de un computador, es donde el ordenador guarda los datos que está utilizando en el momento presente; son los “megas” en número de 32, 64, 128 o 256 que aparecen en los anuncios de ordenadores. La diferencia entre la RAM y otros tipos de memoria de almacenamiento, como los *diskettes* o los discos duros, es que la RAM es mucho más rápida, y que se borra al apagar el ordenador.

¿Cuánta memoria RAM se debe tener?

Cuanta más, mejor. Claro está que vale dinero, así que se debe intentar llegar a definir las necesidades según la utilidad que le dará al equipo. La cantidad de RAM necesaria de-

¹⁴ ¿Qué es un megahertz? Cuando se escucha una estación de radio y el locutor dice: “Está escuchando su estación 91.5 xxxxx FM”, lo que realmente quiere decir es que está escuchando una estación de radio que transmite una onda FM (frecuencia modulada) a una frecuencia de 91.5 megahertz. Los megahertz son una unidad que representa “millones de ciclos por segundo”, así que 91.5 megahertz quiere decir que el transmisor en la estación de radio se encuentra oscilando a una frecuencia de 91 500 000 ciclos por segundo. Su radio FM puede sintonizarse a una frecuencia específica y darle una recepción clara. Todas las estaciones de radio de FM transmiten en una banda de frecuencias entre 88 y 108 megahertz. Esta banda del espectro de radio es usada para transmisiones de radio FM. De la misma forma, la radio AM está limitada a una banda desde 535 a 1 700 kilohertz (kilo significa miles). La velocidad de la radio AM va desde 535 kilohertz hasta 1.7 megahertz, Onda radio corta: desde 5.9 hasta 26.1 megahertz, las estaciones de televisión desde los 54 hasta los 220 megahertz. La tecnología inalámbrica tiene su propia pequeña banda: Puertas de garaje, sistemas de alarma, etc.: alrededor de 40 megahertz; monitores: 49 megahertz; aviones y autos a control remoto: alrededor de 72 megahertz; estación espacial MIR: 145 y 437 megahertz; teléfonos celulares: de 824 a 849 megahertz.

pende sólo de para qué se usará el ordenador, lo que condicionará el sistema operativo y programas a usar.

¿Qué es un byte y cuantos bytes se deben adquirir en el disco duro?

Nunca fue estrictamente necesario conocer el significado de qué es un byte para adquirir o manejar un computador, pero el conocimiento de las medidas digitales ayuda en este proceso. Un disco duro de 20 Gb (gigabytes) le permite a un usuario corriente almacenar sus programas de trabajo diario, de sus archivos, de música y de juegos de tamaño medio.

¿Cuál monitor sería el mejor?

Éstos se clasifican por el tamaño y por la resolución medida en pixeles, donde a mayor número de ellos, mejor será ésta. La decisión para este componente del equipo está de nuevo ligada a la capacidad económica del comprador. Un usuario corriente con un monitor de 15” tendrá una muy buena visualización de su trabajo; pantallas de mayor tamaño y más sofisticadas (las modernas planas y de alta resolución), serán definidas por la necesidad de los juegos modernos que la exigen y por el dinero en el bolsillo.

¿Qué características definen la adquisición del módem?

Este dispositivo del equipo, indispensable para el trabajo en la red de Internet, es el responsable de las comunicaciones, definida ésta como el proceso por el cual se transporta información mediante señales que viajan por un medio físico. El módem, que puede estar en el gabinete de una PC (interno), o ser externo al mismo, permite conectar un computador a una línea telefónica, para recibir o transmitir información.

El equipo estará conectado a la línea telefónica y además de recibir/transmitir información, también se encarga de esperar el tono, discar, colgar, atender llamadas que le hace otro módem, etc. Dos módems, uno en cada equipo, distantes, pueden intercambiar información en forma *full dúplex*, esto es, mientras el primero transmite y el segundo recibe, este último también puede transmitir y el primero recibir, ganando así tiempo, dado que un módem no debe esperar al otro a que termine, para poder transmitir y ésta es una característica que se debe solicitar a los vendedores de equipos. Existen módems de diferentes velocidades, pero la más convencional puede ser la de 40 000 a 56 000 bps (bits por segundo), equipos de mayores especificaciones no se justifican a menos que donde se esté ubicado existan transmisiones para datos de mayor ancho de banda.

EL INTERNET

“La experiencia me enseñó que la primera aproximación a una mujer o a una computadora producen mucha ansiedad. La posibilidad de perderlo todo por una frase inoportuna o por un comando mal tecleado nos hace aparecer torpes e indecisos”.

Santiago Algorta
Editor de *itd.com*¹⁹

Cuadro 85-1. Años que tomó llegar a 50 millones de usuarios

Servicio	Años
Teléfono	74
Radio	38
Computador	16
Televisión	13
Internet	4

La penetración de Internet en el mundo ha cambiado las perspectivas de comunicación y las posibilidades de acceder al conocimiento y a la información. Intentar hacer una descripción de las posibilidades de esta nueva tecnología implica un tratado completo de posibilidades. Podría decirse que es más difícil detectar qué información **no** se encuentra en la red, que buscar cualquiera que a un ser humano se le ocurra. Si se quiere encontrar información sobre perros, comida, cine, artistas, videofónica, astronomía o astrología, China, los satélites, etc., simplemente lo intenta y se llevará a la sorpresa de cuántos sitios puede haber en la red sobre este tema.

Al mirar los datos sobre el uso del Internet, se puede apreciar la dimensión de esta tecnología en el mundo actual y de sus perspectivas de futuro:¹⁷

- Al final del primer semestre de 1999 se calculaban en el mundo 800 millones de usuarios.
- En diciembre de 2000 se calculaban en 2 300 millones de usuarios.
- 36% buscan información sobre salud.
- Cada segundo entran siete nuevos usuarios a la red.
- El tamaño de la web para contenidos se dobla cada 4 a 6 meses.
- Cada día se crean 3 millones de páginas web.
- 3 000 millones de personas están conectadas a la red en un momento dado.
- Se envían 10 000 millones de correos electrónicos diarios.
- 15 millones de cibernautas en América Latina, cifra que se calcula crecerá 30% anualmente.

Al comparar los años que las diferentes tecnologías de la comunicación tardaron en llegar a 50 millones de usuarios, aparece obvia la importancia del Internet (cuadro 85-1).

Pareras,¹⁷ uno de los líderes en el mundo del desarrollo de la informática y del Internet en el campo de la salud, plantea en su libro *Medicina e Internet*: “En cierto modo, Internet está rompiendo la sociedad al crear dos tipos de personas, los que la aprovechan y los que viven sin conocerla... Esta diferencia será tan clara en un futuro como los que saben leer y escribir y aquellos que no... En el mundo competitivo la selección natural hará el resto”. Esta frase no difiere en mucho del planteamiento del gurú de la informática de la India, Ranjay Gulati¹ (véase epígrafe al inicio del capítulo).

Otros datos que apoyan el que la red de **Internet** haya sido, sin lugar a dudas, el más grande desarrollo y el más

importante avance tecnológico de los últimos años, se aprecia en el cuadro 85-2, donde se puede ver la forma como ha crecido de manera cuantitativa en sólo cinco años y las expectativas que se tienen para el año 2005, las mismas que se ven sobrepasadas de modo permanente por la realidad.⁶ Los datos de Latinoamérica en el año 2002 muestran el crecimiento del Internet en estos países.¹⁵

Otra forma de ver la perspectiva de futuro, es apreciar cómo ha crecido la red cuantitativamente en sólo cinco años y las expectativas que se tienen para el año 2005^{6,7} (figura 85-1).

¿Qué se necesita para usar el Internet?

De una manera simple, es necesario en un extremo el terminal emisor y en el otro el receptor, relacionados por un canal de transmisión por donde viaja la información.

El término **telemática** o **teleinformática**, tan usado actualmente, se refiere a la disciplina que trata la comunicación entre equipos de computación distantes, la **transmisión de datos** es el movimiento de información codificada de un lugar a otro, de señales que portan dichos datos por medio de sistemas de comunicación eléctrica. El sistema teleinformático está constituido por los equipos informáticos (computadoras y terminales), para recibir, procesar, visualizar y enviar datos, además por la **red de telecomunicaciones**: soporte para la comunicación, con medios de transmisión y circuitos apropiados.

Desarrollo tecnológico que soporta el Internet

Existen dos tipos de redes para la transmisión de datos: las cableadas y las inalámbricas.⁶ Las redes **cableadas** pueden ser en **cobre**, de bajo costo, cobertura local, baja velocidad, alta confiabilidad y bajo retardo o de **fibra óptica** con un costo mediano, cobertura internacional, alta velocidad, alta confiabilidad y bajo retardo, el principal uso de estas redes es para telefonía fija, redes al interior de una oficina o un

¹⁵ Fuentes: Diarios del GDA, Unión Internacional de Comunicaciones (UIT), ANATEL de Brasil, SUBTEL de Chile, NACTA de EUA, ANTEL de Uruguay, CONATEL y CASETEL de Venezuela.

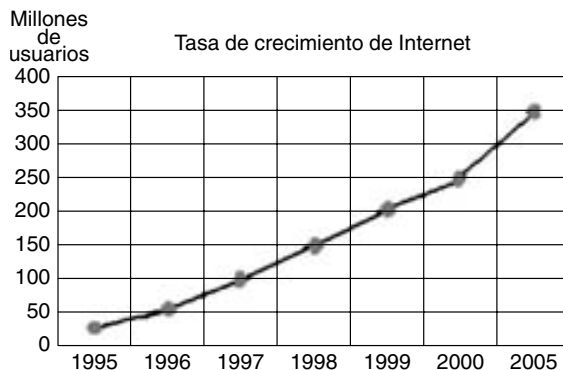


Figura 85-1. Crecimiento del uso del Internet y sus perspectivas a futuro.

Cuadro 85-2. Usuarios de Internet en varios países

País	Usuarios de Internet (miles)	País	Usuarios de Internet (miles)	País	Usuarios de Internet (miles)
Argentina	3 000.0	Costa Rica	383	Perú	3 000
Brasil	8 000.0	Ecuador	327.7	Uruguay	600
Chile	3 102.0	Guatemala	200	Venezuela	1 360.0
Colombia	1 154.2	México	3 635.6	EUA	142 823.0
				Europa	144 410.1

edificio, televisión por cable e Internet. Las redes **inalámbricas** pueden ser **satelitales**, de alto costo, cobertura internacional, velocidad media, confiabilidad media y alto retardo. Las de **microondas**, de bajo costo, cobertura local y nacional, velocidad media, confiabilidad media y bajo retardo, éstas sirven para la telefonía móvil, redes mayores como para una ciudad —WAM— o para una empresa con desarrollos internacionales —MAN—, televisión y radio. Son muchos los usos dados a esta tecnología y entre ellos se cuentan: la propia **Internet**, las redes **Intranet** para comunicarse el interior de las empresas y las **Extranet**, que comunican grandes empresas entre sí, en diferentes países o el **correo electrónico** (e-mail), el cual ha transformado la forma de comunicarse en el mundo.

De las múltiples características de la tecnología señalada, una de gran significación para el usuario corriente es el **ancho de banda**. Es necesario saber que en los países en desarrollo, este ancho de banda no es muy grande y que la transmisión de datos en el medio latinoamericano tiene limitaciones que se representan en las dificultades de bajar archivos muy grandes, “pesados”, como videos y archivos de audio.

En la medida que se pueda tener acceso a redes de fibra óptica, así como a conexiones satelitales, estas limitantes se minimizan.

¿Qué dispositivos y programas se necesitan para conectarse a Internet?

La conexión a Internet es un proceso que enlaza diferentes dispositivos y programas que llevarán al explorador del ciberespacio, como se le denomina, a interactuar en la red.

Para un cibernauta que quiere ingresar a Internet desde su casa o de su oficina, el primer requisito es tener una **conexión telefónica** para comunicarse con el servidor de la compañía a la cual se ha adscrito. La mayor parte de los países han definido costos reducidos —tarifa plana— para la conexión telefónica, con el fin de masificar el uso de la tecnología.

La segunda condición es afiliarse a una **compañía operadora de Internet** (COI). Estas empresas ofrecen servicios de diferentes características y en busca de atraer a los usuarios, le ofrecerán tiempo de navegación ilimitado, mayor velocidad, varias cuentas de correo electrónico, capacidad de almacenamiento de correos (2, 5, 10, 20 megabytes), facilidades de pago, etc. La mejor decisión en este aspecto, en su localidad, surgirá de una consulta sobre las experiencias de otros usuarios amigos o expertos. La compañía le

configurará la cuenta de correo en su equipo, ofreciendo, en caso de fallas, hacer las correcciones del caso.

Con estas dos necesidades cubiertas, se puede enfrentar la conexión al Internet, lo cual se hace a través del **módem**. Desde un **acceso directo** creado en el computador, se hará la conexión, la cual se identifica como activa con un icono en la barra de estado.

Ya está conectado y a partir de ese momento inicia la más grata experiencia tecnológica, la cual le permite una gran cantidad de actividades de navegación y de comunicación.

El correo electrónico, identificado como e-mail, es la forma de comunicarse con personas de todo el mundo, en las regiones más distantes y exóticas, con sólo el uso de los servicios de comunicación y su computador. La compañía operadora de Internet le ha dado una dirección electrónica que permitirá que sea identificado en todo el mundo.

Esa dirección se compone de tres elementos: nombre de usuario, el signo @ (alt 64) y la identificación de la COI. Ejemplo: *jesusgarcia@hotmail.com*,¹⁶ *pedroangarita@yahoo.com*.¹⁷ En los dos ejemplos se han identificado empresas que permiten tener una cuenta de correo gratuito y que puede ser consultada desde cualquier parte del mundo, facilidad que ofrecen la mayor parte de las COI. En la cuenta de correo se podrá enviar, recibir, responder, guardar, eliminar, imprimir, buscar, consultar direcciones y manejar todo tipo de mensajes.

Una función muy útil es la de poder **insertar** archivos (*attachment*) para enviarlos como un documento adjunto y con esta herramienta añadir documentos, fotografías, gráficos, es decir, lo que se le ocurra al usuario. Para el manejo del correo electrónico, los programas más conocidos son el **Outlook Express** y el **Microsoft Outlook**. Los dos programas tienen similares características y permiten un manejo sencillo de la recepción y envío de correos.

Son múltiples las posibilidades del uso del correo en el ejercicio de la anestesiología. La comunicación permanente con colegas sobre tópicos anestésicos de todo tipo, permite un intercambio científico de muy alta calidad. Existen muchos **grupos de discusión** que manejan temas generales de anestesia o especializados, y uno de los más constantes y con un alto número de participantes y una excelente calidad científica es el mexicano: *anestesiologia@yahoogrupos.com.mx*.

Para **navegar** en la red deberá utilizar uno de los dos programas más conocidos, el **Internet Explorer** o el **Nets-**

¹⁶ www.passport.com

¹⁷ www.yahoo.com

cape. El más difundido y popular es el primero, pero ambos permiten todas las posibilidades de la experiencia cibernética. La pantalla de entrada puede ser seleccionada y cambiada por quien navega según sus intereses; puede ubicar una página de música, un buscador, la página de su deporte favorito, fotografías, pinturas, etc.

Las **direcciones URL**^{18,19}, se clasifican según el tipo de organización a la cual pertenezcan la empresa o el diseñador personal y podrán ser: .com las páginas generales, .org las pertenecientes a organizaciones de negocios, .edu las de instituciones educativas, .gov las de organizaciones de gobierno, entre otras. Otro componente de la dirección URL es la parte final que define el país al cual pertenece la página y pudiera ser: .com de EUA, .uk de Inglaterra, .co de Colombia, .ar de Argentina, .mx de México, etc.

Con estas direcciones se puede entrar a cualquier página de cualquier actividad humana posible. Pero surge la pregunta: **¿y cómo se encuentra la dirección específica de una organización o universidad?**

Para ello han surgido en la red innumerables **buscadores** (*browser*), que permiten explorar la red en busca de la información deseada. Éstos van desde los clásicos de la época del surgimiento del Internet hasta los más modernos que compiten con los anteriores. Dentro de ellos se pueden resaltar los más utilizados.

- Google: www.google.com (considerado el mejor buscador del área médica, en español).
- Yahoo: www.yahoo.com (inglés)
- Yahoo español: espanol.yahoo.com
- Altavista: www.altavista.com
- Tutopia: www.tutopia.com

Como estos buscadores de tipo general, se pueden encontrar los especializados en diferentes temas, ramas de la ciencia, diversión, deportes, arte, los cuales debe descubrir cada usuario de la red, adecuándolos a sus necesidades.

El usuario, el anestesiólogo, en la consulta de un tema específico, descubrirá direcciones URL y páginas de interés que podrá explorar en ese momento, guardarlas en el disco duro de su equipo o llevar la dirección a **Favoritos**, donde podrá revisarlas posteriormente.

La **búsqueda en Internet** puede convertirse en la “búsqueda de una aguja en un pajar”. Es como buscar el pez determinado en el mar, hay que lanzarse al agua e ir mirando y mirando a ver si se encuentra. Una mejor alternativa sería identificar el pez con sus características, averiguar si es de superficie o de profundidad, su zona geográfica, si es de agua fría o caliente y con esta información ir en específico

¹⁸ <http://www.ciudadfutura.com/internet/conexion8.htm>

¹⁹ La dirección URL consiste en una extensión de nombres de archivo, para que pueda ser encontrado en la red cualquier tipo de fichero o dirección de alguien. Cuando se pregunta qué dirección tiene en la web, la respuesta será similar a ésta: <http://www.elcomercio.com>. Si se desarrolla una página propia para la web, se tendrá una dirección URL, lo que viene a ser como si fuera una dirección convencional para dirigirse físicamente a ella en coche, en taxi o simplemente andando. La diferencia está en que se irá, esté en el país en que se esté, conectándose a Internet y tecleando la dirección URL.

al sitio donde sea más factible encontrarlo. De iguales características son las búsquedas en todos los campos y mucho más en el área médica. El ideal es identificar las palabras clave y con ello hacer búsquedas precisas.²⁰

La recomendación para concretar las búsquedas en la red y no perderse en la maraña de páginas web, muchas de ellas poco técnicas, es hacer uso de los **tesauros**²¹ genéricos o especializados, los cuales lo llevarán a precisar sus intereses.

Uno de los problemas que pueden surgir en las consultas o en la lectura de los textos es **el idioma** en el cual aparecen las páginas en Internet. Si bien cada vez aparecen más páginas en español, se puede decir que el Internet “habla inglés”. Los buscadores le ofrecen la alternativa de seleccionar el idioma, pero una buena consulta profesional y en anestesia, no debería limitarse. Los buenos buscadores (Altavista, Google, Yahoo) ofrecen la posibilidad de traducir la página o la traducción de una palabra específica (Babylon), el procedimiento no es muy técnico y efectivo, pues las traducciones son literales y deben corregirse para su comprensión y utilización. Existen alternativas de manejo del idioma para no perder la opción de utilizar toda la potencialidad de “viajar” por la red y son los **traductores**, unos de texto en el computador (Systran)²² y otros en línea (Babylon).²³

¿Qué otras posibilidades abre Internet?

Intentar describir lo que le ofrecen la red y la tecnología teleinformática a un usuario corriente o a un anestesiólogo, requiere un tratado y para algunos de ellos obras completas. Los recursos descritos son utilizados para mucho de lo que a continuación se describe.

Las **comunidades virtuales**, espacios donde se agrupan personas con intereses comunes, son una valiosa modalidad, que crece de manera permanente en la red y que permite a los participantes mantenerse actualizados y discutir sobre temas específicos, convirtiéndose además en una poderosa herramienta comercial y de mercadeo que permite ganar tiempo y dinero.²⁰

Las **bibliotecas virtuales**, las cuales poco a poco digitalizan sus colecciones antiguas y las hemerotecas digitales, son otra herramienta para acceder a la información y al conocimiento a través de la red. Penetrar vía Internet a una biblioteca desde la casa o el trabajo y consultar un tema para saber qué textos, artículos, tesis de grado, monografías tienen, identificar los que son de interés para el propósito de la consulta, lograr la información vía *on line* o que el artículo le sea enviado a su casa vía e-mail o vía fax, es en la actualidad totalmente factible y es muy seguro que esa biblioteca estará interconectada con las otras bibliotecas de

²⁰ Búsquedas inespecíficas en google mostraron los siguientes resultados: Cocina internacional: 18 300 sitios, tiempo de búsqueda 0.28 seg.; diabetes tipo II: 2 720 sitios, tiempo de búsqueda 14 seg.; anestesia peridural (español), 216 sitios, tiempo de búsqueda, 0.10 seg.; Anaesthesia: 260 000 sitios, tiempo de búsqueda 0.10 seg.; China: 27 200 000 sitios, tiempo de búsqueda 0.23 seg.

²¹ Tesauro médico: <http://www.e-medicum.com/diccionario/ver.php?letra=a>, tesauro de español: <http://www.lenguaje.com/default.htm>

²² www.systransoft.com

²³ www.babylo.com

la ciudad, del país o del mundo, y allí podrá ampliar su búsqueda bibliográfica.²⁴

Los **café Internet** o **cibercafé** son otra innovación en apoyo a la tecnología. Muchas personas no tienen posibilidad de adquirir una PC para su casa y esto los limitaría para acceder a los beneficios que la red le ofrece, muchos serán universitarios y las posibilidades de apoyar su estudio, su información, sus trabajos se verían limitadas si no existieran estos cómodos sitios sociales en los cuales encuentra equipos de excelente capacidad y velocidad de navegación que le permiten interactuar con el mundo y obtener la información que necesita.

Al interior del mismo campus universitario ya se encuentran sitios, a campo abierto, donde hay computadores que el estudiante puede usar libremente.

Las cuentas de **correo gratuito**, para personas que no tienen un computador, pero que pueden consultar su e-mail desde cualquier equipo, es otra alternativa para no sacar discapaces y quedarse marginado de los avances de la tecnología.

En la actualidad se puede consultar y contestar desde una ciudad de México, Oaxaca, los correos recibidos en una cuenta de correo en la ciudad de Manizales, Colombia, mientras se está de vacaciones y turismo.

Las **Cartas de noticias** (*News Letter*) se han convertido en una forma de comunicación especializada. Personas expertas en temas específicos, a través de esta modalidad que llega por correo electrónico a quien se inscriba en ellas, le aportan conocimientos e información sobre el tema seleccionado.

En general son de una sola vía, hacia receptor, pero algunas abren el camino de la discusión y de la participación en la publicación, casi siempre en el número siguiente al que origina la controversia o la profundización.

Los **aliados en línea**, la capacitación, el desarrollo profesional, la oferta de becas, son sólo algunos de los servicios que ofrece la red para quienes quieren mejorar sus oportunidades de crecimiento y de trabajo. Las búsquedas de empleo,²⁵ los portales educativos²⁶ e infinidad de sitios que ofrecen servicios educativos en todas las lenguas y en todas las ramas del saber humano, inundan la red y benefician al usuario.

Internet2, la red de redes de las universidades y centros de investigación americanas, lo que se ha llamado “el segundo piso de la superautopista”, impulsada para compartir los conocimientos y desarrollos tecnológicos, es un ejemplo superior de lo que puede hacer la tecnología. Las universidades latinoamericanas luchan por cualificarse para poder acceder a la información generada en esta red y deberán desarrollar información de interés para ella y para sus usuarios, para lograr su aceptación como parte de Internet2.²¹

La **educación virtual (2)** admite un discurso aparte.

*“En la era industrial los estudiantes fueron al aula.
En la era de la información el aula de clase va a los
estudiantes.
La NET lo cambia todo”.*
Andy DiPaolo.

Todos los desarrollos descritos han abierto una nueva perspectiva en el campo de la educación, la cual en el siglo XXI, debe pensar de manera seria en ofrecer alternativas y modalidades diferentes a sus posibles usuarios; ésta, según las declaraciones de la UNESCO,² se entiende como una “educación para todo el mundo, desde la cuna hasta el asilo de ancianos”.

El Internet ha llevado a un cambio de paradigma en la forma de impartir la educación, surgiendo la modalidad de educación abierta y a distancia (EAD) y últimamente la educación virtual (EV) o e-learning, e-aprendizaje. La EV toma elementos de la EAD, pero la forma de “acercarse”, de llegarles a los estudiantes con los contenidos, es significativamente diferente, puesto que utiliza todos los medios modernos para poner los contenidos al alcance de los estudiantes.

El rector de la Universidad Católica del Norte (Colombia) www.ucn.edu.co,⁴ universidad con 1 700 estudiantes “virtuales”, ocho carreras profesionales, sin un solo estudiante presencial, plantea que se están registrando cambios significativos en la concepción del sujeto y en la forma de acceder al conocimiento, por las transformaciones en las categorías tradicionales de tiempo y espacio.

La educación virtual ha invadido todos los campos de la educación, desde la educación formal hasta la informal, pasando por la educación no formal. Hoy es posible acceder a “clases” de cualquier asignatura en el nivel secundario, en los pregrados de la universidad y con mucho mayor énfasis en la formación postsecundaria. Se puede tomar, desde su casa u oficina, una maestría que se origina en la Universidad de Harvard, un doctorado de la Universidad de Eusto, en la Universidad de Salamanca, en España, o de la Universidad de Monterrey de México.

Los cursos de educación informal se multiplican en todas las ramas del saber humano: cursos de fotografía, cursos de guitarra, de cocina, de violín; en los de pregrado, el estudiante se puede formar como ingeniero de sonido o como publicista, sin salir de su hogar.

En los países desarrollados la educación continuada crece en proporciones inimaginables. La Asociación Norteamericana de Medicina Interna —AMDA— de EUA, tiene más de 400 cursos de EC en la red y se diría que cada especialidad médica en los países desarrollados tiene hoy, cursos de esta modalidad para sus profesionales.

Existe una gran preocupación en la forma de llegar con capacitación y actualización a los profesionales del área de la salud, de las regiones distantes de las grandes ciudades y de los grandes centros universitarios. Los profesionales de las universidades, de las clínicas de tercer y cuarto nivel, no tienen problemas de actualización; ellos tienen los clubes de revistas, tienen acceso a las hemerotecas de las universidades o de sus centros de trabajo, tienen las sesiones de complicaciones, los clubes de revista, etc. Sus posibilidades de actualización y capacitación son múltiples, además de que están “cerca” de los cursos de educación continuada presen-

²⁴ Red Capital de Bibliotecas. Biblored: www.biblored.com.co

²⁵ www.clickempleo.com, www.empleo.com, www.laborum.com

²⁶ www.educoea.org/esp, www.educaterra.com, www.terra.com.co/educacion, www.colfuturo.com

ciales, los cuales casi siempre se programan al alcance de su sitio de trabajo.²⁷

Pero, ¿cómo se capacita al profesional de la “periferia”, de la provincia, de las pequeñas ciudades, de las regiones apartadas?

Estos profesionales tienen grandes limitaciones para su actualización y por ello se ven con poca sorpresa, deficiencias en el manejo de los pacientes y en ocasiones serios errores que ponen en peligro la vida de ellos, además ponen a estos profesionales al borde de las transgresiones de la ley y en manos de la justicia por “mala práctica”. No tienen acceso a la literatura reciente, tienen, con toda seguridad, limitaciones en el idioma para acceder a las revistas especializadas de buena calidad; su capacitación y actualización es esporádica y fragmentaria.

En el mundo entero, en todas las disciplinas, la **educación continuada** se ha convertido en una necesidad imperiosa, como forma de mantenerse actualizado y como una manera de renovar los conocimientos adquiridos en la formación universitaria.

Las **PDA (Personal Digital Assistant)**,^{27,28} de las cuales existen diferentes modelos y marcas, se convierten en un dispositivo de bolsillo de gran utilidad, en el cual se puede tener una agenda completa, llevar anotaciones, ubicar programas de cálculos matemáticos para la UCI, el servicio de urgencias, cálculos de administración de fármacos, etc. Uno de los programas más exitosos para estos equipos es el **e-pocrates**,²⁹ el cual tiene un sofisticado sistema de consulta farmacológica, indicaciones de fármacos, contraindicaciones, dosis para diferentes edades, incompatibilidades, etc.; presenta una serie de tablas de atención de pacientes para diferentes patologías, algoritmos, cálculos matemáticos y ayuda de laboratorio. El programa se actualiza de modo permanente y con sólo conectar la palm y hacer una actualización (*update*), el programa descarga a su equipo las últimas modificaciones. Las PDA se conectan con la PC y en el disco duro de éste se guardará toda la información, para hacer copias de la misma y evitar la desagradable molestia de perder datos de gran interés. Las utilidades de las PDA crecen día a día y en la red se encuentran todo tipo de programas, tanto para el área médica como para otras. La posibilidad de “bajar” a la PC, luego a la PDA, obras literarias completas y leerlas en su equipo manual, es una de las más interesantes funciones generales de estos equipos.

Los pacientes informados: creando una gran controversia entre los grupos más conservadores de la medicina, han surgido, poco a poco, portales de consulta para los pacientes, en los cuales se encuentra todo tipo de información sobre todas las patologías posibles. El paciente puede obtener información y confrontarla con la suministrada por su médico, es más: puede entrar a las páginas de centros científicos y averiguar sobre una conducta médica o sobre alternativas para el manejo de su enfermedad. Se encuentran centros serios que orientan de manera adecuada al paciente, pero por desgracia también otros que pretenden la venta de productos no farmacológicos, de todo tipo y que tienden

más a desorientar al paciente que a ayudarlo positivamente. Este tipo de portales crecerá en el futuro y los médicos tendrán que enfrentar a pacientes con más información sobre su enfermedad, unas veces muy adecuada y otras con peligrosa desorientación en las conductas a tomar.

LIMITANTES Y PROBLEMAS DEL INTERNET

Como toda obra humana, nada es perfecto.

Es tal la magnitud de Internet, en el cual participan personas de todas las edades, de todas las razas, de todas las lenguas, que es lógico que se vean de todo tipo de actitudes. En la red tienen cabida todas las religiones, culturas, formas de pensamiento, preferencias políticas, etc., lo cual implica que se encuentre en ella todo tipo de controversias, contradicciones y conflictos. **La red no tiene dueño, nadie la dirige, nadie la controla.**

Esta característica particular permite todo tipo de actitudes, desde las moderadas y positivas, orientadas al impulso y desarrollo del conocimiento, hasta las negativas que promueven portales dedicados al sexo, a la pornografía, al fomento de posiciones políticas extremas y hasta las que promueven actos terroristas en todos los confines del mundo. Es corriente, y además una forma de comunicación, encontrar páginas de grupos de guerrilla antigubernista, de terroristas que informan, promueven y difunden sus estrategias de guerra contra los establecimientos gubernamentales.

El desarrollo de la informática lleva a que en el mundo se desarrolle una tecnología de altísimo nivel, lo cual permite a quienes tienen este conocimiento, y han sofisticado y profundizado en él, llegar a niveles insospechados de manejo de la tecnología en sí y de lo que de ella se deriva, el Internet y todas las formas de comunicación. Por ello es posible encontrar jóvenes de 12 a 14 años que han logrado penetrar en sistemas bancarios con sofisticados sistemas de vigilancia, y acceder a cuentas bancarias. Estas personas, reconocidas como *hackers*, están en capacidad de violar cualquier seguridad de la red y penetrar a los computadores personales para obtener información.

Los **virus informáticos** son otra epidemia, para hablar con términos médicos. El correo electrónico es la mayor fuente de “contaminación” y los hay de todos los tipos, desde los simples y sencillos que sólo dañan unos archivos de programas sin importancia, hasta los más sofisticados que pueden llegar a inutilizar el disco duro y los archivos maestros de la computadora. Eso ha llevado a que se desarrolle toda una metodología para el control de esta “patología informática”, la cual va desde conductas individuales del usuario, para estar alerta al posible ingreso de un virus a su equipo o a los sistemas de transporte de la información, en particular los *diskettes*, hasta el desarrollo de sofisticados programas informáticos para el control de todo tipo de archivo que se ponga en contacto con el equipo. De estos programas, reconocidos genéricamente como **antivirus**,³⁰⁻³¹ existen varias compañías que los desarrollan y que permiten una revisión en línea (*on line*), a través de la comunicación

²⁷ http://edaff.siumed.edu/html/pda_project.htm. Proyecto PDA para medicina.

²⁸ <http://www.ppc4all.com/>

²⁹ <http://www.epocrates.com>

³⁰ Norton antivirus: <http://www.symantec.com/nav/>

³¹ Antivirus PANDA: <http://www.pandasoftware.com/>

de Internet, ubica el programa en el disco duro con el cual se revisa de forma automática cualquier archivo que va a ingresar y permite las actualizaciones periódicas del programa así como la revisión completa de los archivos para detectar los archivos contaminados. La mayor parte de estos programas ofrecen barreras de protección contra otros posibles ataques informáticos.

La denominada práctica *spam* o de correo electrónico no solicitado, enviado de manera indiscriminada y que por lo general se trata de publicidad de productos, servicios o de páginas web, ha invadido la red. Todos aquellos que tienen una dirección de correo electrónico reciben a diario varios mensajes publicitarios sobre cosas que no les interesan. Actualmente, se calcula que 30% de los e-mails (unos 500 millones por día) que se envían, son no solicitados, es decir, spam. La lucha contra esta invasión es constante y surgen legislaciones contra ello, pero la característica de Internet dificulta su control.

Otra limitante que debe tener en cuenta quien se torna usuario rutinario de Internet, es la capacidad de almacenamiento para correo electrónico, la cual, cuando se trata de cuentas gratuitas, es muy pequeña, 1 o 2 megabytes, lo cual hace que se sature con rapidez y pierda información que puede ser valiosa. La solución está en adquirir más espacio en los servidores virtuales o suscribirse a empresas que ofrezcan mayor capacidad de almacenamiento.

El **tamaño de los archivos** que se quiere bajar de la red, puede convertirse en un obstáculo para la agilidad del viaje por el ciberespacio. Archivos muy pesados, relacionados con velocidades bajas de navegación, pueden entorpecer, hacer muy lentas y tediosas las sesiones de navegación.

VISIÓN DE FUTURO

A pesar del avance de la PC, la informática e Internet, aún no hemos siquiera empezado a liberar todo el potencial de la tecnología.

Bill Gates²²

Chief Software Architect, Microsoft Corporation.

Este somero y sólo descriptivo recorrido por la tecnología que apoya el uso del computador y el Internet, puede aplicarse en todas las ramas de la medicina, y de la anestesiología en particular.

Los avances de la tecnología informática se potenciaron con el surgimiento de empresas como Microsoft y Yahoo, ambas desarrolladas por jóvenes entre 20 y 25 años, que dejaron la universidad para dedicarse al desarrollo y potenciación de ellas, esto sucede hace menos de 30 años. La opinión del creador de la primera de ellas habla de que las cosas más importantes en informática, “están aún por venir”, y los desarrollos que cada día encontramos en las revistas especializadas y en los logros que se derivan de ellos, ratifican este concepto.

No hay duda de que el computador ha evolucionado y cambiado de manera espectacular la vida de las personas, que gran parte del aumento de la productividad de las épocas pasadas es atribuible al poder de la tecnología de la PC. Los negocios son más competitivos, la gente tiene mayor

acceso a la información, así como la facilidad para crear y editar grandes documentos. El aprendizaje a distancia ha mejorado la educación en regiones que antes estaban olvidadas.

Está previsto que el poder de la informática seguirá creciendo, a la velocidad actual, por varios años. Ya son una realidad pequeños artefactos que tienen gran capacidad de guardar, en su mano, los conocimientos de las grandes bibliotecas del mundo. Actualmente ya se puede comunicar de forma inalámbrica, satelital y recibir información, correos electrónicos. Se prevé que en un futuro cercano se tendrán *softwares* que aprenderán del usuario, servicios en red que potenciarán a Internet para proveer servicios que incrementen las facilidades de trabajo, y potencien la productividad y que se ocupen de muchas labores cotidianas.

El **Mundo e-mail**, que desde el decenio 1990-99 mejoró las comunicaciones y aún continúa haciéndolo, seguirá revolucionando la forma de comunicarse las compañías a su interior, para mantener a sus empleados más informados y reaccionando rápidamente ante situaciones competitivas, la gente lo usará para mantenerse en contacto con sus amigos, sus colegas y su familia. El uso del e-mail servirá no sólo para compartir palabras, sino también, cada vez más, videos, fotografías, música. Las tecnologías de banda ancha, cada vez más disponibles, le permitirán enviar y recibir archivos más grandes y más atractivos.

Se ha hablado de la deshumanización que la tecnología causa en las vidas de los usuarios y en la sociedad. Quienes la defienden creen que será todo lo contrario: se permitirá que las noticias y la información fluyan a mayor velocidad y precisión, incrementará la habilidad para aprender y comunicarse con otras culturas, permitiendo ser más eficientes, lo que significa tener más tiempo para relacionarse unos con otros, además para dedicar el tiempo a cosas que realmente importan o al descanso.

La dificultad de conseguir docentes calificados para la educación, para las regiones apartadas o en conflicto, podrá solventarse con un computador barato, con el cual, mediante la conexión a Internet, los estudiantes podrán acceder a mejores bibliotecas y a profesores en cualquier parte del planeta. Los gobiernos podrán comunicarse más fácilmente con sus ciudadanos; asimismo, se podrá mantenerlos informados sobre los servicios y ofertarlos las 24 h del día.

Las habilidades informáticas adquiridas en la escuela por la “generación @” beneficiarán a las compañías que quieren contratar empleados en el futuro, la inversión en la educación del niño pagará toda una vida de dividendos a la sociedad. Los gobiernos hacen ingentes esfuerzos por la dotación de las escuelas y colegios de computadores y de líneas de Internet satelitales, lo que está permitiendo llegar a regiones apartadas. La experiencia de algunos países latinoamericanos (Perú, Colombia), de llevar el generador de energía con paneles solares, el equipo de cómputo y la comunicación teleinformática por vía satélite, se populariza y podrá romper los esquemas de dificultad que se le quieren imponer a este desarrollo.

En la actualidad el Internet es posible recibirlo en el televisor y en corto tiempo, al popularizarse, no será necesaria una PC propiamente dicha, para acceder a la tecnología y obtener sus beneficios.

¿Y EN LA MEDICINA Y LA ANESTESIA, QUÉ?

La descripción que se ha hecho de la informática, el computador y el Internet y todas sus alternativas, tiene en estos dos campos, el general de la medicina y el particular de la anestesia, la aplicación en toda su extensión. No hay una sola de las descripciones hechas de equipos, *software* y comunicaciones, que no tenga una amplia forma de utilizarse.

Desde el estudiante de primer semestre de una carrera de salud, hasta el más sofisticado especialista encuentran utilidad en estos avances científicos. El estudiante podrá aprender anatomía y fisiología, y complementarlas con programas tridimensionales, en multimedia, como el ADAM's³² o ingresar por Internet al *Visible Human Project*.³³ Durante toda su carrera podrá interactuar en todos los temas de estudio y profundizar en los de su interés, podría decirse que sin límites en sus aspiraciones. El estudiante de posgrado de anestesiología encuentra en la PC y en la red de Internet, elementos de estudio y de trabajo de incalculable valor, los cuales tendrá que ir descubriendo y seleccionando según los temas de revisión y los niveles de su formación (ver listado de páginas web especializadas para anestesia).

La **máquina de anestesia moderna** es un computador sofisticado. En ella no sólo recibirá información de lo que

está aplicando a su paciente (gases administrados, dosis de fármacos, concentraciones de anestésicos, mediciones de gases inhalados, etc.), sino que le servirá de equipo de control de su paciente en los parámetros hemodinámicos cardíacos y respiratorios. Le permitirá hacer cálculo de las dosis por peso, talla, superficie corporal y le facilitará el cálculo de los goteos para la administración correcta de las dosis calculadas.

En la unidad de recuperación posanestésica y en la UCI; encontrará en la tecnología posibilidades inmensas. La simulación de situaciones clínicas y la consulta en la red de alternativas de manejo y de conocimiento de las patologías del paciente, le serán de una ayuda de la cual no tenía posibilidades antes de su desarrollo.

COMENTARIO FINAL

Un artículo de estas características es posible orientarlo de dos maneras. Una, la descripción de miles de direcciones en la red para que sean exploradas por el especialista usuario de la tecnología y otra, orientarlo en las posibilidades que ésta le ofrece, así como el camino a seguir para que, poco a poco, vaya construyendo su propio mundo informático, tanto para su vida diaria (esparcimiento, deportes, arte, literatura, ocio, etc.), la de sus hijos o la de sus conyuges (modas, costuras, cocina, más deportes etc.), como para su ejercicio profesional.

Esto es lo que se ha intentado hacer.

³² www.adams.com

³³ http://www.nlm.nih.gov/research/visible/visible_human.html

REFERENCIAS

Fundación Pro-Barranquilla: Propuesta de Atlántico Siglo XXI para el desarrollo del Cluster de Telecomunicaciones de Barranquilla y el Atlántico, Colombia. Simposio. Julio 1999.

Ocampo TB: "De la educación presencial a la educación virtual. Una alternativa de la educación continuada de hoy y del futuro". IICVMA, ICVLA, II Congreso Virtual Mexicano de Anestesiología y I Congreso Virtual Latinoamericano de Anestesiología. Nov. 2002. <http://www.anestesia.com.mx>.

UNESCO (Organización de las Naciones Unidas Para la Educación, la Ciencia y la Cultura): *Declaración mundial sobre la educación superior en el siglo XXI: Visión y acción*. París: 5 al 9 de octubre de 1998.

Gómez JO: Presente y Futuro de la Educación Virtual en el Mundo (www.ucn.edu.co). Conferencia dictada en el Curso Pre-congreso del Congreso Colombiano de Anestesiología, 2001.

Educación para médicos. (www.educacionparamedicos.com.ar), (www.webct.com), (www.cognosonline.com), (www.educatel.com.co), (www.globalcampus.com.es).

Segura O: *Tecnología y comunicaciones. Conceptos y perspectivas*. Interred Colombia. Conferencia dictada en el Curso Pre-congreso de la Sociedad Colombiana de Anestesiología SCARE, 2001.

El tiempo. Telecomunicaciones. Líneas abiertas en América Latina. 28 agosto 2002:1-14.

Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura. UNESCO: *Declaración mundial sobre la educación superior en el siglo XXI: Visión y acción*. París: 5 al 9 de octubre de 1998.

Diccionario de la lengua española. 22ª ed. <http://www.rae.es/>. II-6-2003.

La página del Idioma Español. Nuevo diccionario de la lengua española. Diccionarios. <http://www.el-castellano.com/diccionario.html>. II-6-2003.

Semana. Revista semanal. Colombia, recogido en la revista de fin de un milenio y principio del otro, "Errores de grandes personalidades sobre las perspectivas de los desarrollos de su futuro". www.semana.com.

Ocampo TB: Registro estadístico clínico. Base de datos desarrollada para investigación clínica aplicada. Universidad de Caldas, 1988.

Sandoval JC: "Intel, un paranoico con éxito". En: *Intercambio*, la revista de Internet y Tecnología; 2002;8:24-25.

Solano V: "Pentium 4 a toda velocidad". En: *Intercambio*, la revista de Internet y Tecnología; 2001;6:10-11.

Dueñas JE: La guerra de los megahertz. El TIEMPO.com. 8 febrero de 2003.

Vargas M: Editorial. *Intercambio*, la revista de Internet y Tecnología 2001;3:10.

Pareras LE: Medicina en Internet. 3ª ed. Edit. CIENSA, 1998. E.C.V.s.a. Presentación de "Educación Continuada Virtual, S.A.": marzo 2002. (www.educacioncontinuadavirtual.com.co).

Algotas S: Sobre mujeres y computadoras. *Intercambio*, la revista de Internet y Tecnología. Junio-julio 2001;06:57.

Barrera C, Mantilla AC: Para qué sirven las comunidades virtuales. *Intercambio*, la revista de Internet y Tecnología. Junio-julio 2002;10:30-32.

Escobar IE: La segunda parte de Internet. En: *Intercambio*, la revista de Internet y Tecnología 2002–2003;13:38–40.

Gates B: El poder de la Informática. En: *Semana*, Edición especial. Julio 15–22 de 2002;1054:258–260.

ANEXO

Lista de direcciones de páginas de anestesiología

- Anestesiología en línea: <http://www.anesthesiologyonline.com/articles/onlinejournal.cfm>
- Búsquedas Full Text: www.e-medicum.com/busca-dor/FullText.php?
- FreeBooks4doctors: <http://freebooks4doctors.com/fb/new.cfm>
- Internet Journal of Anesthesiology <http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ija/front.xml>
- Anestesia regional: <http://www.nysora.com/index.htm>
- Medicina basada en la evidencia: <http://www.update-software.com/cochrane/>
- Fundación Cochrane: <http://www.update-software.com/cochrane/>
- Máquina de anestesia virtual: <http://www.anest.ufl.edu/~eduweb/vam/>
- Congreso Mexicano de Anestesiología Virtual: www.anestesia.com.mx/congreso2002/
- Anesthesiology OnLine Journal: www.anesthesiologyonline.com/articles/onlinejournal.cfm
- FreeBooks4doctors: <http://freebooks4doctors.com/fb/new.cfm>
- SIAARTI guidelines: <http://anestit.unipa.it/anestit/siaarti/Intubazing.htm#4.6>
- Free Medical Journals Site: <http://freemedicaljournals.com/>
- Free Medical Journals Site by anesthesia: freemedicaljournals.com/htm/spec2.htm#anest
- Virtual anaesthesia textbook: <http://www.virtual-anaesthesia-textbook.com/>
- ACLS guidelines: <http://www.acls.net/aclsalg.htm>
- Página de Aracnoiditis Dr. Aldrete: <http://www.arachnoiditis.com/>
- Hipertermia maligna: <http://www.anestesianet.com/links/linkshipertermia>
- Buscador y portal: <http://www.medens.com/>
- <http://www.vspub.com/index.html>
- BioMedNet (buscador médico y portal): <http://www.bmn.com/>
- Departamento de Anestesia Clínica Reina Sofía: <http://www.anestesianet.com/crs/index.htm>
- MEDLINE. Bibliotema Médica de Washington: <http://www4.infotrieve.com/newmedline/search.asp>
- Sociedad Colombiana de Anestesiología: <http://www.scare.org.co/>
- Anestesiología Mexicana en Internet: <http://www.anestesia.com.mx/index.html>
- Página de vía aérea: <http://www.airwaycarnival.com/>
- The Global Regional anesthesia website: <http://www.csen.com/anesthesia/>
- Universidad de Chicago. Manuales de anestesia y cuidado crítico: <http://www.csen.com/anesthesia/>
- Texto de anestesia virtual: <http://www.virtual-anaesthesia-textbook.com/>
- Búsqueda de páginas en Yahoo: <http://mx.groups.yahoo.com/group/anestesiologia/files/>

Cuadros, esquemas y ecuaciones

Mario A. Jegier, Fernando Leone

INTRODUCCIÓN

En la apertura del XLI Curso Superior de Médicos Anestesiólogos dictado en la Asociación de Anestesiología de Buenos Aires, en Argentina, se realizó un sondeo entre los alumnos en el que se consultó, entre otros temas, “¿cuál es la materia que menos le atrajo en la etapa de formación como médico?”. La respuesta que se obtuvo con mayor frecuencia fue: “Las relacionadas con las matemáticas”.

Los médicos tienen cierta resistencia a relacionarse con las fórmulas, los gráficos y los cuadros. Les resulta difícil identificar lo significativo de una expresión aritmética y agotador intentar retenerla, en pocas oportunidades comprenden qué concepto deben rescatar de una representación gráfica o qué se quiso resumir en el cuadro que están observando. Es evidente que son fervientes defensores de la prosa.

Las expresiones algebraicas describen el resultado del razonamiento de un observador. En su desarrollo, el autor sólo resume la relación advertida entre dos o más variables.

Las representaciones gráficas exhiben las derivaciones de esa investigación y los cuadros ejemplifican los modos en los que se presenta ese fenómeno.

La inclusión de un capítulo dedicado sólo a exponer estos instrumentos en un libro concebido para la formación y actualización de los médicos anestesiólogos les confiere una jerarquía que se merecen.

Los autores de este capítulo seleccionaron algunos de los tópicos que se utilizan en la evaluación anestésica previa, en el intraoperatorio o en la sala de recuperación posanestésica, sin pretender abarcar todos los temas.

ECUACIÓN DE LAPLACE. EL DIAFRAGMA¹

Fórmula 86-1. Ecuación de Laplace:

$$P = \frac{2T}{r}$$

en donde P= presión generada por el músculo, T = tensión muscular y r = radio de curvatura.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las patologías más frecuentes en los pacientes que presentan el hábito de fumar.

El aumento de la resistencia al flujo aéreo (que se expone en el segundo tópic de este capítulo), provoca un incremento del trabajo respiratorio, sobre todo durante la espiración. Al mismo tiempo, pequeños volúmenes de aire quedan atrapados en los alveolos produciendo distensión de los mismos y aumento de la capacidad residual funcional. Los diámetros transversos y anteroposteriores de la caja torácica se agrandan como consecuencia del paulatino descenso de la cúpula diafragmática.

El diafragma se comporta como un elemento rígido por la ley de Laplace (véase fórmula 86-1) debido a su geometría cupular. A medida que el músculo se aplana, el radio de curvatura crece (figura 86-1) y la presión generada por la contracción del músculo disminuye.²

Otros factores contribuyen a la declinación de la fuerza de contracción del diafragma. Por ejemplo, el acortamiento paulatino de las fibras musculares (ley de Starling) y el aumento de los requerimientos de oxígeno en circunstancias en las que el paciente no lo puede satisfacer (neumopatía).

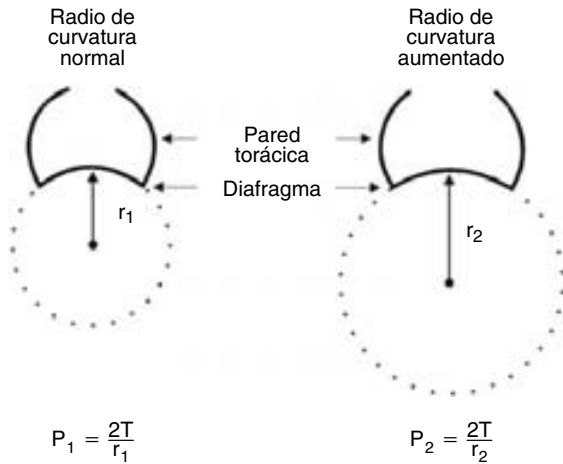


Figura 86-1. Efecto del cambio del radio de curvatura sobre la generación de presión por el diafragma, de acuerdo con la ley de Laplace. Izquierda: radio de curvatura normal. Derecha: aumento del radio de curvatura debido a un aplanamiento del diafragma. A medida que el diafragma se aplanado, es menor que la generada por el músculo con una curvatura normal ($P_2 < P_1$).

ECUACIÓN DE POISEUILLE. LA RESISTENCIA AL FLUJO AÉREO³

Fórmula 86-2. Ecuación de Poiseuille:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi \times r^4}{8 L \eta}$$

en donde Q = caudal, P_1 y P_2 = presiones en los extremos del tubo, r = sección, l = longitud del tubo y η = viscosidad.

En condiciones de flujo turbulento:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi \times r^2}{8 L \delta}$$

en donde Q = caudal, P_1 y P_2 = presiones en los extremos del tubo, r = sección, l = longitud del tubo y δ = densidad.

El soporte de la ventilación en un paciente anestesiado al que se le practica intubación buco traqueal, impone considerar los factores que subordinan el flujo de los gases a través del tubo.

Si la pauta ventilatoria que se ha de utilizar en un paciente es *volumen corriente* (V_t) 500 mL, *frecuencia respiratoria* 10 ciclos/min con una *relación inspiración/expiration* = 1:2 (por ende, el tiempo inspiratorio será de 2 seg y el tiempo espiratorio será de 4 seg) en la inspiración circularán 250 mL cada segundo y en la espiración circularán 125 mL cada segundo.

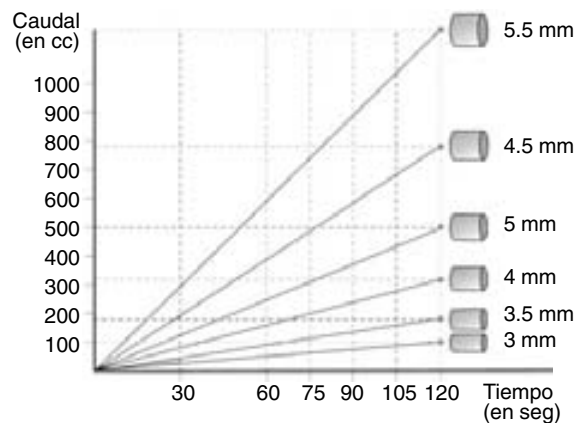


Figura 86-2. Relación entre el diámetro interno de los tubos endotraqueales y el caudal por minuto.

Para completar ese caudal (Q) en la inspiración el ventilador genera una determinada presión P_1 (la P_2 es la presión en el alveolo).

El radio (r) del tubo tiene una importancia decisiva en el flujo de los gases pues, como se observa en la fórmula 86-2, está elevado a la cuarta potencia.

Si se mantienen constantes la ΔP , la longitud y la viscosidad o la densidad del gas, el caudal (Q) depende solamente de la sección del tubo orotraqueal y la ecuación de Poiseuille puede expresarse:

$$Q = K \times r^4$$

Obsérvese en la figura 86-2 y en el cuadro 86-12 la diferencia de caudal que puede circular por minuto a través del tubo modificando en sólo 0.5 mm el diámetro del mismo y manteniendo constantes al resto de las variables.

Si se intenta ventilar con un volumen corriente constante y se inserta un tubo de diámetro inferior al adecuado o se reduce la luz del mismo (por obstrucción, por secreciones mucosas, por un cuerpo extraño, etc.) la única forma de compensar la reducción de la luz del tubo es incrementando la presión de insuflación.

Cuadro 86-1. Caudal que circula en un tubo endotraqueal en función de su sección

Diámetro interno (en mm)	Caudal (en cc/min)
3.0	50.62
3.5	93.78
4.0	160.00
4.5	256.28
5.0	390.62
5.5	571.91
6.0	810.00
6.5	1 115.00
7.0	1 500.62
7.5	3 164.06

En consecuencia, si se elige un tubo de sección menor al indicado para cumplir la pauta ventilatoria, el ventilador aumentará automáticamente la P₁ con el consiguiente riesgo de acrecentar las fugas en el circuito anestésico o de producir barotrauma.

RELACIÓN VOLUMEN/PRESIÓN. LA DISTENSIBILIDAD ESTÁTICA

Fórmula 86-3. Complacencia estática:

$$C_{e_{tp}} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

en donde $C_{e_{tp}}$ = complacencia estática toracopulmonar, ΔV = cambio de volumen pulmonar y ΔP = cambio de presión transpulmonar.

El pulmón es un órgano elástico o sea que se extiende y recobra su amplitud y forma primitivas cuando cesa la tracción que lo deforma. Para que el aire circule por los pulmones cuando el paciente respira de manera espontánea se debe desarrollar un gradiente de presión entre la pleura y los alveolos (presión transpulmonar) que supere la resistencia a la expansión de los pulmones y de la pared torácica. Para que los gases se movilicen cuando la respiración es asistida o controlada con presión positiva el gradiente de presión se debe establecer entre la boca y los alveolos.

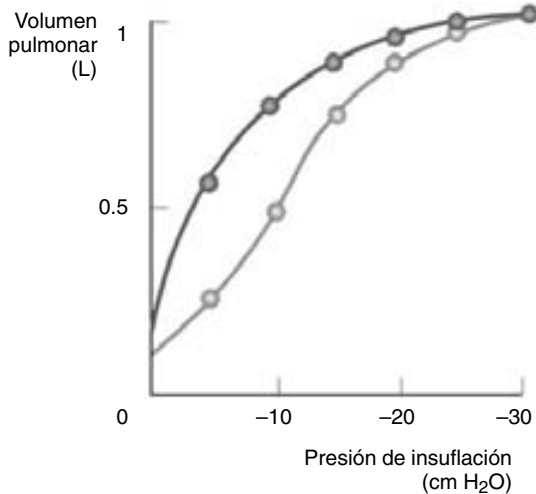


Figura 86-3. Distensibilidad estática. Curva presión-volumen. Curvas de P-V inspiratoria y espiratoria. Los puntos utilizados para la construcción de las curvas han sido tomados en condiciones de ausencia de flujo de modo que se trata de curvas de P-V estáticas.

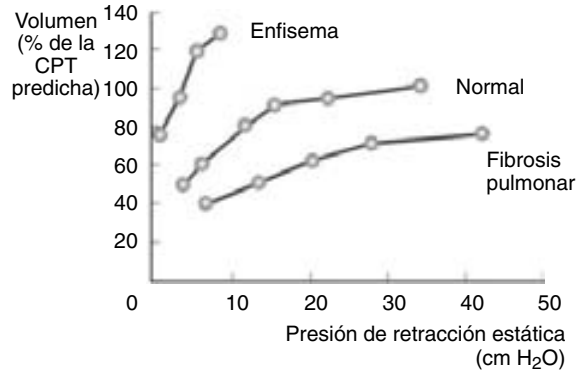


Figura 86-4. Variaciones de la distensibilidad estática. Curvas de presión volumen correspondientes a sujetos sanos y a pacientes con enfermedad pulmonar. La presión de retracción elástica estática pulmonar (igual a la presión transpulmonar y a la presión pleural en condiciones de ausencia de flujo) se expresa en las abscisas. El volumen pulmonar en porcentaje de la capacidad pulmonar total (CPT) predicha se expresa en las ordenadas. En los pulmones hiperinsuflados del enfisema la CPT es mayor del 100% de la predicha mientras que en los pulmones pequeños de la fibrosis el valor de la CPT es menor del 100% del predicho. La pendiente de la curva del enfisema está aumentada mientras que la de la fibrosis está disminuida.

Se denomina distensibilidad estática (D_e) a la modificación que se produce en el volumen pulmonar por unidad de variación en el gradiente de presión transpulmonar (sin considerar la resistencia al flujo aéreo) (véase figura 86-3).

Aunque la fórmula 86-3 expone una proporcionalidad directa entre la C_e y la V , esta relación no siempre es lineal pues diversos factores aumentan la C_e (p. ej., el tamaño del pulmón [un pulmón de gran tamaño desarrolla un mayor aumento de volumen por unidad de presión que uno pequeño]), el enfisema pulmonar y otros la disminuyen (p. ej., la fibrosis pulmonar, la insuficiencia cardíaca congestiva, la hemorragia pulmonar, las neumopatías, etc.) (véase figura 86-4).

TENSIÓN SUPERFICIAL. EL SURFACTANTE PULMONAR⁵

Fórmula 86-4. Tensión superficial:

$$T_s = \frac{f}{l}$$

en donde T_s = tensión superficial, f = fuerza de cohesión intermolecular y l = longitud de la interfase líquido-gas.

La gota de lluvia tiene forma esférica porque existe un desequilibrio entre las fuerzas de atracción y las fuerzas de repulsión en las moléculas del líquido que están en contacto

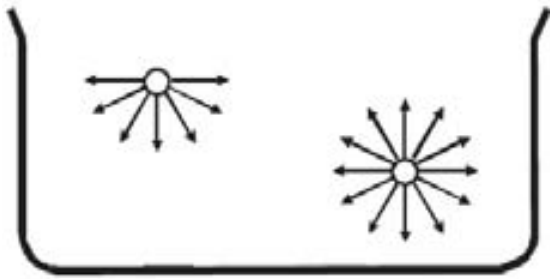


Figura 86-5. Tensión superficial. Las moléculas de la superficie líquida se encuentran en un sistema de fuerzas no equilibradas.

con la fase gaseosa (véase figura 86-4); de esta manera la gota adquiere la menor superficie posible para un volumen dado.

El líquido que humedece al epitelio del alveolo pulmonar y el gas contenido en el alveolo constituyen un ejemplo de interfase líquido-gas donde se pone de manifiesto que, cuanto mayor es la cohesión de las moléculas del líquido menor es la posibilidad de distensión del alveolo.

Se denomina tensión superficial (T_s) a la relación que existe entre la fuerza (f) que actúa en la interfase líquido-gas y la longitud (L) de la interfase. Realizando un pasaje de términos la fórmula 86-4 se puede expresar $L = f/T_s$, por lo que la T_s también se puede definir como la propiedad que impulsa la disminución de la longitud de la interfase líquido-gas.

Los alveolos pulmonares se expanden y se retraen en cada ciclo respiratorio y su tendencia a la distensión (o sea, su complacencia) es inversamente proporcional a la T_s del líquido que recubre al epitelio.

Si la T_s es la misma en todas las unidades alveolares y en todas las fases del ciclo respiratorio los alveolos peque-

ños tienden a colapsarse vaciando su contenido en los alveolos más grandes (véase la ecuación de Laplace en primer el tópico del presente capítulo); la explicación se encuentra en su radio más pequeño y en la mayor presión existente en su interior.

El surfactante pulmonar es una sustancia batótona (reduce la T_s) y estabiliza los alveolos, de manera fundamental en la espiración.

Esta propiedad se potencia a medida que disminuye el radio alveolar para evitar el vaciamiento de las unidades más pequeñas en las de mayor tamaño y minimizar la retracción elástica de los alveolos más pequeños.

VELOCIDAD DE DIFUSIÓN DE LOS GASES POR LA MEMBRANA ALVEOLO CAPILAR⁶

Fórmula 86-5. Velocidad de difusión de un gas:

$$vD = CoD \frac{(P_1 - P_2) \times \text{sup}}{\sqrt{PM} \times \text{esp}}$$

en donde VD = velocidad de difusión, COD = coeficiente de difusión del gas, sup = superficie de la membrana, P_1 y P_2 = presiones a ambos lados de la membrana, PM = peso molecular del gas y esp = espesor de la membrana.

Se llama difusión a la migración espontánea de un gas desde el sitio de mayor concentración (o mayor presión parcial) al de menor concentración (o menor presión parcial) exista o no la interposición de una membrana permeable a ese gas.

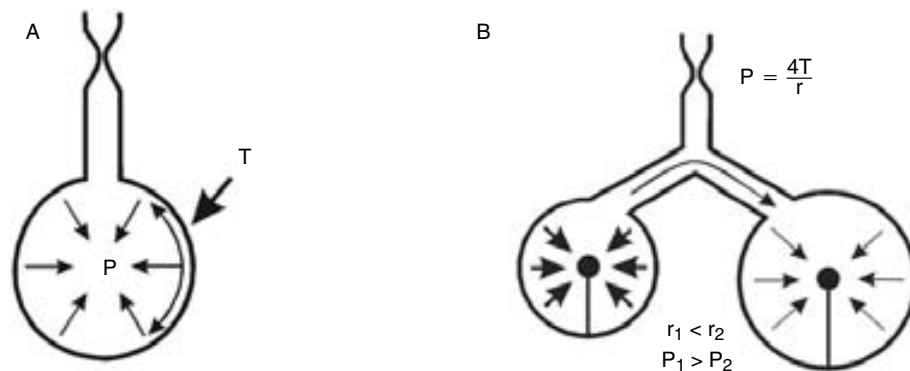


Figura 86-6. Presión de los alveolos pulmonares en función del radio de los mismos y la tensión superficial. Tensión superficial y presión dentro de una burbuja. **A.** Tensión superficial (T) en una burbuja de jabón. Las fuerzas que actúan en la superficie de la burbuja tiende a minimizar el área superficial de ésta y a provocar su colapso, lo que crea una presión positiva (P) en su interior. **B.** Ley de Laplace. Para una tensión superficial dada una burbuja pequeña se vaciará dentro de una más grande porque el menor radio de curvatura ($r_1 < r_2$) determina una presión más elevada ($P_1 > P_2$). (Para el cálculo de P en una estructura con una sola interfaz líquido-gas la ley de Laplace es $P = 2T/r$.)

En una mezcla gaseosa el proceso de difusión depende de las diferencias de la presión parcial que presente cada gas.

La velocidad de difusión (vD) de un gas es función directa del gradiente de presión parcial (ΔP) existente entre los puntos en los que se difunde el gas (ley de Fick) y función inversa de la raíz cuadrada del peso molecular (PM) del gas (ley de Graham).

Además, cada gas tiene una difusibilidad característica (el coeficiente de difusibilidad o Co_D) que determina distintas velocidades de difusión entre dos sitios cuando los ΔP presentan una magnitud similar; la vD es función directa del Co_D (véase fórmula 86-5).

En fisiología respiratoria la difusibilidad de los gases se coteja tomando al O_2 como parámetro de comparación y se expresa que "tal gas es n cantidad de veces más (o menos) difusible que el O_2 ".

Por ejemplo, el Co_D del CO_2 es 20 (o sea que el CO_2 es veinte veces más difusible que el O_2). Cuando el proceso de difusión se concreta a través de una membrana orgánica además de las variables descritas deben considerarse otros factores de aumento de la vD (la superficie de la membrana y la solubilidad del gas en la membrana) y de disminución de la vD (el espesor de la membrana).

Es preciso evitar confusiones entre la vD y el Co_D . Para comparar la vD del dióxido de carbono y la vD del oxígeno se debe considerar que:

- El ΔP de estos gases a ambos lados de la membrana alveolo capilar es distinto pues el ΔP del dióxido de carbono = 5 mm Hg [PCO_2 en sangre venosa (45 mm Hg) - PCO_2 en aire alveolar (40 mm Hg)] y el ΔP del O_2 = 63 mm Hg [PO_2 en aire alveolar (103 mm Hg) - PO_2 sangre venosa (40 mm Hg)]; en consecuencia, la vD del O_2 por gradiente de presiones es aproximadamente 12 veces mayor que la del dióxido de carbono (63/5).
- El PM del O_2 (16) es menor que el PM del CO_2 (44), de modo que la vD del O_2 es 1.2 veces más rápida.

Si se aprecian sólo estos dos factores el O_2 difunde aproximadamente 14 veces más rápido que el CO_2 .

Sin embargo, el coeficiente de solubilidad sangre/gas del CO_2 es 24 veces mayor que el del O_2 —lo que facilita en gran medida su migración—; por consiguiente, lo correcto es señalar que aunque el Co_D del CO_2 es 20, la vD del CO_2 es = $24/14 = 1.7$ veces más rápida que la del O_2 .

Cuadro 86-2. Concentración porcentual y presión parcial de los gases a nivel alveolar

Gas	Concentración (en %)	Presión parcial (en mm Hg)
Agua	6.18	47
Oxígeno	13.55	103
Dióxido de carbono	5.26	40
Nitrógeno	75.01	570
Total	100%	760

CONTENIDO ARTERIAL DE OXÍGENO. LA OXIMETRÍA DEL PULSO PERIFÉRICO⁷

Fórmula 86-6. Contenido arterial de oxígeno:

$$CaO_2 = (SaO_2 \times [Hb] \times 1.34) + PaO_2 \times 0.003$$

en donde CaO_2 = contenido arterial de oxígeno, SaO_2 = saturación arterial de la hemoglobina por el oxígeno, $[Hb]$ = concentración de hemoglobina en 100 cc de sangre y PaO_2 = presión arterial de oxígeno.

Fórmula 86-7. Saturación de la hemoglobina:

$$SaHb = \frac{\text{contenido de oxígeno}}{\text{capacidad de oxígeno}}$$

o bien:

$$SaHb = \frac{O_2Hb}{Hb \text{ total}}$$

El oxígeno difunde desde el alveolo pulmonar hacia la sangre y por este medio se transporta combinado con la hemoglobina (Hb) (véase el primer sumando de la fórmula 86-6) y disuelto físicamente en plasma (véase el segundo sumando de la misma fórmula).

Se denomina contenido arterial de oxígeno al volumen de O_2 presente en la sangre arterial, o sea que sólo exhibe una cantidad de O_2 existente en sangre arterial (véase la diferencia con disponibilidad de O_2 en el tópico siguiente).

Considerando la escasa significación que tiene el O_2 disuelto en la respiración sólo analizaremos a los factores del primer sumando.

Cada gramo de Hb reducida se puede unir a 1.34 cc de O_2 y así transformarse en oxihemoglobina (O_2Hb), en consecuencia la concentración de Hb normal en sangre (15 g/100 mL) tiene una capacidad de transporte de 20.1 mL (15×1.34) de O_2 . El grado de enlace de la Hb con el O_2 depende de la presión parcial del O_2 en sangre arterial (PaO_2) (véase la figura 86-7). Por ende, si la PaO_2 se reduce también lo hará la cantidad de O_2 realmente contenida por la Hb .

Se describe como grado de saturación arterial de la Hb por el O_2 a la relación entre el contenido real de O_2 ligado a la Hb y la capacidad potencial total de ligazón con la misma. También se lo puede expresar como la relación entre la concentración de O_2Hb y la Hb total.

Cuadro 86-3. Correlación entre la PaO_2 y la SaO_2

PaO_2	SaO_2
27 mm Hg	50%
30 mm Hg	60%
40 mm Hg	75%
60 mm Hg	90%

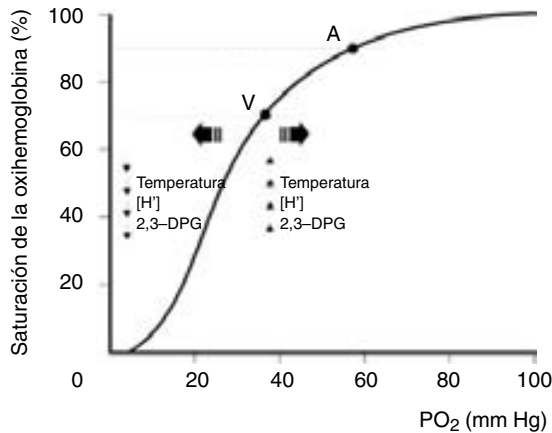


Figura 86-7. Curva de saturación de la oxihemoglobina. Las líneas continuas señalan los valores de saturación arterial y venosa más comunes ($SaO_2 = 90\%$ y $SvO_2 = 70\%$). La curva representa la relación con un pH igual a 7.40 y una temperatura corporal de 37 °C. La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuirá (desviación de la curva hacia la derecha) siempre que aumenten los niveles de cualquiera de los cuatro factores mencionados en la figura (temperatura, $[H^+]$, contenido de 2,3-difosfoglicerato [2,3-DPG] de los hematíes y PCO_2); en cambio, la afinidad será más alta (desviación de la curva hacia la izquierda) siempre que dichos niveles disminuyan.

La oximetría del pulso⁸ permite una medida no invasiva de la saturación arterial de la Hb por el O_2 basada en la absorción de la luz infrarroja en un lecho capilar pulsátil. Es un método de utilidad relativa pues sólo mide uno de los factores de los que depende el CaO_2 (véase la fórmula 86-6), porque existe un retraso de 1 min antes de que una caída en la concentración alveolar de O_2 conduzca a la correspondiente disminución en la saturación arterial de la Hb por el O_2 , porque puede perderse su registro por vasoconstricción o por hipotermia.

CONSIDERACIONES SOBRE EL CONTENIDO DE OXÍGENO

El reemplazo del nitrógeno contenido en el aire inspirado (denitrogenización) antes de la inducción anestésica (preoxigenación) acumula alrededor de 4.25 L de O_2 en la capacidad residual funcional.

Este reservorio proporciona oxígeno adicional que permite soportar un periodo de apnea de hasta 5 min en un adulto sano y resulta de gran valor en situaciones de intubación endotraqueal dificultosa.

La lectura de los valores de saturación de O_2 en el oxímetro de pulso tiene una latencia de hasta 20 seg. por lo que, desde el punto de vista del monitoreo del paciente anestesiado, resulta más ventajosa la utilización combinada de oxímetro y capnógrafo.

DISPONIBILIDAD Y CONSUMO DE OXÍGENO.⁹ EL OXIGRAMA

Fórmula 86-8. Disponibilidad de oxígeno:

$$\text{Disponibilidad de } O_2 = CaO_2 \times VM$$

en donde CaO_2 = contenido arterial de oxígeno, y VM = volumen minuto cardiaco.

Fórmula 86-9. Consumo de oxígeno:

$$\text{Consumo de } O_2 = C_{(a-v)}O_2 \times VM$$

donde $C_{(a-v)}O_2$ = diferencia de contenido arteriovenoso de oxígeno y VM = volumen minuto cardiaco.

La necesidad de O_2 de una célula es función directa de su evolución y de su desarrollo.

La sangre arterial que llega a cada órgano transporta una cantidad de O_2 que excede el volumen que necesitan las células para plasmar el metabolismo aeróbico. Como no existe la reserva celular de oxígeno, las células extraen solamente la cantidad necesaria y el O_2 no utilizado continúa su tránsito por la sangre venosa hacia las cavidades derechas del corazón.

La cantidad de O_2 que dispone el órgano por minuto depende de la irrigación del mismo en la unidad de tiempo y del contenido de O_2 de la sangre arterial. El volumen consumido por el órgano cada minuto es el resultado de la diferencia entre lo disponible en la arteria y lo remanente en la vena en esa unidad de tiempo.

Considerando que cada tejido requiere cantidades diferentes de O_2 , que existe variabilidad en vascularización de los diferentes tejidos y que no resultan abordables los paquetes vasculares de todos los órganos se necesita definir una ponderación del O_2 disponible para el conjunto de los tejidos y del O_2 consumido por el conjunto de los tejidos.

La disponibilidad de O_2 describe la cantidad de O_2 utilizable por el conjunto de todos los tejidos del organismo. Como se observa en la fórmula 86-8 es función directa del

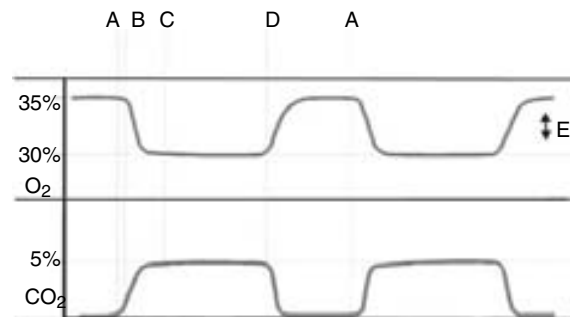


Figura 86-8. Oxigrama y capnograma. **A** = concentración inspiratoria; **B** = gas exhalado inicial proveniente del espacio muerto; **C** = meseta inspiratoria; **D** = concentración tele-espiratoria; **E** = diferencia entre el nivel inspiratorio y tele-espiratorio.

volumen de O₂ contenido en toda la sangre arterial y del volumen de sangre impulsada por el corazón en 1 min.

El consumo de O₂ es el resultado de la diferencia entre el contenido de la sangre arterial y venosa del conjunto de los tejidos por minuto. Como se observa en la fórmula 86-9 es función directa de la diferencia de contenido arteriovenoso de O₂ y del volumen minuto cardiaco.

El oxigrama¹⁰ es un diagrama de la concentración de O₂ en las distintas fases del ciclo respiratorio que se evalúa con un sensor ubicado en la emergencia del tubo orotraqueal.

En condiciones de equilibrio el oxigrama es una imagen especular del capnograma y, al igual que en éste, se pueden diferenciar la concentración inspirada, una meseta espiratoria y la concentración tele espirada.

Considerando que la presión alveolar del O₂ tiende a igualarse con la presión arterial del O₂ y que la presión venosa del O₂ tiende a igualarse con la presión tele espiratoria del O₂ la diferencia entre la concentración inspirada y la tele espiratoria del oxigrama imitan a la diferencia de contenido arteriovenoso de O₂ con aceptable precisión.

ESTRATEGIAS PARA EVITAR LA HIPOXEMIA

1. Verifique una adecuada disponibilidad de O₂.
2. Constate la existencia de fuentes adicionales de O₂ en el área de quirófanos.
3. Utilice mezclas con concentración de O₂ superior al 60%.
4. Verifique el correcto funcionamiento del circuito ventilatorio.
5. En pacientes sedados utilice un suplemento de O₂ (cánula nasal).
6. La hipoxemia originada en estados patológicos severos (p. ej., embolia pulmonar, sepsis) no responde al aumento de la FiO₂ y se debe mejorar la perfusión del paciente.
7. Ante la presencia de hipoxemia en los pacientes con ventilación unipulmonar intencionada se sugiere la siguiente pauta ventilatoria:
 - a. FiO₂ del 100%,
 - b. PPCA en el pulmón no ventilado,
 - c. PPFE en el pulmón ventilado,
 - d. Ventilación bipulmonar,
 - e. Pinzar la arteria pulmonar.

Cuadro 86-4. Volumen de reposición de líquidos en función del tipo de traumatismo quirúrgico

Por hora de ayuno:	2 mL/kg/h
Mantenimiento mínimo (MM):	2 mL/kg/h
Traumatismo quirúrgico (TQ) mínimo:	MM + 4 = 6 mL/kg/h
Traumatismo quirúrgico (TQ) moderado:	MM + 6 = 8 mL/kg/h
Traumatismo quirúrgico (TQ) extremo:	MM + 8 = 10 mL/kg/h

8. Mejorar el gasto cardiaco.
9. Optimizar la capacidad de transporte de O₂ mejorando la concentración de la hemoglobina sanguínea.
10. Disminuir el consumo de O₂. (p. ej., tratar el dolor, reducir las pérdidas calóricas).

ECUACIÓN DE POISEUILLE. PAUTAS PARA LA PERFUSIÓN DE LÍQUIDOS¹¹

Fórmula 86-10. Ecuación de Poiseuille. En condiciones de flujo laminar:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi \times r^4}{8 l \eta}$$

en donde Q= caudal, P₁ y P₂ = presiones en los extremos del tubo, r = sección, l = longitud del tubo y η = viscosidad.

Cuando el anestesiólogo planifica la reposición de los líquidos y electrólitos debe considerar el volumen a perfundir, la tonicidad de los líquidos a utilizar, la concentración de los electrólitos específicos y el sostén de la concentración de H⁺.

El volumen a perfundir depende del peso del paciente, su superficie corporal y del tipo de intervención a la que será sometido (véanse los cuadros 86-3 y 86-4).

La velocidad con que se practica la perfusión, el flujo (Q), es función directa de la diferencia de energía potencial (presión) existente entre la altura del frasco que contiene la solución (P₁) y la aurícula derecha (P₂).

El radio (r) del catéter de teflón a utilizar tiene una importancia decisiva en el flujo de los líquidos pues, como se observa en la fórmula 86-10, está elevado a la cuarta potencia. Sí se mantienen constantes la ΔP, la longitud de la tubuladura y la viscosidad del líquido a perfundir el caudal

Cuadro 86-5. Volumen de reposición horaria de líquidos en función del peso del paciente y el tipo de intervención quirúrgica

Peso	MM	TQ mín	TQ mod	TQ ext
	2	6	8	10
Mililitros/hora				
40	80	240	320	400
50	100	300	400	500
60	120	360	480	600
70	140	420	560	700
80	160	480	640	800
90	180	540	720	900
100	200	600	800	1 000

TQ mín = traumatismo quirúrgico mínimo: ORL, oftalmológicas, traumáticas con manguito, etc.; TQ mod = traumatismo quirúrgico moderado: cirugía de una cavidad (torácica o abdominal); TQ ext = traumatismo quirúrgico extremo: cirugía de dos cavidades.

Cuadro 86-6. Flujo de solución fisiológica que puede circular por un catéter de teflón en función de su diámetro interno

Catéter Nº	Diámetro interno (en mm)	Flujo (en mL/min)
24	24	24
22	22	38
20	20	65
18	19	100
16	16	210
14	14	315

depende solamente de la sección del catéter de teflón y la ecuación de Poiseuille se puede expresar:

$$Q = k \times r^4$$

Obsérvese en el cuadro 86-5 la diferencia de flujo que puede circular por minuto a través del catéter modificando en sólo 0.2 mm el diámetro del mismo y manteniendo constantes al resto de las variables. Es necesario enfatizar que con tres catéteres calibre 18 no se iguala el flujo que se puede perfundir con un catéter calibre 14.

La longitud de la tubuladura es función inversa de la velocidad de perfusión y debe considerársela cuando se prolongan las tubuladuras (p. ej.: en las intervenciones quirúrgicas practicadas en la cabeza y el cuello). La viscosidad del líquido también es función inversa del flujo y, por su importancia, será tratada en el tópico siguiente.

Si en un momento de la intervención es necesario incrementar el Q se puede elevar la altura del frasco que contiene la solución a perfundir (incrementar la P) o reducir la viscosidad del líquido.

CONSIDERACIONES SOBRE LA REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE ANESTESIADO

- La técnica anestésica determina el grado de volemia efectiva. Por ejemplo: si se utiliza halotano provocará vasodilatación y, en consecuencia, una disminución de la volemia efectiva.
- El trauma y la manipulación quirúrgica favorecen la translocación de líquidos y su acumulación en los tejidos. Este evento puede significar una pérdida de entre 1 a 10 mL/kg/h entre la primera y la tercera hora de cirugía. Pasado ese lapso este fenómeno carece de importancia.
- Las pérdidas sanguíneas resultan difíciles de cuantificar. Es conveniente restar el peso de las gasas secas del peso de las gasas mojadas y, a través del peso específico de la sangre, obtener el volumen de sangre que se ha retirado con las mismas. Luego este volumen se debe sumar al de la sangre acumulada en los sistemas de aspiración y el volumen final se aproxima a la pér-

didada real. Los líquidos de lavado deberían ser aspirados en reservorios separados o en su defecto restados del contenido del reservorio único.

- La hipertermia requiere de un aporte adicional de líquidos, estimado en un 13% por encima de los valores habituales por cada grado centígrado que supere los 37 °C. La utilización de sistemas anestésicos no humidificados pueden determinar una pérdida adicional de líquidos de entre 1 y 3 mL/kg/h.

VISCOSIDAD. INFLUENCIA DE LA VISCOSIDAD EN LA PERFUSIÓN DE LOS LÍQUIDOS¹²

Los sólidos se resisten a ser deformados mientras que los fluidos (líquidos y gases) se deforman continuamente (es decir, fluyen) aunque se oponen a los cambios de la tasa de deformación (el caudal). La resistencia que ofrece un fluido a los cambios de caudal se conoce como viscosidad (η). Por ende, cuando se intenta aumentar el caudal y aumenta la η de un líquido este fluye más lentamente.

Para medir la η de los líquidos se coloca una muestra del líquido entre dos placas paralelas que se deslizan entre sí y se registra la resistencia en el movimiento de las placas. El instrumento que sirve para efectuar esta medición se llama viscosímetro. Las unidades de medida son el poise (en el sistema CGS) y el Pascal segundo (en el sistema SI). La equivalencia es: 1 poise = 0.1 Pas. La η también se expresa en términos relativos (en comparación con la η del agua).

La η es función inversa de la temperatura (T) del líquido y por cada grado centígrado de aumento de la T la viscosidad decrece un 3%.

La η de la sangre a 37 °C de temperatura con un hematócrito del 40% es 3 en comparación con la η del agua. Esto significa que es necesario realizar tres veces más presión para que circule sangre completa a través de un tubo que para

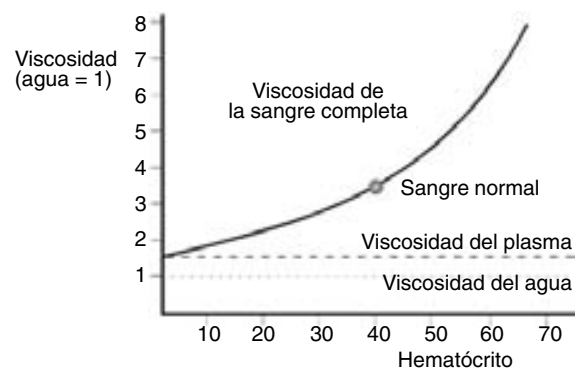


Figura 86-9. Efecto del hematócrito sobre la viscosidad.¹³

Cuadro 86-7. Aumento promedio del hematocrito por unidad de glóbulos rojos desplasmatizados

Peso	Hombres	Mujeres
40	3.6	3.9
50	3.0	3.2
60	2.6	2.7
70	2.2	2.3
80	2.0	2.0
90	1.7	1.8
100	1.5	1.6

hacer circular agua por el mismo tubo. La η del plasma sanguíneo es 1.5 veces la η del agua.

La η de la sangre está determinada por el número y la fuerza de las interacciones entre el fibrinógeno plasmático y los hematíes circulantes. La concentración de estos últimos (el hematocrito) es el principal factor que determina la η de la sangre total.

Por ende, los resultados menores a lo normal serán índice de hemodilución y los resultados mayores a lo normal serán índices de hemoconcentración. Se considera que el hematocrito de 30% (viscosidad relativa 2.5) es óptimo para el aporte de oxígeno a los tejidos porque permite sostener valores de η que faciliten la circulación sanguínea.

En las enfermedades que cursan con hemoconcentración (p. ej.: las quemaduras, los vómitos, la poliuria, etc.) o con policitemia la η de la sangre puede llegar a ser 10 y su circulación por los vasos retrasarse de forma considerable. A su vez, la η aumenta en forma manifiesta cuando la velocidad del flujo disminuye. Este efecto es más evidente en las venas poscapilares, donde el flujo circulatorio es el más bajo del sistema circulatorio. De este modo, en los vasos pequeños existe una sumatoria de factores que dificultan el flujo sanguíneo y, como consecuencia, el transporte de oxígeno a las células. Los estados de hiperviscosidad predisponen a la aglutinación eritrocitaria y a la aparición de trombosis venosa profunda.

Por su parte, el descenso en el hematocrito disminuye la η sanguínea mejorando el flujo sanguíneo tisular pero a expensas de reducir la capacidad de transporte de oxígeno.

La transfusión de concentrado eritrocitario o de sangre entera resulta problemática por la elevada viscosidad de las soluciones. Una alternativa para aumentar la velocidad de transfusión es perfundir solución fisiológica en paralelo a la sangre, reduciendo la η y, por ende, la resistencia al flujo.

CONSIDERACIONES SOBRE LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE Y LA VISCOSIDAD DEL PLASMA

1. El hematocrito determina la fricción que rige la viscosidad.
2. La viscosidad de la sangre en un adulto con un hematocrito normal es de 3 a 3.3 poise.
3. El plasma es solamente 1.5 veces más viscoso que el agua.
4. Cuando se produce una gran pérdida de masa globular y solamente se aporta plasma la viscosidad se puede acercar de manera crítica a la viscosidad del agua.
5. La disminución de la viscosidad a niveles menores al plasmático puede desencadenar cambios críticos en el intercambio de líquidos a nivel capilar.

TONICIDAD DE LOS LÍQUIDOS UTILIZADOS PARA LA PERFUSIÓN

Una antigua regla de la fisiología humana expresa que “la vida celular no tiene lugar fuera de un rango dado de concentración de solutos y las células humanas carecen de todo tipo de defensa para mantener esa concentración”. Mientras sus componentes sólidos están encerrados por la membrana celular, ésta es permeable al agua la que se desplazará desde el sitio menos concentrado hacia el más concentrado hasta que se alcance el equilibrio. Una célula puesta en agua pura se hinchará hasta explotar en tanto que otra puesta en un medio muy concentrado perderá su agua, se encogerá y morirá.

La *tonicidad* es una propiedad de las soluciones que está determinada por el *número de partículas* disueltas por unidad de solvente. Esta propiedad se manifiesta cuando una solución se encuentra contenida en un recipiente permeable al agua (p. ej., una célula) y rodeada por otras soluciones. A menos que la concentración de las partículas sea igual a ambos lados del recipiente el agua se desplazará desde el sitio menos concentrado hacia el más concentrado hasta que se alcance el equilibrio.

La tonicidad se mide en *osmoles* que representan al número de partículas presentes en una cantidad de gramos de soluto equivalente al peso molecular (PM) por kilogramo

Cuadro 86-8. Características de las soluciones usadas en anestesia

Solución	Densidad a 25 °C	pH	cal/L	Tonicidad	Osmolaridad mOsm/L
Glucosa a 5%	1.016	4.4	186	Hipotónica	252
NaCl a 0.9%	1.003	5.4	0	Isotónica	308
Ringer lactato	1.007	6.5	9	Hipotónica	272.5
Bicarb. de sodio a 5%	1.037	8.2	0	Hipertónica	1 190
Manitol a 18%	—	—	—	Hipertónica	988

Cuadro 86-9. Composición electrolítica de las soluciones usadas en anestesia

Solución	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ²⁺	HCO ³
Dextrosa a 5%	0	0	0	0	0
NaCl a 9%	154	154	0	0	0
Ringer lactato	130	109	4	3	28
Bicarb. de sodio a 5%	595	0	0	0	595

de solvente. Si el PM de la glucosa es 180 y el del NaCl es 58.5, cuando se disuelven 180 g de glucosa en un kg de agua (1 L) la concentración osmolar es 1 y cuando se disuelven 58.5 g de NaCl en un kg de agua la concentración osmolar es 2; por ende 29.25 de NaCl y 180 g de glucosa en 1 L de agua tienen la misma actividad osmolar.

La osmolaridad del plasma es 0.300 osmoles por litro o 300 miliosmoles por litro y la mayor actividad se la otorgan los cristaloides

Se puede comparar la actividad osmolar de las soluciones con el plasma. Se denomina hipertónica a aquella solución cuya actividad osmolar es mayor que la del plasma, isotónica si es igual e hipotónica si es menor.

EQUILIBRIO TÉRMICO¹⁶

Fórmula 86-11. Equilibrio térmico:

Calor producido = termogénesis metabólica +
+ termogénesis muscular

Calor disipado = por conducción + por convección +
+ por evaporación + por irradiación

Calor calórico = calor producido – calor disipado

El hombre —mamífero homeotermo— requiere una temperatura corporal (T_c) constante (37 °C), pues el aumento

Cuadro 86-10. Preparación de soluciones hipertónicas

mL agregados	Concentración resultante
10	1.3%
20	1.7%
30	2.1%
40	2.5%
50	2.9%
60	3.3%

Agregar x mL de solución de NaCl al 20% a 500 mL de solución fisiológica al 0.9%.

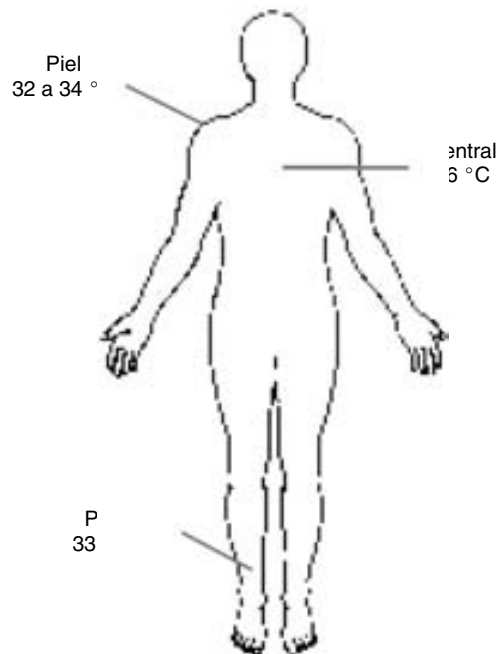
o la disminución pueden ocasionarle efectos deletéreos sobre las funciones sistémicas. El balance térmico se sostiene en un delicado equilibrio entre los factores productores y los disipadores de calor (véase la fórmula 86-11). El resultado de la ecuación de intercambio calórico en el paciente con neutralidad térmica es cero, por lo que la T se mantendrá constante.

Cuando la producción o la incorporación de calor superan a la utilización el exceso de energía se traduce en incremento de la T_c (hipertermia); si el consumo o la liberación superan a la producción el déficit se expresa por disminución de la T_c (hipotermia).

Veintiocho grados centígrados es la expresión de termoneutralidad del cuerpo humano desnudo con el medio ambiente. Cuando la temperatura (T) aumenta o disminuye el organismo incorpora del medio ambiente o libera energía calórica por conducción, convección, radiación y evaporación (véase la fórmula 86-10).

La anestesia es la primera causa de hipotermia en el paciente quirúrgico, siendo los factores causales la redistribución de calor entre los compartimientos del organismo (véase figura 86-10), la disminución de la termogénesis, el incremento de las pérdidas conductivas y radiantes a través de la piel —las más importantes— y las pérdidas conectivas producidas por el calentamiento de los gases frescos y la perfusión de soluciones.

Estudios clínicos recientes relacionaron a la hipotermia no intencional perioperatoria con el retraso en la fase de recuperación posanestésica, la aparición de trastornos cardiovasculares y de la hemostasia, el retardo en la cicatriza-

**Figura 86-10.** División compartimental del cuerpo humano bajo anestesia general.

Cuadro 86–11. Variables posoperatorias relacionadas con la regulación de la temperatura

Variable	Normotérmicos	Hipotérmicos
Temperatura central	36.6 ± 0.5 °C	34.7 ± 0.6 °C
Posibilidad de complicaciones infecciosas	6%	18%
Tiempo de inicio de la alimentación sólida	5.6 ± 2.5 h	6.5 ± 2 h
Tiempo de hospitalización	12.1 ± 4.4 días	14.7 ± 6.5 días

ción de heridas quirúrgicas, la limitación de la resistencia a la infección cutánea y la prolongación del tiempo de hospitalización (véase el cuadro 86–11).¹⁷

CONSIDERACIONES SOBRE EL EQUILIBRIO TÉRMICO

- El calentamiento y la humidificación de los gases en la vía aérea de los adultos transfiere cantidades poco significativas de calor. La transferencia calórica por esta vía es más efectiva en los lactantes.
- El calentamiento por aire forzado resulta el método más eficaz de transferencia calórica en pacientes sometidos a cirugía.
- Los líquidos deben ser calentados antes de su perfusión.
- La perfusión de 1 L de cristaloides a temperatura ambiente o la transfusión de una unidad de sangre extraída de un refrigerador disminuyen la temperatura corporal en 0.25 °C.
- El tratamiento farmacológico de los temblores involuntarios que se presentan por hipotermia o luego de un bloqueo regional resulta efectivo si se administran por vía IV:
 - a. meperidina 25 mg,
 - b. clonidina 75 mg,
 - c. ketanserina 10 mg.

CALOR ESPECÍFICO Y CAPACIDAD CALÓRICA.¹⁸ EL CALENTAMIENTO DE LOS LÍQUIDOS UTILIZADOS PARA PERFUSIÓN

Fórmula 86–12. Capacidad calórica:

$$\text{Capacidad calórica} = m \times C_e$$

en donde m = masa (en gramos) y C_e = calor específico.

Una sustancia cambia su temperatura (T) cuando recibe o entrega una determinada cantidad de calor. Cuando la unidad de masa de cualquier sustancia aumenta su T en un grado centígrado es porque ha asimilado una cantidad de energía calórica a la que llamamos calor específico (C_e). Cuando toda la masa de una sustancia aumenta su T en un grado centígrado es porque ha asimilado una cantidad de energía calórica a la que llamamos capacidad calórica (C_c). En consecuencia la capacidad calórica es el resultado del producto de la cantidad de masa por el C_e (véase la fórmula 86–12).

Si intentáramos aumentar en un grado centígrado la temperatura de 1 mL de suero deberíamos cederle 1 caloría (véase cuadro 86–11). Como la densidad de la solución fisiológica es 1 000 g/cc 1 L de esa solución tendrá una masa de 1 000 g y su capacidad calórica será de 1 000 calorías (1 × 1 000). Esto significa que se necesitan 1 000 cal para elevar en un grado centígrado la T de 1 L de solución fisiológica.

Cada tejido del organismo tiene un determinado calor específico, p. ej.: 1 g de sangre requiere 0.450 calorías para incrementar en un grado centígrado su T (véase el cuadro 86–11).¹⁹ Como la densidad de la sangre entera es 1.060 g/cc, 1 L de sangre entera tendrá una masa de 1.060 g y su capacidad calórica será de 477 calorías (0.450 × 1.060). Esto significa que se requieren 477 cal para elevar en un grado centígrado la T de 1 L de sangre.

Si se calcula la suma del calor específico de todos los tejidos del cuerpo humano, el resultado aproximado es 830 calorías/kg de peso; por ende, el organismo de un adulto de 70 kg de peso requiere 58 000 calorías (830 × 70) para modificar su T_c en un grado centígrado.

Para sostener la homeostasis circulatoria se deben perfundir diferentes soluciones que, por lo general, están almacenadas a temperaturas muy inferiores a la T normal del organismo (sangre 4 °C, soluciones electrolíticas 20 °C). El organismo intenta compensar esta diferencia de T calentando los líquidos incorporados hasta la T normal (37 °C) y consume 17 000 [(37–20) °C × 1 000 cal] para calentar un litro de soluciones electrolíticas y 14 850 calorías [(37–4) °C × 450 cal] para calentar 1 L de sangre.

Este ejemplo resulta elocuente en cuanto a la necesidad de calentar todos los fluidos que se infunden y de esta manera minimizar las complicaciones provocadas por la hipotermia. Además, el esquema que permite evaluar la mejoría o empeoramiento de un síndrome doloroso crónico es la aplicación del Puntaje de Progreso del Síndrome Doloroso Crónico que provee una suma de cinco parámetros fácilmente determinados,²⁰ (véase cuadro 86–13).

Cuadro 86–12. Calor específico del cuerpo humano y de distintos fluidos

	Calor específico (cal)
Cuerpo humano (70 kg)	58 000
Aire (por litro)	0.0003
Agua (por litro)	1 000
Soluciones electrolíticas (por litro)	1 000
Sangre (por litro)	450

Cuadro 86-13. Esquema de progreso del síndrome doloroso crónico

		1ª visita	2ª visita	3ª visita	4ª visita	5ª visita
Intensidad del dolor	(0) Nivel de 8 a 10 (1) Nivel de 5 a 7 (2) Nivel de 0 a 3					
Actividad física	(0) Activadas por dolor (1) Levemente limitadas (2) Capaz de hacer todas las actividades					
Actitud emocional	(0) Severamente deprimido, ansioso (1) Depresión leve (2) Capaz de adaptarse al estrés					
Ingesta de analgésicos	(0) Opiode parenteral (1) Opiode por vía oral (2) AINE, o analgésico no opioide					
Otros fármacos adyuvantes	(0) T+ AD+ hipnóticos, tranquilizantes (1) Relajantes + antidepresivos (2) Relajantes solos					
Puntaje total						

REFERENCIAS

1. **Nunn JF:** *Resistance to gas flow. Applied Respiratory Physiology*. 4ª ed. Oxford, Butterworth, 1993.
2. **Barboza Piedras MA:** Monitoreo de la mecánica respiratoria. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:67-115.
3. **Llorens J, Belda FJ, Martí F:** Mecánica del aparato respiratorio. En: Belda FJ, Llorens J: *Ventilación mecánica en anestesia*. Madrid, Arán Ediciones, 1999:27-46.
4. **Benumof JL:** Fisiología y función respiratorias durante la anestesia. En: Miller RD et al.: *Anestesia*. 4ª ed. Madrid, Harcourt Brace de España, 1998:559-601.
5. **Guyton AC:** Ventilación pulmonar. En: Guyton AC: *Tratado de fisiología médica*. 8ª ed. México, Interamericana, 1992:417-429.
6. **Cadoppi N, Katz IF:** Fisiología respiratoria. En: Cadoppi N, Katz IF: *Fisiopatología respiratoria*. Buenos Aires, Celsius-Vallory, 1981:37-43.
7. **Goldman JM:** Oximetría de pulso. En: Duke J et al.: *Secretos de la anestesia*. México, McGraw-Hill Interamericana, 1997:180-183.
8. **Curley FJ, Smirnios NA:** Monitorización en pacientes críticos. En: Irwin RS et al.: *Procedimientos y técnicas en la UCI*. 2ª ed. Madrid, Marbán, 2001:551-596.
9. **Schillaci S:** Monitoreo del intercambio gaseoso. En: Jegier M, Ferrentino G: *Monitoreo en anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 2001:119-147.
10. **Whitcher C:** Clinical implications of breath-by-breath oxygen measurements. *J Clin Monit* 1989;5:303-304.
11. **Brugna E:** *Física y aparatos en anestesia*. 2ª ed. México, Brugna, 1990:117-128.
12. **Nesi JA:** Flujo de los fluidos por orificios y conductos. *Rev Arg Anest* 1974;32(4):87-102.
13. **Guyton AC:** La circulación. En: Guyton AC: *Tratado de fisiología médica*. 8ª ed. México, Interamericana, 1992:154-162.
14. **Rose BD, Post TW:** Regulación del equilibrio hídrico y electrolítico. En: Rose BD, Post TW: *Trastornos de los electrolitos y del equilibrio acidobásico*. Madrid, Marbán, 2002:241-257.
15. **De Innocentis LB:** Esquemas para el sostén cardiocirculatorio. En: Jegier MA, Leone F: *Esquemas y conceptos para la práctica de la anestesia*. Buenos Aires, FAAAR, 1999:127-141.
16. **Wikinski J:** Hipotermia no intencional en el paciente quirúrgico. *Rev Arg Anestesiología* 1991;49(2):91-108.
17. **Kurz A, Sessler D, Lenhardt R:** Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med* 1996;19:1209-1215.
18. **Camus Y, Delva E, Lienhart A:** Hipotermia perioperatoria no provocada en el adulto. En: *Enciclopedia médico-quirúrgica, anestesia y reanimación*. París, Elsevier SAS, Editions Scientifiques et Médicales, 1999:E-36-413-A-10.
19. **Bissonnette B, Nebbia S:** Hipotermia durante anestesia. *Clin Anestesiología N Amer* 1994;3:443-457.
20. **Aldrete JA:** The Pain Progress Score: A tool to measure therapeutic progress. ASRA Annual Meeting, *Reg Anesth* 1995;20(2):55 Suppl.

Sección XII

Aspectos psíquicos y espirituales

Reacciones emocionales a la anestesia y a la cirugía

J. Antonio Aldrete

Desde la introducción de la anestesia con éter a mediados del siglo XIX, esta disciplina ha evolucionado a una especialidad médica, parte ciencia, parte arte, experiencia y habilidad. El anestezador se convirtió en anestesista y eventualmente en anestesiólogo, adquirió el papel de farmacólogo en el quirófano y en la sala de partos, consultante en el preoperatorio, intensivista en las áreas de medicina crítica, médico responsable fuera del quirófano como en el gabinete de radiología diagnóstica, o en el pabellón de endoscopia y algólogo en el posoperatorio. Esta actuación polifacética hizo a los especialistas adquirir una mayor responsabilidad, requiriendo la afinación y el enfoque tanto de destreza como de conocimientos para llegar a formar una nueva disciplina denominada **medicina perioperatoria**.

Conforme se expanden intereses médicos y aumenta el contacto directo con los enfermos, es fácil caer en la rutina y el protocolo, olvidando el significado y el impacto emocional que tienen el acto quirúrgico, la administración de una anestesia y la admisión a un hospital para los pacientes. Además de la alteración de la salud, la incertidumbre, el temor a sentir dolor y la amenaza remota, pero posible de pérdida de la vida, tienen un impacto indiscutible en la psique de los pacientes. Desafortunadamente, se le da poca atención a este aspecto de la especialidad.

En 1979, Frank Guerra y el autor¹ organizaron el primer congreso sobre este aspecto en esta especialidad, que resultó en la publicación de un libro. Desde entonces se ha generado mayor interés en este tema, incluyen las reacciones emocionales a diferentes eventos especiales como cirugía cardíaca, de trasplantes, atención especial a los niños, al geronte, a la embarazada, al sueño, etc.

Considerando que los aspectos psicológicos y las relaciones personales con los pacientes, así como con el resto de los colegas médicos y personal paramédico tienen gran importancia, se ha incluido este capítulo como corolario al publicado en la primera edición.²

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS

El desarrollo de la superespecialización ha hecho que los pacientes se traten en partes (pediatría, cirugía de mano, cabeza y cuello, etc.) o por funciones de órganos (nefrología, cardiología, neumología, etc.). Sin embargo, al dar énfasis a la medicina de partes y órganos, es fácil olvidar que la enfermedad, cualquiera que sea, impacta al resto del cuerpo, su mente, su bienestar, así como sus actividades físicas y sociológicas (incluyendo a la familia), influenciando de manera recíproca los procesos de enfermedad y de recuperación.³ Se deduce que, rehusando ser observadores pasivos, debemos participar activamente en los conceptos de mejoría clínica destinados a la cura de la enfermedad, interviniendo eficiente y de manera oportuna para que las necesidades emocionales sean también atendidas. Quizás la implantación de la medicina institucional, la atención inmesurada al costo de los cuidados de la salud, la intervención de autoridades, fabricantes de medicamentos y cataclismos económicos han afectado la relación médico/paciente a tal grado que el respeto mutuo se ha perdido, impactando tal relación personal entre las partes de este importante binomio.

La atención completa del paciente es un factor determinante del estado psíquico del mismo con una interdependencia total entre las alteraciones físicas y las necesidades emocionales, debido a que las intervenciones quirúrgicas son eventos importantes en la vida de los pacientes y como tales no deben aparecer como una simple rutina en el trato con ellos.⁴ La interacción entre factores emocionales y la salud del cuerpo es evidente en la recuperación posquirúrgica, por ejemplo, el enfermo que requiere cirugía de urgencia tiene una perspectiva diferente de aquel que ha tenido meses para prepararse para un procedimiento electivo y difieren aún más de aquél otro que sabe que será sometido a

varios procedimientos repetidos de reparación, como un paciente quemado, por lo que, cada uno debe ser aconsejado emocionalmente de una manera distinta.

Imaginemos el conflicto interior de pacientes en una unidad de trasplante de órganos, los pensamientos, la ansiedad y frustración de aquellos candidatos a recibir un trasplante, mientras esperan la muerte de un donador que sea compatible con su tipo de tejidos, mientras ven a otros que fallecen por la falla total del mismo órgano (la mayor parte de las veces se conocen y quizás compitan internamente por el próximo órgano).⁵ Esta encrucijada es diferente de la situación de los pacientes que se hallan en una unidad de cuidados coronarios que están oyendo su latido cardíaco y el de otros pacientes también, cuando de repente oyen una alarma, no saben si es originada por una arritmia en su propio corazón o en el de otro enfermo; no raras veces estos pacientes observan atentos una reanimación cardiopulmonar que falla, para después simplemente encontrar una cama vacía. Sería parecida la situación de ancianos alertas, conscientes, que están imposibilitados para atenderse a sí mismos y que ven fallecer a otros, luego ven sus camas vacías y saben que ellos tendrán el mismo fin.⁶ Para adaptarse a estas circunstancias tan esotéricas, se ha recomendado realizar intervenciones psicológicas informadas, ya sea por el personal médico o de enfermería y en casos más complejos por psicólogos o psiquiatras que les permitan a estos pacientes adaptarse a su situación y manejarla de manera positiva.⁷

Se aconsejan desde un simple programa de instrucciones explicado por una enfermera, hasta películas, discusión abierta con uno o varios pacientes a la vez, consulta con un psicólogo o psiquiatra, hipnoterapia, cintas grabadas que pueden escuchar o videograbaciones que pueden ver en aparatos de proyección.

Pacientes en situaciones difíciles como las mencionadas se incluyeron en estudios comparativos, cruzados dobles y otros métodos de investigación que demostraron que los pacientes se recuperan mejor, más rápido y tienen menos episodios de depresión y menos complicaciones que quienes no fueron expuestos a estas intervenciones.⁸

El efecto benéfico de las intervenciones psicológicas informadas ha sido patente, acorta el periodo de hospitalización, reduce la morbilidad y aumenta la satisfacción de los pacientes, deja una evidencia obvia de que el tratamiento de los pacientes quirúrgicos es mejor si se considera no sólo el cuerpo sino también la mente.

MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS PARA TRATAR LA ANSIEDAD PREOPERATORIA

La mayoría de los pacientes en espera de cirugía tienen cierto grado de ansiedad, unos la demuestran más que otros, más todos en cierto momento se preguntan a sí mismos:

- ¿Sobreviviré a esta operación?

- ¿Qué tanto me dolerá?
- ¿Qué me harán?
- ¿Cómo me veré después?
- ¿Podré hacer el amor?
- ¿Me podré embarazar otra vez?
- ¿Cuándo podré regresar a trabajar?
- ¿Tendré cáncer?

La capacidad de percibir y de regular la ansiedad varía de paciente a paciente, algunos pueden hacerlo solos, otros simplemente lo discuten con el o la cónyuge, otros prefieren reflejar sus pensamientos en ciertos familiares y otros tienen un verdadero pánico, no obstante haber recurrido a todos los recursos mencionados. A veces es suficiente hacer preguntas y pedir al médico o la enfermera que las conteste, y en otras ocasiones preguntas no formuladas quedan sin contestación, lo que deja dudas y mantiene ciertos temores.

Para algunos pacientes estas intervenciones no son suficientes para calmar su ansiedad; en estos casos, ciertas técnicas de conversación personal les reafirman que habrá resultados favorables. Los pacientes pueden hallarse estresados por diferentes motivos, incluidos los resultados de la operación, el costo de la hospitalización, problemas de la familia en su ausencia, separación de la familia, pérdida de autorrepresentación, así como temor de perder control bajo la anestesia.¹

La ansiedad puede manifestarse como temblor, hipertensión, insomnio y diaforesis, hasta llanto, enojo, conflicto, discusiones interminables, pánico, comportamiento infantil, regresión y otras situaciones, como negativismo e intolerancia.

Las técnicas para reducir la ansiedad incluyen la eliminación de impedimentos para afirmar la función del ego del mismo, así como la conversación con familiares que puedan influir en el paciente. La entrevista con el anestesiólogo o con el cirujano debe ser útil para erradicar temores y dudas expresadas por los pacientes. Es importante que los médicos tratantes discutan no sólo los problemas de salud, sino cualquier otro que presente el paciente o que parezca darle problemas, aunque sea personal.

Los síntomas de regresión y comportamiento infantil pueden mejorar apoyando las funciones del ego que están impedidas: vestido, traje, remplazar su camión por comida, no poder hablar por teléfono, etc. En la discusión los médicos deben tratar de encontrar las causas de ansiedad sin hacer sentir culpable al paciente o reprocharle por tener ansiedad, al contrario, demostrar entendimiento, comprensión y ofrecer soluciones simples. Forzar al paciente a admitir la causa de ansiedad puede empeorar la situación, a veces precipita manifestaciones físicas como amenazar con salir del hospital, dar de gritos al personal y aun proferir insultos. Escuchar las quejas o los temores, con comprensión, entendimiento y apoyo leve en general es suficiente en la mayor parte de los casos, por ejemplo, hace notar que a otros pacientes les pasa lo mismo, sugerir que el personal está acostumbrado a estas reacciones y hacerles ver que se entienden las razones de su ansiedad. Todas esas técnicas se llaman de apoyo indirecto o psicoterapia expresiva.

La hipnosis usada apropiadamente ha sido aplicada por Chávez y Barker,⁹ quienes demostraron una reducción de la ansiedad preoperatoria en pacientes quirúrgicos. Con-

siderando que la hipnosis es un estado de atención concentrada y reforzada, enfocándola en un objeto o una acción, durante un estado de sueño o trance, puede utilizarse, ya que se realiza por hipnoterapeutas con experiencia, por lo general apoya y refuerza el ego, permitiéndole funcionar y aplicar cierto control, aumenta los mecanismos de adaptación. Sin embargo, no es efectiva en todos los casos y los pacientes tienen que ser seleccionados, por que no todos los sujetos son hipnotizables.

Aquellos que la emplearán tienen que ser entrenados y utilizar métodos específicos para enseñar al paciente, reforzar la técnica si es necesario y practicarla sólo en pacientes susceptibles por hipnoterapeutas entusiastas, en un esfuerzo por evitar fármacos,¹ como en el embarazo del primer trimestre. Si estas técnicas fallan, se puede recurrir a medicamentos con acción ansiolítica.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LA CIRUGÍA CARDIACA

De las intervenciones quirúrgicas, una de las que más afectan la integridad física y mental del individuo es la de corazón, quizás porque este órgano se consideró como inviolable y de manera específica se le ha considerado el centro de la vida, la cual termina con el último latido. Además, las técnicas quirúrgicas específicas que requieren circulación extracorpórea o hipotermia, hacen que los requerimientos anestésicos sean disminuidos para no deprimir la función cardiaca, siendo muy factible que estos pacientes tengan memoria del acto quirúrgico.

La reacción natural de los pacientes a quienes se les informa que van a necesitar una intervención quirúrgica en el corazón es ansiedad, negación, o ambos, en especial si han tenido amigos o parientes que han fallecido de cardiopatías; sin embargo, los avances tecnológicos y los progresos médicos han hecho que la cirugía cardiaca sea un procedimiento terapéutico frecuente, usado con baja morbilidad y aún más baja mortalidad; sin embargo, se nota que ambos parámetros son influenciados por ciertos factores que se encuentran ya en el preoperatorio, incluyendo tabaquismo, insuficiencia cardiaca crónica, valvulopatías y arritmias. De todas maneras, los pacientes naturalmente tienen temor e incertidumbre, y algunos usan mecanismos de defensa como amnesia histérica, excitación, regresión, despersonalización y conflicto como manifestaciones de ansiedad o depresión.¹¹ Se ha demostrado que la presentación del personal de enfermería que los atenderá después de la cirugía es útil para prevenir psicosis en esa etapa.¹² Después de la cirugía la regresión es exacerbada, debido a que los pacientes son inmovilizados, convirtiéndose en dependientes de la enfermera hasta para sus necesidades más íntimas: orinar, defecar, aliviar el dolor, comer, beber, etc. Tal situación causa frustración en ciertos pacientes, sobre todo aquellos de personalidad "A", convirtiéndose su actitud demandante en un comportamiento infantil, regresión o una depresión extrema.

En la terapia intensiva se puede presentar delirio asociado con un síndrome orgánico cerebral agudo caracterizado por disfunción mental, amnesia y alteraciones de la conciencia. El paciente no puede concentrarse y mantener su atención, se presentan con frecuencia conflictos con el personal de enfermería o se hunden en una depresión profunda. En estas circunstancias quizá sea útil que el enfermo platique con otro paciente dado de alta, para que vea que es posible superar esta etapa de su recuperación. También la apariencia y la decoración de la sala de terapia intensiva parecen disminuir la frecuencia de psicosis, se recomienda que dicha sala tenga ventanas, que se apaguen las luces en la noche y se reciban visitas durante el día, dándole al paciente una sensación semejante a una vida normal, se tratará de simular un ritmo circadiano, permitiendo que los pacientes duerman durante la noche, hay que recurrir a hipnóticos si es necesario. La conversación jovial y optimista del personal médico y de enfermería hace un ambiente menos propicio para el desarrollo de disfunción cerebral y de comportamiento aberrante.¹

La farmacoterapia con dosis bajas de ansiolíticos o tranquilizantes suele ser efectiva, en casos de agitación extrema, el haloperidol de 2.5 a 5 mg IM, es suficiente para controlar los casos de delirio. Hay casos raros de invalidez psicogénica, también llamada neurosis cardiaca, en los cuales los pacientes insisten en continuar enfermos, aunque su función hemodinámica ha regresado a la normalidad. Algunos pacientes tienen temor de que la reanudación de actividades físicas les producirá los mismos síntomas, pudiendo llegar a su muerte. Este temor exagerado puede mantener un estado de estrés continuo con elevada presión arterial y de la frecuencia cardiaca.¹¹ Se recomienda en estos casos intervención psiquiátrica, la cual trate esta fobia originalmente como si tuviese patología cardiaca, hasta llegar a convencer al paciente de que ya está curado.

Pueden presentarse neurosis pre y poscardiotomía en pacientes sin antecedentes de psicosis, y su evaluación deberá llevarse a cabo para definir si su origen es orgánico o emocional. Una evaluación preoperatoria adecuada puede identificar a los pacientes susceptibles a este tipo de problemas, ya sea antes o después de la operación. Si es necesario, se hará seguimiento a largo plazo, monitorizando la función cardiaca, dándole confianza al paciente, facilitando su adaptación y su reintegración a una nueva vida.

CONSIDERACIONES PSICOLÓGICAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Las experiencias tenidas en este grupo etario, en una hospitalización que implica cirugía y anestesia, pueden tener un profundo impacto emocional en los niños con efectos inmediatos y tardíos, por tanto, es necesario que se realicen esfuerzos para evitar traumas emocionales durante estos periodos. La separación paterna, el ingreso a una institución impersonal rodeados de personas desconocidas, insertándolos en un ambiente que no es el habitual para ellos, hacen

de los hospitales un medio hostil, el cual debe ser suavizado por todo el personal que tenga contacto con ellos. Especialmente los anestesiólogos tienen la oportunidad de actuar como padres subrogados en el momento crítico de la separación, el ingreso al quirófano, la aplicación de venoclisis, la inducción de la anestesia y sobre todo, en la inmediata recuperación cuando los chicos no están aún completamente despiertos, pero empiezan ya a sentir el dolor de la incisión.

La relación padre-hijo(a) es indudable que se afecta por los eventos mencionados, las madres que trabajan quizá se sientan culpables al mismo tiempo que saben que tienen que regresar a trabajar y los padres tal vez tengan que participar más en el cuidado del enfermo o de sus hermanos(as). Esta perturbación de la dinámica familiar agrega cierto estrés a la enfermedad misma del paciente. Para entender algunas de las situaciones que se presentan, debe reconocer, que como a los seis meses de edad el bebé empieza a identificar a la madre, que se convierte en una fuente de cuidado y amor irremplazable. Si no está presente, necesita un remplazo, ya sea el padre o los abuelos. Alrededor del año de edad, al empezar a caminar se inicia el proceso de separación, interrumpido por momentos de reincorporación al regazo materno, lo cual es una aparente demostración de pertenencia, al mismo tiempo que las sensaciones de temor de la separación reaparecen, por tanto, se les debe asegurar que los padres regresarán y que se van sólo temporalmente.

Entre los 2 y 4 años, la presencia del adulto familiar, ya no es tan importante como lo es la necesidad de que los adultos que lo rodean entiendan y amen al chico(a). El concepto abstracto moral de ser un buen o un mal chico no tiene tanta importancia, como el ser querido o ser rechazado, y la terminología o el dicho “los niños no lloran”, puede tener efectos devastadores en el pequeño que ya está llorando. Pueden presentarse otras situaciones, como cuando una nena de tres años que ya está entrenada a usar el baño, de repente se orina porque no se le permite levantarse a ir al baño, haciendo la hospitalización más traumática. Aproximadamente a los cuatro años o más, los niños empiezan a enfatizar las diferencias entre los sexos, identificándose como de uno o del otro, y quieren ser identificados como niña o niño. Es importante conservar tal identidad cuando son admitidos a salas unisex, manteniendo el pudor con camisones o pijamas que les cubran el tronco y pelvis para impedir ansiedad o pena innecesarias. La presencia de uno de los padres durante la inducción de la anestesia ha sido aceptada por la mayoría de los anestesiólogos pediátricos, ya que se ha demostrado que reduce la ansiedad de ambos.¹³ Permitir visitas a los quirófanos de grupos de padres y niños programados para cirugía electiva, ha facilitado la interacción con anestesiólogos que pueden contestar preguntas y dar explicaciones, este tipo de participación da un aspecto positivo a la especialidad.¹⁴

De los seis años en adelante, los escolares son más independientes, aunque tienen problemas para identificar el concepto abstracto de “lo bueno y lo malo”, pueden tener mala información respecto a lo que se les va a hacer en el hospital, durante la cirugía o durante la anestesia, por tanto, es importante preguntarles y si es necesario aclarar lo que pueden esperar, enfatizando que van a mejorarse y que van a regresar a la escuela, a jugar con sus amigos y sobre todo a su casa. De los 9 a los 12 años, los preadolescentes empie-

zan a entender eufemismos que usan los adultos y hasta frases de doble sentido, por tanto, es importante ser específicos durante las explicaciones que se les dan, determinando si han tenido malas experiencias anteriormente, o han oído de problemas que tuvieron familiares o amigos en situaciones similares.

La etapa de adolescencia es una transición hacia la vida adulta, apareciendo como un enigma de contradicciones e inconsistencias en relación con los padres y en consecuencia, hacia los doctores que se presentan como figuras de autoridad. Tienen deseos intensos de experimentar con todo, apetitos insaciables, opinando con frecuencia y renunciando a teorías tradicionales. Los médicos tratantes tienen que aparentar relacionarse con ellos, mantener al mismo tiempo cierto grado de firmeza por lo que se tiene que hacer (ayuno, estar en la cama, respirar profundo, etc.). El temor de depender de otros (enfermeras) para sus necesidades básicas tiene que discutirse con detalle, indicando las razones y la probabilidad de que ello sea sólo temporal, recordando que son sensibles a la “desinformación” y a lo que se les promete, además esperan privacidad, respeto a su dignidad e individualidad.¹⁵

En resumen, los anestesiólogos tienen que usar diferentes abordajes, dependiendo de la edad del paciente (figura 87-1) y de si éste ha tenido una enfermedad crónica, deberán adaptarse a las relaciones intrafamiliares, adquiriendo información de estas circunstancias, y actuando con flexibilidad y comprensión en situaciones difíciles, utilizarán un amplio repertorio de maniobras para suavizar los contactos sociales, manteniendo siempre en perspectiva no sólo lo que puede ayudar a la recuperación de estos pacientes, sino también se debe mencionar que se está honrado de tener el privilegio de considerarse el guía hacia tal recuperación.

ASPECTOS EMOCIONALES DE LA PARTURIENTA

Los cambios físicos y emocionales que se presentan durante el trabajo de parto y el parto mismo, constituyen las experiencias más dramáticas que puede tener una mujer en su vida.¹⁶ No obstante, que durante los nueve meses de embarazo ha habido planeamiento y los cursos de preparación informan a las pacientes lo que va a pasar, lo impredecible de lo que en efecto sucederá hace que el resultado final sea una sorpresa. Algunos le han llamado una verdadera “crisis”, ya que en algunas se declara abiertamente su hostilidad; sin embargo, para la mayoría de las familias es un motivo de felicidad y regocijo.

Generalmente en la primípara es difícil predecir cómo va a actuar la paciente. Se puede ofrecer apoyo a las pacientes que quieran proceder sin la administración de medicamentos analgésicos, pero dándoles la flexibilidad de administrar desde una inyección intramuscular, hasta implantar un catéter peridural o proveer anestesia general si es necesario. Esta disponibilidad debe ser informada a las pacientes y sus esposos, a manera de calmar su ansiedad.¹⁷ Obvia-

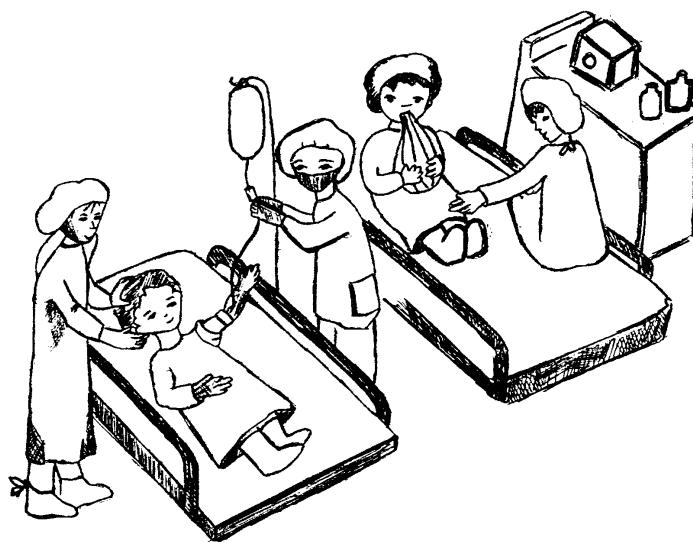


Figura 87-1. Ilustración para preparar a los niños se muestra que puede hacerse una inducción por vía endovenosa o por vía inhalatoria. Tomado de un folleto y por cortesía y permiso de la Dra. D. Komar, Hospital Garragan, Buenos Aires, Argentina.

mente, la primordial relación médico-paciente femenino está dirigida al obstetra, pero cuando se exacerbaban los dolores de parto, los anestesiólogos pueden intervenir aliviando el dolor y al mismo tiempo, ayudar en la reanimación del recién nacido, si es necesario.

Como guía, se puede preguntar qué es lo que la paciente quiere y qué es lo que necesita. Se debe estar dispuestos a responder, dentro de lo posible y razonable, siempre y cuando no se arriesgue la vida de la madre o del producto. Hay que estar preparado para esperar lo inesperado. De ninguna manera, alguna intervención debe hacerse en contra de la voluntad de la parturienta.

La operación cesárea requiere especial atención, sobre todo los casos en que se tiene que realizar en situaciones de urgencia. Puede haber una desilusión cuando las pacientes planeaban establecer contacto inmediato con el recién nacido, específicamente si se les da una anestesia general. Algunos autores han tratado de preparar a las pacientes para esta eventualidad, mediante la presencia de un familiar en el nacimiento por cesárea, permitiendo al esposo o a otro miembro de la familia permanecer en el quirófano, en especial si la paciente ha recibido anestesia por conducción, pudiendo así relacionarse los padres con el neonato de inmediato después de la histerotomía. La introducción de extraños al quirófano requiere planeamiento y aceptación de las implicaciones medicolegales que ello trae a todo el equipo anestésico-quirúrgico.

Por siglos, los partos han ocurrido sin anestesia, pretender que todas las pacientes que están dando a luz reciban anestesia peridural no es realista; sin embargo, se debe reconocer que las medidas rutinarias han puesto más barreras entre la relación médico-paciente femenina, como rasurar el vello púbico, la aplicación de enemas, fórceps, inducción electiva, además de los avances tecnológicos como monitor fetal, monitor de las contracciones uterinas, toma de mues-

tras de sangre de la piel cabelluda, pruebas fetales bioquímicas y biofísicas. Por tal motivo, hay una reaparición del nacimiento natural sin todas estas invasiones rutinarias, manteniendo una conducta flexible y proveyendo a las pacientes de esta opción.

Estas alternativas incluyen hipnosis, métodos psicofilácticos como el de Lamaze¹⁸ y el de Vellay,¹⁹ que son modificaciones del abordaje originalmente propuesto por Grantly Dick-Read²⁰ y Bradley,²¹ utilizando entrenamiento y condicionamiento, relajación y distracción, así como control muscular y técnicas especiales de respiración, masaje y presión que se alternan dirigiendo a la paciente mediante un entrenador. El médico anestesiólogo debe permitir tales eventos y estar disponible si fallan, lo que suele suceder.

El nacimiento en la casa ha resurgido también y es utilizado en países de Europa, Asia y en las áreas rurales de las naciones en América Latina. No obstante que hay preocupación de los grupos médicos, por el peligro de complicaciones inesperadas, está arraigado en lugares donde se planea esta actividad mientras que se establecen protocolos alternativos en caso de que se presenten complicaciones, requiriendo medios de comunicación disponibles (teléfonos inalámbricos, ambulancias para transporte inmediato y un ambiente relativamente estéril). De cualquier manera, hay cierto número de complicaciones que pueden producirse con resultados potencialmente desastrosos. Quizá los protocolos institucionales deban ser revisados y cambiados para permitir una versión de este método en el hospital o en un edificio cercano al mismo.

No obstante, es increíble que los avances tecnológicos y de conocimientos, no se puede predecir lo que va a pasar durante el proceso del parto, de cualquier manera ambos, la madre y el recién nacido, merecen el mejor de los cuidados médicos disponibles. La discusión previa de las expectati-

vas de las pacientes y de sus familiares con el médico obstetra, y si es posible el anestesiólogo, mejora la comunicación entre estos grupos, provee a las pacientes cuidados óptimos en el parto, el intraparto y el posparto. La intervención médica prudente y oportuna es imperativa, acepta la posibilidad de compartir decisiones con los padres para llegar a la conclusión apropiada, lo que permite una atmósfera segura y cómoda para el arribo del nuevo bebé.

EVENTOS EMOCIONALES EN TRASPLANTES DE ÓRGANOS

El trasplante de órganos se ha convertido en un procedimiento rutinario para el tratamiento de enfermedades terminales de órganos como riñón, hígado, corazón, pulmones y páncreas, crea un nuevo campo de la medicina con avances en cirugía, inmunología y desde luego, la anestesia.⁵

DONADORES

Procurar los órganos depende de donadores vivos para el riñón y cadavéricos para el resto de los otros órganos hasta fechas recientes, cuando se han hecho trasplantes de lóbulos hepáticos de donadores vivos. Este abordaje pudiera resolver la poca disponibilidad de donadores cadavéricos que previene cientos de miles de trasplantes. Sin embargo, el reciente fallecimiento de uno de estos donadores voluntarios motivó que se implanten ciertas reglas para evitar que tal tragedia se repita.

La participación de anestesiólogos ha sido crucial para el éxito de estas operaciones,²² resolviendo nuevas situaciones problemáticas y facilitando las intervenciones quirúrgicas. En capítulos subsiguientes se discuten con detalle las diferentes versiones de la declaración de muerte cerebral en casos de donadores cadavéricos. Aquí se mencionarán las reflexiones que los donadores vivos tienen al hacer su decisión de someterse a una intervención peligrosa y donar uno o parte de sus órganos vitales, guiándose por simpatía por el receptor, que en la mayor parte de los casos es un familiar. En el caso del riñón, los donadores tienen que preocuparse porque la intervención les dejará con un riñón, que si se enferma los pondrá eventualmente, en la misma situación problemática en que se encuentra la persona a la que tratan de ayudar.

Aunque la mayoría no tiene estas dudas, por lo general cuentan con un optimismo exuberante, pensando que nunca se encontrarán en tal encrucijada. Al tratar de decidir qué miembro de la familia será el que done el órgano, pueden suscitarse conflictos familiares, sobre todo si uno de los miembros de la familia que tiene tejidos compatibles con el candidato a receptor, rehúsa someterse a la operación. Algunos de estos donadores han expresado después un verdadero arrepentimiento.

Mucho se ha discutido la necesidad de establecer un sistema de recompensa a los donadores, sobre todo de tipo monetario. En épocas anteriores, este tipo de actitud se había considerado como una recompensa mercenaria. Sin embargo, la escasez de órganos no ha mejorado; no obstante, se han hecho campañas promoviendo la donación voluntaria; en algunos países se ha realizado la venta de órganos que ha sido recriminada, y en otros, se han tomado órganos de presos condenados a muerte.

Por último, en EUA se ha permitido un sistema de compensación para la familia de donadores de órganos, simplemente para resarcir los gastos del funeral del donante fallecido; es probable que esta gratificación evolucione de manera eventual a una cantidad más cuantiosa, esperando que el incentivo de la remuneración promueva la donación de órganos.

En el caso de donadores vivos, la discusión abierta con el grupo de médicos tratantes puede responder a todas las preguntas y aclarar las dudas que tenga el donante.²³ Si es necesario, antes y después del trasplante, las consultas con psicólogos son útiles para ayudar a los pacientes a resolver la sensación de pérdida que tienen los donantes semanas o meses después de la operación, ya que a veces sienten que “han perdido todo” y “no han ganado nada”.

Los familiares de los donantes cadavéricos también requieren apoyo emocional, por que se encuentran ante la tragedia de la pérdida de uno de sus seres queridos y después se les presenta la decisión de donar sus órganos, con sentimientos de culpabilidad por la aparente violación del cuerpo de su pariente.

Sin embargo, es importante hacerles ver que al donar los órganos del lesionado, en cierta forma preservan parte del mismo, además de enfocarlos hacia el aspecto positivo del bien que harán al ayudar a un paciente en peligro de muerte. Una vez más, la consulta con un psiquiatra puede ayudarles a adaptarse a la situación estresante, y aceptar el aspecto positivo de esta difícil decisión.

RECEPTORES

Los efectos emocionales de padecer una enfermedad terminal que amenaza la existencia de un paciente, cambian al considerar la posibilidad de recibir un trasplante que pudiera mejorar su padecimiento de manera significativa. En el caso de insuficiencia renal, estos pacientes son mantenidos mediante diálisis, requiriendo frecuentes exámenes de sangre, con punciones para obtener muestras de sangre, lo cual toleran heroicamente, porque saben que el trasplante es su única esperanza de regresar a tener una vida casi normal. Pacientes con insuficiencia avanzada de otros órganos, se encuentran en una carrera contra el tiempo, en espera de un donador apropiado, esencialmente deseando que otro individuo tenga un accidente fatal que les permita recibir uno de sus órganos. Además hay una cierta competencia con otros pacientes en la lista de candidatos a trasplantes, sabiendo que cuando se les selecciona, los otros posibles receptores perderán la oportunidad. Sentimientos de egoísmo y autoprotección implican un desaire por otros, lo cual trae conflictos de culpabilidad.^{22, 24} Quizá la factibilidad de pre-

parar de manera inmunitaria al donante y al receptor elimine por completo la posibilidad de rechazo, así como la procreación de animales para el proceso de clonación hará posible preparar donadores específicamente creados para cada uno de los expectantes receptores, eliminando muchas de las situaciones que aquí se han descrito y al mismo tiempo, humanizando más este nuevo campo de la medicina. Antes de intervenir en cualquier forma, debemos cerciorarnos de que la alteración psicológica no es producida por algún fármaco que esté recibiendo el paciente.^{25,26}

COROLARIO

Se reconoce que no se ha cubierto el tema en su totalidad y varios de los otros capítulos discuten el aspecto psicológico

de sus especialidades, de todos modos, es evidente que el aspecto emocional constituye una fase importante del diagnóstico y del tratamiento de todos los pacientes, en todas las especialidades. De manera específica, el anestesiólogo está en una posición privilegiada de establecer con sus pacientes un contacto personal que quizá pueda considerarse breve; sin embargo, las circunstancias que rodean a este encuentro lo hacen muy especial, debido a que los pacientes se hallan en situaciones críticas en su vida, en la que su felicidad, supervivencia y calidad de vida se van a decidir.

Adaptando un papel activo, demostrando una actitud positiva y una posición flexible, comprensiva y tolerante a estos enfermos, se puede dejar una impresión favorable que perdure por largo tiempo, ganando así la buena voluntad de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. **Guerra F, Aldrete JA:** *Emotional and psychological responses to anesthesia and surgery*. Nueva York: Grune & Stratton, 1980:1-255.
2. **Aldrete JA:** Reacciones emocionales a la anestesia y a la cirugía. En: Aldrete JA (ed.): *Texto de anestesiología teórico-práctica*. México, Salvat Editores, 1991:1633-1644.
3. **Nalda-Felipe MA:** *Epistemología en anestesiología*. Conferencia Inagural; Universidad de Barcelona, junio 6, 1992.
4. **Aldrete JA:** Anesthesia and intraoperative care. En: Starzl TE (ed.): *Hepatic transplantation*, Filadelfia:WB Saunders Co., 1969:83-111.
5. **Mesa A, Aldrete JA:** Anestesia para trasplante de órganos. En: Santiago Delpin EA, Ruiz Speare JO: *Trasplante de órganos*. México: JGH editores, 1999:300-311.
6. **Muñoz A:** Aspectos psicosociales en el paciente con enfermedad renal permanente. En: Santiago Delpin EA, Ruiz Speare JO: *Trasplante de órganos*, 2ª ed. México: JGH editores, 1999:186-197.
7. **Wallerstein RS:** Effectiveness of psychotherapy and psychoanalysis: concept issues—empirical work. *J Am Psychoanal Assoc* 1993;41:279-297.
8. **Janis IL:** *Psychological stress in surgical patients*. Nueva York, John Wiles & Sons, 1958:104-106.
9. **Chávez JF, Barker TX:** Hypnotic procedures and surgery. *Am J Clin Hypn* 1976;18:217-236.
10. **Bibring GL, Valenstein AF:** Psychological aspects of pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1976;19:357-371.
11. **Fernández F:** Depression and its treatment in cardiac patients. *Texas Heart Institute J* 1993;20:188-197.
12. **Merwin SL, Abram HS:** Psychologic response to coronary artery bypass. *South Med J* 1977;70:153-155.
13. **Meyers EF, Muravchick S:** Anesthesia induction technics in pediatric patients: A controlled study of behavioral consequences. *Anesth Analg* 1977;56:538-542.
14. **Lockhart CH:** Practical considerations in the preoperative psychological preparation of the pediatric patient. En: Guerra F, Aldrete JA (eds.): *Emotional and psychological responses to anesthesia and surgery*. Nueva York: Grune & Stratton, 1980:123-132.
15. **Steward DJ:** Psychological consideration in the pediatric patients. En: Guerra F, Aldrete JA (eds.): *Emotional and psychological responses to anesthesia and surgery*. Nueva York: Grune & Stratton, 1980:133-143.
16. **Fawcett J:** The relationship between identification and patterns of change in spouses' body images during and after pregnancy. *Int J Nurs Stud* 1977;14:199-213.
17. **Wexler P:** Psychological management of the parturients and the neonate. En: Guerra F, Aldrete JA (eds.): *Emotional and psychological responses to anesthesia and surgery*. Nueva York: Grune & Stratton, 1980:113-122.
18. **Lamaze F:** *Painless childbirth* (Celestin LR, translator). Chicago, Henry Peggery, 1970.
19. **Vellay P:** *Childbirth without pain*. Nueva York, EP Dutton and Company, 1960.
20. **Dick-Read G:** *Childbirth without fear*, 2ª ed. Nueva York: Harper and Row, 1959.
21. **Bradley RA:** *Husband-coached childbirth*. Nueva York, Harper and Row, 1965.
22. **Aldrete JA:** Psychological and ethical issues in anesthesia for transplant surgery. En: Guerra F, Aldrete JA (eds.): *Emotional and psychological responses to anesthesia and surgery*. Nueva York: Grune & Stratton, 1980:93-102.
23. **Mansur-Maciar B:** Donación: Prolongación de vida. En: Santiago Delpin EA, Ruiz Speare JO: *Trasplante de órganos*, 2ª ed. México: JGH editores, 1999:198-210.
24. **Penn I, Dubovsky SL:** Psychiatric considerations in transplant surgery. En: Guerra F, Aldrete JA (eds.): *Emotional and psychological responses to anesthesia and surgery*. Nueva York: Grune & Stratton, 1980:75-92.
25. Drugs that cause psychiatric symptoms. *The Med Letter* 1993;35:65-70.
26. **Ruiz P:** *Revisión terapéutica de la depresión mental*. Médico, Interamericano 1996;15:55-58.

Sueño y anestesia

Uriah M. Guevara López

INTRODUCCIÓN

A pesar del explosivo desarrollo del conocimiento científico y tecnológico en fechas recientes, el sueño —proceso fisiológico que desde temprana edad gestacional acompaña al ser humano— es aún poco comprendido. Para explicar el significado funcional de los ciclos sueño–vigilia se han formulado numerosas hipótesis sin que hasta la fecha se haya establecido una que explique de manera conveniente todas sus implicaciones. Lo que sí se sabe es que la supresión del sueño por largos periodos genera graves trastornos en la homeostasis y en el área psicoafectiva. Se sabe también que el sueño es algo más que una función reparadora, dado que puede descansarse sin dormir y no descansarse pese a largos periodos de sueño.

Por otra parte, el sueño fisiológico pudiera confundirse con el estado inducible y controlado de la anestesia. Pero no hay cosa más alejada de la realidad, ya que se trata de dos procesos del todo diferentes que comparten escasos rasgos, entre otros la modificación del estado de conciencia o la observación conductual de inmovilidad. Es por ello que resulta imprescindible para el equipo anestésico–quirúrgico conocer con profundidad cada uno de los ciclos y etapas que conforman dichos procesos, además de los efectos que las acciones anestésológicas y quirúrgicas ejercen sobre los ciclos sueño–vigilia.

De igual forma, si se reconoce al anesthesiólogo como el profesional de la medicina que ejecuta —en el menor tiempo posible— el mayor número de acciones farmacológicas reversibles sobre el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP), es fundamental que éste conozca a fondo los efectos que la anestesia y la cirugía llevan a cabo sobre los centros reguladores, neuromoduladores y neurotransmisores, así como los mecanismos neurofisiológicos de esta primordial función. Sin duda alguna, la obtención de esta información permitirá ofrecer al pa-

ciente una atención que evite influir en forma negativa sobre este sensible proceso fisiológico.

Como puede apreciarse, resulta conveniente que quienes a diario desarrollan esta actividad profesional se planteen los siguientes cuestionamientos: ¿qué es el sueño?, ¿cuándo apareció en la escala filogenética?, ¿cuánto hay que dormir?, ¿cómo es la arquitectura del sueño?, ¿son igualmente importantes todas sus fases?, ¿cómo se clasifica a éstas?, ¿cuáles son sus estados patológicos y, sobre todo, cuál el impacto de la anestesia sobre los estados de alerta?

En el presente capítulo se intenta dar respuesta sucinta a estas interrogantes, no obstante que respecto de algunas no existe aún un consenso que, siquiera medianamente, nos deje satisfechos. Mas en vista de que tales explicaciones son de vital importancia vale la pena intentarlas.

¿QUÉ ES EL SUEÑO?

Desde los reportes de Brener (1935) o Jouvet (1963),¹⁻² las diferentes sociedades interesadas en el estudio del sueño y en su taxonomía han llegado a acuerdos recientes en los que se entiende al sueño como “la disminución natural, periódica y reversible de la percepción del medio externo, con la conservación de cierto grado de reactividad al medio y de las funciones autónomas”. En este sentido, el sueño se distingue del estado de coma y del anestésico en que en éstos el individuo permanece sin responder al medio. El sueño–vigilia es, entonces, un proceso heterogéneo, una sobreposición de fases y etapas bien diferenciadas que se suceden en un referente temporal ultrádico de 24 h, lapso en el que se lleva a cabo un número considerable de procesos fundamentales en el organismo.³

No se sabe a ciencia cierta para qué ocurre esta extraordinaria función que ocupa la tercera parte de la vida de un sujeto. Se supone que es la salvaguarda del organismo ante

el peligro, o bien un proceso restaurador o conservador de energía. Esta última propuesta se ha apoyado en las evidencias que muestran la producción de hormona de crecimiento durante el sueño μ^4 y una mejor utilización de los aminoácidos dentro de la célula que incrementan la potencia autorrestauradora de las proteínas en los tejidos. Asimismo, al disminuir el estado de alerta o vigilia, se entra en un estado de somnolencia.

En esta fase se identifica una inhibición del sistema de alerta del tallo encefálico, además de una activación de las neuronas de la formación reticular que reciben información de las vías sensoriales. Es fundamental considerar que el sueño y la vigilia se encuentran sincronizados: se alternan de manera organizada mediante un sistema cronobiológico de tipo marcapasos, localizado al parecer en el hipotálamo, a los lados del tercer ventrículo (núcleo supraquiasmático), el cual recibe información luminosa de la retina a través del tracto retinohipotalámico e informa sobre la ausencia o la presencia de luz, con lo cual permite sincronizar a los seres vivos con los ritmos ambientales de luz-oscuridad.⁵

La relación que guarda el humano con el sueño durante la noche, y con la vigilia durante el día, podría explicar tanto la adaptación diurna de los humanos como su escasa percepción visual en la oscuridad. Esta organización rítmica favorece horas en las que es más propicio dormir por la noche (22:00 a 6:00 h), y durante el día horas distintas (11:00 a 12:00 h, y 15:00 a 16:00 h). Esto último ha sido aprovechado como adquisición cultural para dormir la siesta.

Para explicar este complejo proceso, en la actualidad se ha popularizado el modelo propuesto por Boberly y Tobler (1989)⁶ —o modelo de los dos procesos—, el cual integra los aspectos fisiológicos del sueño a los ritmos circadianos. De acuerdo con este modelo, el sueño se debe a la presencia o acúmulo durante la vigilia de ciertos neurotransmisores (sustancias S, de sueño). Estos neurotransmisores, posiblemente neuropéptidos, han sido denominados por otros autores hipnotoxinas. A la o las sustancias S se les ha relacionado con la ocurrencia de sueño μ y con un segundo proceso (proceso C, de circadiano) y al parecer determinan el inicio o la terminación de un episodio de sueño.

BASES ANATOMOFISIOLÓGICAS DEL SUEÑO

El humano comparte con otros mamíferos la estructura del sueño. Empero, en el sueño del ser humano pueden distinguirse dos componentes fundamentales:

- El sueño acompañado por movimientos oculares rápidos (sueño MOR), sincronizado, paradójico o verdadero.
- El sueño sin movimientos oculares rápidos (no-MOR), sueño μ , lento o sincronizado.

La forma según la cual estos componentes se integran en un complejo patrón circadiano puede entenderse al examinar

las estructuras anatómicas en las que se originan. Entre las más estudiadas destacan los núcleos supraquiasmáticos, localizados en el hipotálamo e identificados como el marcapasos o reloj interno del cerebro, el hipotálamo lateral en los mamíferos, y en aves y reptiles la glándula pineal.³

VIGILIA

En animales de experimentación, la lesión de los núcleos supraquiasmáticos produce arritmia generalizada de todas las funciones reguladas por ritmos circadianos. Esta arritmia se manifiesta con un patrón polifásico en animales que presentan episodios de sueño-vigilia distribuidos en el transcurso de 24 h. La información llega a los núcleos supraquiasmáticos en forma de luminosidad por el tracto retinohipotalámico; a ello se agregan aferencias provenientes del diencéfalo (tracto geniculohipotalámico) (figura 88-1.) La luz actúa como el sincronizador más importante. En el humano se ha considerado que estos núcleos funcionan como reloj primario y que, cuando son lesionados por tumor o lesión, se producen alteraciones del sueño y la vigilia.

Diversas estructuras participan en la regulación de estos ciclos. Una de ellas está constituida por los componentes del sistema reticular activador ascendente propuesto por Moruzzi y Magun (1949). Otra es la formada por los núcleos pontinos del mesencéfalo (tallo cerebral), la cual comparte con algunas estructuras —el *locus ceruleus* (LC), el tegmento pedunculopontino (TPP) y el tegmento laterodorsal (TLD)— la emisión de prolongaciones rostrales hacia el telencéfalo y caudales hacia la médula espinal. Las áreas TPP y TLD contienen el grupo más grande de neuronas colinérgicas del tegmento pontino; ambas integran la vía colinérgica ascendente que inerva a tálamo, hipocampo, hipotálamo y corteza del cíngulo.

Otro núcleo colinérgico que interviene en el despertar es el interpeduncular de Meynert, el cual activa estructuras diencefálicas y telencefálicas para inducir la vigilia atenta. Las células dopaminérgicas de diversas áreas del encéfalo están relacionadas también con el despertar. La función alertadora de la dopamina (DA) se manifiesta con claridad cuando se emplean anfetaminas; éstas producen una gran cantidad de DA que funciona como sustancia alertadora. Finalmente, la porción basal del hipotálamo anterior se relaciona con el despertar; dicha zona está constituida por células histaminérgicas.^{3,5-6}

SUEÑO LENTO, O no-MOR

Se han identificado sitios específicos para el inicio y el mantenimiento del sueño no-MOR, o sueño lento. Entre ellos se incluyen la zona telencefálica basal, el tálamo, los núcleos dorsales del rafe y el núcleo del fascículo o tracto solitario (figura 88-2.) Informes recientes indican una activación selectiva de algunas regiones del telencéfalo basal durante el sueño no-MOR.

Las neuronas reticulares del tálamo participan de modo fundamental en la generación de los denominados husos del sueño de la fase II del sueño no-MOR, y en la de las

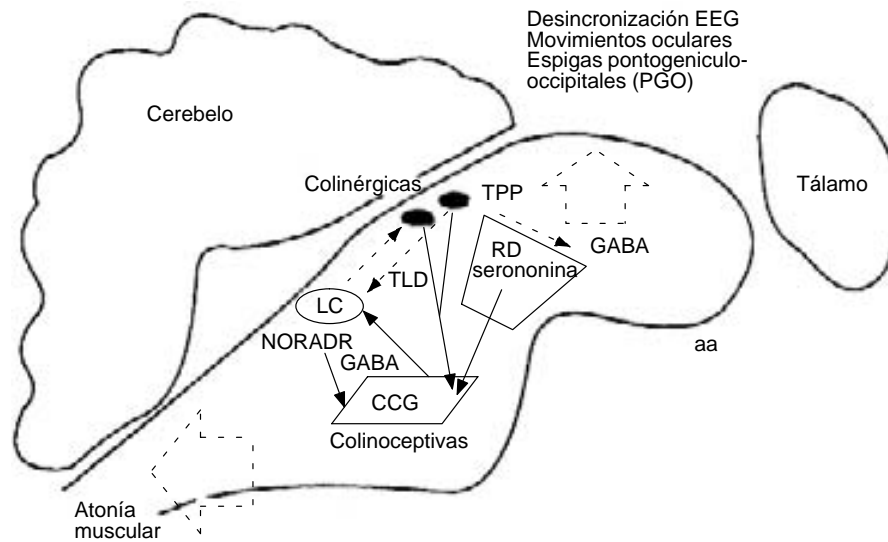


Figura 88-1. Estructuras anatómicas que participan en el sueño y en el dolor. (Adaptado de Salim PR: *Trastornos en el dormir*. McGraw-Hill-Interamericana, México, 2000:10.) TPP: tegmento pedunculopontino. TLD: tegmento laterodorsal. NORADR: noradrenérgicos. LC: *locus ceruleus*. aa: aminoácidos. RD: núcleo dorsal del rafe.

ondas δ características de la fase III de éste. Se ha propuesto que el núcleo dorsal del rafe es el sitio en el que se inicia este tipo de sueño. En el gato, las lesiones de estos núcleos producen insomnio total por cuatro o cinco días, e insomnio parcial hasta por 4 semanas. Se ha observado que la estimulación del núcleo solitario, por congelamiento o por destrucción, produce activación del electroencefalograma (EEG) y sincronización que favorecen el sueño no-MOR. Aun cuando las cuatro zonas citadas participan en el mantenimiento del sueño lento, ninguna de ellas podría por sí misma explicar la ocurrencia de éste.⁵⁻⁶

SUEÑO MOR

El área anatómica conectada con el sueño MOR es la pontina media. La lesión de los tegmentos *oralis* y *caudalis* elimina del todo esta actividad. Tal vez, la forma más sencilla de explicar este fenómeno complejo del sueño profundo es el modelo de interacción recíproca (figura 88-2). Las neuronas activas del puente durante el sueño MOR corresponden a los núcleos del TLD y el TPP, mientras que las neuronas MOR inactivas están constituidas por células aminérgicas (noradrenérgicas y serotoninérgicas) que disminuyen la frecuencia de activación antes del inicio del sueño MOR. Estas células aminérgicas se ubican en el LC (noradrenérgicas) y en el núcleo dorsal del rafe (serotoninérgicas), así como en las regiones parabraquiales.⁵

El registro de la actividad unitaria de las neuronas noradrenérgicas en el LC ha mostrado que estas células mantienen una frecuencia de actividad alta durante la vigilia, en tanto que ésta virtualmente disminuye durante el sueño MOR. La disminución del tono muscular observada en

esta fase se relaciona con la región reticular pontina lateral al LC y con el fascículo que desciende de la región reticular medular. La lesión de las células gigantes de la médula y del tegmento gigantocelular causa atonía durante el sueño MOR.

Aun con ello, datos recientes demuestran que este fenómeno está mediado por células no-aminérgicas localizadas en la región peri-LC- α y en el tracto tegmentorreticular con dos proyecciones: del campo bulbar magnocelular y del tracto reticuloespinal ventrolateral hacia la médula espinal con un último relevo en las neuronas motoras. En este contexto, se ha encontrado que aminoácidos excitatorios (p. ej.: glutamato, glicina y receptores NMDA —N-metil-D-aspartato) participan por igual en la transmisión de estímulos nocivos dolorosos. Por lo anterior, puede concluirse: **1.** que para la integración del sueño MOR se requiere de la participación de diversos sistemas neuronales y **2.** que no existe un centro único del sueño en el encéfalo; por el contrario, esta actividad neurofuncional es producto de la interrelación entre diferentes núcleos y de la coordinación de numerosos sistemas.⁵

NEUROTRANSMISORES Y NEUROMODULADORES DEL SUEÑO-VIGILIA

Son diversas las sustancias que participan en la regulación del sueño-vigilia. La mayor parte de ellas realiza otras funciones del SNC, lo cual dificulta su estudio, pues al manipular su síntesis o su metabolismo se afectan varias funciones en dicho sistema.

Los neurotransmisores y neuromoduladores más conocidos se enumeran en el cuadro 88-1.

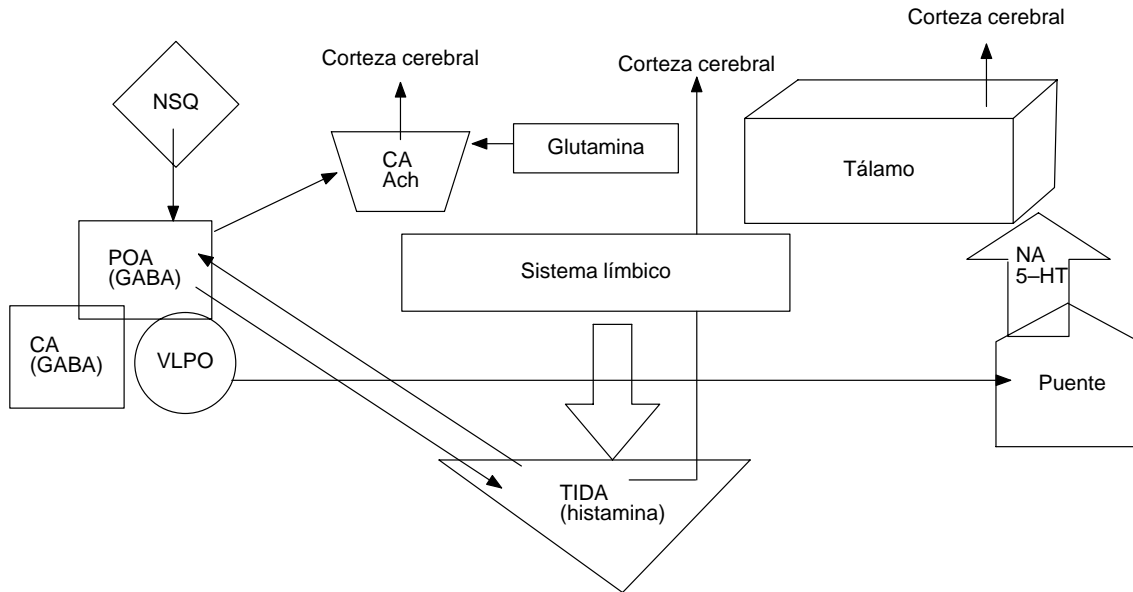


Figura 88-2. Circuitos neuronales involucrados en los ciclos sueño-vigilia. (Adaptado de Salim PR: *Trastornos en el dormir*. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000:9.) 5HT: 5-hidroxitriptamina. Ach: acetilcolina. GABA: ácido γ -aminobutírico. NA: noradrenalina.

Como puede apreciarse en el cuadro 88-1, las sustancias que participan en la regulación del sueño-vigilia poseen diversa naturaleza química y estructural. De ellas, son de particular importancia el GABA, la adenosina y la histamina, los aminoácidos excitatorios (glutamato, aspartato, kainato) y los péptidos endógenos. También son claves los moduladores de la respuesta inmunitaria (IL-1, interferón α_2 y péptido intestinal vasoactivo [PIV]). De igual forma, facilitan el sueño la CCK8, la colecistiquinina, la somatostatina y el péptido semejante a corticotropina (CLIP). Otras sustancias participantes son el factor liberador de hormona de crecimiento (GHRF), la hormona de crecimiento (GH) y la hormona prolactina.

Hace poco, se han identificado otras sustancias que participan en la regulación del sueño-vigilia: una de naturaleza lipídica (oleamida) y otra de naturaleza peptídica (cortistatina).

Entre los facilitadores de la vigilia más estudiados se ubican el factor liberador de corticotropina (CRF) y la corticotropina. A continuación se describen los neuromoduladores clásicos, además de algunos facilitadores de reciente incorporación.⁶

Serotonina

El hipnótico natural 5-hidroxitriptamina (5-HT), o serotonina, induce el sueño al incrementar el sueño no-MOR y al disminuir la latencia del sueño. Se ha corroborado que la administración del precursor L-triptófano induce el sueño. Por el contrario, al bloquear este precursor disminuye el sueño lento, o no-MOR. Este fenómeno fue observado por

Jouvet al lesionar el núcleo dorsal del rafe, hecho acompañado de depresión de 5-HT. El resultado final de este proceso es insomnio durante varios días. La administración de PCFA (inhibidor de la enzima triptófano-hidroxilasa) también induce insomnio, el cual es revertido al administrar 5-hidroxitriptófano; con ello se recupera el sueño no-MOR hasta en 70%. Además, se observa un incremento anormal de la actividad fásica representada por las ondas PGO (ponto-genículo-occipitales) durante el sueño no-MOR y en la vigilia.

Cuadro 88-1. Neurotransmisores y neuromoduladores del sueño-vigilia

Sustancia	Función principal
Adenosina	Incremento del sueño no-MOR
Dopamina	Mantenimiento de la vigilia
GABA (ácido γ -aminobutírico)	Mantenimiento del sueño y de la vigilia
Histamina	Control de la vigilia
IL-1 (interleucina-1)	Incremento del sueño MOR
Melatonina	Incremento del sueño δ
Noradrenalina	Decremento del sueño MOR
Péptido inductor del sueño δ	Sueño lento, o no-MOR
Serotonina	Incremento del sueño no-MOR
Sustancia promotora del sueño y uridina	Elevación del sueño MOR y del no-MOR
Sustancias endógenas somnógenas	Inductoras de sueño

Los valores séricos de 5-HT varían en el transcurso de 24 h. Se incrementan durante el día y disminuyen en la noche, y en los receptores correspondientes se detecta una curva inversa. En estudios con sujetos privados de sueño, se registra un aumento en las concentraciones de 5-HT, mientras que los receptores parecen no modificarse.

En humanos, la administración de 5 a 10 mg de ritanserina (antagonista específico del receptor para 5-HT) induce un incremento de las fases III y IV con disminución del sueño MOR. Recientemente, Jouvret *et al.*, reformularon su teoría serotoninérgica del sueño para proponer que las terminales serotoninérgicas se conectan con el hipotálamo basal. En este mecanismo participa la 5-HT como neurotransmisor durante la vigilia. Una segunda función de la 5-HT sería la de actuar como neurohormona al inducir la síntesis o la liberación de factores hipogénicos encargados del inicio y del mantenimiento del sueño. El grupo de Jouvret encontró un incremento en la liberación de 5-HT en la corteza y los ganglios basales durante la vigilia, y en las dendritas del núcleo dorsal del rafe durante el sueño.⁶

Acetilcolina

La acetilcolina (ACh), al parecer, neuronas colinérgicas en la formación reticular del puente son las encargadas de la preparación, el inicio y el mantenimiento del sueño MOR y de sus fenómenos tónicos y afásicos. El sistema colinérgico desempeña funciones cruciales en la sincronización cortical.

La administración crónica de atropina produce ondas lentas de gran amplitud. Por su parte, la administración de un agonista colinérgico da como resultado un sueño semejante al MOR que puede, a su vez, ser inhibido por antagonistas colinérgicos. Cuando se administra a humanos fisostigmina, aerocolina o pilocarpina se induce sueño MOR. En cambio, la escopolamina o el biperiden (selectivos de los receptores muscarínicos M1) producen efectos opuestos. Al administrar fármacos M2 se induce sueño MOR, lo que hace suponer que son éstos los receptores colinérgicos encargados de esta fase del sueño.⁶⁻⁷

Es probable que algunas funciones tónicas del sueño MOR (p. ej.: las ondas β y la atonía muscular) estén mediadas por el sistema colinérgico. De hecho, tales funciones se afectan con la administración de atropina. Asimismo, un grupo de neuronas del núcleo parabraquial de la porción más rostral del LC se ha relacionado con actividad colinérgica de las ondas PGO.

La aplicación de atropina reduce de manera significativa los trenes de PGO. Se ha considerado a la formación reticular pontina como el sitio anatómico en el que podrían ubicarse los componentes fásicos y tónicos del sueño MOR. En este sitio se encuentran los núcleos TPP y TLD, los cuales poseen asimismo neuronas colinérgicas.

Noradrenalina

Los estudios de Jouvret mostraron que la lesión electrolítica del LC —núcleo que genera la mayor parte de noradrenalina en el cerebro— reduce en forma selectiva el sueño MOR.

La administración de disulfiram produce depleción de noradrenalina con la consecuente supresión del sueño MOR. Los receptores α_1 , α_2 y adrenérgicos β realizan acciones preponderantes en el mantenimiento y en los componentes del sueño-vigilia. En humanos, la aplicación sistémica de clonidina (un agonista α_2 que inhibe la liberación de noradrenalina) produce disminución del sueño no-MOR y del MOR. La administración local de clonidina en el LC suprime el sueño MOR; de igual forma, la administración del antagonista adrenérgico β propanolol disminuye la actividad noradrenérgica, con lo que se inhibe el sueño MOR.

Se ha puesto en evidencia que la noradrenalina interviene en la aparición de la actividad β . Con la administración de clonidina y paraaminoclonidina se induce la actividad β en el hipocampo. Al aplicar 6-hidroxidopamina en el LC se depleta la noradrenalina con reducción de sueño MOR y de vigilia. En la rata, la inhibición de la tiroxina-hidroxilasa con α -metil-partiroxina (AMPT) da como resultado un decremento en el sueño MOR. En contraste, en humanos la paliación de AMPT causa hipersomnia y disminuye la latencia del sueño MOR.⁸

Dopamina

Con la administración de cocaína y de anfetaminas puede observarse una considerable disminución del sueño MOR, además de que se impone una vigilia duradera. No obstante, la DA participa en forma determinante en el mantenimiento de la vigilia. Diversos hechos apoyan la noción de que la dopamina (DA) se relaciona más con la vigilia que con el sueño, entre ellos:

1. La administración local de dopamina,
2. la de L-dopa o
3. la lesión quirúrgica de estructuras dopaminérgicas junto con el tegmento ventral y la sustancia *nigra*.

Numerosos estudios bioquímicos o neurofuncionales han confirmado dicha noción. Puede decirse, en general, que toda sustancia que aumente la disponibilidad de DA disminuye el sueño e incrementan la vigilia. Este efecto se encuentra mediado por los receptores dopaminérgicos.⁸

Ácido γ -aminobutírico

El ácido γ -aminobutírico (GABA) es en neurotransmisor inhibidor por excelencia en el SNC y participa en forma considerable en el aparato organizador y regulador del sueño. Estudios de microdiálisis muestran que este neurotransmisor es liberado en mayor cantidad en regiones mesopontinas durante el sueño MOR. La inyección de la benzodiazepina triazolam en el área preóptica induce sueño al unirse al receptor GABAérgico. También se ha detectado que todas las benzodiazepinas reducen el sueño de ondas lentas y los movimientos oculares durante el sueño MOR. Cuando se administra 1-cicloserina se inhibe el catabolismo del GABA en el ámbito de la enzima GABA-transaminasa. Ello genera en el sueño un efecto semejante al inducido por la aplicación de benzodiazepinas. Es probable que el efecto del GABA sobre el sueño sea indirecto mediante una conexión con algunos de los transmisores (ACh, 5-HT, noradrenalina).

Glutamato

Entre los aminoácidos excitadores del sistema nervioso está el glutamato. Al depositar éste por medio de micropipetas en el área pontinodorsal se reducen el sueño MOR y la liberación de Ach en la región. Los antagonistas del receptor glutaminérgico no-NMDA inducen signos de sueño MOR (atonía muscular y movimientos oculares rápidos). Dado que el glutamato exógeno es un neurotransmisor excitatorio promueve la vigilia. La administración de ketamina (inhibidor no competitivo de los receptores glutaminérgicos NMDA) aumenta el sueño de ondas lentas, pero no el MOR. Dada la importancia de este neurotransmisor en la transmisión de impulsos nociceptivos, se piensa que podría ser responsable del notable impacto que el dolor crónico ejerce sobre el sueño.

Adenosina

Se ha considerado que esta sustancia cumple una función destacada durante el sueño no-MOR. La aplicación exógena de adenosina, o de otros fármacos que facilitan la acción de ésta, produce aumento del sueño de ondas lentas y retraso en la aparición del sueño MOR. La administración de sus antagonistas (p. ej.: metilxantinas, cafeína, teofilina) reduce el sueño. La adenosina inhibe la actividad de las células del complejo TPP/LTD. Ello sugiere que su efecto inductor del sueño depende de la inhibición de los sistemas colinérgicos en la parte basal del cerebro anterior que participan en la regulación del sueño lento y el MOR. Diversos estudios han constatado un incremento significativo de adenosina en esta región durante la vigilia normal, y en mayor grado en la vigilia prolongada.⁹

Anandamida

La anandamida es una sustancia de naturaleza lipídica que actúa como ligando endógeno de los receptores cannabinoides CB1 y CB2 relacionados con la marihuana. Al unirse a estos receptores, la anandamida los activa; el resultado de ello consiste en efectos alucinógenos, analgésicos, hedónicos y sedantes. Se ha identificado en el humano un lípido cerebral semejante a la anandamida y se ha sugerido que éste participa en la generación de sueño.⁹

Hormonas

La interacción entre el sueño y los ritmos circadianos se relaciona de manera estrecha con la producción hormonal. En tal producción interviene el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides con concentraciones bajas de TSH durante el día, un incremento durante la tarde, y una estabilización al inicio del sueño.

Durante el sueño no-MOR se reduce la secreción de TSH. La mayor liberación (casi 50%) del factor lactotrópico (PrLH) ocurre durante el sueño, con un incremento durante el sueño MOR y una disminución en la vigilia. En el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal se observa un pico de

ACTH por la mañana, el cual se reduce de modo considerable antes de dormir. Se han descrito pulsos de cortisol relacionados con el despertar, lo cual sugiere que éste participa de preferencia en esta fase.

Insulina

La tolerancia a la glucosa es menor durante la mañana que en la noche. Las concentraciones de glucosa se incrementan por la noche hasta en 30%, en tanto que la secreción de insulina aumenta en 60%. Los valores de insulina regresan a registros basales por la mañana, lo cual guarda una fuerte relación con los ciclos sueño-vigilia.

Melatonina

Esta hormona, secretada por la glándula pineal a expensas de la 5-HT, se eleva en forma considerable en las horas de oscuridad. Se le ha relacionado con disminución de la latencia del sueño de ondas lentas, por lo que la mayor parte de los autores la considera el principal regulador de ritmos biológicos tales como el de temperatura y los ciclos sueño-vigilia.⁴

FACTORES INDUCTORES DE SUEÑO

Entre otras sustancias, son dos los factores inductores de sueño más estudiados hasta el momento:

1. El factor S (inductor de sueño), con un peso molecular menor a los 500 D, y
2. el factor E (inductor de excitación), cuyo peso molecular puede ubicarse entre los 500 y los 10 000 D.

El factor S fue aislado de líquido cefalorraquídeo de cabras deprivadas de sueño, y el factor E de cabras no deprivadas. A ambos factores se les denominó durante mucho tiempo hipnotoxinas de Pieron.⁹

Péptido muramil

Este péptido, aislado de la primera orina purificada de voluntarios, guarda semejanza química con el factor S. Al administrarlo en ventrículos de ratas se registró un aumento del sueño de ondas lentas.

El péptido muramil se ubica en la membrana celular de las plantas, pero no en las células animales, lo cual hace suponer que debe formarse en la pared intestinal ante la influencia de bacterias de la flora intestinal normal. Hasta la fecha, no se le ha aislado como constituyente del tejido nervioso.

Péptido inductor del sueño μ

Al estimular con impulsos eléctricos los núcleos intralaminales del tálamo, Monnier observó una sincronización en el

electroencefalograma. Este efecto acontece también cuando se transfiere sangre de un conejo estimulado eléctricamente a otro no estimulado.

El principio activo responsable de este fenómeno es un nonapéptido con peso molecular de 849 D, el péptido inductor de sueño δ (*DSIP*).

Citocinas

Los péptidos muramil interactúan con sustancias que poseen actividad inmunitaria, como las citocinas, para inducir actividad hipnagógica. Ello es obvio en los casos de la IL-1 α , la IL-1 β , el interferón (IFN), el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y el PIV.

Se ha documentado evidencia de que durante algunos procesos infecciosos se presenta la necesidad de dormir debido a la presencia de citosina en los receptores comunes para los péptidos muramil. Ello denota la complejidad de la interacción de diversas sustancias promotoras o inductoras del sueño y la vigilia.

Factores intraparenquimatosos

Además de las sustancias sistémicas, existen factores hísticos en el SNC. Una de ellas es la sustancia promotora del sueño (SPS), integrada por tres componentes: uridina, fracción SPS-B y glutatión oxidado con función inductora de sueño MOR.

Por su parte, la administración de otros nucleótidos (p. ej.: citidina, dexocitidina y guanosina) incrementa el sueño no-MOR.⁹

Prostaglandinas

Es bien conocida la participación de las prostaglandinas (PG) en el proceso inflamatorio y en el antiálgico. Además de ello, recientemente se ha destacado la participación de la PG-D2 en la facilitación del sueño de ondas lentas, y la de la PG-E2 en el mantenimiento de la vigilia.

Se ha considerado que la PG-F2 podría intervenir en algunos procesos hipóxicos; de este hecho podría inferirse por qué algunos analgésicos no opiáceos afectan la arquitectura del sueño.

Neuroproteínas y neuropéptidos

Es amplia la evidencia que apoya la participación de estas sustancias como promotoras del sueño MOR. En experimentos con gatos implantados con microdiálisis a los cuales se les permitió dormir *ad libitum*, pudo determinarse en el líquido de perfusión un pico de liberación de proteínas relacionado con el sueño MOR. Aun con ello, se ha observado que ciertos péptidos (p. ej.: endorfinas, colecistoquinina, arginina-vasotoxina) no participan como inductores de sueño. En contraste, el PIV ha demostrado ser un potente inductor del sueño MOR, y en menor proporción del no-MOR.

La corticostatina (un péptido recién descubierto) parece ser un excelente inductor del sueño lento por interferir con la Ach. El probable mecanismo de acción de la corticostatina sería la modulación de la Ach en la corteza y en el hipocampo.⁹⁻¹⁰

DESARROLLO FILOGENÉTICO

Para entender la naturaleza de cualquier proceso, es preciso remontarse a sus orígenes. En el caso del sueño y la vigilia, resulta necesario preguntarse acerca de cuándo surgieron estos procesos en el desarrollo evolutivo de la escala biológica. En dicho desarrollo, a partir de un tronco primario se desprendieron cuatro grandes grupos:

1. Animales de sangre caliente,
2. peces,
3. reptiles y
4. vertebrados superiores.

A continuación se alude con brevedad a las características hipóxicas más notables de cada uno de estos grupos con el propósito de identificar las diferencias y las semejanzas más notables entre su forma de dormir y la humana.¹¹

PECES

A pesar de que los ciclos sueño-vigilia en peces son los menos estudiados, dadas las dificultades técnicas que ofrece su hábitat acuático, mediante estudios conductuales se sabe con certeza que los peces duermen.

REPTILES

Están incluidos entre los habitantes más antiguos de la Tierra, pero al mismo tiempo son los menos evolucionados desde el punto de vista cerebral. Se han estudiado los cuatro órdenes de reptiles hoy existentes: *Chelonia* (p. ej.: tortugas), *Crocodylia* (saurios), *Escuamata* (p. ej.: iguanas) y *Rynchocephalia* (el cual incluye en la actualidad sólo un representante viviente, el *Sphenodon punctatus*). En la perspectiva electrofisiológica, los reptiles únicamente presentan dos fases, una de actividad y otra de reposo. No ha podido identificarse en ellos una forma de sueño en verdad estructurada. Tan sólo en los reptiles más evolucionados se ha observado un asomo de sueño.

ANIMALES DE SANGRE CALIENTE

De este grupo, las aves son las que más han evolucionado en la escala filogenética. Electrofisiológica y conductual-

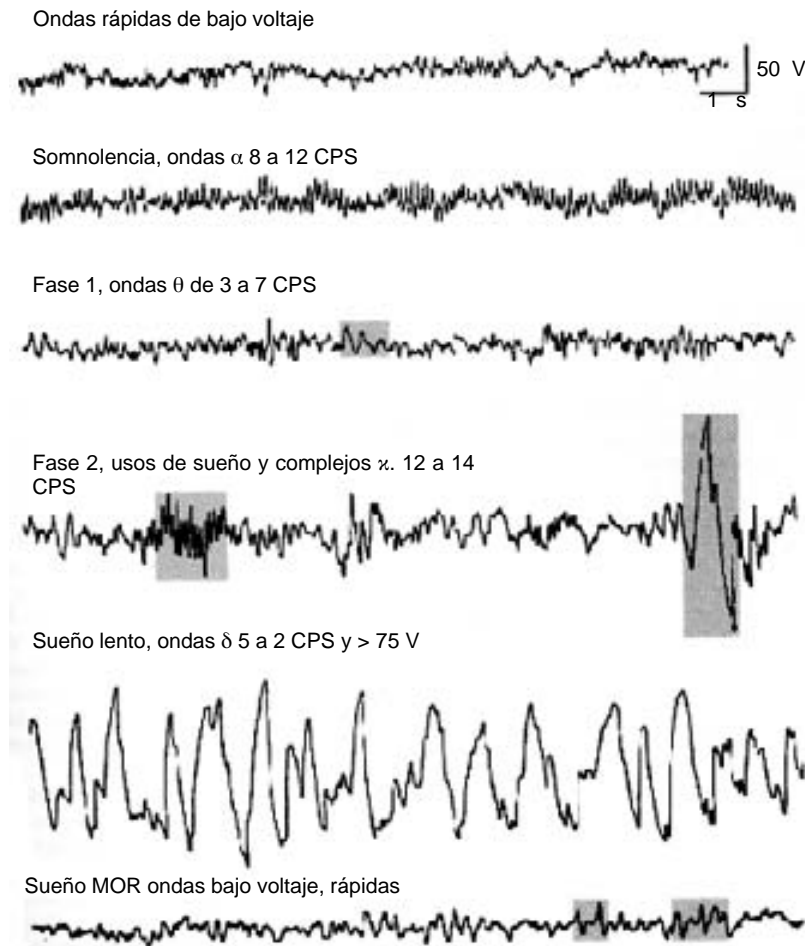


Figura 88-3. Componentes de la arquitectura del sueño. CPS: ciclos por segundo.

mente pueden identificarse en aves un sueño lento y un sueño paradójico por demás breve (con duración menor a 1 min, y en muchos casos de tan sólo unos cuantos segundos). Este hecho ha permitido plantear la hipótesis de que es en las aves, los seres en que se iniciaron el sueño lento y el MOR.¹¹

VERTEBRADOS SUPERIORES

En los ejemplares de este grupo pueden identificarse todas las fases y las características del sueño: somnolencia, sueño lento, MOR o sueño paradójico (también llamado de movimientos oculares rápidos), y sueño profundo o verdadero. A partir de la etapa evolutiva representada por los vertebrados superiores, el sueño se especializa cada vez más según se avanza en la escala filogenética. Así, en los antropoides pueden observarse las cuatro fases del sueño no-MOR y el sueño MOR con duraciones semejantes a las del sueño humano.

ARQUITECTURA DEL SUEÑO

Con la sola observación conductual de los humanos es imposible distinguir las diversas etapas del sueño. Para obtener información sobre los diferentes estados y fases del sueño es necesario estudiar, entre otras funciones, la actividad eléctrica del encéfalo, la actividad muscular (mediante electromiograma), la frecuencia cardíaca (FC), la presión arterial (PA) y la temperatura. También deben analizarse oculogramas para entender las características de los movimientos oculares durante el sueño. La observación y la cuantificación de estas variables permiten distinguir en el humano cuatro etapas en los ciclos sueño-vigilia (figura 88-3):

1. Vigilia. Cuando el sujeto permanece con los ojos abiertos pueden observarse un trazo caracterizado por ondas sincronizadas de alta frecuencia y bajo voltaje, tono muscular y movimientos oculares voluntarios. En

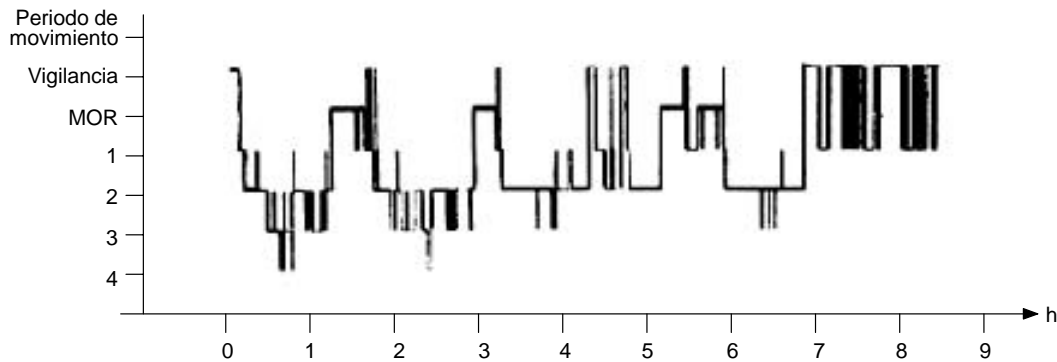


Figura 88-4. Ejemplo de hipnograma.

esta etapa, no se perciben cambios en la FC, la PA o la temperatura.

2. Somnolencia. Esta segunda etapa se caracteriza por un ritmo α , o ritmo en dientes de sierra. Este ritmo consiste en ondas de bajo voltaje y alta frecuencia (6 a 12 ciclos/seg), con morfología más o menos uniforme. En el resto de los parámetros no se registran cambios.
3. Sueño lento o no-MOR. En esta fase de sueño pueden distinguirse cuatro estadios:
 - a. Fase I. Sincronización en el EEG, presencia de ondas β (3 a 7 ciclos/seg), frecuencia mezclada, hipertonia o discreta hipotonía muscular sin movimientos oculares, mioclonias ocasionales y discreta hipotensión.
 - b. Fase II. Ondas de mayor amplitud y baja frecuencia (12 a 14 ciclos/seg). En este estadio aparecen husos de sueño y complejos K.
 - c. Fase III. Se le denomina también sueño δ . Este sueño se distingue por ondas δ de gran amplitud y baja frecuencia (5 a 2 ciclos/seg), presencia de ondas β , escasos husos de sueño y complejos K. El porcentaje de ondas δ alcanza entre 20 y 50%.
 - d. Fase IV. Sueño lento. En esta fase, la actividad δ es casi constante (50% del trazo total) y se compone de ondas de 0.5 a 2 ciclos/seg y 75 mV.

El tiempo aproximado que transcurre desde el inicio de la fase I hasta la IV es de 90 min en el primer ciclo de sueño. En el resto de los ciclos, las fases se alternan antes de pasar al sueño MOR (figura 88-3.)

4. Sueño MOR o profundo. Contra lo esperado, después de las ondas lentas de la fase IV del no-MOR ocurre un fenómeno electrofisiológico caracterizado por ondas semejantes a las de la vigilia. Por ello, a esta etapa del sueño también se le llama paradójica. Estas ondas rápidas de alta frecuencia y bajo voltaje son tan semejantes a las de la vigilia que se requiere una observación minuciosa del resto de los parámetros de vigilancia polisomnográfica ya descritos para su cabal identificación. El trazo de sueño paradójico se acompaña de abolición total del tono muscular y movimientos oculares rápidos, razón por la que a esta fase se le denomina sueño MOR, o REM por sus siglas en inglés (*rapid eye*

movement). En esta fase ocurre la mayor parte de las ensoñaciones, denominadas comúnmente sueños, así como erecciones peneanas o humidificación de los genitales femeninos, además de variaciones de la PA y fenómenos vegetativos. Es también esta etapa del sueño respecto de la cual se han reportado eventos isquémicos, muerte súbita o apneas del sueño, además de agitación, cambios posturales, sudoración y aumento de la temperatura. La fase MOR constituye alrededor de 20% del tiempo total de sueño en el adulto. En el primer ciclo de la noche es breve. La duración de los subsecuentes se alcanza hasta alcanzar una duración promedio de 20 min.

El desarrollo de las cuatro etapas descritas conforma un ciclo de sueño, el cual dura entre 70 y 90 min con repeticiones cíclicas (4 o 5 veces durante la noche, con cierta variación entre ellas). Debido a tales repeticiones, en caso de requerirse un diagnóstico preciso es imprescindible efectuar un registro polisomnográfico completo de sueño durante 7 u 8 h de varias noches, y un registro de la vigilia de varios días.¹² Es tal la variedad de la información desplegada durante los lapsos de sueño que la elaboración de hipnogramas se ha convertido en una herramienta fundamental para observar en forma resumida y gráfica la información del ciclo sueño-vigilia (figura 88-4). Hoy en día, los programas de computación diseñados para este fin permiten una mejor y más fácil percepción del comportamiento de los diversos componentes del sueño.

¿CUÁNTO DEBE DORMIRSE?

Esta pregunta es ya clásica dado que con frecuencia se debate acerca de cuánto realmente hay que dormir. En principio, la respuesta se antoja sencilla (alrededor de 8 h), pero no existe fundamento suficiente para esta aseveración. Es imprescindible recurrir a las etapas de crecimiento y de desa-

rollo para intentar una respuesta a esta interrogante. A continuación se describe en forma general cómo duermen los humanos en función del grupo etario al que pertenezcan, dado que los registros polisomnográficos pueden variar considerablemente conforme con la edad.

EL SUEÑO EN LA ETAPA FETAL

De acuerdo con la evidencia disponible, en el feto no surge un estado de vigilia sino hasta la semana 32 de gestación. A partir de la semana 22 se registran sólo esbozos de sueño activo precursor del MOR, y de sueño pasivo precursor del sueño δ . El EEG del feto muestra únicamente oscilaciones lentas y difusas, de baja amplitud, con actividad lenta, irregular, difusa y carente de ritmos, y frecuencias rápidas sobrepuestas. En registros electroencefalográficos fetales se han identificado ondas lentas irregulares y ocasionales ondas β de bajo voltaje. El EEG no varía durante la hiperventilación materna inducida, aunque sí ante estímulos sonoros.¹²

EL SUEÑO EN EL RECIÉN NACIDO

En el recién nacido suele encontrarse una relación sueño-vigilia de 1:1. Son frecuentes los tiempos de sueño de 16 → 4 h. En las primeras semanas de vida se establece un patrón general de distribución del sueño durante la noche y de vigilia durante el día. El EEG del recién nacido muestra oscilaciones lentas, irregulares, difusas y de baja amplitud. En esta etapa, el sueño es esencialmente amorfo y carece de ritmos y de diferenciaciones topográficas. Sobre este fondo irregular y lento pueden encontrarse frecuencias de casi 5 ciclos/seg en las derivaciones interhemisféricas, y actividad simétrica y bilateralmente sincrónica que no llegan a constituir un ritmo organizado dada su duración efímera (0.5 a 4 seg). Son usuales algunos cambios paroxísticos en la amplitud que no involucran anormalidad. En la vigilia del recién nacido, el voltaje nunca excede los 30 a 40 μ V. El voltaje aumenta en los periodos iniciales del sueño, y cuando éste se profundiza pueden aparecer variaciones bruscas, separadas por periodos de muy baja amplitud durante varios segundos (trazo alternante). Este tipo de trazo caracteriza al sueño profundo del recién nacido y dura entre 15 y 20 min. Se relaciona, asimismo, con estado de inmovilidad, respiración tranquila, pulso regular y ausencia de movimientos oculares.

Hacia los cinco meses de edad, la vigilia se distribuye entre las 16:00 y las 20:00 h, y el sueño entre las 20:00 y las 4:00 h. A los 14 meses de edad, el sueño se concentra en la noche y los niños duermen por lo general una siesta. Desde el nacimiento hasta los tres meses de edad, el EEG se mantiene sin variaciones evidentes. En esta edad aparece un fenómeno nuevo consistente en variaciones en trazo de apertura y cierre de ojos. Al cerrar los párpados aumentan el voltaje y la ritmicidad en las áreas occipitales. Para el cuarto mes de vida se observan ondas de 3 a 4 ciclos/seg, y para los 12 meses de 6 a 8 ciclos/seg. En el periodo de somnolencia se detectan ondas continuas con amplitud de 50 a 100 μ V.

Ya durante el sueño, la actividad δ se desarrolla en forma asincrónica en ambos hemisferios. A los 6 meses de edad, la somnolencia se distingue con claridad del sueño lento.

EL SUEÑO DURANTE LA NIÑEZ

Al año de edad, el niño cuenta con muchos de los caracteres que persistirán durante su primera década de vida. En esta etapa se perciben diferenciación topográfica y sincronía interhemisférica. Durante el sueño, los rasgos son ya característicos y del todo diferenciables de la vigilia. A los cinco años, los niños soportan hasta 12 h de vigilia continua y no aceptan dormir la siesta. Entre los años 6 y 7 de vida, la actividad α es inestable y se caracteriza por amplias variaciones individuales. El ritmo α que se registra es el de 7 ciclos/seg con ondas lentas de 5 a 6 ciclos/seg y tendencia a la estabilización del ritmo α . En este periodo, es común que las niñas muestren mayor frecuencia α que los niños.¹²

EL SUEÑO DURANTE LA ADOLESCENCIA

El trazo del adolescente es semejante al del adulto joven, excepto por su reactividad a la hiperpnea, la cual produce cambios profundos en el EEG. Según Olofsson,¹² la actividad del sueño puede clasificarse en:

1. Actividad δ , o rítmica anterior.
2. Actividad lenta posterior.
3. Respuesta rítmica difusa.

En general, los niños mayores y los adolescentes responden a la hiperventilación con una notoria actividad lenta. De igual forma, la fotoestimulación se ha empleado en las diferentes edades para diferenciar las diversas respuestas:

1. Negativa (no se produce cambio alguno).
2. Fotoconvulsiva (patológica).
3. Fotomioclónica (fisiológica y carente de significado clínico).
4. Lenta posterior (sin significado clínico).
5. De arrastre (*driving*) (fisiológica).¹²⁻¹³

EL SUEÑO EN ADULTOS

En los jóvenes, el tiempo de duración de los ciclos de sueño es de alrededor de 60 min, mientras que en los adultos dura aproximadamente 90 min. La proporción de sueño MOR se reduce en adultos hasta en 20%. El sueño δ se concentra en la primera mitad de la noche y el MOR en la segunda. A los 30 años de edad se modifica la arquitectura del sueño, lo cual es más evidente en el género masculino, y conforme aumenta la edad se observa una disminución progresiva en el tiempo total de sueño. En el adulto mayor se registran interrupciones y menos sueño δ . A los 65 años de edad puede incluso desaparecer la fase IV del sueño δ para ceder paso a un

sueño ligero breve e irregular.¹³ De esto último se desprende el concepto popular según el cual los ancianos no duermen.

El anestesiólogo debe tomar en cuenta las variaciones fisiológicas que pueden ocurrir en función de la edad de los pacientes. Con frecuencia se hace caso omiso de esta variabilidad biológica y etaria al tomar como base la noción (inexacta) de que todos los humanos tienen la obligación de dormir 8 h o más. Asimismo, es determinante distinguir las variaciones fisiológicas y el impacto que las técnicas y fármacos empleados en el perioperatorio pueden lograr sobre esta sensible actividad del sueño.

TRASTORNOS DEL SUEÑO (CUADRO 88-2)

Los trastornos del sueño, o trastornos en el dormir, pueden clasificarse en dos grupos genéricos:

1. Disomnias primarias y secundarias.
2. Parasomnias primarias y secundarias.

DISOMNIAS

Las disomnias primarias incluyen trastornos que producen insomnio o excesiva somnolencia. Dichos trastornos influyen sobre la calidad, la cantidad y el horario de sueño. A su vez, las disomnias primarias se subdividen en intrínsecas (producidas dentro del cuerpo humano) y extrínsecas (por causas externas a éste). Un tercer grupo de esta clasificación sería el formado por los trastornos del ritmo circadiano. Estos últimos comparten un mecanismo cronofisiológico común caracterizado por un desfase entre el patrón de sueño del paciente y el del resto de los sujetos de su especie (considerado éste como norma social).

PARASOMNIAS

Las parasomnias primarias se distinguen por acontecimientos o conductas anormales relacionados con algunas de las fases del sueño. Estos trastornos pueden observarse con relativa frecuencia en las transiciones sueño-vigilia y están en aptitud de activar el sistema nervioso autónomo (SNA), el sistema motor o procesos cognitivos durante el sueño.¹⁴ Cada parasomnia afecta una fase característica del sueño. Los sujetos que las padecen recurren al médico por comportamientos extraños durante éste. Las parasomnias secundarias se deben a trastornos físicos o mentales.

Las disomnias y las parasomnias primarias son trastornos del sueño relacionados con problemas médicos y psiquiátricos de muy diversa índole. Para su estudio, se ha clasificado a estos problemas en cuatro grupos:

1. Trastornos psiquiátricos relacionados con el sueño y la vigilia.
2. Problemas neurológicos que afectan los estados de vigilia.

Cuadro 88-2. Clasificación internacional de los trastornos del dormir según la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-9-CM)

Disomnias	
a. Trastornos intrínsecos	
1. Insomnio psicofisiológico	307.42.0
2. Falsa percepción del dormir	307.49-1
3. Insomnio idiopático	
4. Narcolepsia	347
5. Hipersomnia recurrente	780.54-2
6. Hipersomnia idiopática	780.54-7
7. Hipersomnia postraumática	780.54-8
8. Síndrome de apnea obstructiva del sueño	780.53-0
9. Síndrome de apnea central durante el sueño	780.51-0
10. Síndrome de hipoventilación alveolar central	780.51-1
11. Síndrome de movimiento periódico de las extremidades	780.52-4
12. Síndrome de piernas inquietas	780.52-5
b. Trastornos extrínsecos	
1. Hábitos del sueño incorrectos o higiene del sueño deficiente	307.41-1
2. Trastornos ambientales del dormir	780.52-6
3. Insomnio de altitud	289.0
4. Trastornos adaptativos del sueño	307.41-0
5. Síndrome del sueño deficiente	307.49-4
6. Trastornos del sueño relacionados con establecimiento de límites	307.42-4
7. Trastornos relacionados con involucro en el inicio del sueño	307.42-5
8. Insomnio por alergia alimentaria	780.52-2
9. Síndrome por ingestión nocturna de alimentos o líquidos	780.52-8
10. Trastornos del sueño secundarios a hipnóticos	780.52-0
11. Trastornos del sueño dependientes de estimulantes	780.52-1
12. Trastornos del sueño dependientes del abuso de alcohol	780.52-3
13. Trastornos del sueño inducidos por toxinas	780.54-6
c. Trastornos del sueño relacionados con alteraciones del ciclo circadiano	
1. Síndrome por cambios de husos horarios (<i>jet lag</i>)	307.45.0
2. Trastornos del dormir por turnos rotatorios en el trabajo	307.45-1
3. Patrón irregular de sueño-vigilia	307.45-3
4. Síndrome de fase retardada de sueño	780.55-0
5. Síndrome de fase adelantada de sueño	780.55-1
6. Trastornos del dormir por ciclos sueño-vigilia diferentes a 24 h	780.55-2
Parasomnias	
a. Trastornos de activación	
1. Despertar con confusión	307.46-2

Cuadro 88-2. Clasificación internacional de los trastornos del dormir según la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-9-CM) (continuación)

2. Sonambulismo	307.46-0
3. Terrores nocturnos	307.46.1
b. Trastornos de la transición sueño-vigilia	
1. Trastornos por movimientos rítmicos	307.3
2. Sobresalto en el dormir	307.42-2
3. Noctilalia	307.47-3
4. Calambres nocturnos	729-82
c. Parasomnias relacionadas con sueño MOR	
1. Pesadillas	307.47-0
2. Parálisis del sueño	780.56-2
3. Erección peneana alterada durante el sueño	780.56-6
4. Erección peneana dolorosa durante el sueño	780.56-4
5. Paro sinusal	780.56-8
6. Trastornos de la conducta durante el sueño MOR	780.59.0
d. Otras parasomnias	
1. Bruxismo	306.8
2. Enuresis nocturna	780.56-0
3. Síndrome de deglución anormal durante el sueño	780.56-6
4. Distonía paroxística nocturna	780.59-1
5. Síndrome de muerte súbita durante el sueño	780.59-3
6. Ronquido primario	780.53-1
7. Apnea del sueño infantil	770-80
8. Síndrome de hipoventilación central congénita	770.81
9. Síndrome de muerte súbita infantil	798.0
10. Mioclonia neonatal benigna relacionada con el sueño	780.59-5

3. Otros trastornos médicos con repercusión en dicha esfera.
4. Trastornos del dormir para los cuales no existe una explicación racional. Acerca de ellos no hay información disponible suficiente que permita incluirlos en alguno de los grupos anteriores.¹⁴

TAXONOMÍA DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Para facilitar el estudio y los reportes de los trastornos del sueño-vigilia se ha establecido un sistema de ejes designados por las letras a, b y c.¹⁴

- **Eje a.** Este eje se refiere a los diagnósticos primarios de la clasificación. Se le divide a su vez en cuatro secciones:
 1. Disomnias. Trastornos que causan una queja de insomnio o somnolencia.
 2. Parasomnias. Alteraciones que se presentan o introducen durante el sueño, pero que en sí mismas no son trastornos de los estados de vigilancia.
 3. Trastornos del dormir médicos o psiquiátricos.
 4. Trastornos aún poco caracterizados, novedosos y todavía cuestionados.
- **Eje b.** En este eje se listan las pruebas y los procedimientos de toda la noche (polisomnografía) y la prueba de latencias múltiples al sueño.
- **Eje c.** El último eje comprende los trastornos médicos o psiquiátricos que no son en sí mismos trastornos primarios del dormir.

El sistema de ejes permite una descripción estandarizada basada en elementos tales como:

1. Sinónimos o palabras clave empleados para denominar el trastorno.
2. Síntomas predominantes.
3. Características concomitantes que se detectan con frecuencia (pero no de modo invariable).
4. Curso del trastorno.
5. Factores predisponentes o que aumentan el riesgo de surgimiento del trastorno.
6. Prevalencia del trastorno.
7. Edad de inicio.
8. Frecuencia relativa al sexo.
9. Historia familiar.
10. Características patológicas del trastorno.
11. Complicaciones.
12. Características polisomnográficas.
13. Características del registro de temperatura, las neuroimágenes, las pruebas sanguíneas, etc.
14. Diagnóstico diferencial.
15. Criterios diagnósticos.
16. Criterios mínimos para establecer diagnóstico.
17. Criterios de intensidad.
18. Criterios de duración.
19. Bibliografía relacionada.

Esta clasificación hace posible el establecimiento de criterios de diagnóstico para cada trastorno. A continuación se describen en forma somera las alteraciones más frecuentes con el propósito de que el anestesiólogo integre a su valoración preoperatoria los antecedentes hipóxicos del paciente. Dichos antecedentes le permitirán emplear fármacos y técnicas que no profundicen o agraven el estado de los pacientes.

SOMNOLENCIA

La somnolencia puede ser leve, moderada o intensa. Por lo regular, el grado de somnolencia conlleva un promedio de latencia al sueño de 5 a 10 min.

Somnolencia leve

Incluye episodios que ocurren únicamente durante los periodos de descanso o cuando se requiere poca atención.

Somnolencia moderada

Consiste en los episodios de sueño que se presentan a diario y que ocurren durante actividades que requieren esfuerzo físico ligero, así como un grado moderado de atención. Las situaciones en las que puede observarse somnolencia moderada son, por ejemplo, mientras se conduce un automóvil, o cuando se asiste a conciertos, al cine o al teatro. Sus síntomas producen un impedimento discreto en las funciones sociales u ocupacionales.

Somnolencia intensa

La somnolencia intensa tiene que ver con episodios de sueño que suceden diariamente y que se perciben durante la ejecución de actividades que requieren atención moderada (p. ej.: comer, conversar, conducir, caminar y otras actividades físicas). Los síntomas de somnolencia intensa generan impedimento para desempeñar actividades ocupacionales o sociales.¹⁴

INSOMNIO

Se ha planteado que hasta 30% de la población general padece de sueño deficitario, y que 8.4% enfrenta serias dificultades para conciliar el sueño. No obstante que estos porcentajes varían de acuerdo con el tipo de población estudiada, debe tomarse en cuenta que el insomnio es un trastorno con amplia difusión. Para el anestesiólogo es indispensable conocer los antecedentes hípnicos del paciente, dado que un número considerable de enfermos experimenta insomnio en diversos grados. Este insomnio puede profundizarse ante ansiedad en el preoperatorio o cuando el paciente ingiere en forma sistemática fármacos capaces de interferir con la regulación del sueño-vigilia. El insomnio se clasifica en tres grados: leve, moderado y severo.

Insomnio leve

Involucra un sueño insuficiente con falta de descanso después de un periodo habitual de sueño. Se le relaciona con síntomas de cansancio, irritabilidad, ansiedad y fatiga diurna.

Insomnio moderado

En el insomnio moderado se emiten quejas de sueño insuficiente con falta de descanso. Debido al menor tiempo total de sueño, la repercusión diurna puede dificultar las actividades normales de las personas.

Insomnio severo

En el insomnio severo se expresan quejas diarias de sueño insuficiente y poco reparador, acompañado de impedimento para realizar actividades diurnas, lo cual propicia un grave deterioro del paciente que causa durante el día astenia intensa, ansiedad y fatiga.

Otra clasificación del insomnio, dependiente ésta del momento en el que ocurra, considera un insomnio inicial (si acontece en el momento en el que se intenta conciliar el sueño), un insomnio intermedio (a la mitad del sueño) y un insomnio final (antes de despertar).

Criterios de la ICSD para caracterizar los trastornos del sueño

En la ICSD (*International Classification of Sleep Disorders*) se ha establecido para cada uno de los trastornos del dormir una codificación característica. De acuerdo con dicha codificación, se considera a una higiene deficiente del sueño como causa de insomnio (código ICSD 307-41-11). En este sentido, los trastornos en el dormir quedan tipificados si el paciente tiene hábitos incorrectos o hábitos irregulares de sueño, duerme siestas en exceso o ha desarrollado conductas incompatibles con el sueño (cuadro 88-3).

El análisis y la correcta interpretación de cada trastorno del sueño imponen la definición de diversas variables: sinónimos del trastorno, características esenciales de éste y características relacionadas. Además de ellas, se examinan el curso clínico, los factores predisponentes, la prevalencia, la edad de inicio, el sexo del paciente afectado, los antecedentes heredofamiliares, la fisiopatología, las complicaciones, las características polisomnográficas, el diagnóstico diferencial, los criterios diagnósticos, los criterios mínimos, los criterios de intensidad y la duración del trastorno.¹⁴ A trastornos como los mencionados se les aplican códigos específicos:

1. Trastornos del dormir ambientales (ICSD 780-52-6).
2. Insomnio psicofisiológico (ICSD 307-42-0)

Cuadro 88-3. Trastornos del sueño usuales (ICSD)

Higiene deficiente del sueño
Insomnio ambiental
Insomnio idiopático
Insomnio por enfermedad psiquiátrica
Insomnio por patologías diversas (p. ej.: prurito, ansiedad, dolor)
Insomnio por sustancias
Insomnio psicofisiológico
Insomnio situacional
Percepción inadecuada del dormir
Trastorno por movimiento periódico de extremidades; síndrome de piernas inquietas
Trastornos circadianos
Trastornos respiratorios durante el dormir

3. Trastorno de movimiento periódico de las extremidades (ICSD 780-52-4).
4. Otros.

El insomnio es el trastorno del dormir más frecuente. Se estima que uno de cada tres sujetos lo padece en el transcurso de un año. En 50% de los insomnes el padecimiento es habitual. También se ha considerado que, después del dolor, el insomnio es el síntoma más importante en medicina. Su forma de presentación es variable:

1. Dificultad para conciliar el sueño con aumento de latencia de éste.
2. Incremento en el número de despertares.
3. Despertar muy temprano.
4. Disminución de la eficiencia del sueño y aumento del tiempo que la persona pasa despierta en la cama.
5. Incremento del tono muscular y de la actividad α en el electroencefalograma.
6. Sensación de sueño no reparador o insuficiente.

Aun cuando el insomnio es en verdad penoso, no debe considerársele una enfermedad, sino más bien un síntoma. Es preciso diagnosticar si es transitorio o de corta o de larga duración.

Para el anestesiólogo, es fundamental definir si para tratar el insomnio se ha venido aplicando al paciente, como medicación de base crónica, hipnóticos inductores del sueño o agentes antidepresores con actividad hipnótica, dado que estos fármacos pueden interrelacionarse con los efectos de los anestésicos generales que eventualmente es necesario administrar, o bien potencializarlos.

TRASTORNOS DE LOS MOVIMIENTOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO

Es éste uno de los capítulos más interesantes de la medicina del sueño. En él existen inquietantes dudas relacionadas con la naturaleza de los trastornos y sus formas de manifestación, dado que es posible observar movimientos anormales durante la noche o asociados con la vigilia. En su valoración preoperatoria, el anestesiólogo debe ser capaz de identificar si el paciente cursa con alguno de los trastornos indicados en el cuadro 88-4, o bien si tiene antecedente de ellos con el fin de prever las probables consecuencias del acto anestésico.

PARASOMNIAS

Especial mención, dada su importancia, merecen las parasomnias. Como ya se apuntó, se trata de trastornos del sueño relacionados con alteraciones médicas y psiquiátricas de lo más diversas.

Las parasomnias tienen la capacidad de activar el SNA o el sistema motor, e incluso diversos procesos de cognición durante el sueño. En general, las parasomnias consisten en fenómenos motores o verbales, o bien en sensaciones que se

Cuadro 88-4. Trastornos de los movimientos relacionados con el sueño

Acatisia
Actuación onírica, movimientos bruscos
Apnea durante el sueño
Bruxismo (rechinido de dientes)
Distonía paroxística nocturna
Diversas parasomnias
Hipersomnolencia diurna
Mioclonias esporádicas sin movimientos oculares rápidos
Movimientos rítmicos de cabeza o cuerpo (<i>jactatio capitis nocturna</i>)
Síndrome de piernas inquietas o movimiento periódico de las piernas
Síndrome del comer dormido
Somniloquio (hablar dormido)
Sonambulismo (caminar dormido)
Terros nocturnos

manifiestan en alguna de las fases del sueño, al inicio o al final de éste.

Se ha argumentado como causa de ellas a fenómenos clínicos relacionados con cambios en la organización cerebral propios de las diversas fases del sueño. Tal y como se mencionó con anterioridad, las etapas de transición entre las diversas fases del sueño son las más propicias para la ocurrencia de parasomnias.

También se apuntó ya que a las parasomnias puede clasificárseles en primarias (debidas a una alteración en la estructura del sueño) o secundarias (consecuencia de un trastorno orgánico)¹⁴ (cuadro 88-5).

Conforme con los criterios de la ICSD, se les clasifica en:

1. Trastornos de activación.
2. Trastornos de transición sueño-vigilia.
3. Parasomnias relacionadas con el sueño MOR.
4. Parasomnias aún no clasificadas en alguno de los tres grupos anteriores.

Siempre que se sospeche de parasomnia deben evaluarse los siguientes aspectos para determinar el diagnóstico y el posible tratamiento de esta clase de trastornos:

1. Hora de presentación.
2. Descripción de la conducta durante el fenómeno.
3. Estado de conciencia antes, durante y después del suceso.
4. Somnolencia al día siguiente.
5. Accidentes producidos durante el episodio.
6. Recuerdo del episodio.
7. Antecedentes personales y familiares de parasomnias.

En vista de que con cierta frecuencia se atribuyen al procedimiento anestésico algunos trastornos transitorios o de larga duración, al igual que ante otras patologías se sugiere tomar en cuenta los antecedentes familiares y personales del paciente que será sometido a un procedimiento anestésico-quirúrgico.¹⁴

Cuadro 88–5. Clasificación de las parasomnias

Trastornos en el sueño MOR	
Normales	
Pesadillas	
Anormales	
Trastorno conductual (MOR)	
Paro sinusal	
Erección peneana incompleta	
Relacionados con el sueño MOR	
Normal	
Alucinaciones hipnagógicas	
Sobresaltos del sueño	
Anormal	
Trastornos de activación	
Trastornos secundarios al sueño	
Sistema nervioso central	
Estados convulsivos	
Cefalea vascular	
Cefalea hipóica	
Tinnitus	
Sistema cardiopulmonar	
Arritmias cardíacas	
Angina de pecho nocturna	
Asma nocturna	
Discinesias respiratorias	
Hipo asociado con sueño	
Aparato gastrointestinal	
Reflujo gastroesofágico	
Espasmo esofágico	
Deglución anormal	
Otros sistemas	
Ataques de pánico	
Estados psicógenos	
Calambres nocturnos	
Prurito nocturno	
Diaforesis nocturna	
Otras parasomnias	
Enuresis	
Movimientos rítmicos del sueño	
Movimientos periódicos de las extremidades	
Noctilalia	
Estrés postraumático	
Bruxismo	

LA APNEA COMO TRASTORNO DEL SUEÑO

Debido al interés que ha adquirido en los últimos años la medicina del sueño, ha podido establecerse la frecuencia de la apnea del sueño, además de su impacto sobre la calidad

de vida y el incremento de la morbimortalidad en los sujetos que la padecen. De entre los 84 trastornos del sueño descritos hasta la fecha, la apnea ocupa un lugar preponderante. Se estima que hasta 84% de las personas ronca, y que 19% lo hace en forma habitual. La apnea se presenta en hasta 6.5% de la población general, a menudo relacionada con hipertensión arterial, cardiopatía e infarto cerebral.¹⁵

A la apnea obstructiva durante el sueño se le relaciona con aumento de la resistencia de la vía aérea alta. El incremento del esfuerzo respiratorio causa despertares breves con interrupción del sueño, aunque sin cambios gasométricos.¹⁶ Este síndrome es de difícil diagnóstico, por lo que es indispensable y obligatoria la polisomnografía. Un criterio diagnóstico básico en esta patología son los despertares acompañados de disminución de la presión intraesofágica menor a 11 cm H₂O. Ello puede o no inducir ronquidos, y es factible que ocurra hipopnea sin producción de periodos apnéicos. Aunque el síndrome de aumento de la resistencia de la vía respiratoria alta (por una parte) y la apnea obstructiva durante el sueño (por la otra) comparten algunas características clínicas, es deseable que todo anestesiólogo sea capaz de diferenciarlos, dado que son distintos el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de una u otra enfermedad.¹⁶

Del informe de Young y colaboradores¹⁶ se desprende que la prevalencia de la apnea obstructiva durante el sueño muestra una tendencia general. Estos autores aplicaron encuestas a 3 513 pacientes y realizaron polisomnografía a 602 sujetos de 30 a 60 años de edad. Del total de la población estudiada, se detectaron alteraciones respiratorias en 24% de varones y en 9% de mujeres. En estos participantes se registró un índice de alteración respiratoria (IAR) igual o mayor a 5. El índice IAR se determina por el número de apneas + hipopneas/h de sueño. En el examen de los datos se encontró un IAR igual o mayor que 15 en 9% de varones y 4% de mujeres. De ello se concluyó que estas personas eran portadoras de apnea durante el sueño. Se considera que al menos 5 episodios de apnea en 1 h de sueño, acompañados por somnolencia diurna excesiva, sugieren fuertemente la presencia del síndrome. Un dato fundamental para el anestesiólogo es considerar que, en el trabajo del equipo de Young, los participantes con 50 a 60 años de edad alcanzaron una incidencia significativa de los trastornos descritos (9.1% de

Cuadro 88–6. Comparación entre prevalencias de apnea durante el sueño, síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (SAOS) y algunos trastornos neurológicos*

Trastorno	Casos por cada 100 000 habitantes
Apnea durante el sueño	6 500
SAOS	3 000
Migraña	2 000
Epilepsia	650
Demencias	250
Parkinsonismo	200

* Tomado de Chevin RD, Guilleminault C: Obstructive sleep apnea and related disorders. En: Aldrich MS (ed.): *Neurologic clinics sleep disorders I*. WB Saunders, Philadelphia, 1996.

varones y 4% de mujeres). Asimismo, dada la alta frecuencia de estas patologías se les considera un verdadero problema de salud pública.¹⁶ Y algo muy importante: estos trastornos muestran un alto impacto y consecuencias notables en los procedimientos quirúrgicos-anestésicos, pero 90% de los pacientes no recibe diagnóstico y, por ende, tampoco tratamiento (cuadro 88-6). En EUA, cerca de 10.3 millones de personas con síndrome de apnea obstructiva del sueño tiene un riesgo 4.5 veces mayor de sufrir enfermedad coronaria, infarto de miocardio y angina de pecho que quienes no padecen el síndrome. Además, 23% de las enfermedades cardiovasculares se liga con síndrome de apnea obstructiva del sueño, y pueden ser descartadas si se les trata convenientemente estas. Al año, 41 351 casos nuevos de cardiopatía pueden ser atribuidos a la apnea durante el sueño.^{16,17}

Por otra parte, la condición del gran roncadador se relaciona con enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial) y neurológicas (infarto cerebral). El padecimiento también ha sido relacionado con edad y sexo, e incrementa los factores de riesgo respecto de los no roncadadores.¹⁸ El hecho de que un número considerable de pacientes con estos trastornos deba operarse obliga al anestesiólogo a ejercer con toda seriedad sus cuidados posanestésicos inmediatos y tardíos.

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los trastornos del sueño son resultado de una amplia variedad de afecciones primarias o secundarias. Con frecuencia, la etiología es multifactorial, además de que en la mayoría de los casos no es posible curarlos en su totalidad. Dados estos tres fenómenos, es necesario plantearse ante ellos dos propósitos generales:

1. Mejorar la calidad del sueño, y
2. reeducar a los pacientes mediante técnicas de readaptación y aceptación de los cambios naturales que se presentan en la arquitectura del sueño con la edad.¹⁹

Son cuatro las tendencias terapéuticas actuales para tratar los trastornos del sueño. Están basadas en recursos psicofarmacológicos, tratamientos conductuales, mecanismos psicoterapéuticos, y otros de diversa índole.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Benzodiazepinas

Los tratamientos farmacológicos de los trastornos del sueño son por demás variados. Los medicamentos más empleados para tratar éstos son las benzodiazepinas y sus derivados (zolpidem, zopiclona, etc.). Todas las benzodiazepinas actúan en el complejo receptor GABA-benzodiazepina-iónoforo a cloro. Estas moléculas se unen al receptor W. En la literatura se ubica a las benzodiazepinas como compuestos que reducen la latencia del sueño y el número de despertares.

Su impacto sobre las diversas fases del sueño es variable, pero llegan a suprimir las fases III y IV del sueño δ , al mismo tiempo que incrementan la fase II y los husos de sueño. Ejercen también un efecto supresor moderado sobre el MOR.¹⁹

Debido a su efecto relajante muscular, las benzodiazepinas podrían agravar aún más la apnea del sueño. Debe destacarse que durante el acto anestésico se emplea un monto considerable de fármacos que pueden potenciar a estos compuestos y que, incluso, se les ha utilizado durante años como premedicación o al final de la cirugía. Por este motivo, debe tomarse en cuenta su vida media. Actualmente, están disponibles en el mercado benzodiazepinas con vida media corta, media y larga. Estas últimas podrían llevar a cabo un efecto sostenido (también a mediano plazo), por lo que al emplearlas pueden evitarse complicaciones en la sala de recuperación, en la habitación o en el domicilio del paciente en el caso de cirugía de corta estancia o de consultorio.

Si el paciente requiere de manera selectiva de algún benzodiazepínico, se indica éste para 1 o 2 semanas, y después debe destetarse de modo gradual. Al mismo tiempo, se ponen en práctica otras medidas para el tratamiento del trastorno correspondiente.

Es importante identificar el tipo de benzodiazepina que toma cada paciente y durante cuánto tiempo se le ha administrado. En insomnio inicial se sugieren las benzodiazepinas con vida media corta, y las de vida media intermedia para los insomnios intermedios e iniciales. En cambio, las de larga duración y potencial efecto relajante (p. ej.: clonazepam) se han utilizado para trastornos tales como el síndrome de piernas inquietas, los movimientos periódicos de piernas y los terrores nocturnos.¹⁹

Agentes antidepresivos

Los antidepresivos tricíclicos (ATC) se indican de preferencia cuando el problema primario es la depresión. Se les recomienda debido a su acción sedante en pacientes con insomnio y otros trastornos del área psicoafectiva. Otros motivos de recomendación incluyen su efecto adrenérgico α_1 y su actividad sobre la 5-HT y la histamina H1. Mediante tales efectos, los ATC favorecen el sueño MOR al mismo tiempo que disminuyen la cantidad de despertares. De este grupo, los fármacos más empleados son la amitriptilina, la mianserina, la imipramina y la doxepina.¹⁹ Los ATC se han utilizado en una amplia variedad de trastornos del sueño (p. ej.: narcolepsia, cataplejía, ataques de sueño, ataques de pánico, enuresis en niños y en adultos).

Una característica común de este tipo de fármacos es su actividad en la hendidura sináptica al favorecer el incremento de las concentraciones de 5-HT y noradrenalina, lo cual explica su utilidad en diversas patologías cuyo sustrato común son las alteraciones membranales e intracelulares. Sus efectos permiten postular pautas para inferir sus posibles mecanismos de acción. Es amplio el número de fármacos antidepresores que pueden emplearse en los trastornos del sueño (cuadro 88-7). Su elección depende de sus características farmacológicas, de su acción específica sobre sitios receptores y de su vida media. Influyen por igual las características de los pacientes, su estado físico, su historia de consumo o abuso de fármacos y su estado psicoafectivo.

Cuadro 88-7. Fármacos antidepresivos con actividad sobre el sueño

Inhibidores de la recaptura de noradrenalina (NA)

- Desipramina
- Maprotilina
- Nortriptilina
- Protriptilina

IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa)

- Irreversibles:
 - Fenilzina
 - Isocarboxidasa
 - Tranilcipromina
- Reversibles (IRMAO)
- Befloxadona
- Brofaromina
- Moclobemida

Inhibidores de la recaptura de dopamina

- Bupropión

IRS (inhibidores de la recaptura de serotonina)

- Citalpram
- Dextroanfetaminas
- Fluoxetina
- Fluvoxamina
- Liberadores de monoaminas
- Metilfenidato
- Mirtazapina
- Paroxetina
- Permolina
- Sertralina

Activadores de la recaptura de serotonina

- Agonistas de la 5-HT
- Buspirona
- Gespirona
- Tianeptina

Inhibidores mixtos (recaptura de 5-HT y de NA)

- Agonistas de la recaptura de benzodiazepínicos
- Alprazolam
- Amitriptilina
- Amoxapina
- Clorimipramina
- Doxepina
- Imipramina
- Lefopramina
- Nefazodona
- Trazadona
- Trimipramina
- Venlafaxina

Por lo expuesto en esta sección, es obvio que al anestesiólogo le es útil profundizar, en su consulta preanestésica, en los hábitos farmacológicos y los tratamientos de base de sus pacientes. En caso de que éstos consuman en forma crónica antidepresivos, es posible que éstos interactúen positivamente con los anestésicos empleados durante el acto quirúrgico, o bien que potencien su efecto.

Antipsicóticos

Se utiliza este tipo de fármacos para tratar a sujetos con psicosis diversas, esquizofrenias, alteraciones esquizoafectivas, psicosis afectivas (manía y depresión) y psicosis causadas por problemas orgánicos. Por lo regular, producen un efecto sedante o hipnótico. Se ha propuesto que fármacos tales como levomepromasina, clorpromacina, clozapina y olanzapina tienen como sitios de acción los receptores adrenérgicos α_1 , los receptores a histamina H1 y los muscarínicos. También se ha sugerido que estos fármacos sólo deben emplearse en pacientes psiquiátricos con trastornos del sueño, ya que ejercen algunos efectos adversos: alteraciones motoras (síndrome extrapiramidal), *facies* inexpresiva, temblor en reposo y alteraciones de la marcha, e incluso en ocasiones acatisia, distonía de torsión y discinesia tardía.

A pesar de sus efectos agregados, estos fármacos deben tomarse en cuenta no sólo por sus efectos favorables sobre el sueño —aumento de la eficiencia del sueño, disminución del número de despertares, incremento del sueño de ondas lentas y (dependiendo de su actividad sobre la acetilcolina) supresión parcial del sueño MOR—, sino que algunos de ellos han demostrado acción α -lítica, con lo cual generan condiciones de difícil manejo de la tensión arterial durante la anestesia o en los días siguientes a la cirugía.¹⁹

IMPACTO DE LA CIRUGÍA Y LA ANESTESIA SOBRE EL SUEÑO

Mucho se ha comentado sobre los posibles efectos del estrés prequirúrgico en pacientes que serán sometidos a cirugía. También se sabe que en los primeros días del posoperatorio ocurre la mayor parte de complicaciones sobre los diferentes aparatos y sistemas,²⁰ así como cambios hormonales secundarios al estrés anestésico-quirúrgico.²⁰⁻²² Entre los días 2 y 5 del posoperatorio se desarrolla el mayor número de complicaciones tan severas como isquemia en pacientes con enfermedad coronaria²¹ y trastornos cerebrales o ideas delirantes. Algunas de estas complicaciones se han atribuido al trauma quirúrgico o al dolor, otras al ambiente hospitalario y las más al efecto de los fármacos empleados.²¹⁻²³ Aun con ello, todavía se desconoce el posible impacto del acto anestésico-quirúrgico sobre los estados de vigilancia (ciclos sueño-vigilia). Se ha planteado que podría deberse a los efectos secundarios de los fármacos administrados, o al estrés físico y/o emocional experimentado en el periooperatorio.²⁴⁻²⁷ A continuación se describen los resultados obtenidos por el autor de este capítulo²⁸ al estudiar con un

equipo de trabajo los cambios polisomnográficos de las cinco primeras noches de posoperatorio.

En esta serie se reportan los resultados de 10 pacientes adultos de ambos sexos (30 a 45 años de edad) a quienes se les efectuaron cuatro registros nocturnos de sueño de 8 h cada uno en los cinco días posteriores a la cirugía. La actividad cerebral se registró con electrodos de superficie en posiciones convencionales.

También se evaluaron la actividad muscular, el electromiograma y el oculograma.

Los aspectos evaluados fueron (cuadro 88-8):

1. Tiempo total de sueño (TTS).
2. Número de despertares (ND).
3. Fase I del sueño lento (FI-SL).
4. Fase II del sueño lento (FII-SL).
5. Fases III y IV del sueño lento (FIII-IV-SL).
6. Tiempo total de sueño MOR (TTM).
7. Sueño MOR durante la noche (MN).
8. Latencia del sueño MOR (LM).

En este estudio, el TTS (tiempo total de sueño, medido en min) mostró una disminución en el registro de las noches 2 y 3 del posanestésico (R2 y R3), para incrementarse en la noche 5 (R5).

Durante el tiempo de observación, los valores del registro control (RC) no se alteraron (figura 88-5.) Asimismo, se registró un incremento en el número de despertares nocturnos (ND) en la noche 2 (R2), parámetro que disminuyó en forma progresiva en las noches siguientes con permanencia de esta tendencia hasta la última noche de registro (R5) (cuadro 88-8).

El sueño lento (SL) o no-MOR mostró en su fase I (FI-SL) un incremento con respecto al RC. Llegó a más del doble en R2, y después se observó un decremento progresivo a partir de R3 para alcanzar en R5 valores por abajo del RC. De manera semejante se comportó la fase II del SL (FII-SL) (figura 88-6.)

En las fases III y IV del SL (FIII-IV-SL) se detectó un descenso significativo en la segunda noche del registro (R2). Se recuperaron los valores del RC en la noche 3 del posoperatorio (R3); ello se interpretó como un rebote de sueño μ debido al incremento observado en la última noche de registro (figura 88-6).

SUEÑO MOR

En el estudio realizado por Guevara y colaboradores, los datos observados en el sueño de ondas rápidas, o de movimientos oculares rápidos (MOR o REM), mostraron una disminución considerable durante los primeros días del posoperatorio.

Los valores se elevaron de manera paulatina a partir de los registros R3 y R5, aunque sin llegar a los valores previos a la cirugía (figura 88-7).

El tiempo de latencia del MOR (en min) descendió de modo significativo durante R2 y se incrementó en forma discreta en R3 y R5 sin llegar a los valores de RC. En el TT (tiempo total) de MOR se percibió un decremento en los valores porcentuales de TTS (tiempo total de sueño) durante R2; los valores se recuperaron en la última noche. El número de MOR por noche disminuyó en R2, sobrepasando incluso los valores de RC en el último registro (R5) (figura 88-7).

Los anteriores resultados coinciden con reportes que sugieren que el sueño puede ser afectado por la anestesia o por la cirugía en uno o más de sus componentes. La causa es multifactorial.

Se supone que un factor determinante son las condiciones hospitalarias que rodean al paciente quirúrgico durante varias noches antes hasta después del procedimiento anestésico.

La definición del factor más determinante o menos determinante es tarea del equipo anestésico-quirúrgico en conjunto. Por otra parte, es fundamental que el anestesiólogo:

1. Conozca los antecedentes hípnicos de quien será sometido a intervención quirúrgica.
2. Defina la existencia de alguna alteración o trastorno del sueño o de la vigilia preexistente.
3. Establezca si el paciente es portador de alguna alteración del área psicoafectiva antes de la cirugía.
4. Evalúe el impacto de ésta en los hábitos o en la estructura del sueño.

Cuadro 88-8. Características electrofisiológicas de los sujetos

Variable evaluada	RC	R2	R3	R5
TTS (min)	410 → 13	337 → 27	341 → 24	367 → 34
Número de despertares	8 → 3	17 → 9	13 → 3	11 → 2
Fase I de SL (% TTS)	7 → 5	16 → 8	12 → 5	6 → 1
Fase II de SL	48 → 8	62 → 13	51 → 11	39 → 10
Fases III y IV de SL	26 → 9	7 → 6	21 → 12	28 → 9
Número de MOR por noche	6 → 3	3 → 2	5 → 1	7 → 2
TT de MOR (% del TTS)	19 → 5	12 → 6	16 → 5	20 → 6
Latencia del MOR (min)	115 → 42	76 → 41	85 → 56	86 → 28

* Tomado de Guevara U, Cirera A, Roa L: Cambios electrofisiológicos durante el sueño secundarios al acto anestésico-quirúrgico. Rev Mex Anest 1992;15:56-61. RC: registro control; R2, R3, R5: registro en las noches 2, 3 y 5 del posoperatorio; SL: sueño lento; TT: tiempo total; TTS: tiempo total de sueño. (X → DEM [desviación estándar media] en el estudio de Guevara *et al.*)

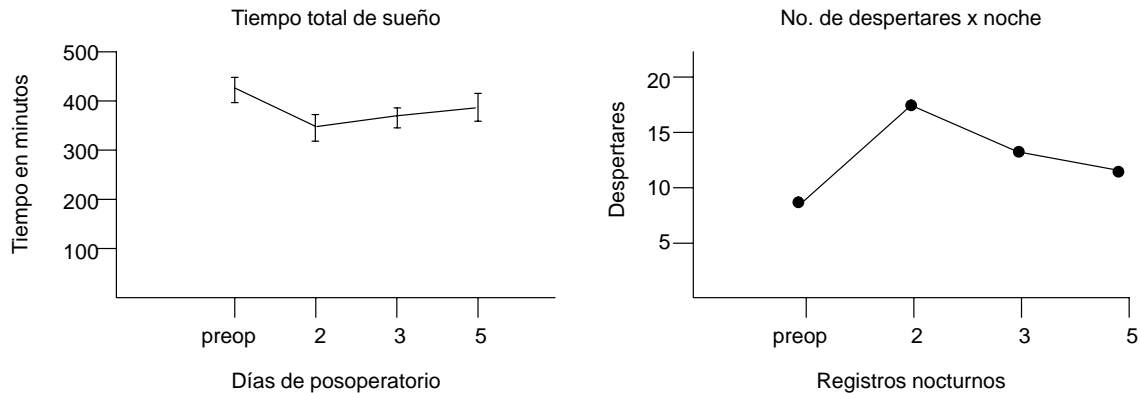


Figura 88-5. Promedios y S. D. (en minutos) en los días de registro poligráfico, comparados con el registro preoperatorio y distribución del tiempo total de sueño y número de despertares por noche con respecto al registro control. (Tomado de Guevara y cols., *Rv Mex Anest* 1992;15:56-61.)

DOLOR Y SUEÑO

Además de conocer los hábitos hípnicos del paciente, y de descartar cualquiera de los trastornos del sueño y su posible tratamiento, deben analizarse todos los factores del ámbito quirúrgico-anestésico. Una variable de consideración obligada es la ocurrencia de dolor perioperatorio, dado que éste ejerce un impacto considerable en los ciclos sueño-vigilia.²⁷⁻³²

En la literatura se ha informado con amplitud sobre patologías asociadas con dolor crónico, entre ellas artritis reumatoide, fibromialgia, osteoartritis degenerativa y neuropatías diversas resultantes del dolor. Estas patologías producen trastornos del sueño que se manifiestan como insomnio inicial (dificultad para conciliar el sueño), insomnio intermedio (despertares durante la noche) o insomnio final (pérdida del sueño, es decir despertar al final de la noche). Con frecuencia, las personas que experimentan este tipo de trastornos muestran durante el día, entre otros malestares, somnolencia, dificultad para mantener la atención y actividad motora alterada.

La mayor parte de la información sobre trastornos del sueño originados por dolor se ha obtenido de la aplicación de encuestas o de diferentes tipos de pruebas psicológicas, lo cual deja margen a interpretaciones subjetivas. Asimismo, se han elaborado registros poligráficos en animales³² y en humanos, pero en estos últimos las muestras son aisladas, por lo que es conveniente analizar el efecto que ejerce el dolor sobre los patrones de sueño utilizando el estudio poligráfico durante varias horas continuas.

Es preciso distinguir (por una parte) entre el paciente con dolor crónico que se interviene quirúrgicamente por cualquier razón no relacionada con dolor previo a la cirugía y (por otra) el paciente que sufre dolor como consecuencia del procedimiento quirúrgico. En el caso del dolor crónico, diversos estudios reportan el considerable impacto de éste sobre el sueño y la vigilia. Este impacto depende de la intensidad y de los hábitos hípnicos. A menudo se refieren insom-

nios en cualquiera de sus variedades, y somnolencia diurna de diversa magnitud como consecuencia de la privación de sueño nocturno.²³⁻²⁵ Se ha propuesto como causa de estos trastornos la interacción de los neurotransmisores y los núcleos que participan en ambos procesos (dolor y sueño-vigilia). De ahí que pueda observarse una interdependencia entre estas dos funciones cerebrales, una natural y periódica, y la otra como respuesta a un estímulo nocivo.³⁴

Es común que los pacientes con dolor crónico hayan tomado o tomen en el momento de la cirugía fármacos prescritos por facultativos, o por automedicación, que pudieran interactuar con los anestésicos seleccionados. En otros casos, son portadores de inducción enzimática como consecuencia del empleo crónico de benzodiazepinas, barbitúricos u opiáceos.²⁹ En cuanto a la estimación del dolor, resulta conveniente la utilización de escalas validadas que permitan una evaluación objetiva de la intensidad del dolor y de su repercusión sobre el sueño.³³⁻³⁴ Para el control del dolor, algunas series han reportado la administración de analgésicos narcóticos que producen efectos conocidos sobre el sueño y la vigilia. De aquí que el equipo quirúrgico esté obligado a tomar en cuenta si el paciente ha recibido o recibe en el momento de la cirugía opiáceos de puente, débiles o potentes, que pudieran modificar los estados de vigilancia.³¹

TÉCNICA ANESTÉSICA

Son diversos los autores que detallan los efectos sobre el sueño de los fármacos anestésicos más empleados. Dependiendo de la serie analizada, existen fármacos que incrementan algunas de las etapas o que disminuyen otras. Mooto (1988) y Knill (1990) reportaron un rebote de sueño MOR después de la tercera noche de posoperatorio.²³⁻²⁵ Otros autores han descrito modificaciones de la arquitectura del sueño e incluso de la vigilia. Pese a ello, los estudios polisomnográficos de pacientes sometidos a cirugía son escasos. Entre

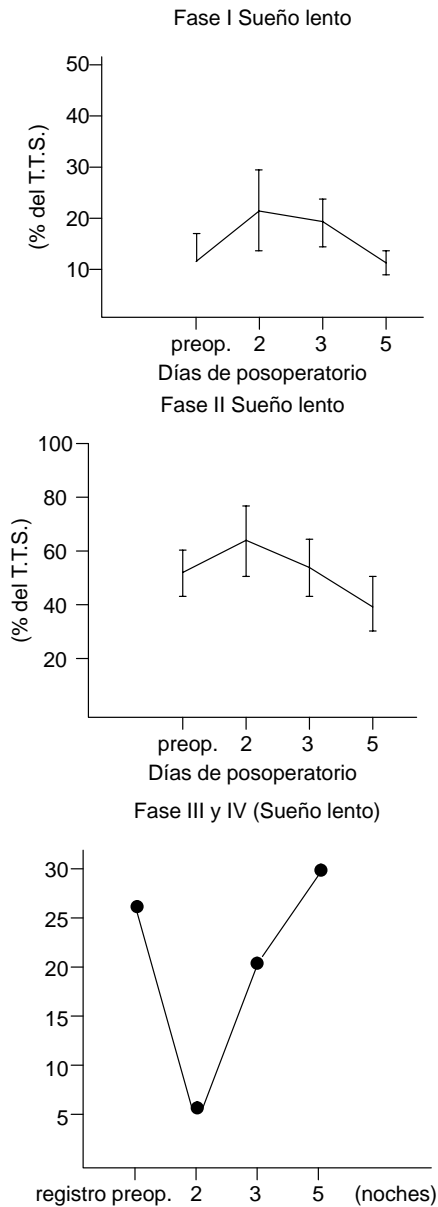


Figura 88-6. Distribución de las Fases I y II del sueño de ondas lentas en el 2º, 3º y 5º día postoperatorio (X→DEM) y comportamiento de las Fases III y IV en relación al porcentaje del tiempo total de sueño. (Tomado de Guevara y cols., Rev Mex Anest 1992;15:56-61.)

las razones esgrimidas para explicar esta deficiencia se encuentran el alto costo financiero, la gran inversión de tiempo y la escasa disponibilidad de tecnología necesaria para su ejecución. Es deseable, empero, que se efectúen registros continuos de 24 h de duración de varios días posteriores a la cirugía. En general, se ha propuesto realizar un registro de por lo menos los primeros 3 a 5 días del posoperatorio. Se considera que en ese lapso se observa la mayor cantidad de cam-

bios en los ciclos, pero algunos reportes aislados señalan la posibilidad de un retorno al patrón hipóxico habitual después de los días 15 a 17 del posoperatorio.²⁵⁻²⁶

Muchos de los cambios se han relacionado con la utilización de diversos anestésicos o adyuvantes de la anestesia, por ejemplo con el empleo previo de benzodiazepinas, barbitúricos, antidepresivos u opiáceos. De igual forma, es probable que la administración de anticolinérgicos o anticolinesterásicos pueda interactuar con neuromoduladores colinérgicos, adrenérgicos o dopaminérgicos, o bien con los mecanismos encefalinérgicos o serotoninérgicos naturales.

Entre los trastornos descritos, destacan los cambios en los tiempos totales de sueño y en el número de despertares. Respecto del sueño μ se ha comunicado un incremento, en diferentes proporciones, en el número de ondas lentas en las fases I y II. Por el contrario, en cuanto a las fases III y IV se han reportado una disminución durante las noches 2 y 3, y una tendencia al aumento progresivo después de la primera semana del posoperatorio. De ello puede inferirse que el aumento en las fases I y II es compensado por un descenso en las fases III y IV. Este mecanismo puede detectarse en otras funciones del SNC; se trata de un recurso para la conservación de la homeostasis.^{25,28}

Los reportes de Moote y Knill enfatizan los datos conocidos sobre el sueño de ondas rápidas y los movimientos oculares rápidos (MOR) en pacientes sometidos a cirugía abdominal. En dichos estudios, se documenta un notable incremento de MOR en la primera semana del posoperatorio. Otros autores han informado que los pacientes muestran una disminución del sueño MOR en los registros de las noches 2 y 3 del posoperatorio, y que los valores retornan a su patrón normal hasta la noche 5.^{24,28} En relación con las repercusiones sobre el TT del MOR, expuestas como porcentaje respecto del TT de sueño, se ha observado un decremento significativo durante las noches 2 y 3 con recuperación después de la noche 5 del posquirúrgico.

Dado que los procedimientos anestésico-quirúrgicos ejercen también un impacto sobre la vigilia, son convenientes los registros poligráficos de ello en los días posteriores a la cirugía. Esto cobra especial importancia en pacientes sometidos a procedimientos de estancia corta y de consultorio. Se piensa que este tipo de enfermos podría integrarse con rapidez a sus actividades cotidianas, pero ello tendrá que reflexionarse en relación con cada caso particular. Debido a la dificultad técnica del registro polisomnográfico durante la vigilia, se ha preferido la evaluación basada en la observación conductual, definida por registros de enfermería o por interrogatorio de los sujetos en estudio. Para el anestesiólogo, una tarea mayúscula consiste en determinar cómo los fármacos y el estrés afectan a las diversas etapas del sueño y la vigilia. Al respecto, se han inferido datos útiles a partir del conocimiento de la forma de actuación de las diversas sustancias en los procesos neurofisiológicos y bioquímicos del SNC y el SNP. Por todo lo antes descrito, es válido considerar que el acto anestésico quirúrgico:

1. Reduce el tiempo total de sueño.
2. Incrementa el número de despertares nocturnos.
3. Eleva el porcentaje de fase I de sueño lento (el aumento es en especial considerable en las noches 2 y 3 del posoperatorio).

4. Puede incrementar la fase II de sueño lento en los tres primeros días del posoperatorio hasta inducir una disminución alrededor de la noche 5 posquirúrgica.
5. En contraste, es factible que disminuya las fases III y IV del sueño lento a 1/3 de su valor inicial (los valores se recuperan en forma paulatina en los siguientes días, posiblemente para compensar el incremento total de las fases de sueño).
6. Afecta por igual al sueño MOR al disminuir el número de ciclos MOR por noche (la tendencia es ascendente y los valores previos se recupera alrededor de la noche 5; se observa un comportamiento similar en cuanto al tiempo total de MOR).

Llama la atención el decremento en min que sufre la latencia del MOR. Se desconoce hasta el momento en cuántas noches después del acto anestésico-quirúrgico se recuperan los valores previos. Sobre este particular, la mayor parte de los estudios ha examinado por períodos cortos a los pacientes, por lo que sería de particular utilidad efectuar registros continuos de 24 h por más días subsecuentes al acto anesté-

sico-quirúrgico. Ello, con el propósito de conocer en cuánto tiempo el paciente retoma, tras la cirugía, sus patrones habituales de sueño y vigila.

Por otra parte, algunos aspectos son por el momento de difícil explicación, en vista de que —por haberseles incluido en el dominio de la metafísica— se les ha dejado de lado sin intentar comprobarlos con procedimientos científicos. Entre ellos, “qué ocurre con el alma durante el sueño”, y aún más, “qué ocurre al alma mientras el anestesiólogo mantiene el cuerpo anestesiado”. A este respecto, el autor de este capítulo y el doctor J. Antonio Aldrete han llevado a cabo largas y apasionadas disertaciones durante más de dos décadas, hasta llegar a la primigenia conclusión de que la dificultad que ofrece el entendimiento científico de estos fenómenos no debe ser motivo para obviar su estudio. Los anestesiólogos, más que otros especialistas de la medicina, están preparados para intentar conclusiones o interpretaciones relativamente racionales sobre estos asuntos. Asimismo, pueden formularse otras interesantes interrogantes relacionadas directamente con el quehacer cotidiano del anestesiólogo: aliviar el dolor sin causar más daño.

REFERENCIAS

1. **Brener F:** Cervea isole et pysiologie du sommeil. CR Soc Biol 1935; 118:1235.
2. **Jouvet M, Jouvet D, Valtax J Jr:** Etude sur sommeil chez le chat pontine supresion anatomique. CR Soc Biol 1963; (6):885.
3. **Jones BE:** Basic mechanisms of sleep-wakestates. En: Kryger MH, Rot T, Dement WC: *Principles and practice of sleep medicine*. WB Saunders, Philadelphia, 1989:121–138.
4. **Astrom C, Lindholm J:** Growth hormone deficient young adults have decrease deep sleep. Neuroendocrinol 1990; 51:82–84.
5. **Gillin JC, Zoltoski R, Salin-Pascual RJ:** The basic science of sleep. En: Kaplan HI, Sadock J (eds.): *Comprehensive textbook of psychiatry*. 6ª ed., Williams & Wilkins, 1995: 80–90.
6. **Boberly A, Tobler I:** Endogenous sleep-promoting substances and sleep regulation. Physiol Rev 1989; 69:605–670.
7. **Salim PR:** Neuroanatomía del sueño. En: Valencia M, Salim R, Pérez PR (eds.): *Trastornos del dormir*. México, McGraw-Hill Interamericana, 2000:5–10.
8. **De Lecea L, Criado JR, Prospero-García O et al.:** A cortical neuropeptide with neuronal depressant and sep-modulating properties. Nature 1996;381:242–245.
9. **Próspero-García O, Drucker-Colín R:** Control neural del ciclo vigilia-sueño: mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos; factores inductores del sueño. En: Ramos-Platón MJ (ed.): *Sueño y procesos cognitivos*. Síntesis, Madrid, 1996:345–350.
10. **Próspero-García O, Jiménez AA, Murillo RE et al.:** Neuroquímica del sueño. En: Valencia M, Salim R, Pérez PR (eds.): *Trastornos del dormir*. México, McGraw-Hill Interamericana, 2000:20–36.
11. **Ayala Guerrero F, Mexicano G:** Filogenia del sueño (avances recientes). En: Velásquez MJ (ed.): *Temas selectos de neurociencias*. México, UAM, 1995:83–110.
12. **Olofsson O:** The development of the electroencephalogram in normal children and adolescents from the age of 1 through 21 years. Act Paed Scand 1970;208 (Suppl.):7–45.
13. **Keemam SA:** Polysomnography technical aspects in adolescents and adults. J Clin Neurophysiol 1992;9:21–31.
14. **American Sleep Disorders Association:** *The International Classification of Sleep Disorders*. All Press, 1990.
15. **Gleeson K, Zwillich CW, White DP:** The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. American Rev Resp Dis 1990;142:295.
16. **Young T, Palta M, Dempsey J et al.:** The occurrence of sleep disordered breathing among middle-age adults. N Engl J Med 1993;328:1230–1235.
17. **Chevin RD, Guilleminault C:** Obstructive sleep apnea and related disorders. En: Aldrich MS (ed.): *Neurologic clinics sleep disorders*. V. I. WB Saunders, Philadelphia, 1996: 152–538.
18. **Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Nishino T:** Static properties of the passive pharynx in sleep apnea. Sleep 1996; 19(Suppl. 1):75–77.
19. **Salim PR:** Tratamiento de las alteraciones del sueño. En: Valencia M, Salim R, Pérez PR (eds.): *Trastornos del dormir*. México, McGraw-Hill Interamericana, 2000:211–220.
20. **Weissman CH:** The metabolic responses to stress: an overview and update. Anesthesiology 1990;73:308–327.
21. **Wilson K, Lakheeram I, Morielli A et al.:** Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? Anesthesiology 2002;96: 313–322.
22. **Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW et al.:** Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? Pediatrics 1994; 93:784–788.
23. **Moote CA, Knill RL:** Isoflurane anesthesia causes a transient alteration in nocturnal sleep. Anesthesiology 1988; 69:327–331.
24. **Kavey NB, Altshuler KZ:** Sleep in herniorrhaphy patients. Am J Surg 1979;138:682–687.
25. **Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA:** Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. Anesthesiology 1990;73:52–61.

26. **Gordon B, Drummond MB, Stedul C et al.:** Automatic CPAP compared with conventional treatment for episodic hypoxemia and sleep disturbance after major abdominal surgery. *Anesthesiology* 2002;96:817–826.
27. **Guevara U:** La anestesia y los estados de vigilancia (sueño–vigilia). *Rev Mex Anest* 1990;13:101–104.
28. **Guevara U, Círcera A, Roa L:** Cambios electrofisiológicos durante el sueño secundarios al acto anestésico–quirúrgico. *Rev Mex Anest* 1992;15:56–61.
29. **Pilowsky I, Crettenden I:** Sleep disturbance in pain clinic patients. *Pain* 1985;23:27–33.
30. **Baulieu E:** Neurosteroids: a new function in the brain. *Biol Cell* 1991;71:3–10.
31. **Moote CA, Knill RL, Skinner MI, Rose EA:** Morphine disrupts nocturnal sleep in a dose–dependent fashion. *Anesth Analg* 1989;60(Suppl.):200.
32. **Ayala GF, Guevara U, Taboada J, Martínez R:** Effect of thione on sleep disturbances associated with chronic pain. *Proc West Pharmacol Soc* 1993;36:233–237.
33. **Guevara U, Olivares DE:** Medición del dolor. En: Aldrete JA (ed.): *Tratado de algología*. JHL, 2000;123–147.
34. **Salim PR:** Trastornos del sueño relacionados con síndromes dolorosos. En: Guevara U, De Lille R (eds.): *Medicina del dolor y paliativa*. CORINTER, 2002;155–161.

Anestesia y el alma

J. Antonio Aldrete, Amos J. Wright

En todos los continentes, y casi en todas las religiones, hombres y mujeres han mantenido la creencia en una comunicación sobrenatural entre los seres vivientes y los espíritus con cierta curiosidad adjunta al miedo a lo desconocido. Se nos ha creado una idea específica de otro ser, nuestro propio espíritu, nuestra alma. Dado que el estado farmacológico de la anestesia *per se* es una alteración del estado consciente, un número incontable de magos, psíquicos, místicos, investigadores y anestesiólogos ha tratado de conectarse con el alma de los pacientes anestesiados. El concepto de que todos poseemos un alma o espíritu animado, comunicativo y movable trasciende la existencia física del cuerpo humano, ya que acepta como hecho los teoremas en los que se basan numerosas filosofías y religiones tanto orientales como occidentales,¹ cuya prevalencia en ciertas culturas ha sido motivo de debates, desacuerdos, conflictos, guerras y controversias descritas a principios del siglo XX por MacDougall.² Además, la relación entre algunos términos empleados en el lenguaje anestésico se intercambia por dichos y verbalizaciones de la teoría “espiritista”, como lo ha expuesto Gravenstein,³ quien ha relacionado palabras como “exhalación” de la vida refiriéndose a la última respiración o a la entrada del alma cuando el recién nacido toma la primera inspiración, aunque sin llegar a definir cuándo y cómo se inició tal relación. Dicho concepto se ha expandido al describir algunas de las experiencias ocurridas durante el acto anestésico referidas por infinidad de pacientes, las cuales han sido concebidas como sueños, alucinaciones o pesadillas.⁴⁻⁶ Algunas observaciones hechas durante estos relatos han sido motivo de elucubración de teorías esotéricas que han tratado de proveer explicación para tales fenómenos incluyendo una o más de las siguientes premisas:

- La personalidad específica del paciente en cuestión.
- Experiencias anteriores, o patología psíquica previa, por ejemplo ansiedad o depresión.
- Ciertos fármacos empleados en anestesia, como ketamina, morfina y otros.
- Algunos adyuvantes como la escopolamina, el droperidol, el haloperidol, etc.

La alteración del estado consciente que ocurre durante la anestesia puede considerarse una variación reversible desde el punto de vista fisiológico, ya que los agentes anestésicos tienen un efecto depresivo sobre la sustancia reticular en el bulbo raquídeo, es decir, interrumpen una de las funciones primordiales del sistema nervioso central (SNC). A propósito de ello, algunos autores^{3, 5} se han atrevido a expresar que el cerebro es sólo un instrumento en el proceso de pensar y actuar del ser metafísico que controla la mente y, a su vez, el cuerpo humano. Ya sea que se le denomine alma, ánima o espíritu, tal concepto, aunque vago, no puede ser considerado trivial.

Como evidencia objetiva de la inmortalidad del alma se han propuesto los relatos dramáticos de pacientes que han sobrevivido a paros cardíacos o cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y que han tenido experiencias como la de notar que su alma salió del cuerpo, sin sentir dolor, angustia o ansiedad con respecto a su muerte inminente o a la posible separación permanente de sus seres queridos o simplemente por pasar a una “mejor vida”. Dichos pacientes han descrito una luz brillante al final de un túnel, han reconocido a familiares o amigos ya fallecidos, y aún más: algunos han escuchado una “voz sobrenatural”.⁷⁻¹⁰ A esta ocurrencia se le ha llamado autoscopia, y se le ha definido como la experiencia de haber observado el propio cuerpo desde fuera de éste, y se le ha relacionado con otros eventos peculiares, incluyendo utilidades no médicas de la ketamina y la inhalación del llamado “polvo de ángeles” o la de óxido nítrico,¹¹⁻¹³ inhalación que produce una “despersonalización”, también llamada síndrome del doble.¹⁴⁻¹⁵ Se supone que todos los seres humanos tenemos este síndrome, aunque no siempre pueda identificarse. También se alude a experiencias místicas, muchas de las cuales han sido provocadas por la ingestión de hongos o peyote, o al fumar marihuana.^{16,17} Todas esas experiencias han sido ampliamente debatidas.¹⁸

La idea de percibir en imagen la muerte y la de un renacimiento han sido descritas con elocuencia por el autor escocés de obras de teatro J. M. Synge¹⁹ al relatar su experiencia con anestesia por éter sulfúrico: “La impresión de que

había yo muerto el día anterior era definitiva y fue seguida por una en la que había vuelto yo a la vida; tal impresión nunca ha cambiado desde entonces”. Semejantes eventos han sido contados por otros pacientes anestesiados.^{6,11-12} Además, sagas similares han sido descritas por “psíquicos”, “mediums” o “canalizadores” que actúan como facilitadores o comunicadores entre clientes y espíritus en vidas anteriores o vidas futuras, así como en ciertos lugares habitados siglos atrás.²⁰ Impresionante ha sido la relación hecha por Fischer,²¹ autor que describió un *continuum* entre el estado consciente y la inconsciencia que incluye al principio éxtasis, y después hiperestimulación que cede ante una hipostimulación para llegar a una fase letárgica, proceso que se revierte al presentarse en orden inverso en el proceso de despertar. En tal travesía, se contemplan el fenómeno del “sí mismo” como una dimensión mental, personajes como el “conocedor” y el “creador de imagen” que aparecen como pretendientes, así como la función del “yo” en un mundo objetivo y en un mundo imaginado. Por último, el propio Fischer propuso que la comunicación entre el “yo” y el “yo mismo” sólo es posible durante los estados de sueño, las alucinaciones o la anestesia. Fischer argumentó en su texto *Cartografía del espacio interior* que el alma y la personalidad de cada uno de nosotros se alían y llegan a revelarse en casos de experiencias traumáticas como paros cardíacos, anestésias en plano profundo, accidentes casi mortales, experiencias trascendentales, etc. Estas últimas han sido descritas por individuos que han intentado descubrir el secreto ulterior del universo u otra “fase de la vida”, como lo relató Shoemaker²² después de haber recibido una anestesia con éter. De manera semejante, Talbot,²³ luego de una autoadministración de óxido nitroso, refirió que “al pasar a la inconsciencia cayó en la cuenta de que podía resolver los misterios del universo”. Otros famosos personajes han tratado de comunicar cómo sus propias experiencias con anestesia afectaron su entendimiento del propio ser, entre ellos William James,²⁴ quien durante la inhalación de óxido nitroso creyó percatarse de que “la verdad estaba evidentemente abierta por debajo de una profundidad que me dejaba ciego mientras que la mente era capaz de ver toda la razón de ser”. Quizá el individuo que tuvo mayor experiencia en este campo fue Benjamin Paul Blood, quien realizó investigaciones con éter y óxido nitroso durante 27 años en su intento por encontrar la “revelación anestésica” para al final concluir: “la lección es con seguridad inherente; el Reino es nuestro”, de acuerdo con lo interpretado por Smith,²⁵ quien aseguraba que Blood había visto el “Paraíso Prometido” bajo anestesia. No obstante que no se presentó evidencia alguna de que tal visión ocurrió, otros continúan su búsqueda.

INTEGRACIÓN DE LA REALIDAD CON LO SOBRENATURAL

Además de las muchas teorías propuestas para explicar el proceso de narcosis, incluyendo la de la red polisináptica,

es obvio que las acciones farmacológicas de los agentes anestésicos tienen efecto sobre la membrana lipofílica celular, los sueños, las alucinaciones, las pesadillas y quizá también sobre algunas de las experiencias en las que pacientes recordaron eventos (placenteros, no placenteros o dolorosos) al ser intervenidos quirúrgicamente. Estos fenómenos parecen ser peculiares para cada individuo en especial. Es bien aceptado que existe un estado de ansiedad en el preoperatorio que tal vez mantenga un exagerado nivel fisiológico de sobrealerta, manifestado por taquicardia, taquipnea, diaforesis, palidez y demás, que hace a estos pacientes más difíciles de anestésiar y que quizás eleve sus requerimientos de CAM con necesidad de dosis o concentraciones mayores de anestésicos. Sin embargo, al llevarse a cabo la inducción, es usual que los niveles anormales de los signos vitales regresen a la normalidad no obstante que quizá en tal momento el alma continúe despierta. No debe sorprendernos entonces que eventos de pacientes sintiendo dolor o molestia bajo anestesia ocurran con mayor frecuencia en la inducción o al despertar, precisamente cuando las concentraciones plasmáticas de estos agentes y sus efectos sobre el SNC son menores, siendo más frecuentes cuando se utilizan las técnicas de neuroleptanalgesia o de narcótico-oxígeno sin aplicar medicamentos que produzcan amnesia.²⁶

Algunos enfermos disgustados han descrito tales ocasiones como “fatiga extrema” o como “debilidad absoluta”, lo que parece ser una percepción de una verdadera disolución de su cuerpo que se separa de su espíritu, y recuerdan con claridad que el grupo quirúrgico hizo comentarios derogatorios o bromas acerca de su persona.²⁷ Esta disparidad pudiera explicarse como una disociación entre las funciones somática y psíquica, con la última operando en el papel de observador o vigilante, mientras que el cuerpo está inerte y sin defensa, por lo menos hasta cierto grado y por cierto tiempo durante la anestesia. Se ha notado también que el sentido del oído actúa como una antena de vigilancia o como un periscopio observador para almacenar comentarios estridentes y fuertemente sonoros que se graban en el subconsciente del paciente, y que estos estímulos pueden ser recuperados luego en circunstancias especiales, por ejemplo hipnosis.¹³ Debido a ello, se recomienda al personal del quirófano evitar comentarios que no quisiera que los pacientes escucharan cuando estén despiertos, ya sea relacionados con su enfermedad o con hallazgos intraoperatorios, o bien comentarios desagradables relacionados con la persona del enfermo.²⁶⁻²⁷

Este *continuum* de varios estados de conciencia relacionados con la anestesia —desde estar consciente, pasando por agitación, hiperactividad, alucinaciones, revelaciones místicas y autocontemplación— ofrece una oportunidad única de exploración psicológica conforme con un plan metódico, con lo cual puede intentarse el siguiente paso, aún no dado, de identificación del alma. Ya a finales de la década de 1940-49, Henry Beecher²⁸ hizo tal sugerencia al afirmar que “con los agentes anestésicos tenemos a nuestra disposición un método manipulado a nuestra voluntad, no sin riesgo, que nos traslada a los diferentes niveles de la conciencia, siendo una metodología que nos permite llevar a cabo estudios de los fenómenos mentales. De tal forma, la anestesia, al producir una depresión reversible, nos facilita el estudio de algunos de los procesos más importantes de la vida misma”.

RELACIÓN ENTRE CUERPO Y ALMA

Por siglos se ha debatido si el espíritu es el alma, o si son dos entes distintos entre sí. Si el espíritu en realidad recuerda y si el alma es inmortal en el sentido metafísico, el estado de anestesia en la escala de lo consciente puede definirse como la aproximación hacia el umbral de la mortalidad del cuerpo.²⁹ Puede incluso deducirse que es un conducto a través del cual los mortales pueden comunicarse con los inmortales.

En 1895, Wylde escribió: “El hecho sorprendentemente significativo es que mientras el cuerpo aparece inmóvil como muerto durante la anestesia, la imaginación y las funciones mentales pueden, a veces, soltarse con una actividad de imaginación exagerada”.³⁰

Nadie conoce respuestas a preguntas como si la anestesia puede dominar al alma y qué sucede con el espíritu durante este periodo, pero es probable que alguna luz podamos tener sobre estos asuntos al examinar los relatos de los pacientes que han recibido anestesia.

Si estar consciente es, en realidad, la verdad absoluta de las verdades, quizá también es la manifestación de la presencia de nuestra alma en nosotros mismos. Tal vez nuestra alma esté de visita en nuestro cuerpo durante los años de nuestra vida, aunque en realidad exista por un tiempo indefinido. En contraste con esta propuesta, algunos pacientes arguyen que sus poderes psíquicos han desaparecido al recibir una anestesia, pero como los “poderes psíquicos” son una propiedad relativamente subjetiva no se han aportado pruebas evidentes para sostener tal aseveración, de lo que se deduce que la comunicación con el alma por medios farmacológicos continúa siendo un fenómeno tabú.

Por su parte, la utilización del llamado “suero de la verdad” permite obtener información de pacientes sedados o semianestesiados que, de otra forma, no estarían dispuestos a revelar. Para ello se emplean el tiopental o el propofol por vía endovenosa, en dosis a respuesta para reducir las barreras de inhibición, lo cual permite al subconsciente hablar,

aunque en realidad no sabemos si es el propio individuo o su alma el ente con el que nos estamos comunicando.

Como anestesiólogos, los autores desempeñan su profesión basados en evaluaciones objetivas, mediciones de funciones vitales que se pueden ver, tocar, escuchar y cuantificar, y sobre las cuales se puede asesorar. Es por ello que tienen cierta renuencia a aceptar ideas subjetivas, por lo que aparecen hasta cierto punto como escépticos frente a fenómenos transcendentales: refutan lo que no ven, lo que no pueden medir, predecir o calcular.

La verdad es que la presencia de este estado de la conciencia la consideramos como una función emotiva o intelectual de la mente y no como una realidad objetiva.³¹

La disociación entre cuerpo y alma en circunstancias de estrés fue descrita y confirmada por Jung,³² quien estudió extensamente el subconsciente y el paso del estado consciente al sueño, además de que elaboró una interpretación de dichos fenómenos. Al debatir sobre el mismo tema, Bastos-Ansart³³ intentó definir los eventos de tal transgresión durante la anestesia y señaló que ésta consiste en un sueño somático seguido de una separación psíquica, aun cuando no pudo explicar cómo, cuándo y en qué casos se presentan dichos eventos.

Aunque el tema continúa sin dar los resultados obvios que se desean, no deja de ser una quimera atractiva. La exploración de este misterio sólo puede continuar reconociendo la necesidad de fundir lo abstracto con lo absurdamente teórico: sólo así se podrá descifrar tal enigma. Como los autores propusieron en otro trabajo,³⁴ puede interrogarse a los pacientes al iniciar la anestesia, durante su estado de recuperación o, después, en un trance hipnótico. También puede entrevistarse a los supervivientes de paros cardíacos o accidentes extremos en el intento por comprender cualquier experiencia cercana a la muerte y, con ello, estar tal vez en aptitud de comunicarse con el alma. Asimismo, aceptar estos fenómenos es poder comunicar con el alma al despertar de sueños profundos, durante estados de medio sueño (*twilight zone*), para que cada quien se encuentre con su propio ser y se enfrente a sí mismo. Es probable que así haya un mejor entendimiento.

REFERENCIAS

1. **Werblowsky RJZ:** Soul. En: *Encyclopaedia Britannica*. Chicago, Britannica, 1970:924-924-D.
2. **MacDougall D:** Hypothesis concerning soul substance together with experimental evidence of the existence of such substance. *Am Med N S* 1907;2:240-243.
3. **Gravenstein JS:** A perspective on science: the language and history of anesthesia. *Ala J Med Sci* 1984;21:304-310.
4. **Snow J:** *On the inhalation of the vapour ether in surgical operations*. London, John Churchill, 1947:11.
5. **Stille M:** Psychical effects of ether inhalation. *Am J Dent Sci* 1855;5:113-123.
6. **Gibbons H:** A personal experience of nitrous oxide as an anaesthetic. *Am J Dent Sci* 1877;11:69-74.
7. **Moody R:** *Life after life*. New York, Bantam, 1976:36-93.
8. **Blacher RS:** Death, resurrection, and rebirth: observations in cardiac surgery. *Psychoanal Q* 1983;52:56-72.
9. **Negovsky VA:** A neurophysiological analysis of “hallucinations” experienced by post-resuscitation patients. *Resuscitation* 1984;11:1-8.
10. **Gabbard GO, Twenlow SW, Jones FC:** Do “near death experiences” occur only near death? *J Nerv Ment Dis* 1981; 169:374-377.
11. **Collier BB:** Ketamine and the conscious mind. *Anaesthesia* 1982;27:120-134.
12. **Mittleman B:** Psychoanalytic observations on dreams and psychosomatic reactions in response to hypnotics and anaesthetics. *Psychoanal Q* 1945;14:498-510.
13. **Atkinson RM, Green JD, Chenowith DE, Atkinson JH:** Subjective effects of nitrous oxide: cognitive, emotional, perceptual and transcendental experiences. *J Psychedelic Drugs* 1979;11:317-330.
14. **Taylor FK:** Depersonalization in the light of Breton's phenomenology. *Br J Med Psychol* 1982;55:297-306.
15. **Damas-Mora JMR, Jenner FA, Eacott SE:** On autoscapy

- or the phenomenon of the double: case presentation and review of the literature. *Br J Med Psychol* 1980;53:75–83.
16. **Ludwig AM:** Altered states of consciousness. *Arch Gen Psychiatry* 1966;15:225–234.
 17. **Fischer R:** Cartography of inner space. En: Siegel RK, West LJ (eds.): *Hallucinations: behavior, experience and theory*. New York, Wiley, 1975:201.
 18. **Twemlow SW, Gabbard Go, Jones FC:** The out-of-body experience: a phenomenological typology based on questionnaire responses. *Am J Psychiatry* 1982;139:450–455.
 19. **Synge JM:** Under ether. Personal experiences during an operation. *Interstate Med J* 1916;23:45–49.
 20. **McLaine S:** *Out on a limb*. New York, Bantam, 1983:105–159.
 21. **Fischer R:** Cartography of inner space. En: Siegel RK, West LJ (eds.): *Hallucinations: behavior, experience and theory*. New York, Wiley, 1975:197–239.
 22. **Shoemaker GE:** Recollections after ether-inhalation, psychological and physiological. *Therapeutic Gazette*, 3rd. Ser. 1886;2:521–526.
 23. **Talbot F:** Psychic disturbances in nitrous oxide analgesia. *Br Dent J* 1915;36:668–670.
 24. **James W:** On some hegalisms. En: *The will to believe and other essays in popular philosophy*. New York, Dover, 1956: 294.
 25. **Smith PB:** *Chemical glimpses of paradise*. Springfield, Thomas, 1972:20.
 26. **Guerra F:** Awareness during anesthesia. En: Guerra F, Aldrete JA (eds.): *Emotional reactions to surgery and anesthesia*. New York, Grune & Stratton, 1980:1–8.
 27. **Aldrete JA, Wright AJ:** Is the patient asleep? *Int Surg* 1987; 72:58–61.
 28. **Beecher HK:** Anesthesia's second power: probing the mind. *Science* 1947;105:164–166.
 29. **Krutch JW:** *More lives than one*. New York, Williams and Sloane, 1962:329–357.
 30. **Wyld G:** On certain psychological phenomena accompanying the administration of anaesthetics. *Lancet* 1895;1:776.
 31. **Wright AJ, Aldrete JA:** Patient memories of anesthesia: an historical perspective. *Mid East J Anest* 1987;9:233–259.
 32. **Jung CG:** *Memories, dreams and reflections*. New York, Vintage, 1912:72–123.
 33. **Bastos-Ansart M:** La actividad onírica durante el sueño anestésico. *Medicina Clínica* 1964;2:512–514.
 34. **Aldrete JA, Wright AJ:** Anesthesia and the soul. *Bull Soc Anesth History* 1999;17:6–7.

Oración del anesthesiólogo

Miguel Colón Morales

"Bendice estas manos y esta mente, **Señor mío**, para que puedan cuidar con seguridad a los que sean confiados a ellas en el día de hoy. Permite que mis manos se mantengan ágiles, mi mente alerta y mi visión clara para que no le ocurra a mis pacientes desgracia anestésica alguna. Aunque ellos están en mis manos, mis manos están en las tuyas,
Señor mío; por favor, guíalas bien."
Amén

J. G. Converse

¿Es peligrosa la anestesia? Sin duda alguna lo es, como cualquier anesthesiólogo consciente y responsable estará dispuesto a confirmar.

Sin embargo, a pesar de todos nuestros esfuerzos, de todos nuestros conocimientos y destrezas y de todos los aditamentos para vigilancia, a veces se presentan desgracias a nuestros pacientes. Algunas de ellas pueden ser clasificadas como "previsibles" y el anesthesiólogo consciente y responsable enfrenta muy pocas de ellas. Otras pueden clasificarse como "imprevisibles", atribuidas a la respuesta de los pacientes a los anestésicos y a su condición médica.

Debido a ese eterno peligro del estado de anestesia, por el riesgo que todo paciente tiene que asumir cuando recibe anestesia para cualquier procedimiento y a que los médicos no somos DIOS, pero sí un instrumento más para servir y

ayudar a otros seres humanos, existe la necesidad de que la *Oración del Anesthesiólogo*, por J. G. Converse, sea expuesta en la oficina de todo anesthesiólogo y en las salas de operaciones como recordatorio.

Muchos pacientes y algunos médicos, no están conscientes de los peligros de la anestesia y de la responsabilidad que el anesthesiólogo debe asumir, de los conocimientos y destrezas que debe poseer, así como de las maniobras que debe ejecutar **para proteger la vida de su paciente**. El trabajo del anesthesiólogo con frecuencia es **menospreciado** y sólo recordado hasta que sucede una desgracia o la muerte. Es absolutamente necesario concientizar a la población sobre la necesidad de que la práctica de la medicina sea hecha por **médicos especialistas** responsables, puesto que su objetivo es evitar muertes y complicaciones innecesarias en aquellos pacientes que requieran y reciban anestesia.

¡Qué mejor forma para crear esa conciencia sobre los peligros reales de la anestesia que aceptar con humildad y valor que los médicos, y en particular los anesthesiólogos, son seres humanos preparados para servir a los pacientes con lo mejor de sus habilidades y por la Gracia de Nuestro Señor!

La *Oración del Anesthesiólogo* debe estar presente en la mente del anesthesiólogo cuando esté practicando su especialidad. Con ella, su confianza y su imagen serán mejoradas...

¡Amén!

Índice alfabético

Los números de página que aparecen en **negritas** refieren a cuadros, y los que aparecen en *cursivas* a figuras.

A

- Abciximab, 1327
Ablación endovascular, 1287
Abordaje
 clásico, 861
 fetal, técnicas de, 1349, **1350**
 mediano, 328
 paramediano, 328
 parasacro, 861
Abortogénesis, 1478
Absorción atómica, 531
Acadesina, 909
Acceso(s)
 venosos, 945, 1357
 central, 1308
 intravenoso, guía para, 1092
Acción
 antianalgésica, 1056
 anticoagulante, 1243
 cardíaca, conducción del potencial de, 120
Acelerometría, 378, 386, 578
 isométrica, 372
Acetaminofén, 1024, 1331
Acetazolamida, 1381, **1383**
Acetilcolina, 74, 75, 95, 120, 366, **1383**, 1607
 proteínas reguladoras de la liberación de, 336
Acetilcolinesterasa (ACHE), 368
Acetoxi, 339
ACH vesicular de reserva, 367
Ácido(s)
 acetilsalicílico, 1325
 –aminobutírico (GABA), 104
 araquidónico, 686
 araquidónico (AA), 76
 barbitúrico, 225
 carbónico, 57
 débiles (AD), 61
 totales, 61
 η aminocaproico, 1328
 fijos, 58
 fuente de, 58
 –aminobutírico, 1607
 lipofosfatídico, 1176
 para–aminobenzoico, 321
 tetrahidroamina (THA), 17
 tranexámico, 1165, 1166, 1328
 valproico, 194, 1289
 volátil, 57, 58
Acidobásico
 interpretación clínica del balance, 66
 teoría fisiológica de Stewart: una nueva forma de ver la fisiología, 60
 trastornos, 63
Acidosis, 209
 dilucional, 64
 láctica, 686
 metabólica, 63, 974
Acidosis
 metabólica de brecha aniónica
 amplia, 63
 normal, 63
 respiratoria, 65
 tubular
 distal, 63
 proximal, 63
 renal hipocaliémica, 63
Aconita, 359
Acoplados a proteína G, 267
ACP
 analgesia controlada por el paciente, 458
 endovenosa
 con diferente AINE, 458
 con diferentes opiáceos, 458
 en combinación de opiáceos y AINE, 458
ACPD (ácido 1–aminocloropentano–1,3–dicarboxílico), 103
Acromegalia, 623
Activador
 de la recaptura de serotonina, **1619**
 tisular de plasminógeno (ATP), 1165
Actividad
 μ adrenérgica, 769
 adrenérgica, 769
 eléctrica del corazón, 117
 farmacológica a nivel del lecho vascular renal, **983**
 GABAérgica, 690
 heparínica, monitoreo de la, 740
 motora posisquémica, 889
Acto
 anestésico, 514
 anestésico–quirúrgico, 1511, 1527
 quirúrgico, 419
Acueducto de Silvio, 88

- Adenoamigdalectomía, operación de, 1355
- Adenosina, 74, 107, 108, 1278, 1288, 1608
3'5'-monofosfato cíclico (AMPC), 403
reguladores de la, 909
trifosfata, 1129
- Adenosintrifosfato (ATP), 121
- Adenovirus, 1222
- Adicciones, pacientes con, 1227
- Administración de dosis de anestésico, 509
- Adrenalina, 97, 98, 452, 678, 979, 1324, **1383**, 1388, 1432, 1451
agregado de, 180
- Aesculus hippocastanum*, 1244
- Afección del VI nervio craneal, 776
- Afibrinogenemia, 715
- Agente(s)
anestésicos, 909, 969, 1271
captación y distribución de los, 506
detección y medición de los, 531
anticolinérgicos, 656
antidepresivos, 1618
antiepilépticos, 1289
bloqueadores, 959
expansor plasmático, 700
inductores, 1437
distribución de, 238
nefrotóxicos exógenos, 969
quimioterápicos, 969
tocolíticos, 1352
volátiles, 1140
- Agonistas, 80
 μ , 1137
–adrenérgicos, 1316
 μ_2 , 911, 404
–adrenérgicos, 908
interacción entre, 284
–antagonistas, 1455
, 1137
de la dopamina 1, 983
de los receptores adrenérgicos μ_2 , 401
de los receptores μ -2, 401
farmacológico, 339
parciales, 1455
- Agregación plaquetaria, 1325
- Agrimonia eupatoria*, 1243
- Agua
corporal total, 32, 200, 717, 1077
extracelular, 200, 1080
intracelular (AIC), 200
intra–extracelular, relación del, 182
libre, determinación de la depuración de, 545
- Agujas, 1373
de Barker, 789
de punción, retiro de la, 882
de Touhy–Huber, 649, 789
espinal, 762
hipodérmica de Hunter, 789
peridurales, evolución de las, 789
rotación de la, 792
- Agujeros intervertebrales o de conjunción, 782
- AINE, 455
por vía
endovenosa, 457
oral, 455
- Aire medicinal, 477
- Ajo, 1246
- Alanino aminotransferasa, 953
- Albúmina, 49, 58, 180, 314, 547, 702
–globulina, 92
humana, 703
- Alcalosis metabólica, 64
resistente al cloro, 65
respiratoria, 66
sensible al cloro, 64
- Alcohol, 98, 1232
absoluto (AA), 1232
- Alcoholismo, deficiencias, nutricionales, 1160
- μ
agonista, 447, 1297
bloqueadores, 906, 908, 980
–latrotoxina, 367
–metil–partiroxina, 1607
motoneurona espinal, 366
- μ_1
–bloqueadores, 911
–glicoproteína ácida, 180, 431, 814
- μ_2
–antiplasmina, 1149
agonistas, 793, 816
- Alfaxolona, 106
- Alfentanil, 186, 276, 293, 960, 976, 1018, **1038**, 1454
- Algiología, 410
- Algiólogo, 448
- Algoritmo
de la ASA, 629
guía de cómo proceder con un paciente sangrando, 726
- Alilo, 339
- Alimentación, trastornos de la, 1001
- Alimentos, 129
- Allium sativum*, 1243
- Almidones, 49
sintético, 703
- Almohadillas
faríngeas, 1365
laterales, 924
- Alopurinol, 744
- Alphavirus*, 1507
- Alteraciones
acidobásicas, 717
del patrón de sueño, 1492
electrolíticas, 50, 676
inmunitarias, 1478
- Altura
elevada, 1256
extrema, 1256
mediana, 1256
moderada, 1256
niveles de, 1256
patología de, 1260
principios físicos aplicados a la, 1257
- Alucinógenos, 1234
- Alveolos pulmonares, 1584
- Ambiente de trabajo, 1489
- Ametocaína, gel de, 1014
- Amidas, 1099
- Amielínicas, 311
- Amígdalas nasofaríngeas, 615
- Aminas biógenas, 74, 97
- Aminoácidos, 74
excitadores (AAE), 102
inhibidores (AAI), 104
transmisores, 102
- Aminoamidas, 313, 323
- Aminoésteres, 313, 325
- Aminoglucósidos, 969
- Amiodarona, 678
- Amnesia, 229, 1527
- Amortiguador
buffer, 59
de origen óseo, 59
- Ampakinas, 103
- Anafilaxis y relajantes musculares, 1085
- Analgesia, 270, 328, 412, 981
caudal pediátrica, 807
controlada por el paciente, 447, 830, 1126, 1329
epidural
en obstetricia, 1057
fármacos empleados, 831
lumbar alta, 834
torácica, 1330
complicaciones de la, 831
intraperitoneal, 834
intratecal, 1331
neuroaxial, 1057
obstétrica, 808, 1049
justificación para administrar, 1049
para el trabajo de parto, 1054
perioperatoria, 807
posoperatoria, 447, 890, 1024, 1345, 1361
en el hogar, 872
regional, 1057

- en el tratamiento del dolor posoperatorio, 829
 - residual, 890
 - sistémica y agentes inhalatorios, 1054
- Análisis
 - biespectral (índice BIS), 572
 - de costo
 - beneficio, 358
 - de–efectividad, 358
 - utilidad, 358
 - de minimización de costos, 358
- Analizador
 - electrónico, 538
 - gaseoso de Raman, 532
- Análogo hidráulico, 1007
- Anandamida, 1608
- Anatomía del plexo braquial, 841
 - lumbar y lumbosacro, 856
- Anciano, factores que pueden contribuir al aumento del riesgo hipotensión en el, 216
- Andragogía moderna, 1535
- Androstano, 339
- Anemia(s), 129
 - aplásica, 1155
 - de Fanconi, 1155
 - del embarazo, 1051
 - fetal, 1349
 - fisiológica, 712
 - grave, 1437
 - hemolíticas, 1181
 - macrocíticas, 1181
 - microcíticas, 1183
 - normocrómicas–normocíticas, 1181
 - por deficiencia de hierro, 1183
 - por eritropoyesis deficiente, 1183
- Anestesia, 1352, 1418, 1420, 1527, 1579
 - analgésica, 17
 - antecedentes históricos de la, 3
 - aspectos legales de la, 1511
 - balanceada, 90
 - básica, máquina de, 479
 - características, 883
 - de las soluciones usadas en, **1589**
 - caudal, 794, 803
 - contraindicaciones, 808
 - absolutas, 808
 - relativas, 808
 - en adultos, 807
 - pediátrica, 807
 - combinada, 584, 1384
 - composición electrolítica de las soluciones usadas en, **1590**
 - con agentes inhalatorios, 571
 - consciente bajo, 1527
 - cuantitativa, 15
 - equipos para, 485
 - cubo de la investigación de la, 1553
 - dada en América Latina, primera, 11
 - de bolsillo, 14
 - de un paciente crítico, 935
 - deficiencia de reguladores orgánicos y alteraciones en la, 1004
 - del donante vivo relacionado, 977
 - del plexo braquial, 326
 - del prematuro, 808
 - del receptor, 977
 - descritas por Guedel, etapas de la, 1530
 - directa, 876
 - e inhibición metabólica, 1006
 - efectos en el desnutrido, 1003
 - en cirugía ambulatoria, elementos de la, **1015**
 - en las alturas, 13, 1255
 - en pacientes
 - hipovolémicos, 1006
 - hospitalizados, 1392
 - pediátricos, 1393
 - en una guerra, 11
 - endovenosa, 15, 290, 1261
 - total, 289
 - epidural, 678, 911
 - caudal, 1100
 - lumbar, 1101
 - espinal, 677, 767, 769, 1016
 - cambios fisiológicos asociados con la, 769
 - complicaciones, 775
 - permanentes, 776
 - transitorias, 775
 - contraindicaciones de la, 768
 - absolutas, 768
 - relativas, 768
 - secuencia mediante la técnica continua, 766
 - total, 800
 - ventajas y desventajas, 774
 - fetal, objetivos de la, **1353**
 - general, 9, 567, 841, 935, 978, 1016, 1017, 1174, 1176, 1236, 1260, 1379
 - abordaje con, 1392
 - balanceada, 1017
 - comparación con la anestesia neuroaxial, 583
 - disociativa, 1393
 - elección de la técnica de, 1381
 - en pacientes ambulatorios, 1391
 - indicaciones para la, 1379
 - inhalatoria, 1393
 - para endoscopia, 1038
 - impericia y negligencia en, 1521
 - indirecta, 876
 - inducción de la, 423, 1207
 - inhalatoria, 14, 1093
 - intravenosa, 920
 - inducción de, 657
 - total, 996, 1082, 1359
 - líquidos, electrolitos y nutrición en, 45
 - local, 631, 1043
 - locorregional, 1125, 1373
 - manejo de la, objetivos, 1282
 - máquina de, 469, 473, 478
 - mediciones cardiovasculares, 138
 - mixta, 919
 - moderna máquina de, 1579
 - monitoreo de la profundidad de la, 567
 - monitorización en, 519
 - mortalidad relacionada con, 1521
 - neuroaxial, 583
 - efectos hemodinámicos de la, 1175
 - normas para diseñar proyectos de investigación en, 1554
 - obstétrica, 808, 1049
 - reglas básicas para la práctica de la, 1052
 - para circuito cerrado, 473
 - para el trabajo de parto, 1054
 - para la vía lagrimal, 1378, 1380
 - para laparoscopia, 1034
 - ventajas, 1034
 - para los pacientes susceptibles, 1143
 - para operación cesárea, 1058
 - para toracoscopia, 1041
 - pediátrica, 673, 1113
 - peribulbar, 1376
 - continua, 1377
 - peridural, 328, 781, 1039
 - continua, 793
 - indicaciones y contraindicaciones, 781
 - segmentaria, técnica, 19
 - por intervalos, 13
 - posisquémica, 887, 890
 - posoperatoria, 890
 - precursores españoles de la, 4
 - raquídea, 18, 755
 - total, 1137
 - reacciones emocionales a la, 1595
 - recuperación de la, 645
 - regional, 18, 935, 979, 1015, 1039, 1096, 1178, 1221, 1236, 1261

- contraindicaciones de la, 1102
 - de la extremidad inferior, 856
 - superior, 841, **842**
 - en pediatría, 1097
 - en un paciente con vía aérea difícil anticipada, 641
 - endovenosa, 875
 - indicaciones de la, 1102
 - intravenosa, 855, 875
 - intervenciones quirúrgicas realizadas bajo, **877**
 - para toracoscopia, 1043
 - problemas clínicos de termorregulación durante la, 583
 - termorregulación y balance térmico durante la, 583
 - respiración y profundidad de la, 569
 - retrobulbar, 1374
 - complicaciones de la, 1375
 - técnica de la infiltración de la, 1374
 - reversión en el desnutrido, 1004
 - secuencial, 17
 - signos autónomos de la profundidad de la, 568
 - simulator*
 - consultant* (ASC), 1538
 - recorder*, (ASR), 1538
 - subaracnoidea, 327, 755, 1101
 - subtenoniana, 1377
 - superficial, 568
 - superselectiva, 1288
 - tipos de, 1388
 - tópica, 322, 631, 1377
 - total intravenosa, 947, 1017
 - transcutánea de la laringe, 21
 - vigilancia de la máquina de, 478
 - y el alma, 1625
 - y su mantenimiento, equipos de, 473
- Anestésica
 - inducción y recuperación, 251
 - recuperación, 433
 - técnica, 1221
- Anestésico(s), 1082
 - acciones moleculares de los, 69
 - actos, 1477
 - agentes, 469
 - circuito vaporizador, 1467
 - coeficiente de solubilidad de los, 504
 - consideraciones desde el punto de vista, 605
 - en sangre, coeficientes de solubilidad de diversos, **1007**
 - estado, 82, 243
 - esteroides, 105
 - explosivos o inflamables, 1261
 - generales inhalatorios, 189
 - inhalados, 1080
 - inhalatorios, 113, 217, 243, 244, 1018, 1459
 - acción de los, 81
 - captación y distribución de los, 245
 - en el paciente obeso, 261
 - en geriatría, 258
 - en la embarazada, 259
 - en pediatría, 257
 - metabolismo y eliminación de los, 246
 - recién nacidos, 207
 - utilización de los, 253
 - intraoperatorio, manejo, 1285
 - intravenosos, 1359
 - local(es), 79, 187, 209, 210, 218, 311, 322, 447, 803, 814, 841, 1016, 1098, **1331**, 1373, 1388
 - acción del, 884
 - algunos bloqueos periféricos, 326
 - aminoamidas, 314
 - características físico-químicas de los, 314
 - el pKa de los, 315
 - empleados para bloqueo regional, 323
 - estructura de los, 313
 - liposolubilidad de los, 316
 - niveles sanguíneos de, 887
 - reacciones alérgicas a los, 1394
 - sobre la inflamación/coagulación, efectos de los, 1176
 - sobre la fibra nerviosa, efecto de los, 312
 - tipo de latencia, 316
 - toxicidad del, 796
 - volumen, concentración y dosis, 792
 - manejo, 91, 1207, 1219, 1223, 1231, 1287
 - parenterales, 1331
 - residuos de gases, 1478
 - riesgo, 1223
 - seguros, 1128
 - usuales en diversos tejidos, solubilidad de los, 258
 - volátiles
 - inducción y recuperación de la anestesia, 246
 - inhalatorios, 1271
 - y hepatotoxicidad, 958
- Anestesiología, 9
 - investigación en, 1552
 - población de investigadores en, 1552
 - problemas en investigación en, 1552
- Anestesiológicas, consideraciones, 603
- Anestesiólogo(s), 419, 474
 - adictos a sustancias psicoactivas, perfil de, **1484**
 - de guardia, 448
 - de las horas de trabajo, impacto en el, 1491
 - en desastres, guía del manejo para, 1509
 - espera el evento, 1545
 - farmacodependiente dentro y fuera del hospital, conductas, **1485**
 - oración del, 1629
 - papel del, 900
 - personalidad del, 1489
 - proceso cognitivo del, 1541
 - trastornos psíquicos en el, 1490
 - y su grado de rendimiento, 1545
 - y sus ocupaciones laborales, 1545
- Anesthesia simulator recorder* (SIMCORD), 1537
- Anesthetic computer-controlled emergency situation simulator* (ACCES), 1539
- Aneurisma intracraneano, 1280
- Anfetaminas, 81, 1235
- Anfipáticas, 34
- Anfotericina B, 969
- Angelica archangelica*, 1243
- Angiografía, 1341
 - coronaria y revascularización, 905
- Angioplastia coronaria transluminal, 906
 - percutánea, 901
- Angiotensina
 - I, 133
 - II, 40, 133, 220, 453
- Angiotensinógeno, 133
- Ángulo
 - de deflexión, 469
 - sacro-coccígeo, 805
- Anhidrasa carbónica (AC), 57
- Anhídrido carbónico, absorción de, 491
- Anillo
 - linfático faríngeo de Waldeyer, 615
 - vascular, 1345
- Animales de sangre caliente, 1609
- Anton gap*, 58
- Anomalía(s)
 - cardiopulmonares, 1436
 - de May-Hegglin, 1155
 - en el sistema gastrointestinal, 1437

- en electrólitos, 1437
 en líquidos, 1437
 hematológicas, 1436
 total del retorno venoso pulmonar, 1340, 1344
 Anormalidades específicas en los órganos y tejidos, 1134
 Anoxia, 554
 histotóxica, 138
 Ansiedad, 129
 Ansiolisis, 1016, 1023
 Antagonistas, 80, 103, 1455
 cálcicos, 908
 de la glucoproteína IIb/IIIa, 1327
 de los canales del calcio, 908
 de los opioides, 187
 de los receptores adrenérgicos μ , 1278
 , 1278
 de los receptores H2, 190
 opioides, 286
 Anti-VHC, 1482
 Antiagregantes plaquetarios, 1180, 1325
 Antiateromatosos, 1251
 Antibiótico(s)
 aminoglucósidos, 219
 vegetal, 1245
 Anticoagulación, 740, 1342
 tardía, 740
 Anticoagulantes orales, 1179
 Anticolinérgicos, 191, 1083
 Anticolinesterasas, 80, 393
 mecanismo enzimático de la reversión por, 389
 Anticolinesterásicos, 209
 Anticonvulsivantes, 180, 394
 Antidepresivos tricíclicos, 81, 1618
 Antidiuresis, 272
 Antídotos a usar en víctimas de gas neurotóxico, **1509**
 Antieméticos, 190
 Antifibrinolíticos, 1165, 1325
 sintéticos, 1151
 Antígeno
 de la superficie celular, 35
 de superficie VHB, 1481
 Antihemorrágicos, 1251
 Antiinflamatorios
 no esteroideos, 447, 558, 911, 1180, 1361, 1456
 Antineoplásicos, 1420, 1421
 Antipsicóticos, 1619
 Antisialogogos, 630
 Antitrombina, 1148, 1161, 1167
 III, 740, *943*, 1167
 Ántrax
 cutáneo, 1503
 mecanismo de la lesión celular producida por, *1502*
 pacientes con, 1504
 Aorta, 1314
 Aparato(s)
 cardiovascular, 1050, 1073
 constrictores, 878
 digestivo, 974
 gastrointestinal, 409, 830
 renal, 1075
 respiratorio, 973
 Apertura alveolar, 155
 Aplasia amegacariocítica pura, 1159
 Apnea, 1073
 como trastorno del sueño, 1617
 de sueño, 1362
 obstructiva del sueño, 622, 1361
 Apósis espinosas, 756
 Apoyo
 hemodinámico, 931
 vital, sala de, 932
 Aprotinina, 1165, 1167, 1328
 Aracnoides, 757, 785
 Arco neural, 782
 Área
 de recuperación anestésica y tratamiento del dolor, 922
 de superficie corporal, 1308
 de urgencias, 922
 del jet de insuficiencia, *542*
 como porcentaje del área auricular, *542*
 perisináptica (AP), 335
 quirúrgica, prácticas anestésicas de urgencias en el, 922
 valvular
 aórtica, 1317
 mitral, 1314
 Arginina, 58
 vasopresina (AVP), 677
 Armamentarium terapéutico, 1060
 Arritmias, 206, 982, 1043, 1382, 1523
 auriculares, 1344
 cardíaca, 240s, 1428
 Arteria(s)
 axial, 537
 basilar, 86
 braquial, 537
 carótida interna (ACI), 1279
 cerebral
 anterior (ACA), 86
 media (ACM), 86
 coronarias principales (intercoronarias), 125
 espinal, 787, 1292
 femoral y pedía, 537
 pulmonar, 1273, 1314
 catéter en la, 538
 radial, 537
 Arteriovenosa, malformación, 1284
 Arteritis inflamatoria, 1442
 Articaína, 881
 Articulación
 atlantooccipital, 619
 sacro-coccígea, 804
 temporomandibular, 614, 619
 de publicación de un, 1563
 de redacción de un, 1562
 Artículo(s)
 científico
 evaluación del, 1563
 proceso
 de comunicación, estructura de los, 1563
 de investigación, estructura de los, 1562
 de revisión y actualización, estructura de los, 1563
Artificiosus extractonibus, 10
 Artroplastia total
 de cadera (RTC) electiva, 1166, **1179**
 de rodilla (RTR) electiva, 1166, **1179**
 Asa de Henle, 1381
 Asepsia, 812
 Asistencia
 respiratoria mecánica, 930
 ventricular, dispositivos de, 746
 Asístole, 1106
 Asistolia
 auricular, 122
 en el quirófano, tratamiento de la, 680
 ventricular, 122
 Asociación de anestesia, analgesia y reanimación, 1547
 Aspartato, 74, 103
 aminotransferasa, 953
 Aspiración broncopulmonar, 638
 ATP (5'-trifosfato de adenosina), 85, 107, 108
 ATPasa
 adenosín-trifosfatasa, 256, 312
 Atracurio, 189, 341, 349, 976, 978, 1018, 1085, 1438
 Atresia
 pulmonar, 1340
 tricuspídea, 1340, 1344
 Atropina, 80, 191, 675, 975, 1022, **1383**, 1450, 1509
 Aumento
 de la presión intraabdominal, 1348
 del gasto cardíaco, 1348
 Aurícula
 derecha, 1074
 izquierda, 1074
 auto-PPFE, 525
 causas de, 525
 efectos de la, 526
 estrategias para la, 526
 método para medir la, 525

Autorregulación cerebral, 86, 90
 Ayuno, 1341, 1448
 en el niño, 1079
 periodos de, **1079**
 preoperatorio, 709
 previo, 1356
 Azatioprina, 1443
 Azidotimidina, 1217

B

Bacillus anthracis, 1501
 Baclofeno, 106
 Bajas dosis de heparina (BDH),
1175
 Balance acidobásico, 57
 Balón
 de contrapulsación intraaórtico,
 745, 1319
 de Honan, 1382
 Barbitúrico(s), 81, 88, 105, 225,
 228, 1235, 1271, 1437, 1457
 como protector cerebral, **690**
 complicaciones de la inyección,
 227
 Barómetro de Fortín, 486
 Barorreceptores
 de presión
 baja, 131
 elevada, 131
 del arco aórtico, 131
 del seno carotídeo, 131
 Barotrauma, predicción de, 524
 Barrera hematoencefálica, 88, 182,
 721
 Baterías, 468
 BDZ, 283
 en anestesiología, importancia
 de las, 228
 Bencilisoquinolínicos, 339
 Benzocaína, 631
 Benzodiacepinas, 70, 180, 185,
 202, 225, 297, 626, 959, 975,
 1055, 1086, 1235, 1272, 1390,
 1618
 administración intravenosa de,
 844
 ansiolíticas, 105
 como coadyuvantes de anestesia
 general, 230
 como complemento de la anestesia
 regional, 231
 farmacología de las, 228
 Besilato de atracurio, 384
 BET (B-olos), 298
 bloqueadores, 274, 790
 endorfinas, 203
 -agonistas, 191
 ₂-microglobulina, 545

Bicapa lipídica, 35
 Biguanidas, 987
 Bilateral, 1439
 Biodisponibilidad, 946
 Bioestadística, 1555
 Bioquímica de una solución acuosa,
 61
 Bioterrorismo, 1499
 Biotransformación, 250
 Bióxido de carbono (CO₂), 87
 Bisturí armónico, 726
 Bloque neuromuscular residual, 357
 Bloqueadores
 cálcicos, 274
 de glucoproteína IIb/IIIa, 1325
 de los canales de calcio, 192,
 983
 lentos, 691
 despolarizantes, 80
 musculares no despolarizantes
 (BMND), 1423
 neuromusculares, 175, 218
 Bloqueo
 μ-adrenérgico, 975
 auriculoventricular, 1317
 caudal, 794, 803, 837
 continuo, 815
 centrales
 para operaciones
 de la pelvis, 327
 de los miembros inferiores,
 327
 del abdomen, 327
 ciático en el hueco poplíteo, 866
 combinado subaracnoideo-epi-
 dural continuo con doble
 catéter, 835
 de Bier, 1015
 de cabeza y cuello, 819
 de extremidades, 841
 de la segunda rama trigeminal
 por vía cigomática externa,
 821
 de la tercera rama trigeminal por
 vía cigomática, 824
 de los músculos orbiculares,
 1377
 de los nervios
 alveolar inferior, 1390
 auriculotemporal, 824
 del pene, 1104
 femoral o crural, 863
 frontal interno, 819
 glosofaríngeo, 632
 íleo inguinal e íleo hipogás-
 trico, 83, 1103
 infraorbitario, 821
 intercostales, 830, 833, 1104
 laríngeo, 827
 superior, 632
 mentoniano, 823

nasociliar, 819
 obturador, 864
 occipital mayor, 826
 periféricos, 1103
 recurrente, 846
 supraorbitario, 819
 de tronco y pelvis, 829
 del compartimiento de la fascia
 iliaca, 859
 del ganglio
 de Gasser, 824
 esfenopalatino, 821, 822
 del plexo
 braquial por vía axilar, 1103
 cervical
 profundo, 826
 superficial, 826
 del tobillo, 868
 distal de nervios periféricos, 852
 epidural, 833, 834, 837
 torácico, 830
 espinal total, 776
 fracaso total del, 810
 frénico homolateral, 846
 inadecuado o insuficiente, 810
 interpleural, 832, 834
 lumbar simpático, 1057
 nerviosos periféricos, 841
 continuos, 871
 de la extremidad
 inferior, 872
 superior, 871
 ventajas de los, 841
 neuroaxiales, 676, 841
 neuromuscular, 370, 574, 663,
 1084
 conclusiones relativas al, 578
 residual, 285
 nociceptivo, 1175
 paracervical, 1057
 paravertebral, 832
 peneano, 837
 periamigdalino, 825
 peridural
 complicaciones del, 795
 efectos
 cardiovasculares, 795
 endocrinos y metabólicos,
 795
 gastrointestinales, 795
 ventilatorios, 795
 factores que participan en el
 nivel del, 329
 fisiología del, 795
 poplíteo, 866
 regionales periféricos para el
 miembro superior, 326
 retrobulbar, características del,
 1374
 sensorial, duración del, **793**
 simpático

cervical, 846
 regional intravenoso, 893
 subaracnoideo, 772, 1102
 continuo, 835
 transartorio del nervio safeno, 866
 Boca, 614, 827
 Bola de Gills, 1382
 Bolo epidural único, 831
 Bolsa
 nuclear, 365
 reservoria, 497, 1089
 Bomba
 centrífuga, 746, 1310
 de Ca²⁺ (Ca²⁺ ATPasa), 36
 de circulación, 485
 extracorpórea, 735
 de infusión, 449
 de rodillo, 1309
 de sodio, 85
 Deltec-PCA, 459
 no oclusivas de rodillos, 1310
 PCA, 457
 pulsátiles, 1310
 respiratoria, 135
 Bombeo del músculo esquelético, 135
 Botellas de drenaje, 439
 Botulínica, 1508
 Botulismo, 353
 Bradicardia, 274, 676, 1106, 1429
 en el quirófano, tratamiento de la, 680
 intensa, 772
 tratamiento sugerido en, 679
 sin detectar, 1523
 Braquial cutáneo interno, 850
 Brecha
 osmolal, 547
 aniónica, 58
 Bromuro
 de pancuronio, 381
 de pipercuronio, 381
 Broncoaspiración, 666, 709, 989, 1394
 prevención de la, 1014
 Broncoscopio, 634
 fibrótico, 1036
 Bronquios, 616
 Brucelosis, 1505
 Bucuculina, 105
 Bupivacaína, 187, 210, 323, 678, 793, 814, 1058, 1099, 1388
 Buprenorfina, 281, 455, 456, 793, 1455
 Butirilcolinesterasa plasmática, 368
 Butirofenonas, 185, 1450, 1451
 Butorfanol, 455, 1056, 1455
 Bypass cardiopulmonar, 1272, 1275, 1330
 y anestesia, 1342

C

C-fos, 450
 C-jun, 450
 Cabezal, 735
 centrífugo, 736
 de rodillos, 736
 CACI, *Computer Assisted Continuous Infusion*, 299
 Cafeína, 1236
Cairica papaya, 1244
 Cal
 baritada, 498
 sodada, 498
 Calcemia, 551
 Calcio, 40, 53, 551, 1135
 intracelular, 1128
 Calificación
 de Apgar, 1055
 posanestésica de alta rápida, 1020
 Calmodulina, 1131
 Calor, 468
 específico, 1591
 de distintos fluidos, **1591**
 del cuerpo humano, **1591**
 generación y flujo de, 582
 metabólico, 582
 Calsecuestrina, 1131
 CAM
 de intubación, 568
 de sevoflurano, 250
 despierto, 568
 variaciones en la, 246
 Cámara de burbujeo, 1310
 Cambios
 ambientales, 129
 farmacocinéticos, 354, 355
 farmacodinámicos, 354, 355
 fisiológicos
 en el sujeto consciente, 596
 que deben ser tenidos en cuenta, 355
 Canal(es)
 anastomósicos, 1292
 atrioventricular, 1340, 1344
 del calcio, 72, 336, 1136
 del cloro, 1136
 del potasio, 1136
 del sodio, 85, 311, 1135
 iónicos, 79
 ligando-dependientes, 79
 mecano-dependientes, 79
 pasivos o de fuga, 79
 sacro, 804
 y su contenido, 805
 voltaje-dependientes, 79
 Canalopatías, 1135
 Cáncer, 1417
 de laringe, 1365
 de mama, 1419
 de piel, 1419
 de testículo, 1421
 orofaríngeo, 1419
 paciente con, 1417
 radiosensible, 1419
 Caninos, 1448
 Cánula, 1311
 de Guedel, 624
 de Ovassapian, 640
 de Williams, 640
 nasofaríngea, 636
 orales, 633
 orofaríngea, 637s, 1090
 con manguito, 1019
 de Ovassapian, 634
 Canulación, 1311
 arterial, 734, 1311
 venosa, 734, 1311
 Capacidad
 calórica, 1591
 funcional, 902
 residual, 143, 149, 181, 261, 993, 1072, 1348
 inspiratoria, 149, 773
 pulmonar, 1072
 total (CPT), 149, 1583
 vital (CV), 149, 1293
 Capnografía, 530, 1275, 1309
 Capnograma, 530
 Capnometría-capnografía, 376
 Cápsula de Tenon, 1377
 Caquectina, 1418
 Caquexia, 1418
 Carbamacepina, 194
 Carbohidratos, 32
 Carbono, 31
 absorción del bióxido de, 470
 Carboxihemoglobina, 943
 Carcinoma
 de cuello uterino, 1419
 de laringe, 1419
 de mama, 1419
 de próstata, 1419
 Cardiopatas, 899
 y la cirugía no cardiaca, 900
 Cardiopatía(s), 1013
 congénita
 cianótica, 352
 clasificación de las, 1340
 isquémica, 352, 1319
 valvular, 1313
 Cardioplejía, 1312
 normotérmica, 743
 continua, 743
 Cardiovascular(es), 452
 efectos, 227, 240, 247
 Cardiovasculatura, 1293
 Carfentanil, 1509
 Cartílagos traqueales, 1072
Cassia angustifolia, 1244

- Catalasa, 744
 Cataléptico, 91
 Catarata, 1369
Catasetum ximbriatum, 8
 Catecol-O-metiltransferasa (COMT), 77
 Catecolaminas, 453, 968
 acción de las, **979**
 cambios en la secreción de, 774
 endógenas, 1322
 exógenas, 1322
 Categoría
 I, 1487
 II, 1487
 III, 1487
 Categorización según código de colores, 923
 Catéter
 arterial
 pulmonar, 1308
 pulmonar (CAP), 539
 continuous output comb, 540
 de flotación pulmonar (Swan-Ganz), 1313
 de Swan-Ganz, 530, 650
 complicaciones del, 539
 indicaciones del, 539
 técnica de colocación, 538
 de teflón, ruptura o acodamiento del, 810
 de vena pulmonar flotante, 910
 en la arteria pulmonar (Swan-Ganz), 1117
 para fines específicos, 540
 epidural, 813, 1058
 intravascular, 538
 para reinyecciones, 811
 para soluciones endovenosas, 707
 peridural, 799
 pulmonar, 1430
 oximétrico, 1433
 sobre aguja, 835
 venoso central, 1273
 Cateterismo, 1315, 1316, 1319
 arterial, 1448
 complicaciones del, 537
 cardíaco, 1321, 1341
 venoso, 1448
 Cavidad
 nasal, 614, 827
 oral, 614
 orbitaria, 1369
 ventricular derecha, 748
 Ce, 1583
 Cefalalgia, pospunción dural, 796
 Cefalea, 775
 pospunción
 de duramadre, 1221
 dural, 775
 subaracnoidea, 835
 Células
 adiposas, 985
 automáticas, 118
 de Kupffer, 111
 del complejo TPP/LTD, 1608
 dendríticas, 1215
 endoteliales, 697, 743, 1149
 excitables, 118
 galactosilcerebrósido, 1215
 hemáticas, rescate de, 725
 hipóxicas, 931
 M, 1215
 malignas del lecho tumoral, 1420
 miocárdicas, 904
 muscular arterial, 271
 postsináptica, 71
 reticuloendoteliales de Kupffer, 951
 tubulares, 1422
 Centelleografía talio-dipiridamol, 904
 Centro(s)
 apnéusico, 174
 ciliospinal de Budge, 1371
 de control, 174
 nerviosos superiores, 581
 neumotáxico, 174
 respiratorio bulbar, 174
Cephaelis ipecuana, 6
 Cerebro, 1268
 Cerebrospinal, 600
 Cesárea, operación, 1599
 Cetoacidosis diabética, 987
 Choque
 cardiogénico, 746
 espinal, 1294
 hemorrágico, 721
 hipovolémico, 684
 sin hemorragia, 1006
 Cianosis, 1344
 Ciclo
 cardíaco, 122
 de Krebs, 743
 sueño-vigilia, 97, 1603
 en peces, 1609
 viral, 1214
 Ciclooxygenasa-2 (COX-2), 1331
 Ciclopentolato, **1383**
 Ciclopropano, 13
 Ciclosporina, 1442
 Ciclotiazida, 103
 Cilindros
 características de los, 475
 de óxido nítrico, 475
 de oxígeno, 474
 marcas en los, 475
 principios de seguridad de los, 476
 regulador de presión del, 481
 Cinética de oxigenación, 916
 Cintas fijadoras al plano posterior, 924
 Circuito(s), 1358
 abierto, 1088
 Bain, 470
 cerrado, 495
 administración de anestésicos con, 511
 importancia del, 500
 técnicas para la aplicación clínica del, 509
 ventajas del uso de, 515
 circular, 470, 1088
 pediátrico, 1088
 composición de los gases en el, 470
 de Jackson-Rees, 1088, 1358
 extracorpóreo, 1309
 respiratorio, 496
 Circulación, 787
 asistencia mecánica a la, 745
 con control de hemorragias y soporte hemodinámico, 931
 coronaria, 124, 126
 control de la, 125
 criterios para implante dispositivo de asistencia mecánica a la, 747
 efectos de la ventilación sobre la, 135
 extracorpórea, 733, 1165, 1309
 fetal, 182, 1052, 1073
 organización funcional de la, 129
 periférica, control local de la, 135
 pulmonar, 158
 sistémica, 129
 efectos de la hipoxia sobre la, 137
 efectos del dióxido de carbono sobre la, 137
 regulación de la, 129
 útero-placentaria, 177
 Cirrosis, 953, 1205
 biliar primaria, 953
 Cirugía, 1174
 abdominal, cuidado posoperatorio, 440
 ambulatoria, 357
 características de la, **1010**
 exclusión en, **1012**
 objetivo de la, **1010**
 selección de pacientes en, **1012**
 tipos de procedimientos quirúrgicos en la, **1011**
 ventajas de la, **1010**
 anogenital, 837
 antes de la, 1179
 bucal, 1391

- cardiaca, 733
aspectos psicológicos de la, 1597
- cardiovascular, 733, 1165
en adultos, 1303
pediátrica, 1339
- cardiovascular (CCV), 1165
de abdomen
inferior, 834
superior, 833
- de alto riesgo, 903
de bajo riesgo, 903
de corta estancia, 1009
de cuerdas vocales, 1365
de emergencia del gran quemado, 354
de fosa posterior, 1285
de garganta, cuidado posoperatorio en pacientes con, 437
de hemiabdomen inferior, 807
de la columna vertebral, cuidado posoperatorio en, 438
de la vía urinaria, cuidado posoperatorio, 440
de retina, 1382
de rodilla, cuidado posoperatorio, 439
de senos paranasales, 1364
del hipotálamo, 568
del trigémino o la duramadre, 568
dental extensa y traumática, 1392
en ginecología, cuidado posoperatorio en, 440
en la fosa posterior, 568
estereotáctica, 1290
factores de riesgo de la, 902
fetal, 1339
complicaciones de la, 1353
intrauterina, 1347
general, tratamientos y recomendaciones en pacientes de, **1178**
inguinal, 836
lumbar, 836
maxilofacial, 1392
nasal, 1364
cuidado posoperatorio en, 437
no cardiaca, 899
oftálmica, 1372
oncológica radical, 1365
ortopédica, 1166
cuidado posoperatorio en, 438
mayor, tratamientos y recomendaciones en pacientes de, **1179**
otorrinolaringológica, cuidado posoperatorio en, 438
- perineal, 807
radical, 1420
reacciones emocionales a la, 1595
tocoginecológica y urológica, 836
torácica, cuidado posoperatorio en, 439
urológica, 807
vascular, cuidado posoperatorio, 438
- Cirujano, 419
Cis-1,2-poliisopropeno, 1125
Cis-atracurio, 341, 350, 385, 1018
Cis-platino, 1421
Cisteína, 58
Citocinas, 1609
como interleucina 2, 452
como interleucina 6, 452
- Citocromo
P450, 182, 1250
P4503A4, 1250
- Citotoxicidad, 110
Clamping, 1342
aórtico, 1345
- Clasificación
de Child-Pugh, **957**
de Cormack-Lehane, 1096
de la ASA, 1303
de la HSA según la *World Federation of Neurological Surgeons*, **1280**
de Mallampati, 618
de riesgos, 1477
de Sundt, **1279**
esquemática de Mallampati, 619
internacional de los trastornos del dormir según la Clasificación Internacional de Enfermedades, **1613**
- Clonidina, 98, 256, 284, 793, 816, 912, 1014, 1361
características, 413
- Clopidogrel, 1180, 1326
- Clorhidrato de ketamina, 960
- Cloroformo, 12
- 2-cloroprocaína, 893
- Cloropromazina, 1055
- Cloruro
de polivinilo, 626
de pralidoxima, 1509
- CO₂
composición química de absorbedores de, 501
disuelto en el plasma, 173
- Coadyuvantes, 1271
- Coagulación, 453, 558, 830, 1171, 1172, 1207, 1432
alteraciones, 1149
adquiridas de la, 1160
estado de, 558, 1312
- evaluación de la cascada de, 561
factores de la, 716
inhibidores de la, 1167
intravascular diseminada (CID), 1161
medicamentos que afectan la coagulación, 1178
sanguínea, mecanismos de, 1147
- Coagulador de rayo de argón, 726
- Coagulopatías
adquiridas, 558
hereditarias, 558
por consumo, 1160, 1161
causas de, **1161**
- Coana, 614
- Coartación de aorta, 1340, 1345
- Coca, 4
- Cocaína, 323, 631, 1233, 1392
- Cóccix, 806
- Cociente
arterio/alveolar de oxígeno (a/A), 528
de presión de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PO₂/FiO₂), 528
respiratorio, 919
- Codeína, 279, 455
- Coefficiente
de partición, 313
de reparto sangre/gas, 504
de temperatura
negativo, 586
positivo, 586
intelectual (IQ), 1421
- Cola de caballo, 785
- Colestasis, 354, 953
posoperatoria, 961
- Colina-acetiltransferasa, 96, 335
- Colinesterasa, 180
plasmática, 1051
- Colirio, 1382
efectos sistémicos por el uso de, **1383**
- Collar de Philadelphia, 924
- Coloides, 49, 728, 1172
efectos adversos en la función renal, 982
y cristaloides, 711
- Columna
cervical
examen radiológico de, 933
lesión de la, 659
vertebral, 782
curvatura de la, 756
- Coma barbitúrico, 690
- Combitubo, 639, 651, 661, 929
- Comisión
Permanente de Riesgos Profesionales, 1477
Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED), 1513

- Compartimiento(s)
 central, 580
 cutáneo, 580
 térmicos, 579
 vascular, 696
- Compensación térmica, 581
- Competencia por la vía aérea entre el cirujano y el anestesiólogo, 1358
- Complacencia estática, 1583
- Complejo
 calcio-calmodulina, 108
 protrombínico, 1172
- Compliance* dinámica (C_{din}), 523
- Complicaciones, 1040
 del posoperatorio inmediato, 982
 derivadas de la isquemia del miembro, 892
 intraoperatorias, 982
 poscolecistectomía laparoscópica, **1034**
- Componentes, 1539
 extracelular, 47
 químicos
 de las soluciones, 47
 del líquido intracelular, 47
 sanguíneos, administración de, 714
- Comportamiento de los relajantes musculares en IRCT, **975**
- Composición
 corporal, 41, 200
 del cuerpo humano, 31
 química del organismo, 31
- Comprehensive anesthesia simulation environment* (CASE), 1538
- Comprensión dinámica de la vía aérea, 151
- Compresión
 adiabática, 466
 neumática intermitente (CNI), **1175**
- Computadora, su uso por el anestesiólogo, 1565
- Concentración(es)
 alveolar
 mínima, 175, 246, 283, 503, 567, 1080, **1081**
 acción sobre la, 230
 factores clínicos que pueden modificar la, 504
 anestésica (CA), 504
 bloqueante mínima (CBM), 210
 corpuscular media de hemoglobina (CCMH), 1183
 de CO₂ al final de la espiración (PECO₂), 170
 de sodio, 33
 de solutos, 32
 plasmáticas
 de creatinina, determinación de las, 544
 de Na⁺, medición de las, 550
 de nitrógeno ureico, determinación de las, 544
- Concentrado(s)
 de fibrinógeno, 1172
 eritrocitario (CE), 1171
 plaquetarios, 715
- Concepto de control del daño, 937
- Condrodendron tomentosum*, 333
- Conducción, 468
 neuromuscular, 1084
- Conductividad
 dromotropismo, 117
 térmica, 579
- Conducto
 arterioso, 1074
 auditivo externo, 826
 raquídeo, 782
- Conector, 476, 1311
- Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (CLASA), 1478
- Congestión pulmonar, 1340
- Consecuencias de la farmacodependencia, 1484
- Consentimiento informado, 1517
- Conservación de la masa, 61
- Consideraciones
 anestésicas, 608, 945
 éticas, 1558
 psicológicas, 1086
- Constante de tiempo, 155
- Consultorio homeopático, 1241
- Consumo
 energético, 86
 metabólico cerebral de oxígeno, 564
- Contenido proteínico, monitoreo del, 547
- Conteo
 plaquetario, 715
 postetánico y facilitación postetánica, 576
- Contracciones ventriculares prematuras, **1304**
- Contractilidad, 117
 miocárdica, 128
 regulación de la, 123
- Contraindicaciones, 228
- Control
 circulatorio local, principios de, 129
 de hemodilución, 1281
 de hipertensión, 1281
 de hipervolemia, 1281
 de la temperatura corporal y ambiental, 932
 de la temperatura sistémica y del miembro isquémico, 882
 humoral, 134
 neural, 125
- Convección, 468
- Convulsiones, 228, 1232
- Corazón, 1074, 1136
 abordaje quirúrgico del, 742
 artificial total, 746
 de piedra, 744
 en asistolia, 733
- Cordón de inserción, 634
- Corineína, 359
- Coronarias (intracoronarias), 125
- Corporal, distribución del agua, 33
- Corrector de estilo, función del, 1564
- Corteza somatosensorial, 450
- Corticostatina, 1609
- Cortisol, 452
- Cortocircuito, 163, 168
 arteriovenoso, 129
 cardiopulmonar, recalentamiento e interrupción del, 1343
 derecha-izquierda, 1340
 izquierda-derecha, 1340
 venovenoso, 1311
- Cotransmisores, 77
- Cotrimazol, 969
- Crataegus oxyacantha*, 1243
- Creatinina, 1128
- Creatinina, 972, 1004
 determinación de la depuración de, 545
 en plasma y orina valores normales de, **967**
- Cricoides, 616
 presión en el, 641, 642
 contraindicaciones para la, **642**
- Cricotiroidotomía, 661
 de urgencias, 640
 en pediatría, 640
- Crioanalgesia, 832
- Crioprecipitados, 716, 723, 1172
- Crisis hipertensivas, 982
- Cristalino opaco, 1369
- Cristaloides, 727, 1172
 límites del uso de, 698
- Criterios hemodinámicos y clínicos, 747
- Cromosoma
 1, 1132
 19, 1132
 6, 1132
 7, 1132
 X, 1155
- Cuadruplejía, 1287
 respiratoria, 1293
- Cuello, 827
 alado, *1122*
 factores asociados con limitada movilidad del, **618**

Cuernos sacros, 804
 Cuero cabelludo, 827
 técnica anestésica que abarque el, 826
 Cuerpos de Weibel–Palade, 1149
 Cuidados
 intensivos, 410
 perineal femenino, 442
 posanestésicos, 1019
 inmediato, aspectos específicos del, 439
 posoperatorios, 938, 1040
 Cuña pulmonar, 1268
 Curva espiratoria (CEA), 158

D

D–propoxifeno, 281
 D–tubocurarina, 35, 9760, 1438
 DA, 99
 Dacriocistorrinostomía, 1378
 Dalteparina, 1328
 Daño
 hepatocelular, 696
 isquémico, mecanismos de, **686**
 Dantroleno, 1127, 1128, 1133
 efectos cardíacos del, 1142
 sódico, 1124
Datura arborea, 8
 Dd = distensibilidad dinámica, 144
 Decúbito
 dorsal, 596
 ventral, 597
 Defectos septales, atriales y ventriculares, 1340
 Degradación de la fibrina (PDF), 1162
 Dehidrobenzoperidol, 1014, 1020
 Delavirdina, 1218
 Delirio posoperatorio, 436
Delirium tremens, 1232
 δ AINEs y riñón, 220
 Demandas de oxígeno, 126
 Demencia de Korsakoff, 1232
 Denitrogenización, 1586
 Densidad, 465
 urinaria, determinación de la, 544
 Departamento de administración de materiales (DAM), 430
 Dependencia química, 1228, 1483
 Depresión
 a largo plazo (PLP y DLP), 107
 respiratoria, 630
 Depuración
 de agua libre, 967
 de creatinina, 967
 de inulina, 967
 de paraaminohipurato, 967
 global, 387
 osmolar, 967
 renal, 390
 Derivación(es)
 bipolares modificadas, 534
 cardiopulmonar, 733, 1309,
 1315
 CS5, 535
 MCL1, 534
 Derivados sintéticos, 280
 Dermatitis, 1478
 Dermatoma, 784
 Dermatomas radicales, distribución de, 786
 Descompresión cervical múltiple, 664
 Descontaminación, 1504
 Desequilibrio
 acidobásico, 1229
 hidroelectrolítico, 943
 Desferroxamine, 744
 Desfluorano, 189, 249, 490, 500,
 1019, **1039**, 1081, 1082, 1271,
 1321, 1438
 Desgaste profesional, 1489
 Deshidratación intencional, 1281
 Desmopresina, 1150
 (DDAVP), 1169
 Desnutrición, 1001
 e hipovolemia, 1004
 e ignorancia, 1002
 en ancianos, 1001
 en la niñez, 1001
 grave, 1003
 perfil clínico de la, 1002
 por deficiencias orgánicas, 1002
 y hepatopatía, 1005
 y parámetros séricos, 1002
 Desórdenes gastrointestinales, 1492
 Desplazantes de la clonidina (DCSs), 404
 Destrucción neuronal, 689
 Detección de las arritmias, 535
 Determinaciones estadísticas
 no paramétricas, 1558
 paramétricas, 1558
 Detomidina, 1452
 Deuda de sueño, 1492
 Dexametasona, 1014
 Dexmedetomidina, 98, 256, 630,
 908, 1361
 características, 413
 Dextrán 40, 49, 797
 Dextranos, 49, 701
 Dextropro, 455
 Diabetes, 986
 clasificación de la, **986**
 gestacional, 990
 insípida, 1429
 mellitus, 622, 902, 985, 1013,
 1279
 tipo 1, 986
 tipo 2, 986
 pregestacional, 990
 Diabética embarazada, cuidados anestésicos particulares en la, 990
 Diacepam, 106, 185, 975, 1016,
 1055, 1452
 Diacetilcolina, 337
 Diacil glicerol (DAG), 76, 78
 Diaforesis, 581
 Diafragma, 1581
 Diagnóstico electrocardiográfico intraoperatorio, 532
 Diálisis peritoneal, 973
 Diástole ventricular, 122
 Dibucaína, 324
 Dientes y región peridentaria, 827
 Diéster bicuaternario de tropina, 359
 Dieta inadecuada, disfunciones por, 1001
 Dietilamida del ácido lisérgico (LSD), 70
 Dietilbestrol, 194
 Difenilhidantoína, 690
 Diferencia(s)
 alveolo–arterial de oxígeno, 164,
 528
 arteriovenosa yugular de O₂,
 564
 de iones fuertes (DIF), 61
 entre el corazón del recién nacido y del adulto, 1339
 entre prácticas privadas e institucional o académica, 420
 Difosfato de adenosina, 743
 2,3–difosfoglicerato, 712
 Difusión, 77
 de los gases, velocidad de, 1584
 e intercambio gaseoso, 164
 Digestivo, 453
 Digitálicos, 192
 Digoxina, 192, 1249
 Dilatación gástrica, 206
 Diltiacem, 981
 Dimetilsulfóxido, 744
 Dinámica cerebral, efectos sobre la, 721
 Dinitrato de isosorbide, 1243
 Dióxido de carbono
 absorbedores del, 497
 e hidrogeniones, 130
 presión parcial de, 1134
 venoso, 1141
dioxonium, 359
 Dipiridamol, 905, 1169
 Dipirona, 1361
 Discinesia, 1320
 Disección hepática, 1434
 Diseño de la investigación, 1557

- Disfibrinogenemias, 1154
 Disfosfato de adenosina (ADP), 36
 Disfunción orgánica, clasificación de, **916**
 Disminución de la unión a proteínas plasmáticas, 974
 Disnea paroxística nocturna, 1318
 Disociación electromecánica, 1107
 Disomnias, 1613
 primarias
 extrínsecas, 1613
 intrínsecas, 1613
 Disoxia, 173, 554
 Disparo anestésico, 1139
 Dispositivos
 de monitoreo, 1267
 útiles para extubación–reintubación, **664**
 Disreflexia autónoma (DA), 1294
 DISS, índice de seguridad de diámetro, 476
 Distancia
 esternomentoniana, 621
 mentón–tiroides y mentón–hioides en el adulto y recién nacido, **656**
 tiromentoniana, 621
 Distensibilidad, 123, 143
 específica, 144
 estática, 144
 pulmonar, 143
 Distribución
 de electrolitos, 33
 de los datos analizados, 1557
 Distrofia muscular de Duchenne, 1138
 Disturbios motores y sensoriales de las extremidades pélvicas y tercio inferior del tronco, 776
 Diuresis, 1268
 masiva, 1439
 y densidad urinaria, **968**
 Diurético(s), 93, 1381
 hiperosmolar, 699
 mercuriales, 969
 osmótico, 1283
 Dizocilpina, 110
 DNA de cadenas ramificadas, 1217
 Doble
 lesión mitral, 1315
 ráfaga, 576
 salida del ventrículo derecho, 1340
 Dobutamina, 1323
Dokkyo University School of Medicine, 1547
 Dolor
 agudo, 448
 características del, 451
 continuo, 450
 incidental, 450
 intermitente, 450
 posoperatorio
 mecanismos de, 450
 reacción orgánica de, 452
 servicio de, 448
 posoperatorio servicio de, 447
 subintrante, 450
 variedades de, 450
 alivio del, 3
 control del, 663
 crónico intratable por cirugía, 423
 de espalda, 775, 798
 en cirugía cardiaca, 1329
 factores, umbral al, 451
 fantasma, tratamiento del, 807
 manejo
 integral del, 459
 técnicas regionales para el, 829
 obstétrico
 control del, 1050
 vías del, 1053
 posextubación, 665
 posmastectomía, 829
 posoperatorio, 422, 447, 1102, **1329**, 1467
 en cirugía de pelvis, 836
 mal control del, 454
 manejo en cirugía de abdomen, 833
 no tratado, 1329
 prevenir el dolor, 454
 vigilancia y medición del, 451
 posquirúrgico, 443, 890
 en cirugía de corazón, 1329
 postoracotomía, 829
 tratamiento del, 422
 y sueño, 1621
 Donador, 1600
 cadavérico, 1428, 1600
 vivo, 1429, 1600
 relacionado, 977
 Dopamina, 74, 97, 98, 99, 191, 406, 979, 1322, 1604
 Doppler
 de ondas
 continuas, 541
 intermitentes, 541
 precordial, 1286
 transcraneano, 565, 566, 1267, 1275
 transesofágico, 1286
 Dosis
 acumulativa, 509
 adicional, 509
 cardiotóxica, 321
 de heparina ajustada (DHA), **1175**
 de impregnación, 509
 de infusión continua, 343
 de intubación, (D IOT), 343
 de precurarización, 343
 de reinyección en bolos, 343
 efectiva
 50 (D E 50), 343
 95 (D E 95), 343
 en bolo, 343
 pediátrica, 1080
 unidad
 de los anestésicos, 512
 determinación de la, 510
Double burst stimulation (DBS), 576
 Doxacurio, 350, 976
 Drenaje
 de un absceso tubo ovárico, *1033*
 del LCR, 1283
 Drogadicción, 1227
 Droperidol, 459, 1451
 Drotrecogin, 1169
 Ducto arterioso persistente, 1340
 Duración clínica, 344
 Duramadre, 756, 785
 espinal, 1291
- ## E
- EACA, 1165
 EAV, 1273
Echinacea, 1244
 Eclampsia, 1065
 Eco
 Doppler, 1317
 transesofágico, 1315, 1318
 transtorácico, 1317
 Ecocardiografía, 468, 905, 1306, 1315, 1316, 1340
 con dobutamina, 905
 empleo para diagnósticos anatómicos, 541
 transesofágica, 905
 complicaciones relacionadas con el empleo de la, 543
 contraindicaciones, 543
 transtorácica, 905
 Ecocardiograma, 1319
 Ecografía
 transesofágica (ETE), 540
 intraoperatoria (ETEio), 540
 Ecuación
 de Bohr, 169
 de Hagen–Poiseuille, 739
 de Henderson–Hasselbach, 58
 de Laplace, 1581
 de Poiseuille, 1582, 1587
 Edad, 270

- placentaria, 180
posconcepción, 1073
posnatal, 1073
- Edema
cerebral, 88, 704, 1269
citotóxico, 89
compresivo, 89
cutáneo, 705
faríngeo, 662
intersticial o hidrocefálico, 89
isquémico, 89
laríngeo, 662, 665
miocárdico, 705
pulmonar neurogénico, 1294
vasogénico, 88
- Edrofonio, 344, 976
- Educación virtual, 1576
- EEG, 1276
- Efavirenz, 1218
- Efecto(s)
μ bloqueador, 1278
bloqueadores, 1278
cardiovasculares, 274, 346
clínicos generales, 318
colaterales, 346
en la reversión, 392
por reacciones inmunitarias, 241
digestivos, 272
Doppler, 536
gastrointestinales, 228
hepáticos, 228
mesentéricos, 705
bidimensional, 905
metabólico Pasteur, 555
miotóxico de los AL, 321
neurotóxicos periféricos, 318
osmótico, 547
presinápticos, 389
renales, 228
respiratorios, 227, 273
urinarios, 272
vagalítico, 1272
- Efedra, 1245
- Efedrina, 191, 769, 1020, 1052
- Eje
de insuficiencia, longitud del, 542
en proporción con las dimensiones auriculares, 542
hipotálamo-hipófisis-tiroides, 1608
- Ejercicio, 129
profesional actual, impacto al, 1566
- Electrobisturí, 575
- Electrocardiografía, 1309
- Electrocardiograma, 1305, 1340 (ECG), 1277
de ejercicio, 904
- Electrocauterio, 726
- Electrocorticografía, 1289
- Electroencefalografía, 1267, 1276
- Electroencefalograma, 86, 97, 567, 1076, 1605
del recién nacido, 1612
durante la cirugía, importancia de las transiciones del, 571
procesado y profundidad de la anestesia, 572
y profundidad de la anestesia, 570
- Electrólitos, 219, 1294, 1432
del organismo, 39
séricos monitoreo de los, 549
- Electromiografía, 577
- Electromiograma, 572
y profundidad de la anestesia, 573
- Electroneutralidad, 61, 549
- Eliminación del fármaco, 179
- Eltanolona, 236
- Embarazada
modificaciones fisiofarmacológicas en la, 260
sana, 1049
- Embarazo, 129
cambios fisiológicos durante e, 1801, 1348
en pacientes trasplantadas, 1441
interrupción del, 1067
manejo en el, 1157
riesgos, drogas en el, 183
y su repercusión en anestesia, 1049
- Embolia
aérea, 601
masiva, 1274
venosa, 1274
venosa (EAV), 1273
gaseosa, 1043
prevención de la, 741
sistémica, 741
venosa, tratamiento de la, 602
- Embolismo aéreo arterial paradójico, 1286
- Embolización
endovascular, 1284
preoperatoria, 1284
- Emersión, 93
- Emociones estresantes, 1489
- Enantiómero, 324
- Encefalinas, 74, 106, 107, 266
- Encefalitis, 353
equina venezolana, 1507
- Endarterectomía
carotídea, 1275, 1279
bilateral, 664
riesgo perioperatorio para, 1279
- Endocraneana, 347
- Endoneurio, 785
- Endopeptidasa neutra (NEP), 1223
- Endorfinas, 74, 106, 107
- Energía requerimientos para varias actividades, 902
- Enfermedad(es)
arterial coronaria, 901
factores de riesgo de, 900
broncopulmonar obstructiva crónica, 1279
cardiaca congénita, 1339
cardiovascular, 352
de Alzheimer, 1247
de Bernard-Soulier, 1160
de Glanzmann, 715, 1160
de Kreutzfeldt-Jacob, 1203, 1224
de la arteria coronaria, 1279
de Parkinson, 353
de von Willebrand, 561, 715, 1149
de Wegener, 1115
del núcleo central, 1141
del parénquima pulmonar, 524
endocrinológica, 691
hematológicas, 1147
hepáticas, 354
crónica, 956
neuromusculares, 352
ocular, 1372
pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 525, 1581
renales, 353
tromboembólica, 1173, 1174
vascular
cerebral isquémica (EVC), 1181
oclusiva, 691
virales, 1203
- Enfermería, 448
- Enfermo quemado, fórmulas para reemplazo de líquidos en el, 945
- Enfisema pulmonar, 1439
- Enflorano, 15, 189, 248, 1039, 1271, 1321, 1438
- Ensayo clínico controlado aleatorizado (ECCA), 1557
- Enterovirus, 1222
- Enzima(s), 80
acetilcolinesterasa, 96, 344
deshidrogenasa láctica, 937
GABA-transaminasa, 1607
hepáticas, elevación de las, 956
microsomales, 246
neuraminidasa, 1223
piruvato-deshidrogenasa, 555
η-aminocaproico, 1153, 1165
- Epidemia silenciosa, 1211
- Epidemiología
analítica, 1557
clínica, 1557
descriptiva, 1557

- modo de transmisión, 1204
- Epiglotis, 1071
- Epilepsia, cirugía para, 1288
- Epinefrina, 180, 323
- Epineuro, 311, 785
- Eptifibatida, 1327
- Equilibrio
- acidobásico, 551, 1312
 - monitoreo del, 553
 - de Gibbs–Donnan, 548
 - electrolítico, 1312
 - osmótico, 547, 1005
 - térmico, 1590
- Equinacea, 1244
- Equinos, 1451
- Equipo
- anestésico, 1087
 - quirúrgico, 1527, 1603
 - de Cheng, 1290
 - de traumatismo y urgencia, 922
 - médico, conformación de un, 899
 - para soluciones endovenosas, 707
- Equipotencia
- con la morfina, 282
 - oral con la morfina, 279, 282
- Ergotamina, 968
- Eritrocitos, 468, 714, 722
- transfusión de, 722
- Eritropoyetina (EPO), 1184
- sintética, 726
- Error(es)
- activos, 1546
 - aleatorio, 1557
 - humano, 1492
 - latentes, 1546
- Erythroxylon coca*, 5, 1233
- Escala
- de Aldrete para pacientes obstétricas, 444
 - de coma de Glasgow, 932
 - de evaluación de riesgo en anestesia cardiaca CARE, **1305**
 - de Fisher basada en la TAC para determinar el grado de HSA, **1281**
 - de Glasgow, 564, 1019, 1268
 - de recuperación posanestésica de Aldrete, 443
 - de riesgo, 1303
 - de sedación
 - de Ramsay, 570, 1016
 - valoración de Ramsay, 452 - OAA/S (*Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale*), 570
 - visual análoga, 454
- Esclerosis
- lateral amiotrófica, 353
 - múltiple, 353
- Escopolamina, 1022, **1383**, 1509
- Esfingomanometría, 536
- Esfínter
- anal, 272
 - de Oddi, 272, 959
 - esofágico, tono del, 596
- Esmolol, 192, 978, 1282
- Espacio
- epidural sacro, 805
 - extracelular (LEC), 45
 - intersticial (EI), 33
 - intracelular (LIC), 45
 - mandibular, 621
 - muerto, 149, 163
 - anatómico (EMA), 149
 - fisiológico (EMF), 149
 - pulmonar o alveolar (EMP), 149
 - paravertebral, esquema del, 833
 - peridural, 19, 781, 785
 - abordar el, 328
 - dinámica de las soluciones anestésicas inyectadas en el, 329
 - farmacología y factores influyentes, 791
 - localización del, 789 - subaracnoideo, 785
 - subdural, 785
- Espasmos de la musculatura lisa, 452
- Espectrometría
- de masas, 1275
 - de rayos infrarrojos, 531
- Espectrómetro de masa, 532
- Espejillo laríngeo, 613
- Espigas pontogeniculooccipitales, 1605
- Espinomesencefálico, 450
- Espinoreticular, 450
- Espinotalámico, 450
- Espironolactona, 1432
- Esplenectomía, 1156
- Estabilidad hemodinámica, 411
- y reposición volumétrica, 936
- Estabilización manual axial en línea, 924
- Estadística, 1555
- áreas de la, 1556
- Estado(s)
- acidobásico, 392
 - y electrolitos, 974
 - consciente, alteración del, 1625
 - de coma, 86
 - de conciencia, 663
 - de insulina–glucemia, 557
 - de medio sueño, 1627
 - hemodinámico, 663
 - hidroelectrolítico, valoración del, 47
 - hipercoagulables, 1173
 - inotrópico, 128
 - neuroológico, 1207
 - nutrimental, 1007, 1418
 - que afecten el proceso de eliminación, 392
- Estasis venosa, 1173
- Esteatohepatitis, 954
- Esteatosis, 954
- aguda, 956
- Estenosis
- aórtica, 352, 543, 1317, 1340
 - mitral, 352, 541, 1314, 1340
 - evaluación con Doppler, 541
 - pulmonar, 1340
- Esteroides, 339, 692, 1443
- neuroactivos, 107
- Estetoscopio esofágico, 1274, 1286
- Estilete de Eschman, 650
- Estimulación
- β agonista, 1136
 - de doble ráfaga (DBS), 371
- Estimuladores, 370
- Estímulo(s)
- aislados, 575
 - tetánico, 576
- Estómago ocupado, 355, 356
- Estrabismo, 1382
- Estrategia anestésica, elaboración de una, 907
- Estrés, 1488
- alteraciones relacionadas con el, 1144
 - anestésico–quirúrgico, 1619
 - causas de, 1489
 - crónico laboral, 1488
 - en el anestesiólogo, 1488
 - exposición al, 1488
 - intelectual, 1489
 - intenso, 899
 - laboral, 1488
 - preoperatorio, 907
 - prequirúrgico, 1619
 - psicológico, 1489
 - quirúrgico, 452
 - tipo físico, 1489
- Estricnina, 106
- Estructura citoplásmica (*citoeskeleton*), 685
- Estudio(s)
- angiográfico, 1321
 - Bender, **917**
 - Berlank, **917**
 - Bishop, **917**
 - Boyd, **917**
 - CLASA, 1483
 - con radioisótopos, 885
 - de cohortes prospectivas, 1557
 - de Flaishon, 1529
 - de gabinete, 92
 - de Guevara, **1620**

- de Jouvett, 1607
de la conducción nerviosa, 885
de laboratorio, 92
de morbilidad y mortalidad, 683
de mutagenicidad, 961
de Sandin, 1529
Durham, **917**
ecocardiográfico, 1320
ESPIRIT, 1327
flebográficos, 885
Fleming, **917**
Gattioni, **918**
Hayes, **918**
Mythen, **917**
NASCIS
 II, 1295
 III, 1295
Schultz, **917**
Shoemaker, **917**
Sinclair, **917**
Tuchsmidt, **918**
Ueno, **917**
Valentine, **917**
Yu, **918**
Ziegler, **917**
- Etanol, 105
Etapa posoperatoria y el anestesiólogo, 911
Éter, 10
 etílico, 292
 metil-etil-fluorado, 1019
 metil-isopropílico, 1018
 polifluorinado, 1081
Etidocaína, 324
Etomidato, 88, 96, 185, 296, 1060, 1261, 1272, 1282, 1321, 1459
Evaluación
 de la exposición, 1219
 general, 1087
 preanestésica, 1289
 preoperatoria, 899, 1285
 radiológica, 1288
Evaporación, 468
Evento(s)
 anóxico-isquémico cerebral, 689
 catastróficos, 1522
 vascular cerebral (EVC), 110, 525, 1280
Examen
 clínico, interpretación de los resultados del, 903
 preanestésico, 876
Exanguinación, 878, 888
 retiro de la venda elástica utilizada en la, 880
Exceso de lácteos y álcalis, 969
Excitación, 129
 posoperatoria, 252
Excreción, 214, 238
Exéresis del tumor intraútero, 1349
Exhalación, 1625
Exocitosis, 72
Exosoma, 336
Exostosis de acetilcolina, 1129
Extracelular (EC), 33
Extrasinápticos/fetales, 335
Extubación, 435, 663, 1360
 de alto riesgo, 663
 endotraqueal, 1094
- ## F
- Faclofeno, 106
Factor
 de compresión, 524
 de crecimiento nervioso (NGF), 71
 de edema, (FE), 1501
 de la coagulación, deficiencias hereditarias de, 1149
 de necrosis tumoral, 452, 943, 1418
 μ , (TNF μ), 994, 1501
 de riesgo más frecuentes, 1478
 para la cirugía y la anestesia, 215
 de von Willebrand, 561
 derivado del encéfalo (BDNF), 71
E (inductor de excitación), 1608
farmacocinéticos, 357
farmacodinámicos, 357
fetales, 181
Hageman, 1313
intraparenquimatosos, 1609
lactotrópico, 1608
letal, (FL), 1501
liberador
 de corticotropina, 1606
 de hormona de crecimiento, 1606
metabólicos, 125
natriurético, 966
 auricular, 1314
neurotróficos, 71
neurotrofinas, 71
no mensurable, 530
que modulan el pasaje de fármacos al cerebro, 268
Rh, sensibilización al, 1441
S (inductor del sueño), 1608
surfactante, 153
tisular (FT), 1147
von Willebrand, 911, 1149
 terapia de reemplazo con, 1151
Xa, nuevos inhibidores del, 1181
- Fagocitosis, 943
Falla(s)
 biventricular, 748
 cardíaca
 derecha, 747
 izquierda, 748
 cardiopulmonar, 1105
 causas frecuentes de, 1522
 hepática fulminante, 958
 orgánica múltiple, 943
Faringe, 615, 826
Farmacéutico, 449
Farmacocinética(s), 232, 268, 377, 887, 1232
 características, 349
 de los anestésicos inhalatorios, 245
 en la IRC, 974
 factores que afectan la, 351
 y la farmacodinamia, interfase entre la, 348
Farmacodependencia, 1227, 1482
 entre anestesiólogos, 1483
 medidas de apoyo para abatir la, 1488
 factores desencadenantes de, **1228**
Farmacodependiente, proceso de tratamiento del profesional de la salud, 1486
Farmacoeconomía, 358
Farmacoeconómicos, tipos de análisis, 358
Farmacología
 clínica, 377
 de anestésicos inhalatorios, **1039**
 de etomidato, 235
 contraindicaciones, 236
 de los opioides más utilizados como analgésicos, 278
 para anestesia, 275
 de propofol, 234
 contraindicaciones, 235
 del espacio peridural, 791
Farmacológica(s)
 consideraciones, 261
 efectos colaterales por extensión de la acción, 240
Fármaco(s), 219
 agonistas y antagonistas, 270
 antiacetilcolinesterásicos, 344, 345
 antidepresivos con actividad sobre el sueño, **1619**
 antirretrovirales, 1217
 indicaciones de los, 1218
 -bloqueadores, 191
 biotransformación placentaria de, 180
 concentración fetal del, 1052

- materna del, 1052
 curariformes, 333
 endovenosos, 290
 inductor, 237
 liposolubles, 203
 niveles de acción de, 78
 no recomendados o prohibidos, 982
 para reanimación, **1105**
 peridurales, sitio de acceso de los, 788
 potencialmente productores de *delirium*, 217
 psicotrópicos, 69
 que casi no se eliminan por el riñón, 975
 que se eliminan fundamentalmente por vía renal, 974
 que se eliminan parcialmente por vía renal, 975
 riesgo fetal de los, 183
 sedante, 906
 pseudohomeopáticos, 1242
 sintéticos, 333
 sitios de acción de los, 79
- Fase
 anhepática, 1435
 de eyección rápida, 123
 de llenado lento, 123
 de posadmisión, 932
 de relajación isométrica, 123
 espiratoria, 145
 inspiratoria, 141
 intrahospitalaria, 923
 posanhepática, 1436
 prehospitalaria, 923
 protodiástole, 123
- Fatiga
 extrema, 1626
 sostenida, 1492
- Felinos, 1448
- Fenciclidina, 108, 110
- Fenfluramina, 1241
- Fenilefrina, 1343, **1383**, 1388, 1392
- Fenitoína, 194
- Fenoldopam, 983
- Fenómeno
 de hiperinsuflación dinámica, 525
 de isquemia-reperusión, 744
- Fenotiacinas, 185, 975, 1055
- Fenotiazínicos, 1450
- Fenoxibenzamina, 980
- Fentanil, 186, 207, 275, 292, 459, **793**, 816, 960, 976, 1014, 1017, **1038**, 1055, 1282, 1321, 1438, 1454
- Feocromocitoma, 979
- Ferritina, 1432
- Ferropenia, 1183
- Férula (*stent*) coronaria, 901
- Feto
 acárdico, 1349
 no anestesiado, 1353
- Fetoscopia, 1350
- Fibras
 A- δ , 449
 amielínicas, 784
 C, 449
 amielínicas, 311
 de Purkinje, 118
 mielínicas
 A μ y A γ , 311
 B, 311
 musculares por ellas inervadas, 333
 nerviosas, 311, 1373
 óptica, métodos con, 928
 parasimpáticas, 1371
 tipo 1, **1072**
- Fibrilación
 auricular, 1315
 ventricular, 1106
 procedimientos a seguir en, 679
- Fibrina, productos de degradación de la, 563, 943
- Fibrinógeno, 181, 547, 1154
 concentración de, 563
- Fibrinolíticos, 1180
- Fibrinopéptido
 A, 1154
 B, 1154
- Fibroscopia, 1393
 en la extubación, 664
 problemas durante la, **635**
- Fibroscopio, 634
 en pediatría, 658
 intubación traqueal con, 658
- Fibrosis, 953
 pulmonar, 167, 1439
- Ficha anestésica, 1517
- Fiebre(s)
 amarilla, 1507
 de Ébola, 1507
 de Malta, 1505
 de Query, 1506
 hemorrágicas virales, 1507
 Q, 1506
 virosa hemorrágica de Crimea, 1507
- Filtración
 glomerular, 720, 966, 967, 968
 renal, 546
 transcápilar del fluido, 132
- Filum terminale*, 805, 1291
- Física, nociones básicas de, 465
- Fisiología
 cardiovascular, 117
 fetal, 1348
 respiratoria aplicada a la anestesia, 141
- Fístula arteriovenosa, 302
- Fitoterapia, 1240, 1242
- Flebitis humeral, 893
- Flebopunción, 877
- Flemón amigdalino, 1362
- Fluidos, 467
 velocidad de los, 467
- Fluidoterapia, complicaciones de la, 704
- Flujo, 150, 336
 aéreo, resistencia al, 1582
 axoplasmático
 lento, 71
 rápido, 71
 de gases frescos, 1088
 de médula espinal, 1269
 laminar, 150, 467
 no pulsátil, 748
 plasmático renal, 181, 967
 pulsátil, 748
 resistencia al, 467
 sanguíneo, 201, 1309, 1312
 cerebral, 86, 206, 249, 688, 1268
 cambios en el, 773
 global (FSC), 215
 en la médula espinal, 1269
 esplácnico, comportamiento del, 774
 hepático, 959
 medición del, 565
 renal, 354, 966, 968
 comportamiento del, 773
 determinación del, 545
 útero-placentario, 181
 transicional, 150
 turbulento, 150, 467
 uterino y paso placentario de fármacos, 1051
- Flujometría láser Doppler, 566, 1271, 1275
- Flujómetros, 473, 482, 483, 1257
- Flujos
 altos, 495
 bajos, 495, 502
 administración de anestésicos con, 511
 importancia de los, 500
 ventajas del uso de los, 515
 en anestesia, clasificación de los, 502
 metabólicos, 502
- Flumazenil, 105, 185, 1086
 farmacología de, 231
- Fluotano, 495
- Fondo Especial para Auxilio Solidario de Demandas (FEPASDE), 1512
- Foramen oval, 1073
- Fórmula
 de Armitage, 816, 837

de Takasaki, 816, 837
 Fosa poplítea, 866
 Fosfatidilcolina (FDC), 153
 Fosfatasa alcalina, 953
 Fosfato (P), 41
 inorgánico (P1), 36
 Fosfolipasa
 A2 (PLA2), 78
 C (PLC), 76
 Fosfolípidos, inhibidores de los, 562
 Fósforo, 54
 Fracción
 de eyección, 1315
 del ventrículo izquierdo, determinación de la, 906
 inspirada de oxígeno (FiO₂), 136
Francisella tularensis, 1506
 Frecuencia
 cardiaca, 18, 206, 813, 1308, 1315, 1610
 respiratoria, 181, 451, 1582
 FSC
 autorregulación del, 1269
 regional (FSCR), 1268
 Función
 cardiovascular, 1207
 cambios en la, 769
 cerebral, monitoreo de la, 1530
 de oxidación mixta, 952
 del músculo cardíaco, 117
 gastrointestinal, cambios en la, 773
 hepática y metabolismo de los fármacos, 951
 neuromuscular
 monitoreo
 y la calidad de la atención médica, 574
 y la práctica clínica, 574
 renal, 202, 965, 1312, 1432
 monitoreo de la, 543, 934
 respiratoria en lactantes y adultos, **656**
 ventricular, evaluación de la, 541
 Fundamentos científicos para la aplicación clínica de flujos bajos y sistema cerrado, 503
 Furosemida, 1381

G

GABA, 74, 80, 81, 103
 modulación de la actividad de los receptores para el, 105
Gainesville anesthesia simulator (GAS), 1538
 Gallamina, 190, 976

γ -carboxilación, 1147
 γ glutamil transpeptidasa, 953
 γ , motoneuronas espinales, 365
 Ganglio
 ciliar, 1371
 de Gasser, 820, 1370
 maxilar, 1371
 oftálmico, 1371
 Ganglioplejía, 16
 Gangliósido GM-1, 1295
 Gas
 alveolar, factores determinantes, 526
 central de, 477
 cilindros de, 474
 comprimidos, 1258
 definición y física de, 486
 desde la sangre arterial a los tejidos, paso del, 245
 difusión de los, 466
 en la máquina, circulación de los, 483
 fresco, entrada del, 496
 fuente de, 474
 húmedo, 467
 intraoculares, 1383
 licuefacción de los, 466
 medicinales
 normas para el uso de cilindros de, 476
 redes de, 478
 sistemas de conducción de, 476
 mezcla de, 466
 propiedades físicas de los, 466
 seco, 467
 solubilidad de los, 466
 y válvulas de cierre de salida, salida común de, 485
 Gasometría, 659
 arterial, 65
 interpretación de la, 554
 técnica correcta para la realización de, 553
 Gasómetro, mala calibración del, 554
 Gasto
 cardíaco, 126, 539, 554, 677, 943, 1074, 1306
 alteraciones del, 129
 factores que controlan el, 126
 urinario, 1277
 Gastroparesia, 978, 990
 Gelatinas, 49
 derivados de las, 703
 Gemelo acárdico, 1350
 Gen
 env (envoltura), 1214
 gag (*group specific antigen*), 1214
 pol polimerasa integrasa, 1214

Genitourinario, 453
 Geofagia, 1183
 Ginecología, tratamientos y recomendaciones en pacientes de, **1178**
 Ginecoobstetricia, 1024
Ginkgo biloba, 1243, 1244, 1246
 Ginkgólido
 B, 1247
 C, 1247
 Ginseng, 1247
 Glándula
 de Peyer, 1444
 lagrimal, 1371
 Glicina, 74, 80, 103, 106
 Glicopirrolato, 191, 393, 975, 1022, 1450
 Glicoproteína-P, 1250
 Globo ocular, 1370
 Globulinas, 547
 Glotis, 616
 posextubación, 1360
 Glucagón, 452, 1431
 Glúcidos, estado metabólico de los, 556
 Glucocorticoides, 1224
 Glucólisis, 686
 Glucosa, 698, 1076
 Glucósidos cardíacos, 80
 Glucosilación no enzimática, 557
 Glutamato, 74, 103, 1608
 Glutación, 744
Glycirriza glabra, 1243
 Golpe de calor, 1141
 Goma de fibrina, 726
 Granisetrón, 1014
 Granulaciones aracnoideas, 785
 Grasa epidural, 805, 1100
 Grupos nerviosos
 preaórticos, 806
 sacrococcígeos, 806
 Guaifenesina, 1459
 Guanosina
 3'5'-monofosfato cíclico (GMPc), 403
 difosfato (GDP), 403
 GW 280430 A, 359

H

HA, 101
 Habón intradérmico, 812
 Haloalqueno, 500
 Halogenación de los hidrocarburos, 14
 Halogenados, 1018
 Halotano, 189, 247, 679, 960, **1039**, 1080, 1271
 ritmo de captación, 509

- Harpagophytum procumbens*, 1244
 Haz lumínico láser, 1363
 HbA1C, significado de la, 557
 Hedonal, 15
 Hemartrosis, 1152
 Hematócrito, 548, 712, 937
 monitoreo del, 546
 por unidad de eritrocitos, **1589**
 Hematoma(s), 1152
 del psoas con compresión nerviosa, 860
 epidural, 798, 810
 intracraneano, 353
 Hemi, 353
 Hemoconcentración, 1589
 Hemoconcentradores, 1311
 Hemoderivados, riesgos de los, 1172
 Hemodilución, 689, 738, 1281, 1311
 normovolémica aguda, 727
 Hemodinámicos, efectos, 230, 251
 Hemofilia(s)
 A, 1151, 1153
 B, 1151, 1154
 C, 1151
 clasificación clínica de las, **1152**
 Hemoglobina, 528, 662, 712, 722, 1004, 1585
 concentración de la, 1004
 corpúscular media (HCM), 1183
 monitoreo de la, 546
 perioperatoria, valor de la, 712
 Hemólisis, 553, 956
 Hemorragia(s), 1152
 complicaciones por, 435
 coagulopatía, 435
 quirúrgica, 435
 masiva, 1171
 posamigdalectomía, 1362
 retrobulbar, 1375
 subaracnoidea, 1166, 1277
 clasificación de Hunt y Hess, **1280**
 complicaciones de la, 1281
 tipos de, **559**
 Hemosin, 1, 1537
 Hemostasia, aparatos para producir, 1035
 Hemoterapia, 709
 Hendidura sináptica, 333, 335
 Hepadnavirus, 1204
 Heparinas, 179, 740, 1169, 1327
 de bajo peso molecular (HBPM), 798, 1325, **1175**, 1179, 1327
 neutralización de la, 740
 no fraccionada
 endovenosa, 1179
 subcutánea, 1179
 Hepática, falla, 1207
 Hepáticos, efectos, 251
 Hepatitis, 1203, 1481
 A, 1481
 virus de la, 1203
 B, 1204, 1481
 aguda, 1205
 complicaciones de la, 1205
 crónica, 1205
 activa, 1205
 persistente, 1205
 transmisión nosocomial de la, 1481
 virus de la, 1203
 C, 1208, 1481, 1482
 transmisión nosocomial de la, 1209
 virus de la, 1203, 1209
 crónica, 953
 δ, virus de la, 1206
 E, virus de la, 1203
 F, 1204
 fulminante aguda, 1432
 G, virus de la, 1203
 no A, 1204
 no B, 1204
 no-A no-B, transmisión de, 1482
 por halotano, 247
 virales, marcadores serológicos de, **955**
 Hepatocarcinoma (HCC), 1205
 Hepatopatías, 951, 956
 Hepatotoxicidad, 952, 1478
 Hernia
 diafragmática congénita, 1349
 hiatal, 1357
 Hernioplastia umbilical, 1016
 Hetaalmidón, 703
 Hexa-fluoro-isopropanol (FHI), 250
 Hiato sacro, 782, 804
 Hibernación artificial, 16
 Hidantoína, 1133
 fetal, 194
 Hidrocarburos halogenados, 1261
 Hidrocodona, 282
 Hidrófilo, 34
 Hidrófobas, 34
 Hidrófobo, 244
 Hidrógeno, 31
 Hidromorfona, 282
 Hidrosolubles, 458
 Hidróxido
 de litio (LiOH), 250
 de potasio (KOH), 250
 de sodio (NaOH), 250
 5-hidroxitriptamina, 81, 101, 191, 1606
 Hierba(s)
 de San Juan, 1248, 1249
 medicinales, 1181
 Hígado
 biopsia de, 1210
 efectos sobre el, 240
 -sangre, 466
 Hiperaldosteronismo, 60
 Hiperalimentación preoperatoria, 1418
 Hiperamilasemia, 704
 Hiperbilirrubinemia, 953, 958
 Hipercalcemia, 53, 551
 Hipercapnia, 169
 Hipercarbía, 1042, 1073
 Hiperemia posisquémica, 889
 Hiperesplenismo, 561
 Hiperfosfatemia, 54
 Hiperglucemia, 1076, 1431
 control de la, 981
 Hipericón, 1248
 Hiperinsuflación dinámica, 525
 Hiper magnesemia, 54, 553, 974
 Hipernatremia, 50
 causas de, **550**
 Hiperosmolaridad, estados de, 550
 Hiperoxemia, 171
 Hiperpotasemia, 52, 348, 552, 716, 974
 Hipertensión, 689, 902, 1281
 arterial, 435, 978
 pulmonar, 1314, 1316
 sistémica, 1013
 crónica, 1065
 endocraneana, 565
 gestacional, 1065
 inducida por el embarazo, 1065
 ocular, 1372
 portal, 1432
 causas
 intrahepáticas, 956
 poshepáticas, 956
 prehepáticas, 956
 pulmonar, 1439
 severa, 1115
 venocapilar pulmonar, 1316
 venosa sistémica, 1344
 Hipertensores, 1251
 Hipertermia, 1022, 1590
 maligna, 256, 348, 807, 1124, 1127
 disparo de la, 1139
 mutación del Ry1 en, 1132
 Hipertonía muscular, 206
 Hipertónicas, preparación de soluciones, **1590**
 Hipertrofia, 623
 amigdalina, 1362
 del ventrículo
 derecho, 1314
 izquierdo, 902
 Hiperventilación, 688, 1283
 con hipocarbía materna, 1049
 materna, 260

Hipervolemia, 689, 1281
 Hipnoanalégsicos, 1453
 Hipnograma, 1611
 Hipnosedantes, 906
 Hipnosis, 1054
 Hipnóticos, 283, 294, 975, 1082, 1321
 Hipoalbuminemia, 705
 Hipocalcemia, 53, 551, 716
 Hipocapnia, 88, 169
 inducida, 1271
 Hipocinesia, 1320
 Hipofosfatemia, 54
 Hipoglucemia, 982, 987
 Hipoglucemiantes orales, 987
 Hipomagnesemia, 54, 553
 Hiponatremia, 50, 1432
 factores que pueden causar, **550**
 severa, 1432
 Hipoosmolaridad, estados de, 550
 Hipoperfusión
 medular, 969
 sistémica crónica, 1344
 Hipoplasia pulmonar, 1115
 Hipopotasemia, 52, 552, 1432
 Hipoproteinemia, 228
 Hipotálamo, 580
 Hipotensión, 601, 676, 1434
 arterial, 435, 775, 893
 inducida, 1278, 1285
 local, 1284
 posextirpación, 982
 sistémica, 1284
 transitoria, 958
 Hipotensores, 1251
 Hipotermia, 88, 221, 582, 717, 741, 945, 1022, 1312, 1343, 1590
 central, 741
 efecto de la, 688
 leve, 737
 mecanismo de protección de la, **688**
 posoperatoria, 221
 profunda, 688, 737
 superficial, 741
 Hipótesis, 1556
 alternativa (H_1), 1556
 nula (H_0), 1556
 prueba de, 1556
 Hipotiroidismo, 1151
 Hipotonía ocular, 1382
 Hipoventilación, 137, 434, 623
 Hipovolemia, 60, 129, 1006
 Hipoxemia, 453, 675, 1073, 1432
 estrategias para evitar la, 1587
 por desequilibrio en la relación V/Q, 167
 por hipoventilación, 166
 por incremento en el cortocircuito, 168
 por trastornos de la difusión, 166

refractaria, 168
 sobre reflejos cardiovasculares, efecto de la, 138
 Hipoxia, 129, 172, 1043, 1074
 anémica, 137, 172
 cardiovascular, 172
 celular, 931
 de estancamiento, 137
 en la posición supina, 597
 hipermetabólica, 173
 hipoxémica, 172
 histotóxica, 172
 por baja extractibilidad, 172
 por desacople, 172
 por disperfusión periférica, 172
 por la carboxihemoglobinemia, 662
 por cortocircuito arteriovenoso, 172
 por trastornos en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, 172
 relativa, 172
 tisular, causas y tipos de, **918**
 Histamina, 74, 97, 98, 101
 liberación de, 273
 Homeópatas, 1240
 Homeopatía, 1240
 Hormonas, 1608
 adrenocorticotrópica, 568, 943
 antidiurética, 39, 133, 550
 de crecimiento, 1606
 durante el sueño, 1604
 paratiroidea (PTH), 40
 peptídicas melanocitoestimulantes (MSH), 267
 péptido natriurético auricular, 42
 prostaglandina E, 42
 renina, 42
 sistema caliceína–quinina, 42
 Hueso hioides, 616
 Humor vítreo deshidratado, 1381
 Huso, 365
Hypericum perforatum, 1243, 1248

I

Iatrogenia, 1511
 Ifosfamida, 1421
 Imagen(es)
 formación de la, 541
 de resonancia magnética (IRM), 1268
 Imidazólicos, 404
 Impericia, 1513
 casos de, 1523
 causas frecuentes de, 1522
 profesional, 1523
 Implantables, 747

Impulso doloroso, 450
 Inanición, 1003
 Incidencia, 1527
 de abuso de sustancias psicoactivas, 1493
 de conciencia durante cirugía por tipo de operación, **1528**
 de trastornos psíquicos entre anestesiólogos, 1490
 Incompetencia laríngea, 665
 Inconsciencia, transición a la, 569
 Independencia de los datos, 1558
 Indicaciones
 no usuales, 356
 usuales, 356
 Indicción enzimática, 955
 Índice(s)
 biespectral, 1015, 1267
 cardiaco, 1308
 de alteración respiratoria, 1617
 de amplitud de distribución eritrocitaria (ADE), 1184
 de capacidad de actividad de Duke, **901**
 de destete (*weaning*), 524
 de la respuesta endocrina, 628
 simpática, 628
 de Lindergaard, 566
 de Mallampatti, 1356
 de masa corporal, 993
 de oxigenación, 993
 de oxígeno–lactato, 564
 de partición, 466
 de piruvato/lactato, 555
 de potencia de antitrombina (IPA), 1170
 de potencial antitrombina (IPA), **1170**
 trombodinámico (TPI), **1170**
 de pulsatilidad, 566
 de recobro, 344
 de recuperación, 381
 de resistencias vasculares pulmonares, 1308
 sistémicas, 1308
 de riesgo cardiaco, **1304**
 de seguridad de llave, 480
 de “tiempo–tensión” (ITT), 126
 de volumen sistólico, 1308
 eritrocitarios de Wintrobe, 1183
 internacional normalizado (INR), 562
 metabólico, 1080
 multifactorial de Goldman, **1304**
 de riesgo cardiaco, 1303
 pulsátil (IP), 1275
 Indometacina, 194
 Inducción, 1282

- anestésica, efectos adversos durante la, 227
del plano anestésico–quirúrgico, 92
intramuscular, 1093
intravenosa, 1093
rectal, 1093
- Inductor(es)
anestésicos, 225
endovenosos, 204, 237
utilización como, 230
- Inervación, 616
del pie, **868**
gustativa, 614
- Infarto del miocardio, 281, 1305
- Infección(es), 537
ciclo de, 1501
perimedulares y meningitis, 810
- Infertilidad, 1478
- Infiltración
posoperatoria de la herida quirúrgica, 829
preincisional, 829
con anestésicos locales, 833, 834, 836
- Informática, su uso por el anestesiólogo, 1565
- Infracardiaca, 1344
- Infraestructura laboral inadecuada, 1489
- Inhalación de humo, 943
- Inhalantes, 1234
- Inhalatorios, 284
- Inhibición
de las enzimas hialuronidasas de las bacterias, 1245
enzimática, 344
- Inhibidores
de la enzima
convertidora de angiotensina, 906, 981
triptófano–hidroxilasa, 1606
de la MAO (IMAO), 77
de la monoaminoxidasa, 70, **1619**
de la recaptura
de dopamina, **1619**
de noradrenalina, **1619**
de serotonina, **1619**
de la trombina, 1181
de la vía del factor tisular (IVFT), 1148, 1161, 1169
del receptor GPIIb/IIIa, 1180
no nucleosídicos de la RT (NNRTI), 1217
nucleosídicos de la TR, 1217
- Inmovilización
con elementos, 924
manual, 924
- Inmunidad, 1418
- Inmunitaria, 453
- Inmunosupresión, 1442
- Inodiladores, 1324
- Inotrópico(s), 1322
negativo, 1343
- Inotropismo, 697
- Insomnio, 1615
final, 1615
inicial, 1615
intermedio, 1615
leve, 1615
moderado, 1615
severo, 1615
- Inspiración–espiración, relación, 155
- Instilación translaringea, 632
- Instrumentos para vía de acceso, 1035
- Insuficiencia
aórtica, 352, 543, 1318
cardiaca, 981, 1013
congestiva, 352, 1342
hepática, 354, 955
mitral, 352, 542, 1315
renal, 1279
aguda, 968
causas de origen
prerenal de, **969**
renal, **970**
prerenal, 544
crónica, 971
catabolitos en la, 972
causas de, **972**
compensada, 972
descompensada, 972
manejo del paciente con, 973
terminal, 973
tricuspídea, 1316
- Insuflación, equipo de, 1035
- Insuflado el alveolo, presión requerida para mantener, 153
- Insulina, 179, 985, 1076, 1608
pacientes tratados con, 986
- Integridad vascular, pérdida de la, 560
- Interacciones
entre hierbas y medicamentos, 1243
entre medicación y el relajante, 392
fármaco/planta, 1251
farmacológicas, 283
- Intercambiador de gases, 737
- Intercambio
de agua
entre el plasma y el líquido intersticial, 38
entre LIC y LEC, 37
gaseoso
alteraciones del, 165
índices de eficiencia del, 528
monitoreo del, 526
- Interdependencia alveolar, 154
- Interfaz electrodo–paciente, 533
- Interferencias
de origen externo, 534
eléctricas, 534
relativas
a la derivación, 533
al equipo, 533
al paciente, 533
- Interleucina, 943
- Internet, 1565
su uso por el anestesiólogo, 1565
- Interpretación de la TEG, 1163
- Intervenciones
abdominales inferiores, 807
genitourinarias, 807
terapéuticas, 1595
- Intoxicación con monóxido de carbono, 662
- Intracelular, 33
- Intraocular, 347
- Intraoperatorio, manejo, 1277
- Intubación, 600
bucotraqueal, 92
con el fibroscopio, 633
causas de fracaso de la, **638**
complicaciones asociadas a la, 638
en el paciente anestesiado, 637
fracaso de, 638
indicaciones para, **633**
pasos para efectuar una, **636**
de la tráquea, 18
de secuencia rápida, 641, 925, 926
despierta en neonatos, indicaciones para, **657**
difícil, paciente anestesiado que presenta, 638
digital a ciegas, 657
en posiciones diferentes a la de decúbito supino, 627
endotraqueal, 1094, 1462
fibroscópica orotraqueal, indicaciones para, **637**
imposible, 1096
nasal
a ciegas, 657
bajo visión directa, 657
nasotraqueal, 617, 627, 661, 1297
complicaciones y contraindicaciones, 627
con fibroscopio en el paciente consciente, 635
técnica de, 628
óptima, definición de intento de, **639**

- orotraqueal con el fibroscopio en el paciente consciente, 636
 retrógrada, 649, 661, 1096
 técnicas de, 656
 traqueal, 613, 625, 925, 1296
 equipo para, **625**
 métodos especiales de, 928
 prolongada, complicaciones de la, **666**
- Investigación
 científica, 1551
 diseño de la, 1556
 endógena, 1555
 exógena, 1555
 experimental, 1555
- Inyección(es)
 a través del fibroscopio, 632
 en la vaina del nervio óptico, 1375
 intraocular
 de gases, **1384**
 fases y efectos de los gases de, **1384**
 intraósea, 810
 intrapélvica, 810
 intraperitoneal, 860
 intravascular, 800
 riesgo de, 810
 sistémica intraarterial, 1375
 única, 811
 velocidad de, 791
- Ionización, grado de, 179
- Iproteasa, inhibidores de la, 1217
- Islotes de Langerhans, 1076
- Isoeléctrico, 91
- Isoflorano, 82, 88, 189, 248, 691, **1039**, 1176, 1271, 1321, 1438
- Isoproterenol, 191
- Isovolúmica, 123
- Isquemia, 537
 acción de la, 884
 cerebral, 90
 cortical, 969
 fisiopatología de la, 743
 focal, **687**
 global, 743
 completa, **687**
 incompleta, **687**
 medular, 969
 miocárdica, 1278
 /arritmias, 676
 manejo farmacológico de la, 907
 perioperatoria, 411, 902
 término de la, 883
- J**
- Jugo de pomelo, 1250
- K**
- Kava, 1248
 Kava kava, 1248
- Ketamina, 82, 110, 184, 205, 232, 296, 626, 811, 816, 831, 1017, 1023, **1038**, 1056, 1082, 1261, 1272, 1343, 1352, 1460
 contraindicaciones, 233
 formas y vías de administración, 233
 reacciones adversas, 233
- Ketorolaco, 455, 457, 1014
- L**
- L-arginina, 745
 L-asparginasa, 1422
- Labetalol, 191, 981, 1278
- Laceraciones del árbol traqueobronquial, 666
- Lactante, fisiología de la circulación cardiopulmonar en, 1339
- Lactato(s), 555
 diferencia arteriovenosa yugular de, 564
 plasmático, 696
- Lámina II de Rexed, 108
- Laparoscopia, 1024, 1033
 ambulatoria, **1037**
 protocolo de analgésicos en, **1040**
- Laringe, 615, 1071
 anterior, 1095
 cartílagos y membranas de la, 615
- Laringitis traumática, 666
- Laringospasmo, 616, 665
- Laringoscopia
 directa, 627, 633, 1297
 bajo anestesia general, 656
 con el paciente despierto, 656
 grados de, 619
- Laringoscopio, 1090
 articulado de McCoy, 653
 de Bullard, 653, 661, 1297
 pediátrico, 658
 de Upsherscope, 653
 de visión indirecta, 613
 hojas de, tamaños de, **657**
 rígido estándar, 625
- LAT, 323
- Látex, alergia al, 1125
- LCR, 757
- Lengua, 614, 827
- Leptocurare, 377
- Lesión(es)
 cerebral, 685
 hipóxica, 683
 isquémica, 683
 complejas, 1340
 de la posición intracraneal del nervio laríngeo, 609
 del nervio vago, 609
 de médula espinal, tratamientos y recomendaciones en pacientes, **1180**
 de ocupación de espacio (LEO), 1268
 de reperfusión, 702
 de tronco arterioso, 1340
 dentales, 664
 hepática, **953**
 crónica, 953
 por fármacos más frecuentes, **953**
- inhalatoria
 alta o supraglótica, 662
 baja o infraglótica, 662
 infraglótica, hallazgos sugestivos de, **662**
- intracraneanas difusas, 353
- Lefort III, 664
- mixtas, 1342
- nerviosas
 asociadas a malas intervenciones quirúrgicas, 608
 asociadas a malas posiciones transoperatorias, 608
- obstructivas, 1340
 por radiación, 702
 transoperatoria, 609
 venosa, 1173
- Leucoencefalina, 267
- Levobupivacaína, 324, 815, 1058
- Ley
 de Avogadro, 475
 de Beer, 528
 de Boyle, 474
 de Boyle-Mariotte, 141, 143
 de Dalton, 487
 de Fick, 164, 466, 1052, 1585
 de Graham, 164, 466, 1585
 de Henry, 164
 de Laplace, 130, 153, 1581
 de Ohm, 151, 479
 de Pascal, 596
 de Poiseuille, 483, 548, 931
 de Profesiones, 1513
 de Starling, 124, 1581
- Liberación
 cuántica, 72
 de acetilcolina, 336
 presináptica, 72
- Libre absorción de agua, 133
- Lidocaína, 187, 323, 324, 631, 678, 689, **793**, 814, 891, 1016, 1058, 1099, 1282, 1388
 viscosa, 631

hidrocarbonatada, 187
 Ligamentos
flavum, 783, 1291
 interespinoso, 783
 longitudinales, 782
 sacro-coccígeo, 804
 supraespinoso, 783
 Línea
 de defensa
 primera, 59
 segunda, 59
 tercera, 60
 de Tuffier, 789
 Lípidos, 31
 solubilidad de los, 179, 505
 Lipofilia, 316
 Liposolubilidad, 244, 458
 Líquido(s), 1294, 1432
 basales, 706
 cefalorraquídeo, 33, 86, 755, 1076
 medular, 757
 volumen de, 767
 cefalorraquídeo (LCR), 1268
 compartimientos de, 1077
 corporales, composición de los compartimientos de, 33
 de mantenimiento, **1078**
 distribución de, 45
 edematoso, 705
 esquemas para la administración de, 710
 extracelular (LEC), 33, 53, 1077
 influencia de la viscosidad en la perfusión de los, 1588
 intersticial, 33, 718
 cerebral, 567, 1077
 intracelular (LIC), 33
 intraoperatorios, manejo de, 707
 intravascular, 718
 manejo
 durante el transanestésico, 709
 en el periodo perioperatorio, 717
 monitoreo de la reposición de, 546
 perioperatorios, 1077
 requerimiento de, 709
 transcelular, 718
 transoperatorios, 1077, 1078
 volátiles, 189
 Lisina, 58
 Litiasis coledociana, 953
 Llenado diastólico, 127
 Lobectomía temporal, 1288
 Locoanalgesia, 1390
 Locus
 del Ry1, 1132
locus coeruleus, 86, 97, 98, 284, 405, 1604

Loracepam, 185, 975, 1055
 Lordosis normal del canal vertebral, 764
 Lupus eritematoso
 diseminado, 562
 sistémico, 1314
 Luz fría, fuente de, 1035

M

Ma huang, 1245
 Macroglobulinemia de Waldenström, 1154
 Magnesio, 41, 53, 552, 691
 Magnitud del efecto, 269
 Malformación arteriovenosa (MAV), 1268, 1284
 Malnutrición, 1418
 Malposiciones, 666
 Mamífero homeotermo, 1590
 Mandíbula, 614
 de acero, 1138
 Manejo
 anestésico, 946, 1015, 1260
 del paciente con IRC, 974
 por especialidades, 1022
 de líquidos, 93
 perioperatorio, 1223
 térmico, técnicas de, 584
 Manguito
 dural, 785
 orofaríngeo, 652
 Maniobra
 de Chandler, 1381
 de Durán, 1274
 de Sellick, 616, 642, 925
 de Valsalva, 1285
 Manitol, 699, 744, 1283, 1381
 efectos adversos, **700**
 Manual de reglas y procedimientos, 434
 Mapeo del flujo con color, 541
 Mapleson D, 1088
 Máquina
 con válvula de cierre de salida, 485
 de anestesia, 1088
 Ohmeda, 483
 Marasmo, 1003
 Marcaína, 459
 Marcapasos, 540
 actividad de, 119
 Marihuana, 1233
 Masa
 corporal
 índice normal de, 1003
 medición de la, 1002
 espectrometría de, 469
 muscular, 1002

Masaje torácico, 675
 Máscara
 con filtro HEPA, 1504
 laríngea, 569, 929
 Fastrach, 928
 flexible, 646
 única, 646
 Mascarilla(s), 1090
 facial, 625
 de Patil, 634
 pacientes difíciles de ventilar con, **625**
 faríngea, 1036
 laríngea, 639, 642, 1091, 1393
 aplanada, **644**
 clásica, 639, **643**, 643
 distintos tamaños de la, **643**
 de intubación, 642, **643**
 Fastrach, 643, 646
 intubación con la, 647
 de intubar, 639
 de uso en la práctica anestésica, **643**
 flexible, **643**
 gastrolaríngea, **643**
 Proseal, 643, 647
 características de la, **649**
 componentes de la, 648
 tipo fast track, 1392
 única, **643**
 Masetero, trismo–espasmo del, 1138
 MCPG (μ –metil–4–carboxifenfiglicina), 103
 Mecánica
 pulmonar, 522, 1072
 respiratoria, 663
 Mecanismos
 amortiguadores, 59
 de aspiración intracardiaca, 735
 no renales afectados por la uremia, 975
 Mecanomiografía, 577
 Medetomidina, 1452
 Medicación
 anestésica, 981
 previa, 1382
 previa mediata, 907
 cardiológica, 906
 preanestésica, 1014, 1023, 1260, 1321
 y sedativa intraoperatoria, 877
 preoperatoria, 1087
Medicago sativa, 1243, 1244
 Medicamentos
 durante el paro cardiorrespiratorio, 1107
 homeopáticos, producción de los, 1241

- Medicina, 1579
 alopática, 1239, 1250
 alternativa, 1240
 asociadas a mandatos divinos o religiosos, 1240
 basada en la evidencia (MBE), 1566
 de base energética, 1240
 homeopática, 1240
 perioperatoria, 1595
 tradicional, 1250
 veterinaria, 1447
- Medición
 del CO₂ espirado y la ventilación, 933
 no invasiva de la presión arterial, 536
- Medida(s)
 de presiones intravasculares, 138
 hioideo-mentonianas y tiromentonianas, 1356
- Medios de monitoreo conexos, 376
- Médula
 cervical, secuelas respiratorias de la sección de la, 1293
 espinal, 783, 1100, 1268
 criterios para intubación ventilación en lesión aguda de, **1297**
 daño agudo, 1290
 en el feto, 757
 irrigación de la, **758**
 ósea, 1157, 1422
 autotrasplante de, 1440
 injerto de células cultivadas de, 1440
 punción de la, 810
- Melanoma, 1419
- Melatonina, 1608
- Membrana(s)
 al calcio, conductancia de, 118
 alveolo capilar, 1584
 biológicas, 549
 celular, 1589
 composición y características de la, 33
 transporte a través de las, 35
 cricotiroidea, 640, 1096
 microporosa, 738
 postsináptica, 71
 potencial de, 70
 repolarización de la, 119
 sacro-coccígea, 804
- Memoria
 explícita, 1527
 implícita, 1527
 y sedación, efectos sobre la, 240
- Meninges, 756, 785
- Meningitis
 aséptica, 776
 séptica, 776
- Meperidina, 185, 456, 459, **793**, 976, 1055, 1454
- Mepivacaína, 188, 323, 325, **793**, 814, 1388
- Mesilato de tririlazad, 1295
- Metabolismo, 214, 238, 1076
 cerebral, 1269
 de Hoffman, 349
 hepático, 181
 materno, 179
- Metabolito, 3-desacetilvecuronio, 1085
- Metadona, 280, 456, 459
- Metahemoglobina, 137, 893
- Metahemoglobinemia, 321, 631
- Metales como conductores, 469
- Metamizol, 455, 457, 1014, 1361
- Metástasis, 1418
- Metencefalina, 267
- Metil-isopropil-éter, 250, 1081
- Metilo cuaternario, 339
- Metilprednisolona, 820, 1295
- Metionina, 58
- Metoclopramida, 190, 1014, 1020, 1023, 1443
- Metocurina, 976
- Método
 de Clauss, 563
 de Fick, 539
 de Jorgensen, 1391
 de Pitkin, 790
 de registro subjetivos, 577
 de Riva-Rocci, 536
 de Wagner, 290
 farmacológicos, 1054
 no farmacológicos, 1054
 para tratar la ansiedad preoperatoria, 1596
 visual-táctil, 577
- Metohexital, **1038**
- Metomidato, 1459
- Metonios, 339
- Metotrimoprazina, 1451
- Metoxi-poli-etilen-glicol, 1443
- Metoxifluorano, 14, 1438
- Metoxihetal, 1457
- Mezclador de aire-oxígeno (*blender*), 735
- Miastenia grave, 353
- Micotoxinas, 1508
- Microcirculación, 133
 control de la, 134
- Microcirugía de laringe, 1365
- Microdiálisis intracerebral, 567
- Microgotero, 707
- Microsomía hemifacial bilateral, 1095
- Midazolam, 106, 185, 206, 229, 297, 811, 975, 978, 1016, 1023, **1038**, 1055, 1086, 1272, 1282, 1452
- Mielínicas, 311
- Mielinólisis pontina, 722
- Mieloma múltiple, 1154
- Mielomeningocele, 1349
- Miembro superior, pérdida del, 893
- Milimol, 465
- Milrinona, 1324
- Mineralocorticoides, 1006
- Minexamen neurológico, 932
- Miocárdica, función, 124
- Miocardio, 1074
 aturdido, 744
 efectos directos de la hipoxemia sobre, 138
 función durante la cirugía cardíaca, 739
 regulación
 extrínseca del, 124
 intrínseca del, 123
- Mioclónica, 275
- Mioglobina, 969
- Miopatía
 aguda tetraparésica, 357
 metabólicas, 353
 primarias no metabólicas, 353
 secundarias a desnervación, 353
- Miotoma, 784
- Mirfentanil, 278
- Mitocondrias, 55, 6852, 1135
- Mivacurio, 208, 349, 385, 386, 961, 976, 1018, 1084, 1438
- Mivazerol, 908
 características, 414
- Modalidad laboral, 1489
- Modificaciones fisiofarmacológicas, 216
- Modo
 bidimensional, 541
 M, 541
- Modulación, 450
- Mol, 465
- Moléculas, 465
 de fosfolípidos, 34
- Monitoreo, 92, 909, 1015, 1092, 1282, 1287, 1357
 adecuado, resultados del, 1522
 clínico, 574
 de Holter, 904
 de la actividad eléctrica del corazón, 532
 de la fracción
 espirada, 532
 inspirada, 532
 de la función neuromuscular, 573
 de la mecánica respiratoria, 522
 de la mezcla gaseosa espirada, 530
 de la presión arterial, 1092
 de la temperatura, 1092
 de los agentes inhalatorios, 531

- de volumen, 470
del transporte gaseoso, 528
ecocardiográfico, 540
electrocardiográfico, 909, 934
fetal, 1352
hemodinámico, 535, 934, 1306
instrumental, 574
 desventajas del, 575
 pasos para realizar el, 575
 ventajas del, 575
intraoperatorio, 977
invasivo, 537
no invasivo, 535
técnicas de, 742
- Monitores, 1035
de clase
 1, 519
 2, 519
 3, 522
 4, 522
 NICO (*non invasive cardiac output*), 539
- Monoaminoxidasa, 180
 (IMAO), inhibidores de la, 80
- Monoaminoxidasa (MAO), 77
- Monofosfato de adenosina, 743
 cíclico (AMPC), 76
- Monóxido de carbono, 78, 250, 943
- Morfina, 455, 456, 459, **793**, 816, 976, 1056, 1343, 1454
 intratecal, 1331
 oral, 279
- Morfínicos, 206, 273
- Morfolino, 339
- Motilidad
 esofágica, 568
 gastrointestinal, 181
- Movilización del paciente al decúbito lateral, 605
- Movimientos
 de agua, 46
 oculares rápidos, 1073
- Mucopolisacáridos, 740
- Mucosa
 gástrica, monitoreo del pH de la, 555
 orofaríngea, 631
- Muerte
 cerebral
 en adultos y en niños, criterios clínicos para determinar, **1428**
 en donadores cadavéricos, 1427
 exámenes para confirmar la, **1428**
 de cuna, 1141
- Muestreo
 por variables de salida o resultados, 1557
 por variables de entrada, 1557
- Muscarina, 97
- Músculos
 coracobraquial, 850
 cricoaritenoides, 616
 cricofaríngeo, 615
 cricotiroideo, 616
 escaleno, 845
 esquelético, 1127, 1134
 estilogloso, 614
 extraoculares y su innervación motora, 1370
 faríngeos, 615
 hipogloso, 614
 interaritenoides, 616
 lentos, 335
 maseteros, 209, 614
 palatofaríngeo, 614
 palatoglosos, 614
 pterigoideos, 614
 rápidos, 335
- Mycobacterium tuberculosis*, 1220
- ## N
- N-metil-D-aspartato, 91, 244, 450, 1082, 1605
- Nalbufina, 187, 281, 456, 1056, 1455
- Nalmefene, 286
- Nalorfina, 1455
- Naloxona, 187, 272, 1295, 1455
 antagonistas de los opioides, 285
- Naltrexona, 286
- Nanobiología, 1240
- Narcosis, duración de la, 237
- Narcótico, 266
- Narina, 614
- Nariz, 614
 techo de la, 614
- Nebulización, 631
- Necrosis
 hepatocelular, 954
 por presión térmica, 584
 tubular aguda, 978
- Nefrectomía unilateral, 1429
- Nefropatías, 965
- Nefroscopia, 1033, 1044
- Nefrotoxicidad, 1478
 por ciclosporina, 1443
- Negligencia, 1513
 médicas, casos de, 1523
- Neonato, fisiología de la circulación cardiopulmonar en el, 1339
- Neostigmina, 80, 344, 976, 1085
 profundidad del bloqueo en el momento de la inyección de neostigmina, 392
- Nervio(s)
 alveolar inferior, 1389
- auricular mayor, 825
auriculotemporal, 1389
braquial cutáneo interno, 852
ciático, 866
 abordajes del, **861**
 ciático poplíteo interno, 866
 coccígeos, 806
 conjugación del, 785
 craneales, 819
 cubital, 851, 853
 cutáneo transversal, 825
 facial, 824
 femorocutáneo, 856, 864
 glosofaríngeo, 614, 632, 824
 infraorbitario, 1389
 intercostobraquial, 846
 laríngeo, 614, 616
 laterofemorocutáneo, 864
 lingual, 614, 1389
 maxilar
 inferior, 1371, 1389
 superior, 1371, 1389
 mediano, 851, 854
 mixto, grado de sensibilidad al bloqueo anestésico por los anestésicos locales (AL), 311
 musculocutáneo, 852, 869, 870
 occipital menor, 825
 oftálmico, 1370, 1389
 orbitario, 1389
 palatino anterior, 1389
 periféricos, 784
 peroneo común, 866
 radial, 851, 853
 sacros, 806, 1058
 safeno, 865
 externo, 869, 870
 interno, 869, 870
 tibial, 866
 anterior, 868, 870
 posterior, 868, 869
 trigémino división mandibular, 822
 maxilar, 820
 oftálmica, 819
 vago, 825
- Neumoencefalo, 1286
- Neumoencefalografía, 599
- Neumonitis
 por broncoaspiración, 1020
 posradiación, 1419
 prevención de la, 1014
- Neumopatía, 1581
- Neumotecnia AVDI, 932
- Neumotoxicidad, 1421
- Neuralgia trigeminal de la rama oftálmica, 819
- Neuroanestesia, 1267
- Neurocirugía
 cuidado posoperatorio de paciente de, 441

- funcional, 1290
 Neuroendócrino, 452
 Neuroestimulación, 844, 863
 Neurofibromatosis de von Reck-
 linghausen, 979
 Neurofisiología, 85
 Neurohormonales, 126
 Neurohormonas, 70, 95
 Neuroleptoanalgesia, 17
 Neurolépticos, 185, 1272
 Neuroleptoanalgesia, técnicas de,
 1391
 Neuromoduladores, 70, 95
 del sueño-vigilia, 1605
 Neuromuscular
 monitoreo de la función, 370
 recuperación espontánea de la
 función, 344
 reversión farmacológica del blo-
 queo, 344
 Neuronas, 7, 86
 colinérgicas, 95
 Neuropatía, 1013
 motora, 357
 Neuropeptidos, 77, 106, 107, 1609
 Neuroplasticidad de la unión neuro-
 muscular, 336
 Neuroproteínas, 1609
 Neuroquirúrgicos
 procedimientos, 1286
 tratamientos y recomendaciones
 en pacientes, **1180**
 Neurorradiología intervencionista,
 1287
 Neurotransmisores, 70, 71
 del sueño-vigilia, 1605
 excitadores, 450
 Neurotrofina 3 (Nt3), 71
 Nevirapine, 1217
 Nicardipina, 1281
 Nicotina, 96, 98
 Nicturia, 1314
 Nifedipina, 192, 981, 1243
 Nimodipina, 1281
 Niños
 deficientes, opciones anestésicas
 en, 1125
 manejo en, 1157
 Nitratos, 908
 Nitrógeno, 477, 544
 cuaternario, 338
 eliminación del, 501
 ureico (BUN), 46
 concentraciones urinarias y
 séricas del, 544
 Nitroglicerina, 908, 1278, 1352
 Nitroprusiato, 1278
 Nivel
 bioquímico o molecular, 78
 cognoscitivo, 79
 espiratorio
 de reposo (NER), 148
 máximo (NEM), 149
 inspiratorio
 de reposo (NIR), 148
 máximo (NIM), 148
 neurofisiológico, 79
 psicológico o experiencia subje-
 tiva, 79
 sociológico, 79
 NMDA, 80, 91, 108
 Nocicepción, 449
 Nodo
 auriculoventricular (AV), 117
 sinoauricular (SA), 117
 Nódulos de Ranvier (NR), 311
 Nomograma de alineamiento de
 Sloan y Weir, *1003*
 Noradrenalina, 75, 97, 98, 401, 979,
 1076, 1324, 1431, 1607
 Normas de Vancouver, 1561
 Normoglucemia, 687
 Núcleo
 de Edinger-Westphal, 1371
 del rafe, 101
 supraquiasmático, 1604
 Número
 de dibucaína (ND), 380
 de grupos tratados, 1558
 Nutrición, 54, 1001
 mala, 1001
 parenteral total (NPT), 55
 por vía enteral (NE), 55
 Nutrientes, 1001
- O**
- O-desmetiltramadol, 280
 OAA/S, (*Observer's Assessment of
 Alertness/Sedation*), 300
 Obesidad, 596, 622, 993, 1001
 mórbida, 622, 993
 con hipoventilación, 261
 simple, 261
 Obidoxima, 1509
 Obstrucción
 aórtica, **687**
 causas traqueales de, **618**
 de la vía aérea, 665
 faríngea, factores asociados a,
618
 laríngea, causas de, **618**
 nasal, causas, **617**
 oral, causas, **617**
 subvalvular, 1317
 supravalvular, 1317
 Oclusión temporal, 1284
 Odontología, 1022, 1387
 Odontólogo, 1390
 Odontopediatría, 1393
- Oenothera biennis*, 1243, 1244
 Oftalmología, 1024, 1369
 Oído medio, operación de, 1355
 Ojo, 1369
 Olfateo, posición de, 620
 Oliguria, 966
 vs. insuficiencia renal aguda,
967
 Omeprazol, 190
 Oncogénesis, 1478
 Oncología, 1417
 Ondansetrón, 191, 1014, 1020,
 1023
 Ondas
 A, 565
 B, 565
 C, 565
 de sonido, 468
 electromagnéticas, 531
 Opíáceos, 175, 266, 292, 1017,
 1235
 por vía oral, 455
 Opio, 265
 derivados naturales, 266
 Opioides, 106, 185, 265, 266, 274,
 626, 909, 976, 1272
 acciones farmacológicas de los,
 270
 clasificación por su estructura
 química, 266
 efectos colaterales de los, **1331**
 epidurales, 283, 816, **1331**
 posoperatorios, 1361
 receptores, 266
 utilización de, 1438
 vida media sensible al contexto
 de los, 278
 Órbita, volúmenes y relaciones de
 la, 1372
 Organelo intracelular, 1135
 Organización, 428
 Órganos, reemplazo ortóptico de,
 1427
 Origen del impulso cardiaco, 118
 Orofaringe, 618
 Ortoclone, 1443
 Ortomyxovirus, 1222
 Ortopnea, 1318
 Ortotoluidina, 322
 Oscilometría, 536
 Osmolaridad, 37
 calculada, 546
 plasmática, 718
 corporal total (OCT), 37
 efectiva, 547
 medida, 547
 monitoreo de la, 546
 urinaria, determinación de la,
 544
 Ósmosis, 37
 Osteogénesis imperfecta, 560

Otológicas, características de las intervenciones, 1362
 Otorrinolaringología, 1355
 Otorrinolaringológica, láser en la cirugía, 1363
 Oxemia, 171
 Oxidodona, 282, 455
 Óxido
 nitrítico, 74, 107, 108, 111, 113, 244, 1315, 1352
 en la nocicepción, 112
 importancia funcional del, 111
 neuronal, 112
 producción del, 111
 sintetasa, 107, 108
 nitroso, 13, 252, 469, 477, **1039**, 1140, 1261, 1271
 Oxigenación
 arterial, 933
 cinética global de, 917
 determinantes de mecanismos para la vigilancia de los, 918
 factores determinantes de la, 526
 fetal, 1353
 monitoreo de la, 526
 Oxigenador, 737, 1310
 de burbuja, 1310
 de membrana, 1310
 Oxígeno, 31, 477
 aporte de, 1074
 o disponibilidad de, 554
 central venoso, 1141
 cerebral (CMRO₂), consumo de, 1269
 combinado con la hemoglobina, 171
 consumo de, 503, 916, 919, 1134, 1586
 o utilización de, 554
 deuda de, 937
 disponibilidad, 529, 1586
 disuelto en el plasma, 170
 miocárdico (MVO₂), 126
 presión
 parcial de, 1134
 tisular de, 567
 punto venoso crítico de, 918
 relación aporte-consumo de, 721, 916
 saturación de, 1269
 transporte de, 170
 Oxigrama, 1586
 Oxihemoglobina, 662
 (O₂Hb), 1585
 curva de saturación de la, 1586
 Oxihemoglobinemia, 322
 Oximetazolina, 631
 Oximetría, 468, 1309
 cerebral transcraneana, 564
 de línea, 530

de pulso, 528, 1019, 1275, 1586
 periférico, 1585
 en el golfo de la yugular, 564
 Oxímetro de pulso, 1322
 Oximorfona, 1454
 Oxitócicos, 194

P

Paciente(s)
 adolescente, 1393
 adulto, reemplazo de líquidos y sangre durante la cirugía, 717
 agudo crítico, traslado del, 922
 alta de, 1019
 amarillo, 923
 ambulatorio
 en cirugía
 mayor, 1387
 menor, 1387
 valoración preanestésica en el, **1012**
 y de consultorio, 1009
 ancianos, 213
 anestesiado, consideraciones sobre la reposición de líquidos en el, 1588
 autodonador, 727
 blanco, 923
 cardiópata, 911
 cianóticos, 1342
 clasificación de, 1387
 con enfermedad arterial coronaria, 901
 con politraumatismo, 1387
 con sangrado activo, 1164
 con vía aérea difícil, 629
 consciente, intubación del, 629
 críticamente enfermo
 estabilización preoperatoria del, 916
 manejo anestésico del, 915
 técnica anestésica en los, 919
 cuadripléjicos, criterios de destete en pacientes, **1298**
 de trauma, 659
 diabética embarazada, anestesia en la, 990
 diabético
 complicaciones del, 987
 metabólicas en el perioperatorio, 990
 monitoreo de la glucemia en el, 556
 no tratado con insulina-cirugía mayor, 988
 tratado con insulina, 988
 en estado crítico, clasificación de los, 915
 geriátrico, 355, 1024
 nefrópata, 965
 negro, 923
 neuroquirúrgico, 1267
 no ambulatorio, 1387
 normovolémico, 800
 obesos, 355
 obstétricas, 355
 pediátrico, 199, 354, 1023, 1387
 con displasia pulmonar, 807
 con enfermedades crónicas, 807
 reemplazo de líquidos y sangre durante la cirugía, 709
 transfusión perioperatoria en el, 711
 psiquiátrico, 1387
 quemado, 354, 661
 lesión inhalatoria en, **662**
 quirúrgico oncológico, 1417
 recibiendo medicina alternativa, 1239
 respuestas musculares evocadas y estado clínico del, 575
 rojo, 923
 sépticos, evolución final de acuerdo con el tipo de anestesia, **919**
 traumatizado
 en la sala de urgencias, 922
 manejo intraoperatorio del, 935
 monitoreo y vigilancia en la sala de urgencias, 932
 verde, 923
 Pagofagia, 1183
 Pala
 curva
 de McCoy, 653
 de Macintosh, 626
 recta de Miller, 626
 Paladar
 blando, 614
 duro, 614
 PAM, 130
Panax ginseng, 1243, 1244
 Pancuronio, 189, 208, 339, 350, 961, 976, 1085, 1438
 Panendoscopia con laringoscopia directa, 663
Papaver somniferum, 265
 Paracetamol, 455, 457
 Parálisis
 cerebral, 353
 frénica, 772
 Parámetros respiratorios, 181
 a diferentes alturas, **1256**
 Paramyxovirus, 1222
 Paraplejía, 353
 Parasomnias, 1613, 1616
 clasificación de las, **1617**

- primarias, 1613
secundarias, 1613
- Parche de sangre epidural, 797
- Paro
- cardiaco
 - atribuible al procedimiento anestésico, 671
 - causas de, **674**
 - en anestesia regional, 676
 - tratamiento del, 678
 - materno, 673
 - no relacionado con la anestesia, 671
 - pediátrico súbito e inesperado, 1138
 - por halogenados, 678
 - transoperatorio, 671
 - frecuencia, 671
 - manejo del, 674
- cardiorrespiratorio, 1104
respiratorio, 772
- Partículas osmóticamente activas, 547
- Parturienta, aspectos emocionales de la, 1598
- Passiflora coerulea*, 1243
- Patología
- fetal, 1349
 - obstétrica, 1065
 - quirúrgica ocular y extraocular, **1373**
- Patrones
- de estimulación, 578
 - de neuroestimulación, 577
 - electroencefalográficos, 571
 - en otras condiciones, 571
- Paullinia yoco*, 8
- Pausinystalia yohimbe*, 1243
- Pedagogía, 1536
- Pediatría, 1023, 1071
- aplicación en, 515
- Pediátrico, consideraciones psicológicas en el paciente, 1597
- Pedículos, 782
- Pentaalmidón, 50, 704
- Pentaplejía, 1293
- Pentazocina, 456, 1455
- Péptido(s)
- inductor del sueño δ , 1608
 - intestinal vasoactivo, 1606
 - muramil, 1608
 - natriurético auricular, 983
 - opioides (opioides endógenos), 106
- Percepción, 450
- Pérdida
- sanguínea
 - máxima permitida, 713
 - permitida, 712
 - gastrointestinal de bicarbonato, 63
 - renal de bicarbonato, 63
- Perfusión
- calentamiento de los líquidos utilizados para, 1591
 - cerebral (PC), 604
 - de líquidos, pautas para la, 1587
 - microvascular, 1275
 - sanguínea en los compartimentos orgánicos, **1007**
 - tonicidad de los líquidos utilizados para la, 1589
- Perineuro, 311, 785
- Periodo
- intraoperatorio, 423
 - refractario
 - absoluto (PRA), 121
 - relativo (PRR), 121
- Personal, manejo de, 431
- Peso
- específico, 465
 - corporal total (PCT), 32
 - molecular, 165, 179
- Petroselinum sativum*, 1243
- Peyote, 6
- PH
- de la embarazada, 1050
 - de las soluciones anestésicas, 1389
 - del jugo gástrico, 1059
 - fetal, 1052
 - gástrico, 1014
 - urinario, 699
- Physioflex, 485
- Piamadre, 785, 1291
- raquídea, 757
- Picornavirus, 1222
- Pictotoxina, 105
- Pinocitosis, 178
- Pipicoloxilidina (PPX), 325
- Pipecuronio, 350, 976
- Piperazino, 339
- Piperidino, 339
- Piptaderia peregrina*, 8
- Piridostigmina, 80, 344, 976
- Pirrolidino, 339
- Piruvato, 86
- Pk de los anestésicos, 1389
- Pka, 313
- Placa
- neuromuscular, 1083
 - motora
 - de potenciales miniatura, 367
 - motora muscular, 366
 - neuromuscular (PNM), 208
 - terminal (PT), 335
- Placenta, 177
- mecanismos para el paso de drogas a través de la, 178
- Planificación, 427
- Plano anestésico
- profundo, 706
 - quirúrgico, 93
- Plaquetarias, alteraciones, 1155, 1160
- Plaquetarios, efectos, 1176
- Plaquetas, 181, 715, 722, 1172
- defectos del almacenamiento de, 1160
 - gigantes, 1155
 - transfusión de, 1160
- Plasma, 1171
- fresco congelado, 715, 723, 1151
 - viscosidad del, 1589
- Plasmaféresis, 1159
- Plasmina, 1149
- Plasminógeno (t-PA), 1149
- Pletismografía, 536
- Pleuritis urémica, 973
- Plexo
- braquial
 - bloqueo
 - axilar del, 849
 - perivascular del, 849
 - infraclavicular del, 848
 - interescalénico del, 845, 846
 - mediohumeral del, 851
 - supraclavicular del, 846
 - complicaciones del bloqueo axilar del, 851
 - componentes nerviosos del, **844**
 - cavernoso, 1371
 - cervical, 825
 - de Baston, 787
 - de Kiesselbach, 615
 - lumbar
 - bloqueo del, 857
 - técnica de bloqueo, 858
 - por vía
 - anterior o paravascular, 858
 - posterior o paravertebral, 859
 - sacro, 856
- Plica dorsal, 806
- Pliegues sinápticos, 335
- Pneumocystis carinii* (PCP), 1220
- Población características de la, 1258
- Poise, 548
- Poiseuille, 151
- Policitemia, 1589
- Polifarmacia, 1229
- Poligelina, 700, 703
- Polimerasa, reacción en cadena de la, 1216
- Polineuropatía, 353
- de los pacientes críticos, 357
 - periférica, 1232
- Poliomielitis, 353
- Polipéptidos, 74

- Polisomnografía, 1614
 Poliuria, 1429
 Polvo de ángeles, 1625
 Porfiria, 228
 Posanestésicos, cuidados, 1232
 Poscarga, 128
 Posición
 anterior de Smith, 597
 Buie, 597
 cambios de, 596
 de Foulter, 599
 de Georgia, 597
 de litotomía, 606
 complicaciones, 607
 extrema, 607
 de Overholt, 597
 de Sellar Brown, 597
 de sentado, 599, 760
 complicaciones de la, 601
 efectos fisiológicos de la, 600
 prevención y tratamiento, 601
 de Trendelenburg, 603, 756
 efectos fisiológicos de la, 603
 del paciente, 789
 en anestesia, 595
 en decúbito
 con las piernas flexionadas, 812
 dorsal, 760
 fisiología de la, 605
 complicaciones, 606
 lateral, 605, 760, 789, 812
 prono, 812
 ventral, 761
 erecta a la supina, 596
 fetal, 597
 genupectoral, 812
 neutra con los ejes oral, faríngeo y laríngeo no alineados, 620
 prona, 597
 rodilla-pecho, 597
 sentada, 1286
 sentado, anestesia para el paciente en la, 602
 supina, 596
 Posoperatorio, monitoreo y control, 1351
 Posparto, 1068
 Posrenales, 970
 Postsinápticos, receptores y canales, 74
 Posturales, 129
 Potasio, 40, 52, 85, 551
 Potenciación, 107
 Potencial(es)
 de acción, 73
 muscular (PAM), 366, 373
 de placa motora (PPM), 336
 eléctricos, 336
 evocados, 1276
 del tronco encefálico, 573
 motor (PEM), 1276
 somatosensitivos, 573
 somatosensoriales (PESS), 1276
 excitatorios postsinápticos (PEPS), 73
 inhibitorios postsinápticos (PIPS), 73
 miniatura de placa motora (PMPM), 336
 postsináptico, 72
 pexcitatorios (PPSE), 271
 PPA-venosa, diferencia de, 245
 PPFE intrínseca, 525
 Práctica
 médica, generalidades sobre los riesgos en la, 1515
 profesional, 1477
 Prazosina, 980
 Preacondicionamiento
 inducido por anestésicos, 909
 isquémico, 909
 Preanestésica
 medicación, 1268
 valoración, 1228
 Precarga, 127
 Precurarización, 338
 Predictores
 clínicos
 intermedios, 1305
 mayores, 1305
 menores, 1306
 quirúrgicos
 altos, 1306
 de bajo riesgo, 1306
 intermedios, 1306
 Prednisolona, 1295
 Prednisona, 180, 1156
 Preeclampsia, 1065
 leve, 1067
 Pregnenolona, 236, 241
 Premedicación, 1036, 1287, 1357
 Preoperatoria, preparación, 1282
 Preoperatorio, manejo, 1267
 Preoxigenación, 626, 641, 1586
 Preparación preanestésica, 1035
 Parto, 1067
 Prerrenales, 968
 Presensibilización, 18
 Preservación
 miocárdica, 742
 renal, opciones farmacológicas para la, 983
 Presinapsis, 183
 Presinápticos, 335
 Presión(es)
 alarma
 de alta, 470
 de baja, 470
 alveolar de oxígeno (PaO₂), 165
 aórtica, 128
 arterial, 537, 737, 1268, 1307, 1610
 de oxígeno (PaO₂), 1269
 mecanismo de regulación a largo plazo de la, 132
 media, 130, 604, 687, 1269, 1308
 pulmonar, 1308
 medición de la, 934
 no invasiva, 1307, 1313, 1392
 pulmonar, 1308
 media-PAPM, 159
 regulación de la, 130
 sistólica, 1065
 volumen sanguíneo, regulación renal de la, 133
 atmosférica, 144, 465
 automática con manguito, 536
 bifásica (VPB), 136
 capilar (Pc), 38
 pulmonar, 934
 coloidosmótica, 547, 698, 718
 del líquido intersticial (Posm I), 39
 del plasma, 39
 continua
 alarma de, 470
 de la vía aérea, 1089
 cricoidea, 645
 de CO₂ al final de la espiración (PETCO₂), 150
 de constricción, 880
 de fin de diástole de la aurícula izquierda-PDAI, 159
 de gas sobre la retina, 1383
 de la arteria pulmonar, 1314
 de la aurícula derecha, 1307
 de llenado ventriculares, 297
 de los gases, 466
 de perfusión, 1312
 cerebral (PPC), 87, 1269
 de retracción cerebral (PRC), 1272, 1276
 de vapor saturado, 486
 de ventilación positiva continua, 1089
 diastólica final del mismo ventrículo (PDFVI), 297
 en cuña pulmonar, 1273
 en el humor acuoso, 1372
 estática de fin de inspiración, 522
 gástrica, 642
 hidrostática, 46
 capilar, 38
 del líquido intersticial, 39
 inspiratoria, 522, 524
 intracraneana, 227, 660, 688, 1207, 1267, 1269, 1270

- determinación de la, 565
 monitoreo de la, 1270
 intragástrica, 347
 intraocular, 1372
 intrapleural, 145
 intravascular, condiciones de
 medición de la, 537
 monitoreo de la, 470
 oncológica, 39, 700
 coloidal, 547
 osmótica, 465, 547, 718
 coloidal, 547
 plasmática, 547
 parcial, 466
 alveolar, 1080
 arterial
 de anhídrido carbónico,
 1342
 de oxígeno, 1342
 de oxígeno, 1259
 peridurales, 787
plateau, 522
 positiva, 1465
 al final de la espiración
 (PPFE), 136, 604
 continua en la vía aérea
 (PPCA), 525
 espiratoria final, 1089
 óptima al final de la espiración
 (PPFE óptima), 524
 sanguínea arterial, 1273
 sistólica, 436
 subatmosférica, alarma de, 470
 transmural (PTM), 1281
 transpulmonar, 147, 1583
 venosa
 central, 931, 1050, 1268,
 1307
 medición de la, 538
 de bióxido de carbono
 (PvCO₂), 164
 de oxígeno (PvO₂), 164
 periférica, 1308
- Prevencción, 1528
 de lesiones de nervios periféricos
 en el paciente anestesiado,
 609
- Prilocaina, 325, 891, 1388
 Principio hidráulico, 596
 Pro-oncogenes, 450
 Problemas posoperatorios, 997
 Procaína, 188, 325, 1388
 Procedimiento
 anestésico, manejo del, 989
 anestésico-quirúrgico, 1009
 endoscópicos, 1364
 Proceso administrativo, 427
 Proclorperazina, 1023
 Procoagulantes, 1169
 Producción de un potencial de placa
 motora (EPP), 366
- Productos de degradación de la
 fibrina (PDF), **1170**
 Profilaxis, 892, 1382, 1503
 de náuseas, 1361
 posexposición (PPE) en trabaja-
 dores de la salud, 1219
 Profundidad anestésica, 567
 control de la, 299
 Progesterona, 181
 Prognatismo, 623
 Programa de cirugía ambulatoria,
 1010
 Prometacina rectal, 1023
 Prometazina, 1055
 Prona flexionada, 597
 Proopiomelanocortina (POCM),
 267
 Propanolol, 191
 Propofol, 88, 96, 184, 204, 295,
 971, 975, 1017, 1023, **1038**,
 1060, 1082, 1176, 1261, 1272,
 1282, 1321, 1458
 Prostaciclina, 1066
 Prostaglandinas, 220, 983, 1609
 E1, 1316, 1430
 Protamina, 740
 Proteasas, 110
 Protección
 cerebral, 228, 683, 1284
 técnicas de, 687
 miocárdica, estrategias de, 743
 Proteín cinasa C, 909
 Proteína(s), 31
 capacidad de unión de las, 314
 cinasa, 76, 77
 C (PKC), 78
 vía de las, 1168
 dependiente del cAMP
 (PKA), 108
 circulantes, 557
 citotóxica, 1508
 de transporte, 80
 -dique, 367
 estructurales, 557
 Fos, 271
 G, 78, 402
 glucosiladas, 557
 integradas, 35
 internas, 75
 intrafibrilares, 1135
 periféricas, 35
 plasmática, 1149
 unión a las, 179
 prion (PrP), 1224
 S, vía de las, 1168
 sanguíneas procoagulantes, 558
 transportadoras, 73
 urinarias, determinación de la
 depuración de, 545
- Prótesis ventriculares
 heterotópicas, 746, 747
- ortotópicas, 746
 Protooncogén c-fos, 271
 Protrombina, concentración de, 953
- Pruebas
 de aglutinación con látex, 563
 de Allens, 1273
 de anticuerpos fluorescente indi-
 recta, 1479
 de cafeína-halotano, 348
 de esfuerzo, 1320
 de ELISA, 1210
 de estrés, 904
 de funcionamiento respiratorio,
 993
 de inmunoabsorbencia relacio-
 nada con enzimas, 1479
 de tiopental, 1289
 de Wada, 1289
 del neumotaponador, 663
 electronistagmográficas Blom-
 berg, 1019
 estadísticas, 1557
 farmacológicas de estrés, 905
 globales para evaluar la vía final
 común, 563
 intradérmicas, 22
 perioperatorias, 904
 plaquetarias, 560
 psicodiagnósticas Vichers y
 Newman, 1019
- Psicofármacos, 69
 alteraciones psicosociales secun-
 darias al abuso de, **1230**
- Psicológicos, efectos, 1528
 Psicotrópicas, 1227
 PTI
 en adultos, manejo de, 1156
 refractaria crónica, 1157
- Publicación(es), 1561
 de un artículo científico, 1561
 reglamento de, 1563
- Puente superior de la médula, 86
 Puerperio, 1051
- Pulmonares, volúmenes y capaci-
 dades, 147
- Pulmones, 1072
 Pulsioximetría, 812
 Pulso, 536
- Punción
 con colocación de un catéter epi-
 dural, 812
 de la duramadre, 810
 peribulbar en el cuadrante infe-
 roexterno, 1378
 renal, 860
 retrobulbar, 1374
 dirección de la aguja en la,
 1374
 subcutánea, 810
 superonasal, 1378
 técnica de, 812

transtraqueal, 649
 uretral, 860
 vascular, 810
 venosa, 860

Punto
 de iguales presiones (PIP), 151
 de inflexión superior (PIS), 144

Puntuación de Aldrete, 436

Purinas, 74

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), 715, 1155

Q

Quemados, 941

Quemadura
 facial, 662
 manejo quirúrgico de la, 947

Química de los transmisores nerviosos, 74

Quirófano
 complejidad del, **427**
 director del, 431
 organización de un, 427
 con normas para el, **428**

R

R-bupivacaína, 1099

Rabdomiólisis, 1139
 fatal, 1124

Radiación, 468
 electromagnética, 579

Radiografía de tórax, 1340

Radioterapia, 1419

Radolmidina, características, 414

Rama(s)
 nasales posteriores, 1389
 tibial, 866

Ramificaciones del axón de una motoneurona, 333

Rango de flujo, 737

Ranitidina, 1014

Rapacuronio, 339, 350, 383

Raquianestesia, 755

Reabsorción tubular, 181

Reacciones alérgicas, 321, 347

Reanimación, 921
 básica, 1105
 cardiopulmonar, 671
 -neurológica, 921
 cerebral, 683
 alternativas de, **687**
 fracaso en la, 674

Recaptación, 77

Receptor(es), 80, 1600
 acoplados a la proteína G, 77

adrenérgicos μ_2 , 401
 dinámica de los, 403
 agonistas de los, 404
 estructura de, 402
 respuestas fisiológicas mediadas por los agonistas de los, 405
 subtipos de, 403

μ_1 -adrenérgicos, 905

AMPA, 103

colinérgicos, 96

de hormonas, 35

de kainato, 103

de la dihidropiridina, 1128

de la ryanodina, estructura del, 1130

de tirosina cinasa, 78

δ , 267

imidazólicos, 404
 1 RI₁, 404
 tipos de, 404

ionotrópico, 75, 103

κ , 267

metabotrópico, 75, 77, 103

μ , 267

N-metil-D-aspartato, 108

nicotínico, 335

NMDA, 686

no-NMDA, 686

opioides, 106

postsináptico, 72, 335, 336

Recién nacido, 1071
 de pretérmino, 1073

Recuento plaquetario, 561

Recuperación, 886
 anestésica, 663
 posanestésica, puntuación para, 436

Red de Kiesselbach, 615

Redistribución térmica corporal, 583

Reflejo(s)
 cardiovasculares, 596
 de inflación de Hering Breuer, 174
 faríngeos, 206
 laríngeos, 206
 oculo-cardíaco, 1382
 tusígeno, 659

Región lumbar, 789

Regional, 1174

Registro electrocorticográfico (EcoG), 1290

Regla de los nueve, 941

Regulación de la osmolaridad, 43

Reincorporación, 1487
 exitosa, 1487

Reintubación, 627

Relación
 entre cirujanos y anestesiólogos, 420

inspiración/espирación, 1582
 ventilación/perfusión, 162, 930, 1073
 volumen/presión, 1583

Relajamiento muscular, 886, 1382

Relajantes
 despolarizantes, 1084
 en situaciones especiales, empleo de, 352
 interferencia con el efecto de los, 393
 musculares, 208, 284, 356, 357, 358, 567, 947, 976, 1124, 1272, 1359, 1438
 aminoesteroides, 1272
 bencilisoquinolinas, 1272
 clasificación de los, 338
 clínica de los, 365
 conclusiones relativas a los, 578
 despolarizantes (RMD), 190, 577
 dosificación de los, 342
 en la unidad de terapia intensiva (UTI), 356
 respuesta a los, 356
 en trasplante de órganos, 357
 farmacoeconomía aplicada a, 358
 farmacología de los, 333
 ideal, 333
 características del, 351
 infusión de, 358
 interacciones farmacodinámicas de los, 345
 mecanismos de acción de los, 337
 no despolarizantes (RMND), 189, 337, 369, 576, 577, 1359
 o competitivos (paquicurares), 380
 periféricos, 189
 que deben evitarse, 976
 según su duración, clasificación de los, 344
 neuromusculares, 1018, 1083
 no despolarizantes, 947, 1084
 de tipo
 bencilisoquinolínico, 384
 esteroideo, 381
 sensibilidad a los, 342
 tiempo durante el cual se ha administrado el, 392

Remacemida, 691

Remifentanil, 186, 207, 270, 274, 277, 293, 626, 1272, 1282, 1454
 características farmacológicas de, 279

Remoción de burbujas de aire, 1341

Renales, 969

- efectos, 251
trastornos, 436
 oliguria, 436
- Repercusiones en el plano
 familiar, 1491
 laboral, 1491
 personal, 1490
- Reposición
 de K⁺, 987
 de líquidos, 1230
- Reposo potencial de, 70
- Reptiles, 1609
- Requerimiento
 basal de agua, 48
 de mantenimiento, 47
- Resangrado, 1281
- Resedación, 276
- Reservorio venoso, 1311
- Residentes de anestesia, población
 con alto riesgo, 1492
- Resistencia, 151
 vascular, 677
 cerebral (RVC), 1269
 pulmonar, 1074, 1308, 1314,
 1315, 1342
 sistémica, 943, 1074, 1308,
 1342
- Resonancia magnética, 905
- Respiración
 agónica, 927
 control de la, 173
 vigilancia de los sistemas de,
 470
- Respiratoria, 453
 efectos, 240
 sobre la función, 251
 modificaciones, 261
- Respuesta(s)
 evocadas, registro ante los estí-
 mulos, 577
 hemodinámica, 944
 inmunometabólica, 942
 psicológica, 454
 refleja a la laringoscopia y a la
 intubación, 628
- Retardo sináptico, 73
- Retención urinaria, 776, 810
- Retículo sarcoplásmico, 1128
- Retorno venoso, 135, 677
- Retro-lentivirus, 1214
- Retrovirus, 1204
- Reversión
 de relajantes, 1360
 del bloqueo neuromuscular, 388
- Riesgo(s)
 biológico, 1479
 cardíaco, **1304**
 de suicidio, 1491
 eliminación del, 1516
 en anestesia, identificación y
 prevención del, 1517
- manejo del, 1516
ocupacional, 1219
prevención del, 1517
profesionales, 1477
relacionados
 con agentes
 biológicos, **1478**
 físicos y de seguridad,
 1478
 químicos, 1478
 con la naturaleza del trabajo
 anestesiológico, **1478**
 con la organización laboral,
 1478
 transferencia del, 1516
- Rigidez muscular, 1120
- Riñones, 965
 y la diuresis, 966
- Ritmicidad (cronotropismo), 117
- Ritmo sinusal, 1314
- Ritodrina, 192
- Rizotomía, 568
- RNA virus, 1209
- Rocuronio, 208, 339, 350, 382,
 642, 976, 1018, 1060, 1085,
 1282, 1438
- Romefidina, 1452
- Ropivacaína, 188, 316, 325, **793**,
 815, 891, 1058, 1099, 1388
- Rotámetros, 468
- Rotura de aneurisma cerebral, 353
- Rubéola congénita, 1380
- S**
- S-bupivacaína, 1099
- Saco dural, 805
- Sacro, 803
 en neonatos, 803
- Sala
 de operaciones, 423
 de recuperación, 433
 criterios y procedimientos
 para dar de alta en la, 437
 del paciente quemado, cui-
 dado en la, 442
 posanestésica, 423
 enfermera de la, 434
 registro en la, 436
- Salix alba*, 1243
- Sangrado, 537
 intracraneal, 1152
- Sangre
 ahorro de, 725
 conservación de la, 725
 entera, tiempo de coagulación
 de, 561
 extracción de, 728
 inapropiada de la, 553
- fetal, 712, 1339, 1348
fresca total, 714
manipulación incorrecta antes de
 su envío al laboratorio, 554
preservación antes de la cirugía,
 726
reconstituida, 714
total, 1172
venosa mixta, saturación de la,
 540
viscosidad de la, 1589
y derivados, uso en el paciente
 pediátrico, 713
y sus derivados, indicaciones de
 transfusión de, 722
- Sangría, tiempo de, 561
- Sarcoidosis, 1439
- Sarcoma de Kaposi (SK), 1220
- Saturación
 cerebral regional de oxígeno,
 564
 de la oxihemoglobina, curva de,
 529
 de oxígeno en la sangre venosa
 mixta (SVO₂), monitoreo de
 la, 529
 periférica de oxígeno, medición
 de la, 528
 venosa yugular de oxígeno, 564
- SCH, efectos colaterales y compli-
 caciones por, 380
- Secreciones
 control de las, 663
 disminución de, 981
 inapropiada de HAD, 51
- Secretaría, 449
- Sedación, 3, 570, 630, 811, 981,
 1038, 1389
 activa, 410, 908
 consciente, 1016, 1288
 en unidades de terapia intensiva,
 231
 inconsciente, 1016
 ligera, 1288
 mínima, 1016
 moderada, 1016
 posoperatoria, 231
 profunda, 1016
- Sedantes endovenosos, 1082
- Selectividad, 79
 μ-2 y μ-1, 405
- Señal(es)
 bioeléctricas, 70
 de transducción transmembrana,
 402
 local, 70
 propagada, 70
 químicas, 70
- Sensores, 173, 584
 de estado sólido monolítico
 (integrados), 586

- de radiación infrarroja, 587
- de temperatura, selección de, 585
- tipos de, 585
- Septum*
 - auricular inferior, 1344
 - ventricular, 1344
- Ser humano y su reacción al ser observado por pares, 1545
- Serín–proteasa, 1147
- Serotonina, 74, 98, 100, 1606
- Sesgo
 - aleatorio, 1557
 - posibilidades de, 1558
- Seudo–vW, 1150
- Seudocolinesterasa, 368, 953
- Seudotumores, 1152
- Sevoflurano, 189, 250, 252, 486, 500, 971, 1018, **1039**, 1081, 1176, 1271, 1321, 1393, 1438
- contraindicaciones, 252
- reacciones adversas, 252
- SIDA, 1439
 - en anestesiólogos, 1479
 - precauciones universales del personal de salud contra el, 1480
- Signo
 - de Babinski, 550
 - de la espuma, 21
 - de Hamman, 661
 - de sueño MOR, 1608
 - del orador, 622
- Silencio ocular, 1381
- SIM I, 1537
- Simlax mexicana*, 6
- Simpatólisis, 404
- Simulación
 - centro de, (AAARBA), 1543
 - clasificación de modelos de, 1539
 - como grupo control, 1545
 - en el mundo, 1547
 - finés educativos de la, 1541
 - talleres de, 1545
- Simuladores, 1535
 - de anestesia completo, (FAT), 1539
 - de pantalla, 1537
 - evolución de los, 1537
 - historia de los, 1537
 - realistas, 1538
 - software del, 1544
 - ventajas del empleo de, 1536
 - virtuales, 1539
 - y educación, 1536
- Simular, eventos que se pueden, 1541
- Sinapsis, 81
 - eléctricas, 71
 - química, 71
- Sinaptobrevina, 367
- Sinaptofisina, 367
- Sinaptosoma, 336, 366
- Sinaptotagmina, 367
- Síndrome(s)
 - 18p, 1117
 - anémico, 1419
 - antifosfolipídico, 1173
 - artrogrifótico, 1121
 - ascítico edematoso, 956
 - caquéctico, 1418
 - central core*, 1124
 - clínico, 1137
 - compartimental, 892
 - congénitos, 1113
 - coronario agudo, 1327
 - de Aase–Smith, 1115
 - de Aaskorg, 1124
 - de abstinencia, 1232
 - de Addison, 698
 - de Alagille, 1117, 1118
 - de Alexander, 1119
 - de Alpers, 1118, 1124
 - de Alport, 1155
 - de Alstrom, 1118
 - de Angelman, 1119
 - de Apert, *1115*, 1115
 - de apnea obstructiva del sueño, 664, **1617**
 - de Arnold–Chiari, 1114
 - de Backer, 1124
 - de bajo gasto cardiaco, *1307*
 - de Baller–Gerold, 1116
 - de Bartter, 1116
 - de Beckwith–Wiedemann, 711
 - de Bernard–Soulier, 715
 - de Budd–Chiari, 956
 - de Burnout, 1489
 - de Catel–Manzke, 1115
 - de cauda equina, 776, 835
 - de Charcot–Marie–Tooth, 1141
 - de Churg–Strauss, 1116
 - de Claude–Bernard–Horner, 326
 - de Cornelia–Lange, *1116*
 - de deficiencia
 - de 11–hidrosteroidedehidrogenasa, 1117
 - de μ_1 –antitripsina, 1115
 - de estrés respiratorio, 554
 - de dolor raquídeo, 18
 - de Down, 1122, 1345, 1380
 - de Duchenne, 1118
 - de edema cerebral, 1285
 - de Ehlers–Danlos, 560, 715, 1119, 1315
 - de Eisenmenger, 1115, 1439
 - de falla orgánica múltiple, 937
 - de Fanconi, 1422
 - de gemelo acárdico, 1349
 - de Gilbert, 953
 - de hipertermia maligna, 1132
 - de hipoplasia del ventrículo izquierdo, 1340, 1344
 - de hipotensión
 - arterial supina, 1050
 - supina, 1053
 - supina del embarazo, 1348
 - de Hippel–Lindau, 979
 - de Horner, 846
 - de Hunter, 1118
 - de Hurler, 1118
 - de inmunodeficiencia adquirida, 1479
 - de insuficiencia medular, 561
 - de irritación radicular transitoria
 - pos soluciones de AL, 319
 - de Jeune, 1115
 - de Kasabach–Merritt, 1160
 - de King–Denborough, 1141
 - de la arteria espinal
 - anterior, 1292
 - posterior, 1292
 - de Leigh, 1118
 - de Leschnyhan, 1116
 - de liberación de citocinas, 1443
 - de Marfan, 560, 1315, 1381
 - de Mendelson, 994
 - de Moebius, 1118
 - de Morquio, 1118
 - de muerte súbita infantil, 1141
 - de Noonan, 1118
 - de Ombrédanne, 1127
 - de Pickwick, 261
 - de Pierre Robin, 658
 - de Raynaud, 1138
 - de Rendu–Osler–Weber, 715
 - de respuesta inflamatoria sistémica, 942, 1161
 - de rigidez articular del diabético, 622
 - de robo cerebral, 87, 1284
 - de Schwart–Jumpel, *1120*
 - de serotonina, 1249
 - de Sjögren–Larsen, 1115
 - de Smith–Lemli–Opitz, 1141
 - de somnolencia, 1422
 - de supresión, 1230, 1232
 - de transfusión masiva, 947
 - de Turner, 1121, *1122*, 1151
 - de Wernicke–Korsakoff, 1232
 - de Wiscott–Aldrich, 1155
 - de Wolf–Hirschorn, 1115, 1116
 - del doble, 1625
 - del estrés porcino, 1128
 - doloroso
 - crónico, **1592**
 - en el paciente con SIDA, 1221
 - gemelar acárdico–acéfalo, 1349
 - HELLP, 1066

- miasténico, 353
 neuroléptico maligno, 1138, 1141
 serotoninérgico de baja intensidad, 1249
 urémico, 1158
- Sinovitis de la articulación temporomandibular, 623
- Sintaxinas, 367
- Síntesis de acetilcolina, 335
- Síntomas de fatiga, 1492
- Sinusitis maxilar crónica, 1364
- Sinusotomía maxilar radical, 1364
- Sistema
- anestésicos, 1088
 - de ventilación, 469
 - Bain, 1088
 - buffer, 59
 - cardiovascular, 216, 407, 600, 830, 1116, 1243, 1431
 - monitorización del, 934
 - CASE, 1538
 - central de vacío, 477
 - cerebrovascular, 604
 - circular, 496
 - circulatorio, 604
 - corazón-pulmón artificial, 733
 - de alarma de oxígeno, 482
 - de anestesia, 1007
 - de baja presión de la máquina
 - revisión del, 485
 - suministro de, 481
 - vías del oxígeno en el, 481
 - de bomba-oxigenador, 735
 - de grados de Spetzler y Martin, 1284
 - de hormona antidiurética (HAD), 1294
 - de infusión endovenosa de fármacos anestésicos, 298
 - de irrigación y aspiración, 1035
 - de Mallampati, 1036
 - de medida de presión, principio de un, 138
 - de PCA, (*patient controlled anesthesia*), 301
 - de proporcionalidad de oxígeno, 484
 - de renina-angiotensina-aldosterona, 133
 - digestivo, 1244
 - dopaminérgico, 70
 - endocrino, 69, 1244
 - metabólico, 973
 - enzimáticos, 952
 - de Na-K-ATPasa, 743
 - fibrinolítico, 1149
 - gastrointestinal, 552, 1432
 - hematológico, 409
 - hepático, 1117
 - hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, 942
 - His-Purkinje, 121
 - inmunitario, 830, 974
 - límbico, 98, 450
 - linfático, 135
 - Link-25, 484
 - Mapleson F, 470
 - mesocortical, 100
 - nervioso, 69
 - acción de los anestésicos sobre el, 81
 - autónomo, 1613
 - central, 69, 272, 564, 815, 1075, 1113, 1136, 1267, 1294, 1432, 1603
 - efectos sobre el, 227
 - y periférico, 4050, 973
 - periférico, 218, 1603
 - puntos de acción farmacológica sobre el, 78
 - simpático, 41, 234, 580, 1137
 - efecto del CO₂ sobre el, 137
 - representación esquemática, 770
 - sobre el control circulatorio, integración del, 132
 - neuroendócrino, 409
 - neuromuscular, 1076
 - neurotransmisores, 95
 - niroestriatal, 100
 - noradrenérgico, 70
 - para administrar anestesia general, 495
 - parasimpático, 617
 - orbitoocular, 1371
 - pulmonar, 830, 1432
 - renal, 219, 408, 1117
 - renina-angiotensina-aldosterona, 550
 - respiratorio, 217, 408, 596, 600, 1071, 1115
 - monitorización del, 933
 - retículo-endotelial (SRE), 256
 - serotoninérgico, 70
 - simpático, 1371
 - tuberoinfundibular, 99
 - vascular cerebral, evaluación del, 1279
 - ventilatorio, 495
 - abierto, 495
 - cerrado, 495
 - semiabierto, 495
 - semicerrado, 495
- Sitios de punción, 537
- SNA, 95
- SNC, efectos en el, 251
- Sobrecarga hídrica, 219
- Sodio, 39, 50, 549
 - retención renal de, 968
 - urinario, determinación de la concentración de, 545
- Solubilidad en los tejidos, 201
- Soluciones
- acidificantes, 699
 - administración perioperatoria de, 720
 - alcalinizantes, 698
 - anestésica, 889
 - agregado de 5 µ/mL de epinefrina a las, 317
 - complicaciones provenientes de las acciones de la, 892
 - inyección de la, 813
 - cardiopléjica
 - cristaloide, 743
 - sanguínea, 743
 - cardiopléjica fría, 742
 - coloidales, 700
 - con glucosa, 710
 - cristaloides, 695
 - combinadas, 697, 697
 - componente de, 719
 - con electrolitos isoosmóticos, 695
 - de cloruro de sodio, 695
 - de lactato de Ringer, 696, 936, 1350
 - glucosada, 698
 - hipernatémicas, 719
 - hipertónica, 697
 - de glucosa, 698
 - isoosmolar, 745
 - parenterales, 695
 - salina hipertónica, 696
 - sin electrolitos, 698
- Solutos, 549
- Somnolencia, 1611, 1614
 - intensa, 1615
 - leve, 1615
 - moderada, 1615
- Sonda
 - de Foley, 1289
 - de Guedel, 624
 - nasogástrica, 641
- Sonografía, 468
- Soplo de Austin-Flint, 1318
- Soporte
 - biventricular, 747
 - poscardiotomía, 747
 - univentricular, 747
- Springfusor, 460
- SRPA, personal de la, 424
- Strychnois toxifera*, 8
- Subnutrición, 1001

Succinilcolina, 80, 190, 209, 337, 368, 377, 626, 641, 947, 1018, 1084, 1137, 1208, 1382, 1438

Sucesos postsinápticos, 73

Sueño, 129, 1603

arquitectura del, 1610

bases anatomofisiológicas del, 1604

deficitario, 1615

δ, 1604

durante la adolescencia, 1612

durante la niñez, 1612

en adultos, 1612

en el recién nacido, 1612

en la etapa fetal, 1612

factores inductores del, 1608

fisiológico, 1603

husos de, 1618

impacto de la cirugía y la anestesia sobre el, 1619

lento, 102, 1604, 1620

o no-MOR, 1611

MOR, 97, 1604, 1605, 1620

durante la noche, 1620

latencia del, 1620

o profundo, 1611

tiempo total de, 1620

no-MOR, 1604

paradójico, 100

tiempo total de, 1620

trastornos del, 1613

y anestesia, 1603

Suero de la verdad, 1627

Sufentanil, 186, 207, 277, 293, **793**, 960, 1018, **1038**, 1282, 1454

Sulfamidas, 969

Sulfato de indinavir, 1249

Sulfonilureas, 987

Superficie corporal, 941, 1077

quemada, 941

Supracardiaca, 1344

Surfactante, 1072

pulmonar, 1583, 1584

Sustancias

ilegales, 1227

legales, 1227

negra, 100

P, 74, 106, 107

promotora del sueño, 1609

psicoactivas, 1227

psicotrópicas, alteraciones orgánicas que se presentan por el abuso de, **1230**

Sustituto plasmático ideal, **700**

Suxametonio, 190

T

Transferencia, 298

Tabaco, 1236

Tabique nasal, 614

TAC, 323

Tacrolimus, 1443

Tálamo, 450

Talidomida, 194

Talleres de guardia de urgencias, 1545

Tallo cerebral, 1285, 1604

Tamaño

de la muestra, 1558

de los órganos, 201

Taquicardia

supraventricular, 1106

tratamiento sugerido en, **678**

y arritmias, 981

Taraxacum officinalis, 1243

Tasa

del flujo sanguíneo, 738

de ventilación, 156

Tec5 y tec4, diferencias entre, 489

Tec6, vaporizador, 491

Técnica(s)

anestésica, 910, 1015, 1038, 1067, 1093, 1289, 1621

de acceso paramedial, 790

de analgesia neuroaxial, 1052

de anestesia

locorregional, 1423

materna, 1350

de Beck, 860

de bloqueo, 852, 853

a nivel

de la muñeca, 853

del brazo, 852

del codo, 852, 853

contraindicación a las, 768

de Brown, 847

de Chelly, 861

de cirugía fetal abierta, 1351

de estimulación, 850

de Kulenkampff, 847

de la gota colgante, 790

de la pérdida de resistencia, 790

de la plomada, 847

de Labat, 861

de Mansour, 861

de predepósito de sangre, 1420

de profilaxis de Lamaze, 1054

de Raj, 862

de Seldinger, 745

de Sharrock, 869

de Sims, 848

de Singelyn, 866

de Vloka, 867

de Winnie, 861

del bloqueo supraclavicular del plexo braquial, 24

descripción de la, 510

Doppler, 541

epidural caudal, 811

fetoscópica de Hobbins y Mahoney, 1348

mediotarsiana, 869, 870

tocolíticas, 1352

transarterial, 850

Tecnología, el diario vivir, impacto a la, 1566

Tegmento

laterodorsal, 1604

pedunculopontino, 1604

Tejidos adenoides, 657

Temperatura, 468, 579

central, 392, 580

condiciones que afectan la medición de la, 585

control de la, 937

corporal, 579, 688, 1076, 1590

detección de gradaciones de, 580

en quirófano, 1342

gradiente central-periférico, 582

intercambiador de, 1311

mecanismo de pérdida de, 583

monitoreo de la, 579

resistencias detectoras de, 586

selección de sensores de, 585

sistemas de medición de la, 584

sitios para el monitoreo de la, 587

variables posoperatorias vinculadas con la regulación de la, **1591**

Tensión

arterial media (TAM), 536

superficial, 1583

y volumen crítico alveolar, 152

Teofilina, 1249

Teoría

cuántica, 72

de la concentración crítica molar, 505

de Stewart, 62

ecuaciones fundamentales de la, 62

de Wingard, 1137

Terapia

analgésica peribulbar, 1377

antirretroviral altamente activa, 1217

con interferón, 1211

de reemplazo, 47

transfusional complicaciones de la, 713

Teratoma sacrococcígeo, 1349

Terbutalina, 192

Terminación

anuloespiral, 365

en flor abierta, 365

nerviosa, 333

Terminal nervioso, 366

- Termistores, 586
 Termo–flujo–baro–compensados, 499
 Termocupla, 585
 Termodilución, 539, 566
 Termoeterización, 13
 Termómetros
 de mercurio, 585
 de radiación, 587
 Termoneutralidad, 579
 Termopares, 585
 Termorregulación, 579, 1076
 del paciente anestesiado, 582
 Termorregulado, 499
 Test de Allen, 537
 Téτανos, 122, 353
 Tetracaína, 323, 326, 631, 1388
 Tetraciclinas, 969, 1506
 Tetralogía de Fallot, 1340, 1343
 Tetruplejías, 353
 Tiamilal, 1457
 2–tiazoliletilamina (2–TEA), 102
 Ticlopidina, 1180
 Tiempo
 constante de, 506
 de aplicación, 880
 de coagulación, **1170**
 activado, 562, 740, 1288, 1311, 1313
 de duración de cirugía en obesos, 995
 de isquemia preanestésica, 888
 de latencia, 344, 883
 de protrombina, 562, 943, 1154
 –proconvertina (P&P), 563
 de Quick, 562
 de recobro, 344
 de reptilasa, 563
 de trombina, 563, 1154
 parcial de tromboplastina, 561, 943, 1154
 Tiletamina, 1460
 Timolol, **1383**
 Tiobarbiturato sódico, 294
 Tiopental, 225, 226, 1082, 1272, 1282, 1284, 1321
 sódico, 184, 202, 204, 975, 978, 1023, 1457
 ventajas y desventajas de midazolam respecto de, 239
 y propofol, comparación entre, 237
 Tipo de trabajo, 1489
 Tirilazad, 691
 Tirofiban, 1327
 Tiroidectomía por lesiones malignas, 664
 Tirosina cinasa, 71
 TIVA
 (propofol–fentanil–rocuronio), 301
 e insuficiencia renal grave, 302
 el futuro de, 303
 en cardiopatías, 300
 en casos especiales, aplicabilidad de, 300
 en cirugía
 ambulatoria, 303
 pulmonar, 301
 en neurocirugía, 301
 en pediatría, 301
 y los costos de la anestesia, 302
 Tolerancia a la anemia, 1182
 Tomografía
 axial computarizada (TAC), 1268
 de emisión de positrones (TEP), 1289
 Tónico(s)
 cerebrales, 1251
 venoso y capilares, 1251
 Tono
 broncomotor, 617
 muscular, 365
 Tonometría aplanática, 536
 Toracoscopia, 1033
 indicaciones
 diagnósticas para, **1042**
 terapéuticas para, **1044**
 Tórax
 examen radiológico del, 933
 leñoso, 274
 radiografía de, 1314
 Tornillo subdural–subaracnoideo, 1270
 Torniquete(s), 878
 de Esmarch, 878
 elásticos, 879
 manejo del, 856
 nivel del, 888
 primer, 880
 segundo, 882
 Tos pasiva, 663
 Toxemia gravídica, 1065
 Toxicidad
 aguda, 248
 cardiaca, 678, 1421
 del N₂O, 253
 del sistema nervioso, 1422
 del tubo digestivo, 1423
 hemática, 1422
 hepática, 1422
 otros efectos de, 1423
 pulmonar, 1421
 renal, 1421
 sistémica, 776
 de los anestésicos, 776
 sobre el sistema nervioso, 1478
 Tóxicos potenciales, efectos, 247
 Toxinas biológicas, 1508
 Trabajadores de la salud (TS), 1219
 Trabajo
 cardiaco, 126
 respiratorio, 156
 Tracto
 respiratorio superior, infecciones virales del, 1222
 urinario, 1166
 Tramadol, 280, 455, 456, 793, 1455
 Transcriptasa reversa (TI o TR), 1213
 Transducción, 449
 Transductor(es), 538
 activos, 585
 primario, función del, 585
 Transferencia placentaria, 177
 Transfusión
 masiva, 716
 sanguínea, 1420
 Transmisión, 450
 margen de seguridad de la, 336
 neuromuscular, 333, 366
 normal, 336
 química, 73
 sináptica, 77
 Transmisor nervioso, 76
 Transporte de CO₂, 173
 Transposición de los grandes vasos, 1340, 1343
 Tráquea, 616, 1071
 Traqueostomía, 661
 Trasplante
 de corazón, 358, 1429, 1430
 de órganos, 1427
 eventos emocionales en, 1600
 de páncreas, 1431
 hepático, 357, 1166, 1431
 pulmonar, 358, 1439
 criterios para seleccionar receptores para, **1440**
 renal, 357, 1436
 manejo anestésico en el, 977
 Trastornos
 de los movimientos relacionados con el sueño, 1616
 del sueño
 criterios de la ICSD para caracterizar los, 1615
 relacionados con alteraciones del ciclo circadiano, **1613**
 taxonomía de los, 1614
 tratamiento de los, 1618
 hidroelectrolíticos importantes, 392
 neurológicos, **1617**
 agudos, 1267
 Tratamiento, 1485

- antirretroviral altamente activo (HAART), 1218
triple H, 1281
- Traumatismo, 921
cervical, 659
craneoencefálico, 353, 660, 684, 1270
de la vía aérea, 664
laríngeo y traqueobronquial, 660
leve, 932
maxilofacial, 664
moderado, 932
respuesta metabólica al, 795
severo, 932
tratamientos y recomendaciones en pacientes con, **1180**
- Trazo de sueño paradójico, 1611
- Tren de cuatro estímulos, 575
- Triada de Virschow, 1173
- Triadina, 1131
- Triángulo
de Einthoven, 533
de Scarpa, 860
- Triazolam, 1016
- Trifolium pratense*, 1244
- Trifosfato
de adenosina, 36, 403, 743, 1128, 1269
de guanosina (GTP), 78, 403
de inositol (IP3), 78
- Trigémico, 1370, 1389
- Triptófano, 101
- Triyoduro de galamina, 381
- Trombina, 1149
- Tromboastenia de Glanzmann, 1160
- Trombocitopenias, 716, 956, 1155
adquiridas, 1155
asociada a transfusión masiva, 1159
con ausencia de radio, 1155
del hiperesplenismo, 1159
gestacional, 1157
heredadas, 1155
materna, 1157
por disminución de la supervivencia plaquetaria, 1158
por producción plaquetaria disminuida, 1159
por secuestro esplénico, 1159
trombótica, 1158
- Tromboelastografía, 559, 1163 (TEG), 1169, **1170**
- Tromboelastograma, 559
- Tromboembolismo
en el paciente quirúrgico, prevención del, 1174
pulmonar, 1173
- Trombofilia compensada, 1169
- Trombogénesis, 702
- Trombolíticos, 1180
- Trombomodulina, 1161
- Tromboplastina
activada, tiempo parcial de, 562
tisular, 562
- Tromboprofilaxis, medidas de, 1177
- trombosis, 537
vascular, 893
venosa profunda, 1173
- Tromboxano, 1066
- Trompa de Eustaquio, 1358
- Tronco
arterioso, 1344
lumbosacro, 857
- Tropisetron, 1014
- Ts, 1584
- Tubercia, 1311
- Tubo
conector lleno de líquido, 538
de doble luz, complicaciones del, 666
en sello, 439
endotraqueal (TE), 522, 1090
migración del, 601
imposibilidad para retirar el, 666
laríngeo, 929
sutura a una estructura intratorácica, 667
traqueal de Parker, 655
Univent, 1439
- Túbulos, 969
- Tularemia, 1506
- Tumor(es), 1417
localización del, 979
sólidos en pediatría, 1421
sustancias producidas por el, 979
- ## U
- UCI, 1298
- Unidad(es)
de cuidados intensivos, 421
conflictos en la, 422
posanestésico (UCPA), 474
de inhibición de kaliceína (KIU), 1167
de medida, 32
de perfusión sanguínea (UPS), 1275
de terapia intensiva (UTI), 231, 573
medular, 1291
pulmonar funcional, 152
mioneural, 333, 334
vascular, 1291
vertebral, 1291
- Unilateral, 1439
- Unión
a proteínas, 202
a receptores, 215
- neuromuscular, 333, 366, 574, 1083
proteica, 179
sacroccógea, 806
- Urea, 972
- Uremia, 974
- Urocinasa (u-PA), 1149
- Urología, tratamientos y recomendaciones en pacientes de, 1178
- Uropatías obstructivas, 1349
- Útero
gestante, 1050
-inhibidores, 194
- Uvulopalatoplastia, 664
- ## V
- Vacuna, 1218
- Vaina perivascular, 844
- Valeriana, 1249
- Valeriana officinalis*, 1243
- Valoración
del daño cerebral, **683**
preanestésica, 945, 1417
preoperatoria, 1011, 1086, 1320
del paciente cardiopata, 1303
previa, 1356
- Valores normales
de la frecuencia cardíaca en niños, **1093**
de la presión arterial en niños, **1093**
- Válvula(s)
aórtica, evaluación de la, 543
atrésica, 1344
auriculoventriculares, 117, 1344
de sobrepresión, 497
mitral, evaluación de la, 541
de seguro de falla, 482
de sobrepresión, 475
unidireccionales, 497
posición de las, 497
- Vapor anestésico
concentración inspirada de un, 467
demandas de, 513
- Vaporización, 466
electrónica, 491
- Vaporizadores, 469, 486, 499, 1257
de la Ohmeda, 488
dentro del circuito, 499
fuera del circuito, 499
modernos, 488
múltiple de, 484
termocompensados, administración de anestésicos con, 511
- Variables
dependientes, 62
independientes, 61

- Variaciones farmacocinéticas, 213
- Vasoconstricción, 583, 631
- Vasoconstrictores, 1388
- Vasodilatación neural, 130
- Vasopresina, 943
- Vasos
- de capacitancia (vénu­las), 133
 - de intercambio (capilares), 133
 - de resistencia (arteriolas), 133
 - periféricos
 - efectos del CO₂ sobre, 137
 - efectos directos de la hipoxemia sobre, 138
 - retinianos, 1372
 - uveales, 1372
- Vasospasmo, 566
- angiográfico, 1281
 - cerebral, 1281
- Vecuronio, 189, 208, 339, 350, 382, 976, 978, 1018, 1085, 1282
- Vellosidades aracnoideas, 785
- Velocidad
- de filtrado glomerular, 181
 - de inducción, 237
 - diastólica, 566
 - media, 566
 - sistólica, 566
- Vena(s)
- cava inferior (FVCI), **1180**
 - cerebrales inferiores, 86
 - de Galeno, 86
 - de Tebesio, 125
 - epidurales, 805
 - superficiales de Silvio, 86
 - umbilical, 1348
 - yugular interna o subclavia, 1308
- Venoclisis, 1036
- Ventanas
- acústicas, 566
 - del *foramen magnum*, 566
 - orbitaria, 566
 - temporal, 566
- Ventilación, 93, 1296
- alveolar, 1072
 - alveolar (VA), 1348
 - colateral, 154
 - con presión positiva (VPP), 136
 - control de la, 1073
 - controlada con presión regulada, 1089
 - diferencias regionales de la, 160
 - distribución de la, 160
 - jet, 640
 - manual con mascarilla facial, 641
 - mecánica, 1383
 - /perfusión, 943
 - positiva intermitente, 1089
 - transtraqueal percutánea, 639
 - unipulmonar (VUP), 301
 - y oxigenación pulmonar, 930
- Ventiladores, 1089, 1257
- mecánicos, 470
 - de anestesia, 482
- Ventilatorios, efectos, 229
- Ventrículo derecho, 1074
- fracción de eyección del, 540
- Vertebrados superiores, 1610
- Vértebras sacras, 782
- Vesículas aisladas, 73
- Vía(s)
- aérea, 92, 149, 942
 - afección de la, 942
 - causas de obstrucción de la, **624**
 - clasificación según la prioridad de manejo, 623
 - consideraciones anestésicas para la cirugía con láser de la, 1364
 - de emergencia, 623
 - de urgencia, algoritmo de, 926
 - definitiva, decisión de, 925
 - diferible, 623
 - difícil, 1094
 - algoritmo de la, 629
 - carro de, 640
 - niño con, 658
 - puntuación de, **622**
 - distal al sitio de la inteven­ción, protección de la, 1358
 - el efecto mecánico de la presión elevada en la, 135
 - en el paciente pediátrico, 654
 - enfermedades con implicación en la, 622
 - estimación de la resistencia de la, 524
 - fracaso de, 927
 - inmediata, 623
 - intermedia (VAI), 149
 - manejo, 613, 936
 - básico, 925
 - clínico de la, 623
 - con control de la columna cervical, 924
 - periférica (VAP), 149
 - superior (VAS), 149
 - intervención de la, **616**
 - urgencia de, 927
 - urgente, 623
 - aferente, (de control), 41
 - de administración, 269
 - dopaminérgicas del SNC, 99
 - eferente, (de respuesta), 41
 - endotraqueal, 200
 - endovenosa, 456
 - opiáceos por, 457
 - espinal, 457
 - extrínseca, pruebas globales para evaluar la, 562
 - inhalatoria, 200
 - intramuscular, 200
 - intranasal, 200
 - intraósea, 200
 - intravenosa (IV), 1282
 - intrínseca, pruebas globales para evaluar la, 561
 - nasal, 455
 - noradrenérgicas del SNC, 98
 - oral, 454
 - oral (VO), 229, 1268
 - peridural, 457
 - rectal, 455
 - serotoninérgicas del SNC, 101
 - subcutánea, 200, 456
 - sublingual, 200, 454
 - transdérmica, 456
 - traqueal, 1108
 - venosa continua, instalación de la, 877
- Víctimas
- categorización por la sistemática del ABC, 923
 - clasificación de (Triage), 923
- Videocámaras, 1035
- Videodeglutograma, 1119
- Vigilia, 1604, 1610
- VIH
- 1, 1479
 - 2, 1479
- como infección nosocomial e iatrogénica, 1221
 - en el linfocito, ciclo viral del, 1214
 - y transfusión, 1222
- Viruela, 1506
- Virus
- características del, 1213
 - cocxsackie
 - A, 1222
 - B, 1222
 - D, 1203
 - de Ébola, 1204, 1507
 - de Epstein Barr, 1204
 - de inmunodeficiencia humana, 1213, 1479
 - del dengue, 1507
 - del Nilo Occidental, 1222, 1508
 - δ, 1203
 - DNA, 1222
 - herpes simple, 1223
 - Marburg, 1204
 - responsable de la hepatitis B, 1481
 - sincicial respiratorio (VSR), 1222
- Viscosidad, 467, 1588
- expresada en centi-poise, **739**
 - monitoreo de la, 548

Visita preanestésica, 92

Vitamina

B₁₂, 1436

B₆, 1436

K-dependiente, 1147

Volemia, 136, 181, 546

en el paciente desnutrido, 1006

restauración de la, 931

teórica, 548

Volumen

cerebral, reducción del, 1283

corpúscular medio (VCM), 1183

corriente, 1072

corregido, 524

V_T, 522, 524

de cierre (V_c), 151

de líquido extracelular, regulación, 41

de reserva

espiratoria, 149, 181

inspiratorio (VRI), 149

diastólico final (VDF), 127

en los compartimientos orgánicos, **1007**

espacio muerto, 1072

espiratorio forzado en el primer segundo, 578

extracelular (VEC), 33

forzado espiratorio en 1 seg (FEV1), 218

intracelular (VIC), 33

intravascular adecuado, estado de, 722

minuto

cardiaco (VM), 528

respiratorio (VMR), 525

plasmático, 33

expansión del, 48

incremento de, 720

normal, 720

regulación del, 41

reserva espiratoria, 773

residual, 144, 181

sanguíneo

cerebral, 564, 1268

circulante y pérdidas, 934

estimado, 713

mecanismo de regulación a

largo plazo del, 132

redistribución del, 132

total, 1051

sistólico, 127, 1308

urinario, determinación del, 543

Vómitos posoperatorios, 1361

Von Willebrand

adquirido, 1151

tipo plaquetario, 1150

VT: volumen tidal, 148

W

Warfarina, 1243

Western blot (WB), 1216

X

Xilacina, 1452

Y

Yersinia pestis, 1505

Z

Zarzaparrilla, 6

Zidovudina, 1217



TEXTO DE ANESTESIOLOGÍA TEÓRICO-PRÁCTICA

2ª edición

J. Antonio Aldrete
Uriah Guevara López
Emilio M. Capmourteres

En la actualidad, los extraordinarios avances de la cirugía se encuentran respaldados por el grupo médico encargado de la investigación preoperatoria, de la vigilancia intraoperatoria y del manejo del dolor agudo posoperatorio, constituido por los anestesiólogos. La historia de esta rama médica no es ajena al esfuerzo mundial para su avance, dentro del cual el grupo latinoamericano ha sido parte activa y vanguardista desde su lejano inicio. El **Texto de anestesiología teórico-práctica, 2ª ed.**, vuelve a ser el esfuerzo de una élite de estos profesionales, quienes trabajan en muchas de las principales ciudades de América Latina, dando a éste un carácter multinacional y multidisciplinario, que le permiten ser una opción de consulta y texto tanto en las universidades como en áreas hospitalarias de nuestro entorno, dedicada a un paciente con características especiales como lo es el individuo latinoamericano en sus diversas geografías.

Las XII secciones y 90 capítulos abarcan los grados apartados de la materia como son: Historia, Bases fisiológicas, Farmacológicas, la Medicina perioperatoria, los Aparatos y técnicas más utilizados, Procedimientos especiales, Anestesia regional y las Patologías por especialidades. Sus temas incluyen los conocimientos necesarios para el manejo de la anestesiología general (líquidos, electrolitos, balance acidobásico, acciones moleculares y receptores anestésicos, fisiología cardiovascular y respiratoria), provee de los medios para enfrentar las situaciones críticas de los procedimientos anestésicos (manejo de la vía aérea, reanimación cardiopulmonar y cerebral, anestesia endovenosa total o regional, hemoterapia, analgesia posoperatoria) y proporciona una descripción detallada de las acciones del día a día del profesional de la anestesia (bloques de cabeza, cuello, tórax, pelvis, extremidades y las anestésicas caudal, peridural y raquídea), con lo cual podrá realizar una adecuada selección anestésica para las diversas patologías (cardiopatías, traumatismos, quemados, nefropatías, síndromes congénitos, diabetes mellitus, embarazada sana y con patología, el paciente pediátrico, entre otros) que se muestran en la selección correspondiente.

Una característica relevante del **Texto de anestesiología teórico-práctica, 2ª ed.**, es la sección dedicada a los aspectos psíquicos y espirituales, donde se abordan temas como: las reacciones emocionales a la anestesia, el sueño y la anestesia, anestesia y el alma, y la oración del anestesiólogo. Sus 90 capítulos son un acervo de conocimiento actual y un punto de reflexión médica-filosófica que lo distinguen del común de los textos. Por todo lo referido no dudamos que este esfuerzo conjunto de los anestesiólogos latinoamericanos será, en el corto plazo, un texto que despertará el interés al estudiante en formación por esta rama de la medicina, un medio insustituible de la preparación para el residente de la especialidad, un texto de referencia para los profesores de la materia y una ventana de reflexión para todos los médicos interesados en la parte espiritual de su medio de vida: la anestesiología.



Títulos Afines:

Anestesiología clínica, 3ª ed.; Morgan
Manual de anestesiología; Jáuregui
Anestesia obstétrica; Camo
Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica; Cristancho
Diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos, 2ª ed.; Borgard
Diagnóstico clínico y tratamiento, 2ª ed.; Tierney Jr.
Manual clínico, 3ª de la vía aérea, 2ª ed.; Mesa
Gasometría, equilibrio ácido bases en la clínica; Farías

ISBN 970-729-059-5



9 789707 290594